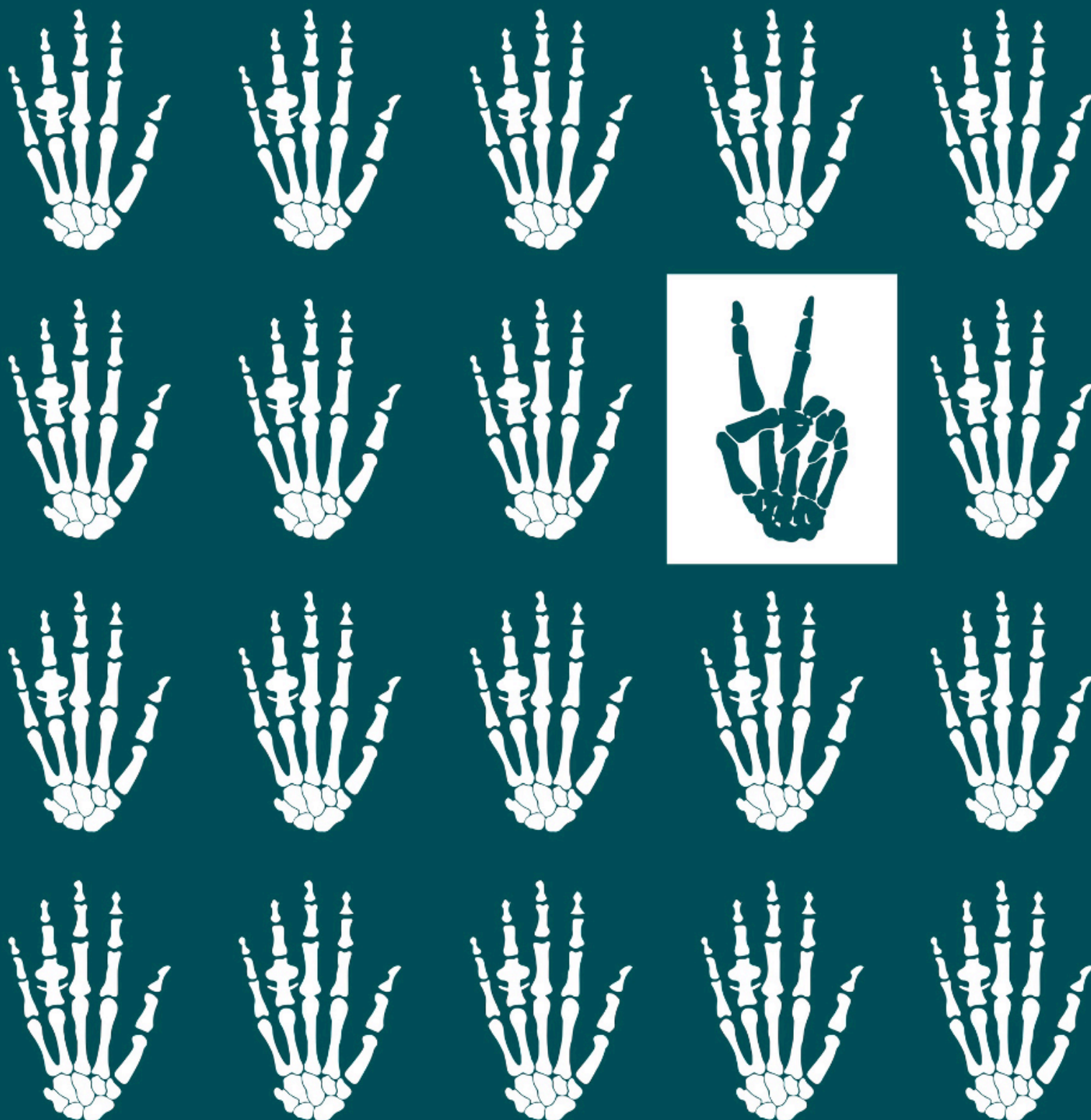


REJR

Russian Electronic Journal of Radiology

Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики

Том 16. No2. 2026 год.



Техническая редакция

Администратор журнала:
Бирюкова Г.К.

Редакторы сайта:
Абнизов А.С.
Вершинин Д.А.
Устюжанин Д.В.

Редакторы текстов:
Гридасова И.Д.

Редакторы иностранных
текстов:
Ализада Э.Э.
Муртузова А.Б.
Павлова О.Ю.

Верстка:
Лисавин А.А.

Финансовый отдел:
Кучук О.В.

Дизайн:
Кеслер М.С.
Серова Е.А.

Адрес журнала:
www.rejr.ru
Почта журнала:
rejr@rejr.ru

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 №ФС77-76879
от 24 сентября 2019 г.

ISSN 2222-7415
Входит в перечень ВАК
и базу цитирования SCOPUS

Главный редактор:

Академик РАН, профессор **Серова Н.С.** (Москва)

Заместители главного редактора:

Академик РАН, профессор **Терновой С.К.** (Москва)
Профессор **Бахтиозин Р.Ф.** (Москва)
Профессор **Кондрашин С.А.** (Москва)

Редакционная коллегия:

Академик РАН, профессор **Адамян Л.В.** (Москва)
Академик РАН, профессор **Алекян Б.Г.** (Москва)
Профессор **Аржанцев А.П.** (Москва)
Академик РАН, профессор **Беляков Н.А.** (Санкт-Петербург)
Академик РАН, профессор **Глыбочко П.В.** (Москва)
Профессор **Гус А.И.** (Москва)
Академик РАН, профессор **Долгушин Б.И.** (Москва)
Профессор **Завадовская В.Д.** (Томск)
Профессор **Зеликман М.И.** (Москва)
Профессор **Игнатьев Ю.Т.** (Омск)
Академик РАН, профессор **Котельников Г.П.** (Самара)
Профессор **Кудряшова Н.Е.** (Москва)
Профессор **Митьков В.В.** (Москва)
Профессор **Рожкова Н.И.** (Москва)
Профессор **Седов В.П.** (Москва)
Профессор **Тимофеева Л.А.** (Чебоксары)
Член-корр. РАН, профессор **Трофимова Т.Н.** (Санкт-Петербург)
Профессор **Труфанов Г.Е.** (Санкт-Петербург)
Профессор **Тухбатуллин М.Г.** (Казань)
Профессор **Тюрин И.Е.** (Москва)
Профессор **Усов В.Ю.** (Новосибирск)
Профессор **Хомутова Е.Ю.** (Омск)
Профессор **Шарифуллин В.А.** (Москва)

Иностранные члены редакционной коллегии:

Professor **Ernesto Valadez** (Mexico)
Professor **Hongjun Li** (China)
Professor **Hedvig Hricak** (USA)
Professor **Adam Andreas** (Great Britain)
Professor **Nicholas Gourtsoyiannis** (Greece)
Professor **Hans Ringertz** (Sweden)
Professor **Marat Khodzhibekov** (Uzbekistan)
Professor **Teruhito Mochizuki** (Japan)
Professor **Raushan Rakhimzhanova** (Kazakhstan)
Professor **Rainer Rienmueller** (Austria)

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ РЕДАКЦИИ.....	5
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	
КОМБИНИРОВАННАЯ МОДЕЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОТСРОЧЕННОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ.....	6-20
<i>СЕМЕНЦОВА О.В.</i>	
ПРОТОКОЛ ОПИСАНИЯ КТ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЛАНИРОВАНИИ И ПОСТОПЕРАЦИОННОМ МОНИТОРИНГЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ.....	21-31
<i>Гридасова И.С., Коробкин А.С., Серова Н.С.</i>	
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫЙ МОНИТОРИНГ СОСТОЯНИЯ ОКОЛОУШНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ.....	32-45
<i>Бубнова Е.В., Лукина О.В.</i>	
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ЭЛАСТОГРАФИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА.....	46-54
<i>Кормилина А.Р., Серова Н.С., Тухватуллин М.Г., Пасынков Д.В., Гилялов М.Н.</i>	
КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	55-68
<i>Прусакова К.В., Ильина Н.А.</i>	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОМПЬЮТЕРНО- ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ ДО И ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19.....	69-81
<i>Зубарев И.С., Попова Е.Н., Зубарева И.М., Ходакова Е.А., Зисман В.А., Серова Н.С.</i>	
ВЛИЯНИЕ ДОЗИРОВКИ ПРОТЕИНА НА ФАРМАКОКИНЕТИКУ И ОЦЕНКУ НАКОПЛЕНИЯ МЕЧЕННОЙ ТЕХНЕЦИЕМ-99М МОЛЕКУЛЫ АФФИБОДИ В ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С РАЗЛИЧНОЙ ЭКСПРЕССИЕЙ HER2.....	82-91
<i>Брагина О.Д., Несынов А.А., Чернов В.И., Паталяк С.В., Ларькина М.С., Варвашеня Р.Н., Вострикова М.А., Черняков А.А.</i>	
МРТ-ДИАГНОСТИКА РАННЕЙ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ.....	92-107
<i>Мялина С.А., Березовская Т.П., Невольских А.А., Иванов С.А., Каприн А.Д.</i>	
НАТИВНОЕ T1-КАРТИРОВАНИЕ ПЕЧЕНИ КАК КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫЙ БИОМАРКЕР ФИБРОЗА: КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И ОГРАНИЧЕНИЯ.....	108-122
<i>Королева О.А., Черненко И.М., Глыбочко В.П., Сирота Е.С., Фиев Д.Н.</i>	
DIAGNOSTIC IMAGING OF MAY TURNER SYNDROME IN ACUTE DEEP VEINS THROMBOSIS.....	134-143
<i>Fomina E.E., Yakhin A.M., Nemirowskaya T.A., Akhetzyanov R.V., Panasyk M.V.</i>	
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ	
ТЕХНОЛОГИЯ FEATURE TRACKING ПРИ МАГНИТНО- РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АМИЛОИДОЗОМ И ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ.....	144-153
<i>Шериев С.Р., Фокин В.А., Рыжков А.В., Труфанов Г.Е.</i>	

CONTENTS

FROM THE EDITOR.....	5
ORIGINAL ARTICLES	
AN INTEGRATED MODEL FOR EARLY DIAGNOSING DELAYED CEREBRAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH NON- TRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE DUE TO INTRACRANIAL ANEURYSM RUPTURE.....	6-20
<i>SEMENTSOVA O.V.</i>	
PROTOCOL OF CT-DESCRIPTION IN PREOPERATIVE PLANNING AND POSTOPERATIVE MONITORING OF COCHLEAR IMPLANTATION.....	21-31
<i>GRIDASOVA I.S., KOROBKIN A.S., SEROVA N.S.</i>	
THE IMPORTANCE OF MR MONITORING AFTER SURGICAL TREATMENT OF PAROTID GLAND TUMORS.....	32-45
<i>BUBNOVA E.V., LUKINA O.V.</i>	
ULTRASOUND ELASTOGRAPHY OF THE NASAL SEPTUM.....	46-54
<i>KORMILINA A.R., SEROVA N.S., TUKHBATULLIN M.G., PASYNKOV D.V., GILYALOV M.N.</i>	
COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF INTERSTITIAL LUNG DISEASES IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN.....	55-68
<i>PRUSAKOVA K.V., ILYINA N.A.</i>	
COMPARATIVE ASSESSMENT OF COMPUTED TOMOGRAPHY LUNGS CHANGES IN PATIENTS WITH SARCOIDOSIS BEFORE AND AFTER COVID-19 INFECTION.....	69-81
<i>ZUBAREV I.S., POPOVA E.N., ZUBAREVA I.M., KHODAKOVA E.A., ZISMAN V.A., SEROVA N.S.</i>	
THE IMPACT OF PROTEIN DOSE ON THE PHARMACOKINETICS AND UPTAKE OF [99MTC]TC- AFFIBODY IN BREAST TUMORS WITH DIFFERENT HER2 EXPRESSION LEVELS.....	82-91
<i>BRAGINA O.D., NESYNOV A.A., CHERNOV V.I., PATALYAK S.V., LARKINA M.S., VARVASHENYA R.N., VOSTRIKOVA M.A., CHERNYAKOV A.A.</i>	
MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF EARLY ANASTOMOSIS INSUFFICIENCY AFTER SURGICAL TREATMENT OF RECTAL CANCER.....	92-107
<i>MYALINA S.A., BEREZOVSKAYA T.P., NEVOLSKIKH A.A., IVANOV S.A., KAPRIN A.D.</i>	
NATIVE T1 MAPPING OF THE LIVER AS A QUANTITATIVE MAGNETIC RESONANCE BIOMARKER OF FIBROSIS: CLINICAL SIGNIFICANCE AND LIMITATIONS.....	108-122
<i>SAVCHENKOV YU.N., TRUFANOV G.E., FOKIN V.A., IONOVA E.A., ARAKELOV S.E.</i>	
APPLICATION OF CONTRAST-ENHANCED ULTRASONOGRAPHY IN UROLOGICAL PRACTICE.....	123-133
<i>KOROLEVA O.A., CHERNENKIY I.M., GLYBOCHKO V.P., SIROTA E.S., FIEV D.N.</i>	
DIAGNOSTIC IMAGING OF MAY TURNER SYNDROME IN ACUTE DEEP VEINS THROMBOSIS.....	134-143
<i>FOMINA E.E., YAKHIN A.M., NEMIROVSKAYA T.A., AKHMETZANOV R.V., PANASYK M.V.</i>	
REVIEWS	
FEATURE TRACKING TECHNOLOGY IN CARDIAC MRI FOR PATIENTS WITH AMYLOIDOSIS AND HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY.....	144-153
<i>SHERIEV S.R., FOKIN V.A., RYZHKOV A.V., TRUFANOV G.E.</i>	

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ БИЛИАРНЫХ СТРИКТУР.....	154-168	RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF BENIGN BILIARY STRICTURES.....	154-168
<i>ТРОФИМОВА Т.Н., АЛЕКСАНДРОВИЧ В.Ю., АВАНЕСЯН Р.Г.</i>		<i>TROFIMOVA T.N., ALEKSANDROVICH V.YU., AVANESYAN R.G.</i>	
СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORTS	
КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ПЛАНИРОВАНИИ ТРАНСКАТЕТЕРНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРОТЕЗОМ LUX-VALVE PLUS.....	169-179	COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE PLANNING OF TRANSCATHETER TRICUSPID VALVE REPLACEMENT WITH THE LUX-VALVE PLUS PROSTHESIS.....	169-179
<i>ФЕДОТЕНКОВ И.С., ИМАЕВ Т.Э., КУЧИН И.В., КОМЛЕВ А.Е., ШИРКИН А.В., ТЕРНОВОЙ С.К.</i>		<i>FEDOTENKOV I.S., IMAEV T.E., KUCHIN I.V., KOMLEV A.E., SHIRKIN A.V., TERNOVOY S.K.</i>	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ОГИЛВИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ВЕРХНЕЙ ЛОБЭКТОМИИ ЛЕВОГО ЛЕГКОГО.....	180-188	CLINICAL CASE OF OGILVIE SYNDROME IN A PATIENT AFTER UPPER LOBECTOMY OF THE LEFT LUNG.....	180-188
<i>ЧИЖОВА Ю.С., ДМИТРИЕВ С.П., КРУГЛОВ М.Е.</i>		<i>CHIZHOVA YU.S., DMITRIEV S.P., KRUGLOV M.E.</i>	
РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕСТРУКТИВНОГО АРТРИТА ПЛЮСНЕФАЛАНГОВОГО СУСТАВА ПЕРВОГО ПАЛЬЦА СТОПЫ КАК ВАРИАНТ ДЕБЮТА ЭНТЕЗИТ-АССОЦИИРОВАННОГО АРТРИТА У ДЕВОЧКИ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА.....	189-204	A RARE CLINICAL CASE OF DESTRUCTIVE ARTHRITIS OF THE FIRST METATARSOPHALANGEAL JOINT AS A VARIANT OF THE ONSET OF ENTESITIS-RELATED ARTHRITIS IN A PUBERTAL GIRL.....	189-204
<i>КОЖЕВНИКОВ А.Н., ЧИКУЛАЕВА Е.В., СЕМЕНОВ С.Ю., ПОЗДЕЕВА Н.А., НОВИК Г.А.</i>		<i>KOZHEVNIKOV A.N., CHIKULAeva E.V., SEMENOV S.E., POZDEEVA N.A., NOVIK G.A.</i>	
ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ПЛЮСНЕВОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА: РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	205-214	EMPHYSEMATOUS OSTEOMYELITIS OF THE METATARSAL BONE IN PATIENT WITH TYPE 2 DIABETES: A RARE CLINICAL CASE.....	205-214
<i>УДОДОВ В.Д., ДЕГТЯРЕВ И.Ю., КОЗЛОВА Е.В., САПРИНА Т.В., ЗАМЫШЕВСКАЯ М.А., ЗОРКАЛЬЦЕВ М.А., ЗАВАДОВСКАЯ В.Д.</i>		<i>UDODOV V.D., DEGTYAREV I.YU., KOZLOVA E.V., SAPRINA T.V., ZAMYSHEVSKAYA M.A., ZORKALTSEV M.A., ZAVADOVSKAYA V.D.</i>	
АВТОРАМ.....	215-217	FOR AUTHORS.....	215-217

От редакции



Дорогие коллеги!

Мы представляем вам новый выпуск Российского Электронного Журнала Лучевой Диагностики (Том 16. № 2.2026).

REJR уверенно поддерживает высокие позиции в рейтингах научных изданий и соответствует всем требованиям, предъявляемым к изданиям, в которых должны быть опубликованы основные положения диссертационных исследований соискателей ученых степеней кандидата и доктора наук. Журнал входит в категорию K1 по рейтингу журналов списка ВАК РФ (специальность 3.1.25 – лучевая диагностика), включен в RCSI и ядро РИНЦ, входит в базу международного цитирования Scopus. Редакционная коллегия REJR строго поддерживают политику, направленную на соблюдение всех принципов издательской этики, нормы и правила которой приняты ведущими международными научными издательствами.

Научные статьи, публикуемые в Российском Электронном Журнале Лучевой диагностики, отражают современные направления развития лучевой диагностики. Мы представляем результаты оригинальных научных исследований, научные обзоры, интересные случаи из клинической практики. Напоминаем, что все материалы публикуются бесплатно. Очень просим авторов внимательно ознакомиться с требованиями к статьям и сопроводительным документам, направляемым в редакцию. Это позволит существенно сократить сроки их рассмотрения.

Благодарим всех авторов за плодотворное сотрудничество с журналом, за отзывы, поддержку наших читателей!

Приятного прочтения!

До новых встреч!

Главный редактор

Наталья Серова

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

КОМБИНИРОВАННАЯ МОДЕЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОТСРОЧЕННОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Семенцова О.В.

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы» Россия, Москва, Россия.

Цель исследования. Проведение количественного анализа параметров комплексного лучевого нейромониторинга и установление пороговых значений для раннего надежного прогнозирования отсроченной церебральной ишемии (ОЦИ) в ранней острой фазе после нетравматического субарахноидального кровоизлияния (НСАК).

Материалы и методы. В проспективное одноцентровое исследование было включено 60 пациентов в остром периоде НСАК вследствие разрыва интракраниальных аневризм. Всем больным проводился комплексный лучевой нейромониторинг в три временные точки (при поступлении, после оперативного вмешательства и еще через 7 суток): КТ-перфузия (КТП) с оценкой CBV, CBF, MTT, Tmax, TTP, транскраниальное дуплексное сканирование сосудов головного мозга (ТКДС) с расчетом индекса Линдегаарда (ИЛ), КТ-ангиография интракраниальных артерий (КТА) с измерением диаметров сегментов средней мозговой артерии (СМА). Проводился статистический анализ для выявления предикторов ОЦИ.

Результаты. ОЦИ была диагностирована у 27 пациентов (45%). Были выявлены наиболее значимые прогностические параметры: после оперативного вмешательства снижение $CBV \leq 2,1$ мл/100 г (ОШ=13,8), $CBF \leq 28,5$ мл/100г/мин (ОШ=9,3), увеличение $MTT > 5,0$ с (ОШ=7,6) и увеличение $ИЛ > 3,0$ на ипсилатеральной разрыву аневризмы стороне (ОШ 7,8). В послеоперационном периоде в динамике у одного и того же пациента между исследованиями снижение CBV и CBF, увеличение MTT также являлись значимыми предикторами ОЦИ (ОШ от 4,48 до 8,0). Была выведена комбинированная модель ранней диагностики ОЦИ, включающая $CBV \leq 2,11$ мл/100 г, $ИЛ > 3,0$ и появление признаков неврологического дефицита в динамике, которая имела высокую прогностическую точность ($AUC=0,916$).

Заключение. Комплексная оценка данных лучевой диагностики (КТП головного мозга, ТКДС, КТА), неврологического статуса и их изменений в раннем послеоперационном периоде в динамике позволяет с высокой точностью прогнозировать риск развития ОЦИ в ранней сроки после НСАК вследствие разрывов интракраниальных аневризм. Предложенная модель и выведенные количественные пороговые значения могут служить основой для клинических алгоритмов лечения и профилактики ОЦИ.

Ключевые слова: отсроченная церебральная ишемия, нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние, КТ-перфузия, транскраниальное дуплексное сканирование.

Контактный автор: Семенцова О.В., e-mail: sementsovaov@sklif.mos.ru

Для цитирования: Семенцова О.В. Комбинированная модель ранней диагностики отсроченной церебральной ишемии у пациентов с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва интракраниальных аневризм. REJR 2026; 16(2):6-20. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-6-20.

Статья получена: 05.05.26

Статья принята: 01.08.26

AN INTEGRATED MODEL FOR EARLY DIAGNOSING DELAYED CEREBRAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH NONTRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE DUE TO INTRACRANIAL ANEURYSM RUPTURE

Sementsova O.V.

N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine. Moscow, Russia.

Purpose. To conduct a quantitative analysis of the parameters of complex radiological neuromonitoring and to establish threshold values for early reliable prediction of delayed cerebral ischemia (DCI) in the early acute phase after non-traumatic subarachnoid hemorrhage (ntSAH).

Materials and Methods. This prospective single-center study enrolled 60 patients in the acute phase of ntSAH caused by ruptured intracranial aneurysms. All patients underwent comprehensive radiological neuromonitoring at three time points (on admission, after surgical intervention, and after another 7 days): CT perfusion (CTP) with assessment of CBV, CBF, MTT, Tmax, TTP; transcranial doppler (TCD) of cerebral vessels with calculation of the Lindegaard Index (LI); and CT angiography (CTA) of intracranial arteries with measurement of the diameters of the middle cerebral artery (MCA) segments. Statistical analysis was performed to identify predictors of DCI.

Results. DCI was diagnosed in 27 patients (45%). The most significant prognostic parameters identified post-operatively were: a decrease in $CBV \leq 2,1$ ml/100g (OR=13,8), $CBF \leq 28,5$ ml/100g/min (OR=9,3), an increase in $MTT > 5,0$ s (OR=7,6), and an increase in the LI $> 3,0$ on the side ipsilateral to the ruptured aneurysm (OR=7,8). In the postoperative period, dynamic changes within the same patient between studies, specifically a decrease in CBV and CBF and an increase in MTT, were also significant predictors of DCI (OR ranging from 4,48 to 8,0). A combined model for the early diagnosis of DCI was derived, incorporating $CBV \leq 2,11$ ml/100g, $LI > 3,0$, and the emergence of neurological deficits over time. This model demonstrated high predictive accuracy (AUC=0,916).

Conclusions. A comprehensive assessment of radiological data (cranial CTP, TCD, CTA), neurological status, and their dynamic changes in the early postoperative period allows for highly accurate prediction of DCI risk in the early stages following ntSAH due to ruptured intracranial aneurysms. The proposed model and the derived quantitative threshold values can serve as a basis for clinical algorithms for the treatment and prevention of DCI.

Keywords: delayed cerebral ischemia, non-traumatic subarachnoid hemorrhage, CT perfusion, transcranial doppler.

Corresponding author: Sementsova O.V., e-mail: sementsovaov@sklif.mos.ru

For citation: Sementsova O.V. An integrated model for early diagnosing delayed cerebral ischemia in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage due to intracranial aneurysm rupture. REJR 2026; 16(2):6-20. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-6-20.

Received: 05.05.26

Accepted: 01.08.26

Остроченная церебральная ишемия (ОЦИ) является ведущей причиной смерти и других неблагоприятных неврологических исходов у пациентов после нетравматического субарахноидального кровоизлияния (НСАК) вследствие разрывов интракраниальных аневризм [1, 2]. Выявление ОЦИ является сложной диагностической задачей, поскольку это состояние часто протекает бессимптомно и, по сути, является диагнозом исклю-

чения [1, 3]. Формально диагностические критерии ОЦИ установлены и включают в себя появление в динамике новых, ранее не определявшихся признаков очагового неврологического дефицита, появление участков ишемических изменений по данным компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга или снижение уровня сознания по шкале комы Глазго на 2 и более балла, длительностью не менее часа и не связанное с другими причинами 1,4.

В реальной клинической практике симптомы могут быть неспецифическими, например, нарастающая головная боль, спутанность сознания, психомоторное возбуждение и/или развиваться со временем постепенно¹. Особую проблему диагностика ОЦИ представляет у пациентов, находящихся в коме в условиях искусственной вентиляции легких, или поступающих в больничное учреждение с исходно пониженным уровнем сознания (в сопоре или оглушении), где данные клинического осмотра неинформативны, а выявить в динамике отрицательное изменение неврологического статуса невозможно¹⁻³. Помимо этого, в 10-23% случаев даже при наличии по данным КТ или МРТ участков ишемических изменений вещества головного мозга ОЦИ протекает при полном отсутствии неврологической симптоматики¹.

На данный момент отсутствует «золотой стандарт» верификации ОЦИ, который бы учитывал все доступные современные способы лучевой диагностики состояния головного мозга^{2,3,5}. ОЦИ предполагает дифференциальную диагностику с другими частыми осложнениями у больных, пребывающих в условиях отделения нейрореанимации: инфекционными заболеваниями головного мозга (менингит, энцефалит), судорожным синдромом, развитием окклюзионной гидроцефалии, внутричерепной гипотензии, метаболическими нарушениями и т.д.^{1,2,5} Свой вклад вносит и отсутствие терминологического единства: используемые понятия «симптоматический ангиоспазм», «клиническое ухудшение, обусловленное ишемией головного мозга», «отсроченный неврологический дефицит» и другие определения в протоколах различных исследований снижают межэкспертную согласованность^{1,4,5}.

Частично данные проблемы решаются применением ряда диагностических инструментов, каждый из которых в отдельности обладает существенными недостатками. Транскраниальное дуплексное сканирование сосудов головного мозга (ТКДС) используется для определения церебрального ангиоспазма, но, по данным многих работ, имеет ограниченную чувствительность и специфичность в диагностике ОЦИ: у многих пациентов с подтвержденным по ТКДС ангиоспазмом не развивается в итоге ОЦИ и наоборот, у больных с подтвержденной ОЦИ ангиоспазм может отсутствовать^{2,5,6}. КТ-перфузия (КТП) и МР-перфузия повышают точность выявления областей вещества головного мозга с пониженным кровотоком, но результаты сильно зависят от применяемого протокола ис-

следования. Производители оборудования часто не указывают референтные интервалы параметров перфузии, делая акцент на межполушарной асимметрии, в то время как области измененного кровотока у больных с НСАК могут иметь двустороннее распределение, а сами исследования зачастую выполняются с задержкой уже на стадии сформированных зон ишемических изменений^{1-3,7}.

Электроэнцефалография головного мозга, измерение тканевого напряжения кислорода (PbtO₂) представляют собой методы непрерывного нейромониторинга, и дают ценную информацию, особенно у пациентов, у которых невозможно оценить неврологический статус, но являются инвазивными и отражают состояние ограниченного участка паренхимы^{8,9}.

Таким образом, современная диагностика ОЦИ основана на интеграции данных клинической оценки неврологического статуса (представляет наибольшую сложность у пациентов в коме) и результатов комплексного обследования.

Цель исследования.

Проведение количественного анализа параметров комплексного лучевого нейромониторинга и установление пороговых значений для раннего надежного прогнозирования ОЦИ в ранней острой фазе после НСАК.

Материалы и методы.

Дизайн исследования и когорта пациентов.

В проспективное когортное одноцентровое исследование было включено 60 пациентов, поступивших в приемное отделение в остром периоде НСАК в сроки до 72 часов включительно от момента появления симптомов. Критериями включения служили: верифицированное по данным нативной компьютерной томографии головного мозга НСАК, наличие аневризмы интракраниальных артерий головного мозга, подтвержденной на КТ-ангиографии (КТА), оперативное вмешательство было выполнено в остром периоде разрыва аневризмы (в течение первых 14 суток от момента появления симптомов). Всем пациентам проводился стандартизированный комплекс лучевых исследований: компьютерная томография головного мозга, КТП с последующей реконструкцией данных КТА и ТКДС. У всех больных комплекс исследований проводился в три строгие временные точки: в первые 8 часов после госпитализации, непосредственно после оперативного вмешательства и еще через 7 суток после оперативного вмешательства. Интервал между проведением КТП и ТКДС не превы-

шал 2 часов.

Протокол проведения КТП и КТА.

Исследования выполнялись на компьютерном томографе Canon Aquilion One. Первым этапом проводилась нативная компьютерная томография головного мозга с коллимацией слоя 0,5 мм и шагом реконструкции 1-5мм. Далее переходили к выполнению КТ-перфузии по стандартизированному протоколу в режиме динамического сканирования с покрытием всей зоны головного мозга (ширина детектора 160 мм) при толщине среза в 4мм. Контрастное усиление обеспечивалось автоматическим инжектором путем внутривенного болюсного введения 60 мл контрастного вещества с концентрацией йода не менее 350 мг/мл со скоростью 5 мл/с. Динамические серии получали каждые 2 с для артериальной фазы и каждые 5 секунд для венозной фазы, что позволило получить 19 серий изображений¹⁰.

Обработка данных и анализ перфузионных карт проводились на рабочей станции Vitrea Advanced (Canon Medical System) с использованием специализированного программного обеспечения «Brain Perfusion 4D». Методом математического моделирования (Байесовский метод оценки¹¹) рассчитывались количественные цветовые карты перфузионных параметров: скорости церебрального кровотока (cerebral blood flow, CBF, мл\100г\мин), объема церебрального кровотока (cerebral blood volume, CBV, мл\100 г), среднего времени транзита контрастного вещества (mean transit time, MTT, с), времени от начала введения контрастного вещества до достижения его пиковой концентрации (time to peak, TTP, с) и времени от деконволюции до пиковой концентрации контрастного вещества (time to maximum, Tmax, с). Области интереса (ROI) устанавливались автоматически в кортикальные отделы по 3 с каждой стороны соответственно зонам кровоснабжения передней, средней и задней мозговых артерий.

Данные КТ-ангиографии интракраниальных артерий реконструировали из той же серии динамических перфузионных изображений на пике артериальной фазы.

Протокол проведения ТКДС.

ТКДС проводилось одним врачом ультразвуковой диагностики на ультразвуковом аппарате Philips CX 50 с применением фазированного секторного датчика S5-1 с частотой 1,0-1,5 МГц через височный акустический доступ. Оценивалась пиковая линейная систолическая скорость кровотока (ЛСК, см/с) проксимальных сегментах крупных церебральных артерий – передней, средней и

задней мозговых артериях. Коррекция угла инсонации составляла не более 30°. Для подсчета индекса Линдегаарда (ИЛ) дополнительно измерялась ЛСК в экстракраниальных отделах внутренних сонных артерий с двух сторон. ИЛ вычислялся как отношение ЛСК в средней мозговой артерии (СМА) к ЛСК во внутренней сонной артерии. ИЛ более 3 единиц считался признаком ангиоспазма¹²

Анализ показателей, критерии ОЦИ.

Качественный и количественный анализ всех КТ исследований проводился одним врачом-рентгенологом. По данным нативной КТ головного мозга вычислялись степень выраженности НСАК по модифицированной шкале Fisher и соавт. (0-4 балла) ¹³ и по шкале Hijdra и соавт. (0-30 баллов)¹⁴

При обработке данных КТА измерялся минимальный диаметр просвета в мм в поперечном сечении строго перпендикулярно току крови в M1- и M2- сегментах СМА. Для статистического анализа рассчитывалась разница в диаметрах M1 и M2 сегментов СМА на ипсилатеральной разрыву аневризмы стороне ($\Delta(M1-M2)$ ипсилат) и на контралатеральной стороне ($\Delta(M1-M2)$ контрлат), а также их межполушарная асимметрия. Для аневризм передней, средней, задней мозговых артерий, внутренней сонной артерии ипсилатеральной стороной считалась сторона локализации аневризмы, для передней соединительной артерии – сторона с большим количеством геморрагического содержимого в базальных цистернах и конвекситальных щелях.

Для установления диагноза ОЦИ использовались следующие критерии: появление на контрольной КТ нового гиподенсивного участка паренхимы, анатомически соответствующего бассейну кровоснабжения крупной церебральной артерии, появление новых, ранее не определявшихся признаков очагового неврологического дефицита (гемипарез, афазия, гемианопсия) или снижение уровня сознания на ≥ 2 балла по шкале комы Глазго ^{4,15}. Зоны тракционной ишемии, не соответствующие артериальным бассейнам, из анализа были исключены ¹⁶.

Статистический анализ.

Обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS Statistics (версия 26.0, IBM Corp.). Уровень статистической значимости был установлен на 0,05. В описательной статистике для переменных с нормальным распределением использовалось среднее и стандартное отклонение ($M \pm SD$), для переменных с распределением, отличным от нормального – медиана и межквартильный размах (M , $[Q1-$

Q3)). Для сравнения групп по количественным признакам применялись t-критерий Стьюдента либо непараметрический критерий Манна-Уитни. Для сравнения долей в группах использовался хи-квадрат (χ^2) или точный критерий Фишера. Для оценки связи с наличием или отсутствием ОЦИ и пороговыми значениями диагностических параметров рассчитывалось отношение шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ[95% ДИ]).

Для анализа массива данных КТ-перфузии у пациентов с ОЦИ выбирались регионы с нарушением перфузии методом «наихудшего бассейна» (из областей с нарушением перфузии выбирался срез с минимальным СВФ и максимальным МТТ). В группе пациентов без ОЦИ для анализа использовались средние значения перфузионных параметров, рассчитанные для ипсилатеральной стороны по всем срезам исследования, выполненного через 7 суток после оперативного вмешательства.

Диагностическая ценность параметров КТП, КТА и ТКДС и их динамики между исследованиями для ранней диагностики ОЦИ оценивалась с помощью ROC-анализа. Определялась площадь под ROC-кривой (AUC) и ее 95% доверительный интервал, оптимальный порог, а также чувствительность, специфичность и общая точность.

Для построения многофакторной модели ранней диагностики ОЦИ проводилась многофакторная логистическая регрессия с учетом независимых предикторов, статистически значимо связанных с развитием ОЦИ.

Результаты.

В нашей выборке ОЦИ была диагностирована согласно критериям у 27 пациентов (группа ОЦИ+), 33 пациентов признаков ОЦИ за время госпитализации не обнаружено (группа ОЦИ-). Клинико-демографическая характеристика исследуемой выборки представлена в Таблице 1.

Параметры КТП.

У пациентов с ОЦИ+ значения СВФ были достоверно ниже, чем в группе ОЦИ-: $22,2 \pm 8,3$ мл/100г/мин против $34,3 \pm 10,8$ мл/100г/мин ($p < 0,0001$). Уровень СВВ также был значимо снижен: $1,7 \pm 0,4$ мл/100г против $2,3 \pm 0,5$ мл/100г ($p < 0,0001$). МТТ составило $5,4$ [5,1-8,1] с в группе ОЦИ+ против $4,6$ [4,1-5,1] с в группе ОЦИ- ($p < 0,0001$), а Tmax – $3,3$ [2,7-4,4] с против $2,6$ [2,4-3,0] с ($p = 0,0008$). Статистически значимых различий по параметру ТТР выявлено не было ($p = 0,1790$).

В результате ROC-анализа для прогнозирования развития ОЦИ были определены следующие оптимальные пороговые значения

(рис.1): для СВФ $\leq 28,5$ мл/100 г/мин, для СВВ $\leq 2,1$ мл/100 г, для МТТ $> 5,0$ с и для Tmax $> 2,8$ с. Чувствительность и специфичность при этих порогах составили соответственно: для СВФ 77,8% [59,2-89,4%] и 72,7% [55,8-84,9%], для СВВ 81,5% [63,3-91,8%] и 75,8% [59,0-87,2%], для МТТ 74,1% [55,3-86,8%] и 72,7% [55,8-84,9%], для Tmax 63,0% [44,2-78,5%] и 60,6% [43,7-75,3%]. Площадь под ROC-кривой (AUC) с была наибольшей для параметров СВВ – 0,8 [0,7-0,9] и СВФ – 0,8 [0,7-0,9], что указывает на их высокую дискриминационную способность. Для МТТ AUC составила 0,8[0,7-0,9], для Tmax – 0,8[0,6-0,9], что соответствует хорошей и умеренной прогностической ценности. В результате анализа параметра ТТР значимой прогностической способности (AUC=0,6[0,5-0,7]) выявлено не было.

Было рассчитано, что значения СВФ ниже порога в 28,5 мл/100 г/мин ассоциированы с увеличением риска развития ОЦИ в 9,3 раза (OR=9,3, 95%ДИ [2,9-30,6]). Для СВВ значения $\leq 2,1$ мл/100 г повышали риск ОЦИ в 13,8 раз (OR=13,8, 95%ДИ [3,9-48,3]), а для МТТ $> 5,0$ с – в 7,6 раза (OR=7,6, 95%ДИ [2,4-24,1]). Для Tmax статистически значимого увеличения риска зафиксировано не было (OR=2,6, 95%ДИ [0,9-7,5]).

Дополнительно была рассчитана разница в перфузионных параметрах (Δ) между последовательными исследованиями в послеоперационном периоде непосредственно после оперативного вмешательства и через 7 суток. Было выявлено значительное различие в динамике между группами. У пациентов с ОЦИ СВФ между исследованиями снижался (Δ СВФ = $-3,3 \pm 4,1$), тогда как у пациентов без ОЦИ отмечался его рост (Δ СВФ = $0,9 \pm 3,8$), $p = 0,0001$. Аналогично, для СВВ в группе ОЦИ+ наблюдалась тенденция к снижению (Δ СВВ = $-0,10$ [-0,3-0,05]), а в группе ОЦИ- – к увеличению ($0,08 \pm 0,2$; $p = 0,005$). Параметры замедления кровотока прогрессивно нарастали у пациентов с ОЦИ: Δ МТТ составило $0,3 \pm 0,43$ против $0,10$ [-0,07; 0,27] в группе без ишемии ($p = 0,047$), а Δ Tmax – $0,15 \pm 0,28$ против медианы $0,0$ [-0,1; 0,03] ($p = 0,03$).

Было определено, что снижение СВФ между исследованиями более чем на 2,7 мл/100г/мин повышало вероятность развития ОЦИ в 4,48 раза (OR = 4,480; 95%ДИ: [1,3-15,1]; $p = 0,03$). Снижение СВВ более чем на 0,2 мл/100г увеличивало риск в 6,53 раза (OR=6,5; 95%ДИ [1,3-34,0]; $p = 0,04$). Увеличение МТТ более чем на 0,3 секунды ассоциировалось с 4,9-кратным ростом риска (OR=4,9; 95% ДИ [1,5-15,5]; $p = 0,01$), а увеличение Tmax более чем на 0,18 секунды – с

Таблица №1. Клинико-демографическая характеристика выборки пациентов с НСАК.

Параметр	Значение
Демография	
Возраст, лет (M±SD)	51,9 ± 11,4
Пол, ж/м, n (%)	35/25 (58,3/41,7)
Тяжесть САК	
Fisher 3-4, n (%)	38 (63,3)
Hijdra >15, n (%)	33 (55,0)
Hunt-Hess >3, n (%)	11 (18,3)
Вмешательство:	
Клипирование, n (%)	50 (83,3)
Эндоваскулярная окклюзия, n (%)	10 (15,0)
Вторичная декомпрессия, n (%)	11 (18,3)
Локализация аневризмы	
Передняя циркуляция, n (%)	58 (96,7)
• ПСА, n (%)	30 (50,0)
• СМА, n (%)	12 (20,0)
• ВСА, n (%)	10 (16,7)
• ПМА, n (%)	6 (10,0)
Задняя циркуляция, n (%)	2 (3,3)
• ЗМА/БА, n (%)	1/1 (1,7/1,7)

Примечание: M±SD – среднее ± стандартное отклонение; САК – субарахноидальное кровоизлияние; ПСА – передняя соединительная артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ВСА – внутренняя сонная артерия; ПМА – передняя мозговая артерия; ЗМА – задняя мозговая артерия; БА – базилярная артерия.

8-кратным (OR = 8,0; 95% ДИ [1,96-32,73]; p = 0,004).

Параметры ТКДС и КТА.

В результате анализа данных ТКДС было выявлено, что ЛСК в СМА не является информативным показателем для дифференциации групп риска по развитию ОЦИ. Не было выявлено статистически значимых различий между группами ОЦИ+ и ОЦИ- ни сразу после оперативного лечения (164,1±60,4 см/с против 165,2±51,50 см/с, p=0,9), ни в период клинической манифестации ОЦИ через 7 суток (198,8±59,61 см/с

против 192,31±59,63 см/с, p=0,696). При этом в обеих группах наблюдался значимый прирост ЛСК между последовательными исследованиями в послеоперационном периоде: в группе ОЦИ+ до 44,95±71,2 см/с (p=0,01), в группе ОЦИ- – 35,32±71,14 см/с (p=0,04). При этом различия в динамике ЛСК не наблюдалось (p=0,679).

Были проанализированы значения ИЛ на ипсилатеральной стороне непосредственно после оперативного вмешательства и еще через 7 суток, а также динамика его изменений (ДИЛ). Сразу после вмешательства стати-

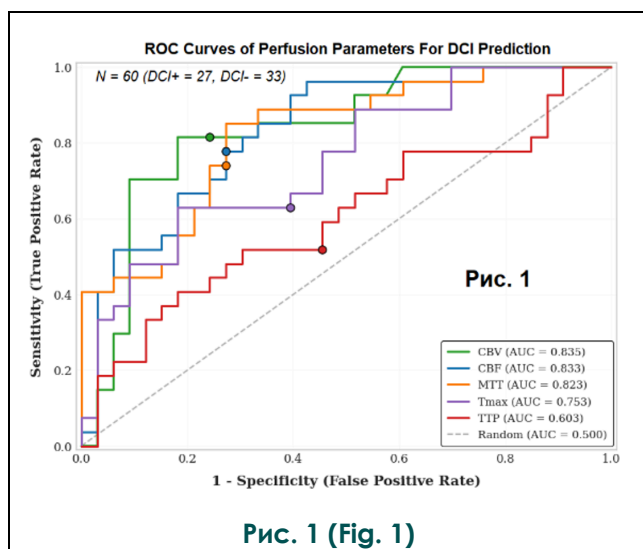


Рис. 1. ROC-анализ.

Параметры КТ-перфузии для прогнозирования развития отсроченной церебральной ишемии. Примечание: CBF – скорость церебрального кровотока (мл/100г/мин), CBV – объем церебрального кровотока (мл/100г), MTT – время прохождения (с), TTP – время до пиковой концентрации контрастного вещества (с), Tmax – время до пиковой концентрации контрастного вещества после деконволюции, AUC – площадь под кривой..

Fig. 1. ROC-analysis.

Results of CT perfusion parameters for predicting delayed cerebral ischemia. Note: CBF – cerebral blood flow (ml/100g/min), CBV – cerebral blood volume (ml/100g), MTT – mean transit time (s), TTP – time to peak (s), Tmax – time to maximum, AUC – area under the curve.

статически значимых различий между группами не выявлено ($2,45 \pm 0,7$ единиц в группе ОЦИ+ против $2,23 \pm 0,6$ в группе ОЦИ-, $p = 0,2$). Однако при последующем измерении через 7 суток рассчитанное значение ИЛ было статистически значимо выше в группе ОЦИ+: $3,48[2,96-4,04]$ против $2,97[2,13-3,06]$ в группе ОЦИ- ($p=0,02$). Значимой разницы в приросте ИЛ (Δ ИЛ) в послеоперационном периоде между группами выявлено не было: $1,05[0,45-1,64]$ в группе ОЦИ+ против $0,28[0,11-1,18]$ в группе ОЦИ- ($p=0,16$).

Значение ИЛ $>3,017$ через 7 суток после оперативного вмешательства было статистически значимо связано с наличием ОЦИ: этот признак встречался у 73,7% пациентов группы ОЦИ+ и только у 26,3% пациентов группы ОЦИ- ($\chi^2=6,7$, $p=0,009$). Было доказано, что у пациентов с ИЛ $>3,0$ через 7 суток после оперативного вмешательства риск развития ОЦИ выше в 7,8 раз (OR=7,84, 95% ДИ[1,85-

33,2], $p=0,005$)

В результате анализа диаметров СМА по данным КТА было установлено, что абсолютные значения на через 7 суток после оперативного вмешательства не различались между группами. Диаметр сегмента М1 на ипсилатеральной стороне составил $1,88 \pm 0,41$ мм в группе ОЦИ+ против $1,75 \pm 0,4$ мм в группе ОЦИ- ($p=0,35$). Диаметр сегмента М2 в двух группах также не имел значимых различий: $1,75 \pm 0,41$ мм против $1,71 \pm 0,29$ мм ($p=0,39$).

При анализе динамики между исследованиями в послеоперационном периоде (Δ) было установлено, что уменьшение диаметров М1 и М2 на ипсилатеральной разрыву аневризмы стороне происходило в обеих группах, статистически значимых различий в диаметрах СМА между последовательными исследованиями выявлено не было. Диаметр М1 уменьшился на $0,2 \pm 0,4$ мм в группе ОЦИ+ и на $0,4 \pm 0,5$ мм в группе ОЦИ- ($p=0,3$, 95% ДИ для разницы [-0,16-0,46]). Диаметр М2 уменьшился на $0,13 \pm 0,37$ мм и на $0,11 \pm 0,3$ мм соответственно ($p = 0,99$).

Значимые различия между группами были выявлены при анализе асимметрии диаметров между ипси- и контралатеральной по отношению к стороне разрыва аневризмы сторонами и ее динамики (Δ) между исследованиями в послеоперационном периоде. Δ разности диаметра М1 между полушарием со стороны разрыва аневризмы и противоположным $+0,047 \pm 0,467$ мм против $-0,300 \pm 0,628$ мм ($p=0,037$).

Более комплексный показатель – динамика разницы в диаметре М1 и М2 сегментов СМА между ипси- и контралатеральной строной (Δ межполушарной асимметрии диаметров М1 и М2 сегментов средней мозговой артерии, определяли сразу после оперативного вмешательства и еще через 7 суток по формуле (диаметр М1 – диаметр М2 на стороне разрыва) – (диаметр М1 минус диаметр М2 на противоположной стороне)) $+0,135 \pm 0,414$ мм против $-0,250 \pm 0,569$ мм ($p=0,023$, 95% ДИ для разницы [0,06-0,7]). Тем самым, чем больше увеличение разницы в калибре между сегментами М1 и М2 на стороне аневризмы по сравнению с противоположной стороной в динамике, тем выше риск развития ОЦИ (OR = 2,4, 95% ДИ[1,04–5,57], $p=0,04$).

Неврологический дефицит и шкала комы Глазго.

При анализе связи между развитием ОЦИ и неврологическим статусом были выявлены статистически значимые различия между группами. При поступлении в стацио-

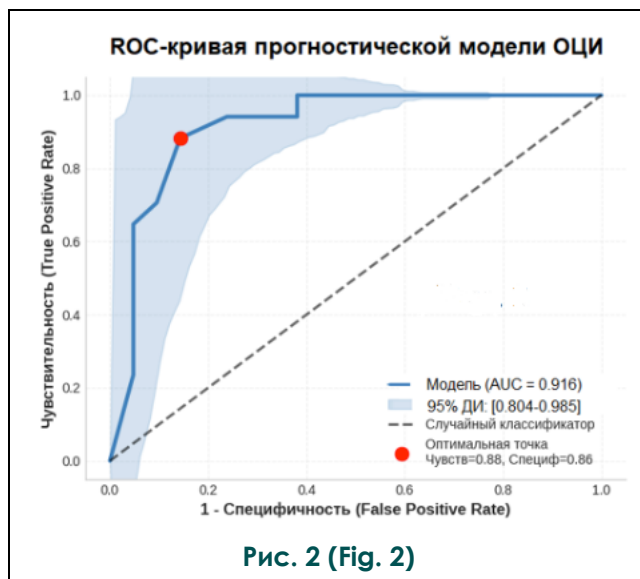


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. ROC-кривая.

Комплексная прогностическая модель риска развития отсроченной церебральной ишемии. Примечание: Площадь под кривой (AUC)=0,916, 95%ДИ[0,806–0,990]. Оптимальная точка отсечения - 0,652 (чувствительность 88,2%, специфичность 85,7%).

Fig. 2. ROC-curve.

Comprehensive predictive model for delayed cerebral ischemia risk. Note: Area under the curve (AUC) = 0.916 (95% CI: 0.806–0.990). The optimal cutoff corresponds to a probability of 0.652 (sensitivity 88.2%, specificity 85.7%).

нар в остром периоде разрыва интракраниальных аневризм неврологический дефицит различной степени тяжести присутствовал у 63,0% пациентов группы ОЦИ+ и у 33,3% пациентов группы ОЦИ- ($\chi^2=4,11$, $p=0,04$). Наличие неврологического дефицита у пациента при поступлении было связано с повышением риска последующего развития ОЦИ в 3,4 раза (OR=3,4, 95% ДИ[1,172–9,862], $p=0,04$).

Значимые различия также были выявлены при анализе динамики неврологического статуса (появление признаков неврологического дефицита в динамике) через 7 суток после оперативного вмешательства было зафиксировано у 40,7% пациентов группы ОЦИ+ и только у 9,1% пациентов группы ОЦИ- ($\chi^2=6,6$, $p=0,01$). Было установлено, что появление ранее не определявшихся признаков очагового неврологического дефицита повышает риск развития ОЦИ в 6,88 раза (OR=6,88, 95%ДИ[1,67–28,26], $p=0,01$). В то же время, уменьшение суммарного балла по

шкале комы Глазго от момента поступления до 7 суток после оперативного вмешательства ($-2,12 \pm 3,87$ в группе ОЦИ+ против $-1,18 \pm 2,56$ в группе ОЦИ-) статистически значимо не различалось между группами ($p=0,45$).

Прогностическая модель.

На основе результатов множественного регрессионного анализа была разработана комплексная прогностическая модель риска развития ОЦИ. Модель включает три независимых предиктора, объединяющих данные нейровизуализации (КТ-перфузия, ТКДС) и клинической оценки неврологического статуса. Результаты ROC-анализа финальной модели представлены на Рисунке 2.

Уравнение логистической регрессии имеет вид:

$$\text{logit}(P) = -0,7396 - 2,5976 \times (\text{CBV}) + 2,3093 \times (\text{ИЛ}) + 1,6543 \times (\text{НС}),$$

где P - вероятность развития ОЦИ, CBV – снижение CBV менее порога в 2,11 мл/100 г в послеоперационном периоде, ИЛ – повышение ИЛ более 3 на ипсилатеральной стороне в послеоперационном периоде, НС – появление ранее не имевшихся признаков очагового неврологического дефицита в послеоперационном периоде.

В результате анализа отношения шансов было выявлено, что снижение CBV менее 2,11 мл/100г является мощным фактором риска, повышающим вероятность ОЦИ в 13,3 (1\OR) раза по сравнению с пациентами с нормальным CBV (OR=0,075, 95%ДИ[1,02–2,56], $p=0,01$), высокий ИЛ (ИЛ>3,0) увеличивает риск в 10,1 раза (OR=10,07, 95%ДИ[1,37–73,80], $p=0,023$), а появление ранее не имевшихся признаков очагового неврологического дефицита ассоциировано с ростом риска ОЦИ в 5,2 раза (OR = 5,23, 95%ДИ[1,25–39,12], $p=0,04$).

В анализе предложенная модель обладала хорошими прогностическими характеристиками: площадь под ROC-кривой (AUC) составила 0,916, 95%ДИ[0,806–0,990]. При пороговом значении вероятности 0,652 модель показала чувствительность 88,2%, 95%ДИ[65,7–96,7%], специфичность 85,7%, 95%ДИ[65,4–95,0%] и общую точность 86,8%, 95%ДИ[72,7–94,2%].

Для подтверждения устойчивости введенной прогностической модели была также проведена внутренняя валидация: в результате 5-кратной кросс-валидации средний AUC был равен 0,872, 95%ДИ[0,791–0,954] с низкой оптимистичностью (0,043), при бутстреп-анализе (1000 итераций) скорректированная AUC была равна 0,849.

Для клинического применения прогно

стической модели разработана балльная шкала оценки риска развития ОЦИ (табл. 2, рис. 3).

Обсуждение.

Полученные в настоящем исследовании данные о прогностической значимости параметров КТ-перфузии в развитии ОЦИ, в целом, согласуются с ключевыми выводами современной литературы, но также дополняют их конкретными количественными порогами и динамическими критериями.

Основным результатом работы является подтверждение того, что у пациентов с последующим развитием ОЦИ уже в ранние

даты в диапазонах, обсуждаемых в литературе. Так, предложенный нами порог для МТТ ($>5,0$ с) соответствует верхней границе интервала 4,2-5,9 с, указанного в ряде исследований как прогностически значимого [1,20]. Порог для СBF (28,5 мл/100г/мин) является более консервативным по сравнению с некоторыми опубликованными абсолютными значениями (40–54 мл/100 г/мин) [21,22], что может быть объяснено различиями в методиках постобработки как самой рабочей станции конкретного производителя, так и итогового набора данных и популяционных характеристиках. Однако важ-

Таблица №2. Балльная шкала для оценки риска развития отсроченной церебральной ишемии (ОЦИ).

Прогностический фактор	Баллы
Снижение церебрального объема крови ($CBV \leq 2,11$ мл/100г)	3
Высокий индекс Линдегаарда на ипсилатеральной стороне ($> 3,0$)	2
Ухудшение неврологического статуса к моменту исследования	2
Интерпретация суммы баллов	Риск ОЦИ
0 – 2	Низкий
3 – 4	Умеренный
5 – 7	Высокий

сроки после НСАК регистрируются статистически значимые нарушения перфузии, выражающиеся в снижении скорости церебрального кровотока (СBF) и объема церебрального кровотока (СBV), а также в увеличении времени прохождения контраста (МТТ) и времени до максимума (Tmax). Эти данные находятся в полном соответствии с результатами систематических обзоров и мета-анализов, которые указывают, что наиболее устойчивыми предикторами ОЦИ являются именно пролонгация времени транзита и снижение СBF [18,19]. В частности, в нашем исследовании количественные различия между группами ОЦИ+ и ОЦИ- для СBF и МТТ ($22,2 \pm 8,3$ мл/100г/мин против $34,3 \pm 10,8$ мл/100г/мин и $5,4[5,1-8,1]$ с против $4,6[4,1-5,1]$ с соответственно) демонстрируют четкую перфузионную недостаточность у пациентов из группы риска.

Определенные в результате ROC-анализа оптимальные пороговые значения для прогнозирования ОЦИ ($CBF \leq 28,5$ мл/100 г/мин, $CBV \leq 2,1$ мл/100 г, $MTT > 5,0$ с) нахо-

ним уточнением, которое согласуется с рекомендациями экспертов, является то, что абсолютные пороги менее надежны, чем их относительные изменения между последовательными исследованиями у каждого конкретного пациента [18,23]. В этом контексте высокая дискриминационная способность СBF и СBF в нашем исследовании ($AUC=0,8$ для обоих параметров) подчеркивает их клиническую ценность.

Мы выявили, что у пациентов, у которых впоследствии развилась ОЦИ, между исследованиями наблюдалось прогрессирующее ухудшение перфузии: снижение СBF и СBF на фоне увеличения МТТ и Tmax. Напротив, у пациентов без ОЦИ отмечалась стабилизация или даже улучшение показателей. Этот вывод напрямую поддерживается работой Rodriguez-Régent et al. (2016), которые показали, что изменение СBF с 0 по 4 день более информативно, чем единичные измерения, а снижение $CBF \geq 7,6$ мл/100 г/мин ассоциировано с высоким риском ОЦИ [23]. Нами было доказано, что снижение СBF более чем на

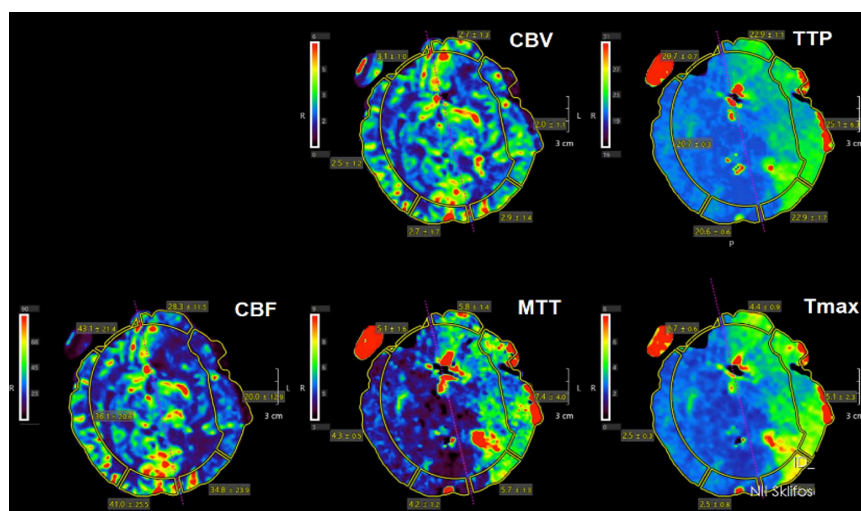


Рис. 3 а (Fig. 3 a)

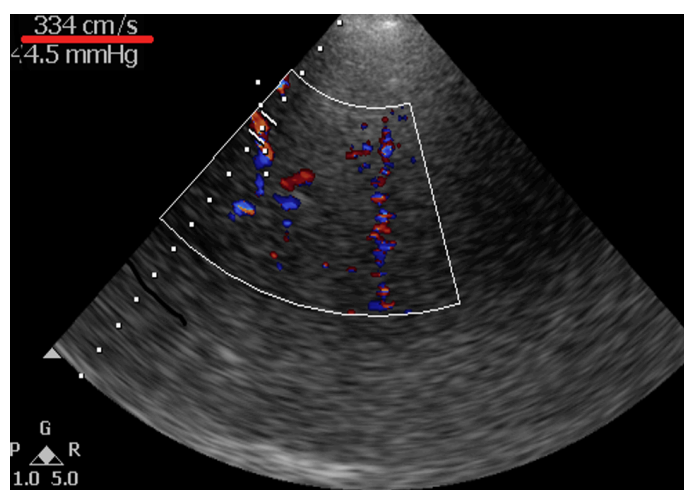


Рис. 3 б (Fig. 3 b)

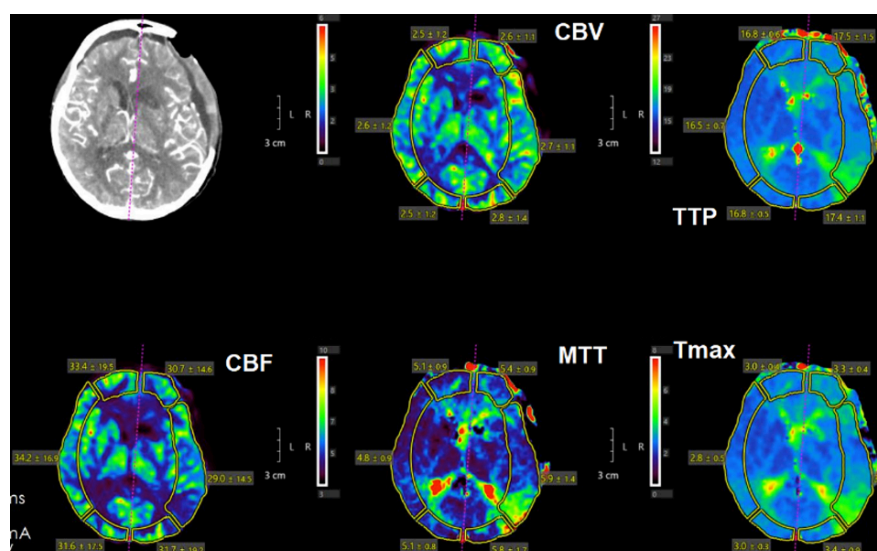


Рис. 3 в (Fig. 3 c)

Рис. 3. А – КТ-перфузия, Б – транскраниальное дуплексное сканирование сосудов головного мозга через 2 часа после оперативного вмешательства. В – КТ-перфузия через 7 суток после превентивного лечения.

а, б – пациент М., состояние после клипирования разорвавшейся аневризмы передней соединительной артерии, декомпрессионной трепанации черепа слева. Определяется снижение скорости (CBF) и объема (CBV) мозгового кровотока слева до 20 мл/100г/мин и 2 мл/100г соответственно, увеличение линейной скорости кровотока в левой средней мозговой артерии до 334 см/с (индекс Линдегаарда 3,9); количество баллов по шкале риска развития отсроченной церебральной ишемии – 5 (высокий риск), оценка неврологического статуса затруднена в виду медикаментозной седации.

в – определяется положительная динамика в виде прироста скорости и объема мозгового кровотока.

Fig. 3. А – CT perfusion, В – transcranial duplex ultrasound 2 hours post-surgery. С – CT perfusion 7 days after preventive treatment.

а, б –patient M., status post clipping of a ruptured anterior communicating artery aneurysm and left decompressive craniectomy. A decrease in cerebral blood flow (CBF) and cerebral blood volume (CBV) on the left side is observed, down to 20 mL/100g/min and 2 mL/100g, respectively. An increase in linear blood flow velocity in the left middle cerebral artery up to 334 cm/s (Lindegaard index 3.9) is noted. The risk score for the development of delayed cerebral ischemia is 5 (high risk). Neurological status assessment is difficult due to medically induced sedation.

с –positive dynamics are observed, manifested as an increase in cerebral blood flow velocity and volume.

2,7 мл/100 г/мин между исследованиями в послеоперационном периоде увеличивает риск ОЦИ в 4,5 раза, что подтверждает важность мониторинга динамики, а не единоразовой оценки.

Интересно, что параметр ТТР в нашем исследовании не имел статистически значимой прогностической способности, в то время как Тмах имел умеренную ценность. Это может частично объясняться тем, что такие производные параметры, как Тмах или ТТР, согласно литературным данным, могут иметь более тесную корреляцию с ОЦИ24. Полученные нами пороговые значения для динамики Тмах (увеличение >0,18 с, повышающее риск ОЦИ в 8 раз) указывают на то, что даже небольшое увеличение времени может быть клинически значимыми.

Стоит отметить, что в нашем анализе снижение значения CBV являлось наиболее сильным предиктором развития ОЦИ (OR=13,8 при значении ≤2,1 мл/100 г), что указывает на его высокую прогностическую силу. В то время как некоторые мета-анализы выделяют МТТ и CBF как наиболее значимые предикторы18,19, другие работы также подтверждают роль снижения CBV22. Возможно, комплексная оценка, включающая как объемные (CBV), так и скоростные (CBF) и временные (МТТ, Тмах) параметры, а также их динамику, является оптимальным подходом для стратификации риска.

Согласно данным актуальной система

тического обзора, ЛСК в СМА в комбинации с ИЛ является значимым предиктором ОЦИ6. Мета-анализ Kumar et al. (2016) также подтверждает высокую чувствительность (90%) в определении вазоспазма по ТКДС для предсказания ОЦИ25. Однако в нашем исследовании абсолютные значения ЛСК в СМА, измеренные как сразу после оперативного вмешательства, так и через 7 суток, не продемонстрировали статистически значимых различий между группами пациентов с ОЦИ и без нее. Этот результат указывает на ограниченную самостоятельную прогностическую ценность изолированного показателя ЛСК в СМА в нашей когорте. Важно отметить, что в обеих группах наблюдался значимый прирост линейной скорости кровотока в динамике, что совпадает с выводами Chang et al. (2020), которые идентифицировали быстрый рост ЛСК между 2-ми и 7-ми сутками как независимый предиктор ОЦИ26. Однако в нашем случае динамика прироста также не различалась между группами, что подчеркивает неоднородность популяции пациентов и, возможно, необходимость учета индивидуальных исходных гемодинамических характеристик.

Более информативным в нашем исследовании оказался ИЛ. Если непосредственно после оперативного вмешательства его значения в группах были сопоставимы, то через 7 суток ИЛ в группе ОЦИ+ был достоверно выше, а пороговое значение >3,0 ассоцииро-

валось с увеличением риска развития ОЦИ в 7,8 раз (ОШ=7,84, 95% ДИ[1,85-33,2]). Этот результат находится в полном соответствии с данными литературы, где именно комбинация повышенной АСК и высокого ИЛ (указывающего на истинный вазоспазм, а не на гиперперфузию) рассматривается как наиболее точный предиктор^{6,25}. Таким образом, наши данные подтверждают, что ИЛ является более специфичным маркером церебрального вазоспазма, ведущего к ишемии, чем абсолютная скорость кровотока.

В отношении роли КТА в прогнозировании ОЦИ в литературе существуют разнонаправленные данные. С одной стороны, Nguyen et al. (2021) показали, что наличие умеренного и тяжелого вазоспазма крупных сосудов по КТА является независимым предиктором ОЦИ (ОШ=10,3)²⁷. С другой, работа Van Der Harst et al. (2019) указывает на высокую чувствительность, но крайне низкую специфичность ангиоспазма, определяемого по данным КТА, в прогнозировании развития ОЦИ, ограничивающую его самостоятельное применение²⁸. Результаты нашего исследования склоняются в сторону второй позиции. Абсолютные диаметры сегментов М1 и М2 СМА на стороне аневризмы, а также степень их сужения в динамике не позволили дифференцировать группы. Это свидетельствует о том, что изолированное измерение калибра сосуда на ипсилатеральной стороне, по-видимому, не отражает всей сложности патофизиологических изменений, приводящих к ОЦИ.

Важность сравнительного и динамического анализа данных КТА. Ключевым результатом нашего исследования стало выявление значимых предикторов ОЦИ при сравнительном анализе диаметров сосудов между полушариями и оценке их динамики. У пациентов с ОЦИ было зафиксировано увеличение асимметрии диаметра М1 между ипси- и контралатеральной сторонами, в то время как в группе без ОЦИ эта асимметрия уменьшалась. Наиболее значимым маркером оказалась динамика комплексного показателя, отражающего разницу в диаметре между проксимальным (М1) и дистальным (М2) сегментами СМА на стороне аневризмы относительно противоположного полушария. Увеличение данной разницы в послеоперационном периоде было ассоциировано с повышенным риском ОЦИ (ОШ=2,4, 95% ДИ [1,04-5,57]). Этот феномен может указывать на более дистальную или неравномерную локализацию ангиоспазма. Таким образом, наши данные подчеркивают, что для прогнозирования ОЦИ более информативна не абсолютная

степень сужения сосуда, оцениваемая по стандартным шкалам, а межполушарная асимметрия и регионарные различия в динамике калибра сосудов, выявляемые при сравнительном анализе.

Полученные нами данные подтверждают ключевую роль неврологического статуса как фактора риска ОЦИ. Наличие признаков неврологического дефицита при поступлении ассоциировалось с увеличением риска ОЦИ в 3,4 раза (OR=3,4, 95% ДИ[1,172-9,862], $p=0,04$), что согласуется с выводами крупных исследований²².

Наиболее значимым прогностическим маркером в нашем анализе оказалась отрицательная динамика неврологического статуса. Появление ранее не определявшихся признаков неврологического дефицита в динамике через 7 суток после операции повышало риск развития ОЦИ в 6,88 раза (OR=6,88, 95%ДИ[1,67-28,26], $p=0.01$). Этот результат подчеркивает, что ухудшение неврологического статуса является не только следствием, но и ключевым диагностическим критерием ОЦИ, что отражено в современных определениях, включающих снижение по ШКГ ≥ 2 баллов^{1,4}.

Преимуществом данной работы является создание прогностической шкалы, которая объединяет в себе данные комплексной лучевой диагностики с применением современных диагностических подходов. Впервые создана диагностическая модель (AUC-0,916), интегрирующая показатели КТП, выполненной на области сразу всего мозга (а не только базальных ядер, как это было ранее), ТКДС и данные клинического осмотра для ранней диагностики ОЦИ еще до появления участков ишемических изменений головного мозга по данным наивной компьютерной томографии. Разработанная балльная шкала может стать удобным инструментом в оценке риска развития ОЦИ.

Ограничения исследования. Относительно небольшое число пациентов ($n=60$) могло снизить статистическую мощность и привело к широким доверительным интервалам оценок. Результаты, полученные в условиях одного центра, могут иметь ограниченную воспроизводимость. Разработанная прогностическая модель требует валидации на независимой когорте пациентов для подтверждения своей точности и клинической применимости.

Заключение.

В результате проведенного исследования разработана комплексная прогностическая модель оценки риска развития ОЦИ у пациентов после разрывов интракраниаль-

ных аневризм. Модель базируется на интеграции количественных параметров лучевого нейромониторинга и клинических данных.

Нами были определены диагностически значимые пороговые значения ключевых предикторов: по данным КТ-перфузии ($CBF \leq 28,45$ мл/100г/мин, $CBV \leq 2,11$ мл/100г), по данным ТКДС (индекс Линдегаара $> 3,0$), а также доказана самостоятельная прогностическая значимость их динамической оценки между последовательными исследованиями в послеоперационном периоде и важность оценки динамики межполушарной асимметрии диаметров СМА по данным КТА.

На основании выявленных пороговых значений и их комбинаций нами разработана оригинальная балльная шкала стратификации риска ОЦИ, обладающая высокой прогностической точностью, превышающей эффективность каждого из методов в отдельности. Практическая значимость работы

определяется созданием готового к внедрению клинического алгоритма: предложенная балльная шкала позволяет объективно стратифицировать пациентов по группам риска и обосновывает превентивное начало терапии еще до развития необратимых ишемических изменений.

Полученные нами результаты должны лечь в основу дальнейшей внешней валидации разработанной шкалы в проспективных многоцентровых исследованиях для оценки ее влияния на улучшение клинических исходов пациентов с НСАК.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Abdulazim A., Heilig M., Rinkel G., Ertman N. Diagnosis of delayed cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and triggers for intervention. *Neurocrit Care.* 2023; 39(2): 311-319. DOI: 10.1007/s12028-023-01812-3
2. Francoeur C.L., Mayer S.A. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care.* 2016; 20(1): 277. DOI: 10.1186/s13054-016-1447-6
3. Rossmann T., Pruidze P., Mayerhofer J., Veldeman M., Pfisterer W.K., Weninger W.J., et al. The metabolic and autoregulatory profile of reversible delayed cerebral ischemia in unconscious patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective multimodal neuromonitoring cohort study. *Crit Care.* 2025; 29(1): 228. DOI: 10.1186/s13054-025-05460-1
4. Vergouwen M.D., Vermeulen M., van Gijn J., Rinkel G.J.E., Wijdicks E.F., Muizelaar J.P., et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke.* 2010; 41(10): 2391-2395. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.589275
5. Sanelli P.C., Kishore S., Gupta A., Mangat H., Rosengart A., Kamel H., et al. Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Proposal of an Evidence-Based Combined Clinical and Imaging Reference Standard. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014; 35(12): 2209-2214. DOI: 10.3174/ajnr.A3782
6. Schenck H., van Craenenbroeck C., van Kuijk S., Gommer E., Veldeman M., Temel Y., et al. Systematic review and meta-analysis of transcranial doppler biomarkers for the prediction of delayed cerebral ischemia following subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2025; 45(6): 1031-1047. DOI: 10.1177/0271678X251313746
7. Dankbaar J.W., de Rooij N.K., Velthuis B.K., Frijns C.J., Rinkel G.J., van der Schaaf I.C. Diagnosing Delayed Cerebral Ischemia With Different CT Modalities in Patients With Subarachnoid Hemorrhage With Clinical Deterioration. *Stroke.* 2009; 40(11): 3493-3498. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.559013
8. Природов А.В., Бахарев Е.Ю., Окунева И.В., Петриков С.С., Гринь А.А., Синкин М.В., и др. Инвазивный мониторинг электрической активности головного мозга у пациентов в остром периоде массивного субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва церебральных аневризм. *Нейрохирургия.* 2025; 27(3): 89-100. DOI: 10.17650/1683-3295-2025-27-3-89-100
9. Labak C.M., Shammassian B.H., Zhou X., Alkhachroum A. Multimodality Monitoring for Delayed Cerebral Ischemia in Subarachnoid Hemorrhage: A Mini Review. *Front Neurol.* 2022; 13: 869107. DOI: 10.3389/fneur.2022.869107
10. Murayama K., Katada K., Nakane M., Toyama H., Anno H., Hayakawa M., et al. Whole-brain perfusion CT performed with a Prototype 256-Detector Row CT System: initial experience. *Radiology.* 2009; 250(1): 202-211. DOI: 10.1148/radiol.2501071809
11. Boutelier T., Kudo K., Pautot F., Sasaki M. Bayesian hemodynamic parameter estimation by bolus tracking perfusion weighted imaging. *IEEE Trans Med Imaging.* 2012; 31(7): 1381-1395. DOI: 10.1109/TMI.2012.2189890
12. Хамидова А.Т., Крылов В.В., Петриков С.С., Рыбалко Н.В. Транскраниальная доплерография у больных с разрывом аневризм головного мозга в оценке церебральной гемодинамики и прогнозировании исходов заболевания. *Медицинская визуализация.* 2019; 2: 127-136. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-127-136
13. Frontera J.A., Claassen J., Schmidt J.M., Wartenberg K.E., Temes R., Connolly E.S., et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery.* 2006; 59(1): 21-27. DOI: 10.1227/01.neu.0000243277.86222.6c
14. Hijdra A., Brouwers P.J., Vermeulen M., Van Gijn J. Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1990; 21(8): 1156-1161. DOI:

10.1161/01.str.21.8.1156

15. Chou S.H.Y. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)*. 2021; 27(5): 1201-1245. DOI: 10.1212/CON.0000000000001052

16. Abdulazim A., Küppers C., Hackenberg K.A.M., Neumaier-Probst E., Alzghoul M.M., Krebs J., et al. Multidisciplinary and standardized management of patients with delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022; 164(11): 2917-2926. DOI: 10.1007/s00701-022-05347-y

17. Куксова Н.С., Хамидова Л.Т., Трофимова Е.Ю. Оценка функционального состояния головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Часть I. Сосудистый спазм, ишемия мозга и электрическая активность. *Нейрохирургия*. 2011; 3: 34-42.

18. Han H., Chen Y., Li R., Lin F., Lu J., Chen X., et al. The value of early CT perfusion parameters for predicting delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2022; 45(4): 2517-2531. DOI: 10.1007/s10143-022-01779-3

19. Cremers C.H., van der Schaaf I.C., Wensink E., Greving J.P., Rinkel G.J., Velthuis B.K., et al. CT perfusion and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2014; 34(2): 200-207. DOI: 10.1038/jcbfm.2013.208

20. Malinova V., Tsogkas I., Behme D., Rohde V., Psychogios M.N., Mielke D. Defining cutoff values for early prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage by CT perfusion. *Neurosurg Rev*. 2020; 43(2): 581-587. DOI: 10.1007/s10143-019-01082-8

21. Shi D., Jin D., Cai W., Zhu Q., Dou X., Fan G., et al. Serial low-dose quantitative CT perfusion for the evaluation of delayed cerebral ischaemia following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Clin Radiol*. 2020; 75(2): 131-139. DOI: 10.1016/j.crad.2019.10.007

22. Duan Y., Xu H., Li R., Zheng K., Hu Z., Wu N., et al. Computed tomography perfusion deficits during the baseline period in aneu-

rysmal subarachnoid hemorrhage are predictive of delayed cerebral ischemia. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017; 26(1): 162-168. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.09.004

23. Rodriguez-Régent C., Hafsa M., Turc G., Ben Hassen W., Edjlali M., Sermet A., et al. Early quantitative CT perfusion parameters variation for prediction of delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Eur Radiol*. 2016; 26(9): 2956-2963. DOI: 10.1007/s00330-015-4135-z

24. Dong L., Zhou Y., Wang M., Yang C., Yuan Q., Fang X. Whole-brain CT perfusion on admission predicts delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Radiol*. 2019; 116: 165-173. DOI: 10.1016/j.ejrad.2019.05.008

25. Kumar G., Dumitrascu O., Chiang C.C., O'Carroll C., Alexandrov A. Prediction of Delayed Cerebral Ischemia with Cerebral Angiography: A Meta-Analysis. *Neurocrit Care*. 2019; 30(1): 62-71. DOI: 10.1007/s12028-018-0572-2

26. Chang J.J., Triano M., Corbin M.J., Desale S., Liu A.H., Felbaum D.R., et al. Transcranial Doppler velocity and associations with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2020; 415: 116934. DOI: 10.1016/j.jns.2020.116934

27. Nguyen A.M., Williamson C.A., Pandey A.S., Sheehan K.M., Rajajee V. Screening Computed Tomography Angiography to Identify Patients at Low Risk for Delayed Cerebral Ischemia Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Front Neurol*. 2021; 12: 740241. DOI: 10.3389/fneur.2021.740241

28. van der Harst J.J., Luijckx G.R., Elting J.W.J., Bokkers R.P.H., van den Bergh W.M., Eshghi O.S., et al. Transcranial Doppler Versus CT-Angiography for Detection of Cerebral Vasospasm in Relation to Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective Single-Center Cohort Study. *Crit Care Explor*. 2019; 1(1): e0001. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000001

29. Зяблова Е.И., Ачмиз Н.З., Ткачев В.В., Порханов В.А. КТ-ангиография брахиоцефальных артерий при неотложной диагностике разрыва аневризм головного мозга. *REJR*. 2022; 12(2):65-73. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-2-65-73.

References:

1. Abdulazim A., Heilig M., Rinkel G., Etminan N. Diagnosis of delayed cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and triggers for intervention. *Neurocrit Care*. 2023; 39(2): 311-319. DOI: 10.1007/s12028-023-01812-3

2. Francoeur C.L., Mayer S.A. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 2016; 20(1): 277. DOI: 10.1186/s13054-016-1447-6

3. Rossmann T., Pruidze P., Mayerhofer J., Veldeman M., Pfisterer W.K., Weninger W.J., et al. The metabolic and autoregulatory profile of reversible delayed cerebral ischemia in unconscious patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective multimodal neuromonitoring cohort study. *Crit Care*. 2025; 29(1): 228. DOI: 10.1186/s13054-025-05460-1

4. Vergouwen M.D., Vermeulen M., van Gijn J., Rinkel G.J.E., Wijdicks E.F., Muizelaar J.P., et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*. 2010; 41(10): 2391-2395. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.589275

5. Sanelli P.C., Kishore S., Gupta A., Mangat H., Rosengart A., Kamel H., et al. Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Sub-

arachnoid Hemorrhage: Proposal of an Evidence-Based Combined Clinical and Imaging Reference Standard. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014; 35(12): 2209-2214. DOI: 10.3174/ajnr.A3782

6. Schenck H., van Craenenbroeck C., van Kuijk S., Gommer E., Veldeman M., Temel Y., et al. Systematic review and meta-analysis of transcranial doppler biomarkers for the prediction of delayed cerebral ischemia following subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2025; 45(6): 1031-1047. DOI: 10.1177/0271678X251313746

7. Dankbaar J.W., de Rooij N.K., Velthuis B.K., Frijns C.J., Rinkel G.J., van der Schaaf I.C. Diagnosing Delayed Cerebral Ischemia With Different CT Modalities in Patients With Subarachnoid Hemorrhage With Clinical Deterioration. *Stroke*. 2009; 40(11): 3493-3498. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.559013

8. Priodov A.V., Bakharev E.Yu., Okuneva I.V., Kordonsky A.Yu., Shatokhin T.A., Kuksova N.S., et al. Invasive monitoring of electrical activity of the brain in patients in the acute period of massive subarachnoid hemorrhage due to rupture of cerebral aneurysms. *Russian Journal of Neurosurgery*. 2025; 27(3): 89-100. DOI: 10.17650/1683-3295-2025-27-3-89-100 (in Russian).

9. Labak C.M., Shammassian B.H., Zhou X., Alkhachroum A.

- Multimodality Monitoring for Delayed Cerebral Ischemia in Subarachnoid Hemorrhage: A Mini Review. *Front Neurol.* 2022; 13: 869107. DOI: 10.3389/fneur.2022.869107
10. Murayama K., Katada K., Nakane M., Toyama H., Anno H., Hayakawa M., et al. Whole-brain perfusion CT performed with a Prototype 256-Detector Row CT System: initial experience. *Radiology.* 2009; 250(1): 202-211. DOI: 10.1148/radiol.2501071809
11. Boutelier T., Kudo K., Pautot F., Sasaki M. Bayesian hemodynamic parameter estimation by bolus tracking perfusion weighted imaging. *IEEE Trans Med Imaging.* 2012; 31(7): 1381-1395. DOI: 10.1109/TMI.2012.2189890
12. Khamidova L.T., Krylov V.V., Petrikov S.S., Rybalko N.V. Transcranial dopplerography in patients with cerebral aneurysm rupture in the assessment of cerebral hemodynamics and prediction of disease outcomes. *Medical Visualization.* 2019;(2):127-136. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-127-136. (in Russian).
13. Frontera J.A., Claassen J., Schmidt J.M., Wartenberg K.E., Temes R., Connolly E.S., et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery.* 2006; 59(1): 21-27. DOI: 10.1227/01.neu.0000243277.86222.6c
14. Hijdra A., Brouwers P.J., Vermeulen M., Van Gijn J. Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 1990; 21(8): 1156-1161. DOI: 10.1161/01.str.21.8.1156
15. Chou S.H.Y. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum (Minneapolis).* 2021; 27(5): 1201-1245. DOI: 10.1212/CON.0000000000001052
16. Abdulazim A., Küppers C., Hackenberg K.A.M., Neumaier-Probst E., Alzghoul M.M., Krebs J., et al. Multidisciplinary and standardized management of patients with delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 2022; 164(11): 2917-2926. DOI: 10.1007/s00701-022-05347-y
17. Kuksova N.S., Khamidova L.T., Trofimova E.Yu. Assessment of the functional state of the brain in non-traumatic subarachnoid hemorrhage. Part I. Vasospasm, cerebral ischemia and electrical activity. *Russian Journal of Neurosurgery.* 2011;(3):34-42 (in Russian).
18. Han H., Chen Y., Li R., Lin F., Lu J., Chen X., et al. The value of early CT perfusion parameters for predicting delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* 2022; 45(4): 2517-2531. DOI: 10.1007/s10143-022-01779-3
19. Cremers C.H., van der Schaaf I.C., Wensink E., Greving J.P., Rinkel G.J., Velthuis B.K., et al. CT perfusion and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2014; 34(2): 200-207. DOI: 10.1038/jcbfm.2013.208
20. Malinova V., Tsogkas I., Behme D., Rohde V., Psychogios M.N., Mielke D. Defining cutoff values for early prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage by CT perfusion. *Neurosurg Rev.* 2020; 43(2): 581-587. DOI: 10.1007/s10143-019-01082-8
21. Shi D., Jin D., Cai W., Zhu Q., Dou X., Fan G., et al. Serial low-dose quantitative CT perfusion for the evaluation of delayed cerebral ischaemia following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Clin Radiol.* 2020; 75(2): 131-139. DOI: 10.1016/j.crad.2019.10.007
22. Duan Y., Xu H., Li R., Zheng K., Hu Z., Wu N., et al. Computed tomography perfusion deficits during the baseline period in aneurysmal subarachnoid hemorrhage are predictive of delayed cerebral ischemia. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017; 26(1): 162-168. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.09.004
23. Rodriguez-Régent C., Hafsa M., Turc G., Ben Hassen W., Edjlali M., Sermet A., et al. Early quantitative CT perfusion parameters variation for prediction of delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Eur Radiol.* 2016; 26(9): 2956-2963. DOI: 10.1007/s00330-015-4135-z
24. Dong L., Zhou Y., Wang M., Yang C., Yuan Q., Fang X. Whole-brain CT perfusion on admission predicts delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Radiol.* 2019; 116: 165-173. DOI: 10.1016/j.ejrad.2019.05.008
25. Kumar G., Dumitrascu O., Chiang C.C., O'Carroll C., Alexandrov A. Prediction of Delayed Cerebral Ischemia with Cerebral Angiography: A Meta-Analysis. *Neurocrit Care.* 2019; 30(1): 62-71. DOI: 10.1007/s12028-018-0572-2
26. Chang J.J., Triano M., Corbin M.J., Desale S., Liu A.H., Felbaum D.R., et al. Transcranial Doppler velocity and associations with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci.* 2020; 415: 116934. DOI: 10.1016/j.jns.2020.116934
27. Nguyen A.M., Williamson C.A., Pandey A.S., Sheehan K.M., Rajajee V. Screening Computed Tomography Angiography to Identify Patients at Low Risk for Delayed Cerebral Ischemia Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Front Neurol.* 2021; 12: 740241. DOI: 10.3389/fneur.2021.740241
28. van der Harst J.J., Luijckx G.R., Elting J.W.J., Bokkers R.P.H., van den Bergh W.M., Eshghi O.S., et al. Transcranial Doppler Versus CT-Angiography for Detection of Cerebral Vasospasm in Relation to Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective Single-Center Cohort Study. *Crit Care Explor.* 2019; 1(1): e0001. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000001
29. Zyablova E.I., Achmiz N.Z., Tkachev V.V., Porhanov V.A. Cerebrovascular CTangiography in the emergency diagnostics of ruptured cerebral aneurysms. *REJR.* 2022; 12(2):65-73. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-2-65-73 (in Russian).

ПРОТОКОЛ ОПИСАНИЯ КТ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЛАНИРОВАНИИ И ПОСТОПЕРАЦИОННОМ МОНИТОРИНГЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Гридасова И.С.^{1,2}, Коробкин А.С.², Серова Н.С.¹

1 – ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия.

2 – ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии Федерального медико-биологического агентства», г. Москва, Россия.

Цель исследования. Разработка протокола описания компьютерной томографии (КТ) в предоперационном планировании и постоперационном мониторинге кохлеарной имплантации.

Материалы и методы. На базе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии ФМБА» было обследовано 150 пациентов (100%), в возрасте от 8 месяцев до 16 лет, из них 83 мужского пола (n=83; 55,3%), а 67 женского пола (n=67; 44,7%), с диагнозом «нейросенсорная тугоухость 4 ст.» для планирования кохлеарной имплантации. Всем пациентам была выполнена КТ височных костей на пред- и послеоперационном этапах. В ходе работы был разработан уточненный протокол, включающий подробное описание всех анатомических структур и параметров, имеющих важное значение для планирования установки и мониторинга кохлеарного импланта.

Результаты и обсуждение. Всем пациентам (n=150; 100%) была выполнена кохлеарная имплантация на основании предоперационного планирования и произведен постоперационный мониторинг положения электродов кохлеарного импланта по данным КТ с использованием разработанного протокола описания. Предоперационная КТ выявила анатомические особенности строения височной кости в 26% случаях (n=39) и аномалии внутреннего уха в 10,7% (n=16), что позволило спланировать безопасный хирургический доступ в каждом конкретном случае. Измерение длины улиткового канала (от 11,8 до 36,7 мм) обеспечило индивидуальный подбор электрода, а выявленные КТ-признаки оссификации у 8% пациентов (n=12) определили хирургическую тактику имплантации. Кохлеарная имплантация была выполнена всем пациентам в 86% случаях (n=129) – трансмембранно, 14% (n=21) – через кохлеостому. Постоперационная КТ выявила, что дистальный конец электрода располагался преимущественно в среднем (n=112; 74,6%) и апикальном (n=83; 55,3%) завитках улитки, что подтверждает эффективность предоперационного планирования. КТ позволяет детально визуализировать все структуры височной кости, обеспечивая точное описание анатомических особенностей строения и аномалий развития в предоперационном планировании. Наиболее важными параметрами при планировании кохлеарной имплантации являются длина и проходимость улиткового канала и доступ к круглому окну. Дополнительно в нашем исследовании оценивался угол ориентации улитки (α), среднее значение которого в нашем исследовании составило 56,8°, что согласуется с данными других авторов (54,6–56,1°). Установлено, что $\alpha < 50^\circ$ ассоциирован с затруднённой визуализацией круглого окна и техническими сложностями доступа к нему, тогда как большие значения облегчают хирургическое вмешательство. Средние размеры круглого окна (1,5 мм) и его костного выступа (высота 1,46 мм, толщина 0,83 мм) подтверждают важность КТ на дооперационном этапе.

Заключение. Разработанный протокол описания КТ позволяет оптимизировать оценку височных костей в предоперационном планировании и постоперационном мониторинге кохлеарной имплантации, что повышает эффективность лечебной тактики у данной категории пациентов.

Ключевые слова: компьютерная томография, кохлеарная имплантация, длина улиткового канала, тимпанотомия.

Контактный автор: Гридасова И.С., e-mail: dr.gridasova_irina@mail.ru.

Для цитирования: Гридасова И.С., Коробкин А.С., Серова Н.С. Протокол описания КТ в предоперационном планировании и постоперационном мониторинге кохлеарной имплантации. REJR 2026; 16(2):21-31. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-21-31.

Статья получена: 21.04.25

Статья принята: 01.08.26

PROTOCOL OF CT-DESCRIPTION IN PREOPERATIVE PLANNING AND POSTOPERATIVE MONITORING OF COCHLEAR IMPLANTATION

Gridasova I.S.^{1,2}, Korobkin A.S.², Serova N.S.¹

1 – Sechenov University.

2 – National Medical Research Center of Otorhinolaryngology, Federal Medical and Biological Agency. Moscow, Russia.

Purpose. To develop a protocol for computed tomography (CT) reporting in preoperative planning and postoperative monitoring of cochlear implantation.

Materials and Methods. A total of 150 patients (100%) aged from 8 months to 16 years (83 males, n=83, 55.3%; 67 females, n=67, 44.7%) with a diagnosis of grade 4 sensorineural hearing loss were examined at the National Medical Research Center for Otorhinolaryngology, FMBA of Russia for preoperative cochlear implantation planning. All patients underwent high-resolution CT of the temporal bones at both the pre- and postoperative stages. During the study, a detailed protocol was developed that includes a comprehensive description of all anatomical structures and parameters critical for surgical planning and implant placement, as well as for postoperative device monitoring.

Results and discussion. All patients (n=150; 100%) underwent cochlear implantation based on preoperative planning, followed by postoperative CT monitoring of electrode array position using the developed description protocol. Preoperative CT revealed anatomical variations of the temporal bone in 26% of cases (n=39) and inner ear malformations in 10,7% (n=16), enabling safe surgical access planning in each individual case. Measurement of the cochlear duct length (ranging from 11,8 to 36,7 mm) ensured individualized electrode selection, while CT-detected ossification in 8% of patients (n=12) determined the surgical implantation strategy. Cochlear implantation was performed in all patients, with a trans-membranous approach in 86% of cases (n=129) and via cochleostomy in 14% (n=21). Postoperative CT demonstrated that the distal electrode tip was predominantly located in the middle (n=112; 74,6%) and apical (n=83; 55,3%) turns of the cochlea, confirming the efficacy of preoperative planning. CT enables detailed visualization of all temporal bone structures, providing accurate characterization of anatomical variants and developmental anomalies in preoperative planning. The most critical parameters for cochlear implantation planning were cochlear duct length, patency, and access to the round window. Additionally, the cochlear orientation angle (α) was assessed in our study, with a mean value of 56,8°, which is consistent with previously reported data (54,6-56,1°). It was established that $\alpha < 50^\circ$ is associated with difficult round window visualization and technical challenges in accessing it, whereas larger values facilitate the surgical procedure. The mean dimensions of the round window (1,5 mm) and its bony overhang (height 1,46 mm, thickness 0,83 mm) further underscore the importance of preoperative CT assessment.

Conclusion. The developed protocol for describing CT scans allows to optimizing the assessment of the temporal bones during preoperative planning and postoperative monitoring of cochlear implantation, which increases the effectiveness of treatment strategies for this category of patients..

Keywords: computed tomography, cochlear implantation, cochlear duct length, tympanotomy.

Corresponding author: Gridasova I.S., e-mail: dr.gridasova_irina@mail.ru.

For citation: Gridasova I.S., Korobkin A.S., Serova N.S. Protocol of CT-description in preoperative planning and postoperative monitoring of cochlear implantation. REJR 2026; 16(2):21-31. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-21-31.

Received: 21.04.26

Accepted: 01.08.26

Кохлеарная имплантация является стандартным методом лечения тяжелой и глубокой сенсоневральной тугоухости [1]. Индивидуальный подход при кохлеарной имплантации становится всё более важным, так как успех процедуры во многом зависит от правильного выбора длины электродной системы и оптимального расположения электродов внутри улитки [2, 3]. Предоперационное измерение канала улитки с помощью компьютерной томографии (КТ) позволяет хирургу выбрать подходящую длину электродов и спланировать глубину введения для достижения максимального покрытия тонотопической карты улитки [1].

Распознавание речи с помощью кохлеарного имплантата (КИ) зависит от соответствия частотных диапазонов, выделенных для КИ электродов, физическому расположению этих электродов внутри улитки, поскольку каждая точка улитки настроена на определённую звуковую частоту. Это частотное отображение преобразуется в топографию слухового нерва благодаря внутриулитковому пространственному распределению периферических окончаний отдельных нервных волокон по всей длине улитки [4]. Существует несколько факторов, влияющих на частотно-пространственное отображение между кохлеарными электродами и слуховым нервом в улитке. К ним относят анатомические факторы (общая длина улитки, аномалии улитки), физиологические факторы, такие как состояние нервных клеток, локализация, характер и длительность стимуляции, а также распространение тока от электродов и хирургические факторы (глубина введения электродной матрицы). Наиболее важными из них являются длина электродов кохлеарного имплантата по отношению к длине улитки и глубина их введения [5, 6].

Распознавание речи может быть нарушено, если электроды передают спектральную информацию, которая не соответствует тонотопическому расположению электродов в улитке [7]. Сдвиги частоты могут быть особенно вредными в случае постлингвальной глухоты, когда у пациентов до потери слуха был большой опыт нормального акустического восприятия [8]. В случае, когда слух теряется и восстанавливается с помощью кохлеарного имплантата, имплантат может не обеспечивать мозг таким же распределением тонотопической информации, как нормальная улитка, в зависимости от глубины введения электродов и частотного картирования [9, 10]. Однако первоначальное несоответ-

ствие частотных характеристик может не оказывать постоянного негативного влияния, поскольку некоторые пациенты со временем приспосабливаются к изменённому тонотопическому распределению спектральной информации. Это особенно характерно для долингвистически оглохших пациентов, у которых практически не было опыта восприятия нормальной акустической картины. Степень адаптации зависит от гибкости распознавания речевых паттернов в центральной нервной системе, что ещё раз подчеркивает важность ранней кохлеарной имплантации у детей и подростков, поэтому так важна корректная и безопасная установка кохлеарного имплантата [11]. На данный момент пока не разработано единого алгоритма и критериев описания КТ-данных у пациентов на пред- и послеоперационном этапах кохлеарной имплантации.

Цель исследования.

Разработка протокола описания компьютерной томографии (КТ) в предоперационном планировании и послеоперационном мониторинге кохлеарной имплантации.

Материалы и методы.

На базе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии ФМБА» было обследовано 150 пациентов (100%), в возрасте от 8 месяцев до 16 лет, из них 83 мужского пола (n=83; 55,3%), а 67 женского пола (n=67; 44,7%), с диагнозом «нейросенсорная тугоухость 4 ст.» для планирования кохлеарной имплантации. Всем пациентам была выполнена компьютерная томография височных костей на пред- и послеоперационном этапах. Всем пациентам (n=150; 100%) выполнялось КТ на аппарате Revolution Maxima 128 (GE, США). Исследование дополнялось мультипланарными и трехмерными реконструкциями.

Результаты.

Оценка КТ височных костей для планирования и мониторинга кохлеарной имплантации проводилась у всех 150 пациентов (100%) с использованием разработанного протокола.

Протокол описания височных костей.

I. ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ПЛАНИРОВАНИЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

1. Сосцевидный отросток:

Тип сосцевидного отростка:

- ☐ пневматический;
- ☐ диплоэтический (смешанный);
- ☐ склеротический.

Оценка высоты крыши барабанной полости (___мм) (рис. 1):

- ☐ более 3,5 мм;

☐ менее 3,5 мм.

Перегородка Корнера:

☐ присутствует; ☐ отсутствует.

Степень пневматизации сосцевидного отростка:

☐ пневматизирован;

☐ частично пневматизирован;

☐ не пневматизирован (заполнен патологическим субстратом).

2. Наружный слуховой проход:

☐ нормальный (с/без анатомической особенности – отверстие Люшка);

☐ деформированный;

☐ аномальный (атрезия – костная, мягкотканная, смешанная).

Ширина: ☐ нормальный (5-9 мм); ☐ суженый (___мм).

Пройодимостъ: ☐ проходим; ☐ частично обтурирован; ☐ не проходим.

Целостность его костных стенок: ☐ целостны; ☐ с деструктивными изменениями.

3. Среднее ухо:

Степень пневматизации барабанной полости:

☐ пневматизирована;

☐ частично пневматизирована (с точным указанием локализации содержимого: в кармане Пруссакa, эпи-, мезо-, гипотимпануме и их комбинации);

☐ не пневматизирована (заполнена тотaльно патологическим субстратом).

Костное устье слуховой трубы:

☐ проходимо; ☐ обтурировано.

Цепь слуховых косточек:

☐ сохранена; ☐ нарушена (где___).

Слуховые косточки (молоточек, наковальня и стремя):

☐ форма (нормальная/ деформированная/аномальная);

☐ размер (нормальный/ уменьшенный/увеличенный);

☐ плотность (нормальная/сниженная).

4. Внутреннее ухо:

4.1. Анатомия улитки:

☐ нормальная; ☐ аномальная.

Форма улитки: ☐ нормальная; ☐ аномальная.

Положения улитки (рис. 2):

☐ переднее; ☐ заднее.

Размеры улитки (рис. 3):

☐ длина канала улитки (___мм);

☐ ширина улитки (___мм);

☐ высота улитки (___мм).

Пройодимостъ канала улитки:

☐ структура однородная;

☐ имеется оссификация (базального завитка – нисходящего/восходящего сегмента, среднего завитка, апикального завитка – локальная, субтотальная, тотальная).

Ширина апертуры улитки: ☐ норма (1,5-3 мм); ☐ расширен; ☐ сужен;

4.2. Анатомии лабиринта:

☐ нормальная; ☐ аномальная.

Целостность костной капсулы лабиринта: ☐ целостна; ☐ с деструктивными изменениями.

Оценка толщины костной ткани лабиринта в области апикального завитка улитки (___мм)

4.2.1. Преддверие лабиринта:

Размер: ☐ не расширено; ☐ расширено.

Структура: ☐ однородная; ☐ имеется оссификация (локальная, субтотальная, тотальная).

4.2.2. Полукружные каналы лабиринта:

Строение:

☐ нормальное (передний, задний и латеральный полукружные каналы);

☐ аномальное.

Структура:

☐ однородная;

☐ имеется оссификация (локальная, субтотальная, тотальная).

4.3. Ниши лабиринтных (круглого и овального) окон:

☐ имеется/атрезия;

☐ свободно/блокировано содержимым.

Оценка параметров круглого окна:

Доступ (рис.4): ☐ легкий; ☐ сложный.

Размер (___мм).

Оценка толщины и высоты костного выступа круглого окна (___мм).

5. Водопроводы преддверия и улитки:

Размер: ☐ норма (водопровод преддверия: 0,4-1,5 мм, водопровод улитки: ≤ 1,0 мм);

☐ расширен;

☐ сужен.

Апертура: ☐ норма; ☐ слабо выражена; ☐ не выражена.

Особенность расположения водопровода преддверия:

☐ норма;

☐ прилежит к луковиче яремной вены.

6. Канала лицевого нерва:

Анатомическое расположение: ☐ нормальное; ☐ имеет особенность хода.

Ширина канала: ☐ нормальный (0,8-2,2 мм); ☐ сужен; ☐ расширен.

Целостность костного канала: ☐ нормальное; ☐ с наличием дефектов.

Оценка толщины его костной стенки (___мм)

Оценка высоты лицевой ямки (___мм) (рис. 5)

Наличие воздушных клеток вокруг лицевой ямки: ☐ присутствуют; ☐ отсутствуют.

7. Ширина внутреннего слухового прохода:

☐ норма (4-7 мм); ☐ сужен; ☐ расширен.

8. Расположения луковички яремной вены: ☐ норма; ☐ её высокое стояние.

9. Расположения сигмовидного синуса: ☐ норма; ☐ латерализация.

10. Расположение канала внутренней сонной артерии: ☐ норма; ☐ эктопия.

11. Сосцевидная эмиссарная вена: ☐ присутствует; ☐ отсутствует.

12. Соседние анатомические структуры:

☐ околоносовые синусы: их пневматизация, наличие утолщенной слизистой оболочки и образований;

☐ орбиты: состояние костных стенок и внутриконусных структур;

☐ задняя и средняя черепная ямка: целостность / истончение / деструкция костной ткани, наличие дополнительных образований.

II. ПОСТОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

1. Оценка прилежащих мягких тканей: ☐ наличие геморрагического содержимого (имеется/отсутствует);

☐ наличие вакуолей воздуха (имеются/отсутствуют).

2. Оценка пневматизации постоперационной полости:

☐ пневматизирована;
☐ частично пневматизирована;
☐ не пневматизирована (тотально заполнена патологическим субстратом).

3. Оценка кохлеарного импланта:

3.1. Оценка целостности наружной части: ☐ сохранна; ☐ повреждена.

3.2. Оценка внутренней части:

3.2.1. Оценка цепи электродов кохлеарного импланта:

Ход: ☐ без особенностей; ☐ наличие петель/загибов

Целостность: ☐ сохранна (прослеживается на всем протяжении); ☐ нарушена

3.2.2. Положение дистального конца электродов:

Детализация относительно завитков улитки:

☐ апикальный
☐ средний
☐ базальный

Детализация с использованием 4-квadrантной системы улитки (рис. 6)

☐ I-IV (базальный завиток);
☐ V-VIII (средний завиток);
☐ IX-X (апикальный завиток).

Оценка угла вставки цепи электродов (рис. 7).

4. Послеоперационные осложнения:

Смещение электродов кохлеарного импланта:

☐ неполное введение;
☐ перегиб;
☐ экстракохлеарное расположение.

Оценка рядом расположенных анатомических структур на наличие повреждений:

☐ костная стенка сигмовидного синуса;

☐ костная стенка канала лицевого нерва;

☐ костная капсула лабиринта.

КТ на дооперационном этапе позволила выявить анатомические особенности строения височной кости у 39 пациентов (n=39; 26%) и аномалии развития внутреннего уха у 16 пациентов (n=16; 10,7%), тем самым избежать непредвиденных осложнений и спланировать безопасный доступ к круглому окну.

Среди анатомических особенностей у пациентов были выявлены: латерализация сигмовидного синуса (n=18; 12%); высокое расположение луковички яремной вены (n=33; 22%), aberrантная внутренняя сонная артерия (n=1; 0,7%); особенности водопровода улитки - сужен (n=16; 10,7%), укорочен (n=11; 7,3%), расширен (n=5; 3,3%), прилежит к луковичке яремной вены (n=11; 7,3%); атипичный ход лицевого нерва (n=7; 4,7%), которые важно учитывать при планировании хирургического доступа.

По данным КТ, всем пациентам (n=150; 100%) проведены точные измерения размеров улитки, наиболее важным параметром является длина улиткового канала, которая имеет важное значение для оптимального выбора как самого электрода кохлеарного имплантата, так и хирургической техники его постановки с учётом индивидуальных анатомических особенностей в каждом конкретном случае. В нашем исследовании длина улиткового канала составила от 11,8 мм до 36,7 мм.

Также были выявлены КТ-признаки оссификации у 12 пациентов (8%), из них оссификаты располагались только в канале улитки в 6 случаях (4%), в полукружных каналах лабиринта в 3 случаях (2%), в канале улитки и полукружных каналах в 3 случаях (1,3%). КТ на дооперационном этапе позволила определить протяженность оссификации, и тем самым выбрать корректный доступ к внутреннему уху и длину кохлеарного импланта.

Для прогнозирования риска стимуляции лицевого нерва (СЛН) измерялись толщина костной ткани улитки на уровне её

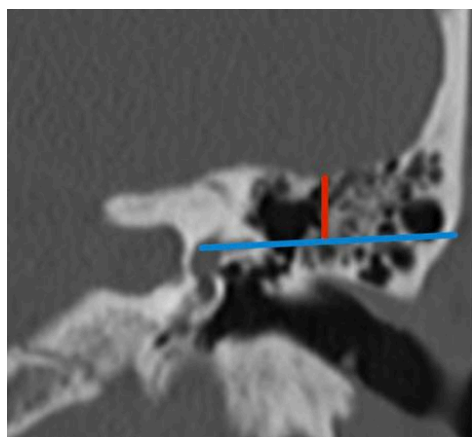


Рис. 1 а (Fig. 1 a)



Рис. 1 б (Fig. 1 b)

Рис. 1. КТ, височная кость, корональная реконструкция, режим костного окна. Методика оценки высоты крыши барабанной полости. А – более 3,5 мм, Б – менее 3, 5 мм.

Одна линия проводится параллельно оси латерального полукружного канала (синий цвет), вторая линия – перпендикулярно к первой (красный цвет).

Fig. 1. CT, temporal bone, coronal reconstruction, bone window. The methodology for measuring the height of the tegmen tympani. A – more than 3.5 mm; B – less than 3.5 mm.

One line is drawn parallel to the axis of the lateral semicircular canal (blue), and a second line is drawn perpendicular to the first one (red).

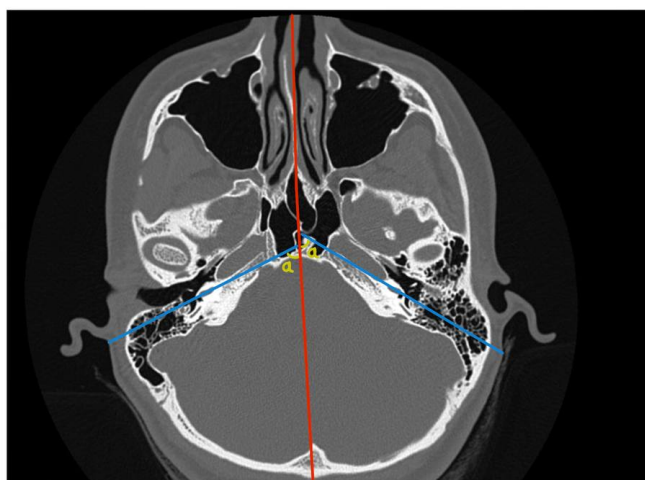


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. КТ, височные кости, аксиальный срез, режим костного окна. Методика оценки положения улитки.

Одна линия проводится вдоль срединной сагиттальной плоскости (красный цвет), вторая линия – вдоль длинной оси базального завитка улитки (синий цвет). Если угол α (желтый цвет), который эти две линии образуют друг с другом составляет меньше 50 градусов, то введение электрода будет затруднено.

Fig. 2. CT, temporal bones, axial plane, bone window. The methodology for assessing cochlear orientation.

A reference line is placed parallel to the midsagittal plane (red line), and a second line is aligned with the long axis of the basal cochlear turn (blue line). The angle α (yellow) between these two lines is measured; values below 50° are associated with increased difficulty in electrode array insertion.

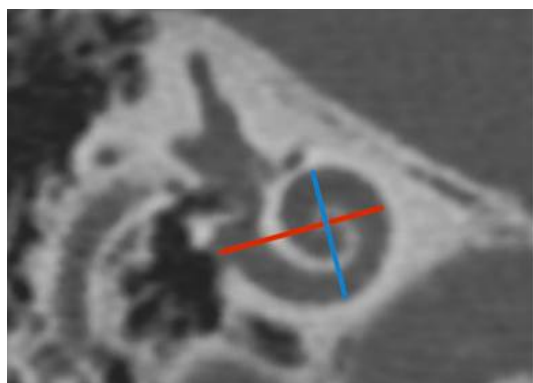


Рис. 3 а (Fig. 3 a)

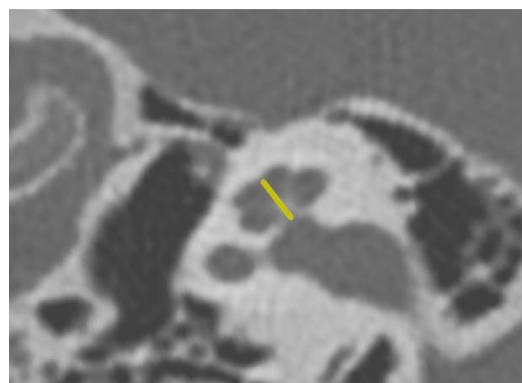


Рис. 3 б (Fig. 3 b)

Рис. 3. КТ, височная кость, криволинейная реконструкция, режим костного окна. Методика измерения параметров улитки.

а – длина канала улитки: линия, проведенная от центра мембраны круглого окна через центр улитки до противоположной стороны костной внешней стенки улитки (красный цвет); ширина улитки: линия (синий цвет), проведенная перпендикулярно к первой линии (красный цвет).

б – высота улитки: линия, проведенная от вершины улитки до её основания (желтый цвет).

Fig. 3. CT, temporal bone, curved planar reconstruction, bone window. The methodology for measuring cochlear parameters.

а – cochlear duct length: a line drawn from the center of the round window membrane through the center of the cochlea to the opposite side of the bony outer wall of the cochlea (red). Cochlear width: a line (blue) drawn perpendicular to the first line (red).

б – cochlear height: a line drawn from the apex of the cochlea to its base (yellow).

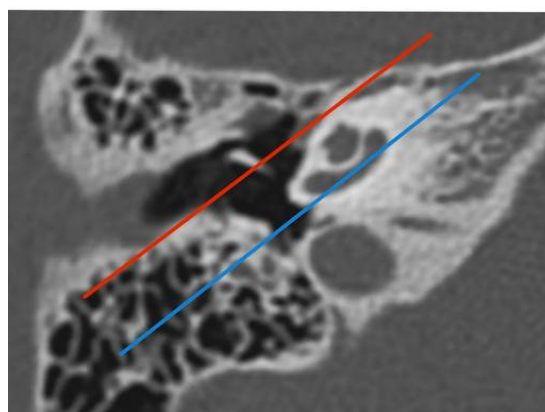


Рис. 4 а (Fig. 4 a)

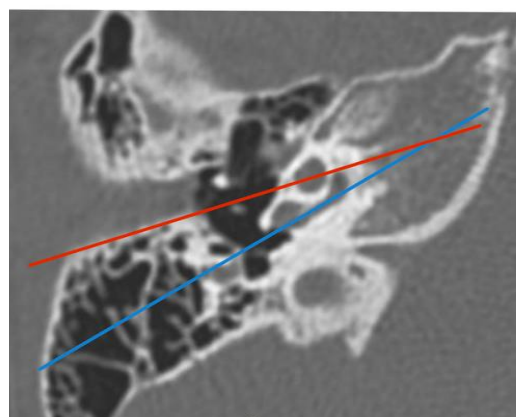


Рис. 4 б (Fig. 4 b)

Рис. 4. КТ, височная кость, аксиальный срез, режим костного окна. Методика оценки доступа к круглому окну.

Одна линия проводится вдоль базального завитка улитки (синий цвет), вторая линия по задней стенке наружного слухового прохода (красный цвет). Если полученные линии параллельны друг другу (а), то доступ к круглому окну более легкий, если пересекаются – затруднен (б).

Fig. 4. CT, temporal bone, axial plane, bone window. The methodology for assessing round window accessibility.

A reference line is placed along the basal cochlear turn (blue line), and a second line is aligned with the posterior wall of the external auditory canal (red line). Parallel orientation of these lines (a) indicates favorable round window accessibility, whereas their intersection (b) predicts a more difficult approach.

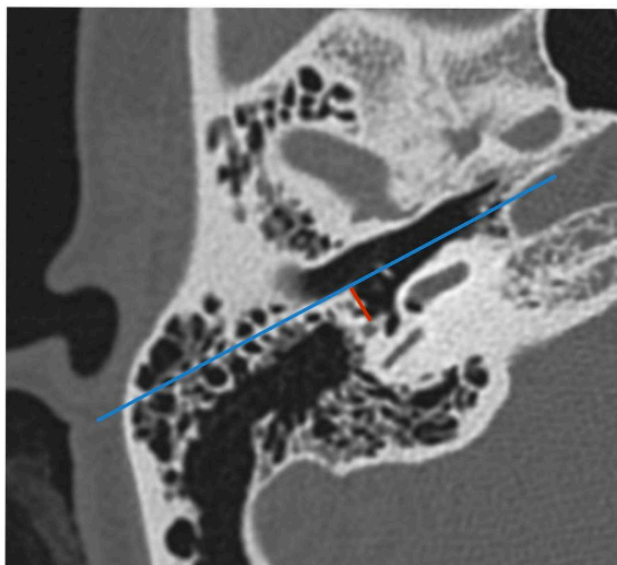


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. КТ, височная кость, аксиальный срез, режим костного окна. Методика оценки высоты лицевой ямки.

Одна линия проводится по задней стенке наружного слухового (синий цвет), вторая линия – от лицевого нерва перпендикулярно к первой линии (красный цвет).

Fig. 5. CT, temporal bone, axial plane, bone window. The methodology for assessing the height of the facial recess.

One line is drawn along the posterior wall of the external auditory canal (blue), and a second line is drawn from the facial nerve perpendicular to the first line (red).

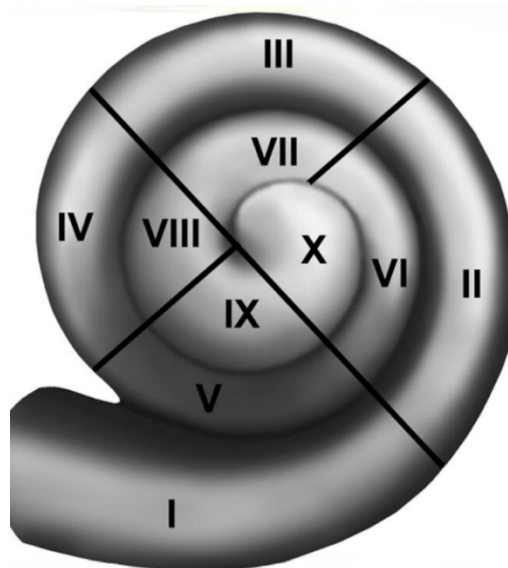


Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. Схема 4-квadrантной системы улитки для корректной оценки положения дистального конца электрода кохлеарного имплантата [8].

Каждый завиток улитки поделен на сектора, обозначенные цифрами I–X, при этом круглое окно было принято за точку отсчета с нулевым градусом. Базальный завиток улитки включает I (0–90°), II (90–180°), III (180–270°) и IV (270–360°) сектора, средний завиток улитки – V (360–450°), VI (450–540°), VII (540–630°) и VIII (630–720°) сектора, апикальный завиток улитки – IX (720–810°) и X (810–900°) сектора.

Fig. 6. Schematic representation of the 4-quadrant cochlear mapping system for accurate assessment of the distal electrode tip position in cochlear implant recipients [8].

Each cochlear turn is divided into sectors designated by Roman numerals I–X, with the round window serving as the reference point at 0°. The basal turn comprises sectors I (0–90°), II (90–180°), III (180–270°), and IV (270–360°); the middle turn comprises sectors V (360–450°), VI (450–540°), VII (540–630°), and VIII (630–720°); and the apical turn comprises sectors IX (720–810°) and X (810–900°).

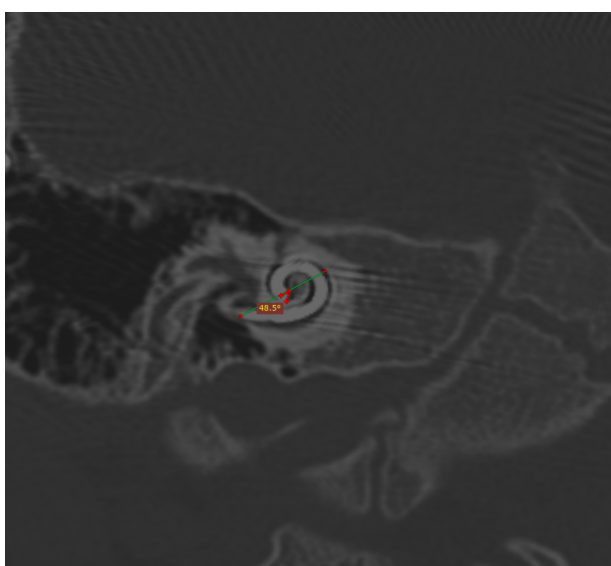


Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. КТ, височная кость, криволинейная реконструкция, режим костного окна. Методика оценки угла вставки цепи электродов.

Линия была проведена от центра мембраны круглого окна до противоположной стороны костной внешней стенки улитки при прохождении через центр улитки (зеленый цвет), затем был измерен угол (48,5°) между указанной линией и дистальным электродом (красный цвет).

Fig. 7. CT, temporal bone, curved planar reconstruction, bone window. The methodology for assessing the electrode array insertion angle.

A reference line was traced from the center of the round window membrane through the cochlear center to the contralateral bony outer wall of the cochlea (green line). Subsequently, the angle (48.5°) formed between this reference line and the distal portion of the electrode array (red line) was measured.

апикального завитка и толщина костной стенки лицевого нерва, которые составили 0,87 мм и 0,54 мм. В нашем исследовании симптоматика САН имела у 2 пациентов (1,3%).

При выполнении кортикальной мастоидэктомии у хирургов не возникло осложнений, связанных с ней, так как высота крыши составила в среднем 6,8 мм. В свою очередь, успешная КИ через заднюю тимпанотомию зависит от высоты лицевой ямки (более 3 мм), наличия воздушных ячеек вокруг сосцевидного сегмента лицевого нерва, по-

ложения улитки, размеров круглого окна и высоты его костного выступа. С учётом предоперационных КТ-данных была произведена классическая КИ, которая включала два основных этапа: трансмастоидальный доступ к барабанной полости с сохранением интактной задней костной стенки наружного слухового прохода (НСП), включающий антротомостомию и заднюю тимпанотомию через лицевой карман, и наложение кохлеостомы (кпереди и книзу от окна улитки) или обеспечение другого доступа к улитке (трансмембранно или модифицированное круглое окно). У 129 пациентов (86%) электрод был введен трансмембранно, у 21 (14%) через кохлеостому.

КТ в постоперационном мониторинге позволила точно детализировать положение электрода кохлеарного импланта. В нашем исследовании для его оценки были использованы стандартная терминология анатомии улитки и 4-квadrантная система для каждого поворота улитки на 360° (обозначены цифрами I–X), при этом круглое окно было точкой отсчета с нулевым градусом. По данным КТ при односторонней и двусторонней кохлеарной имплантации дистальный конец электрода визуализировался в апикальном завитке в 83 случаях (55,3%), среднем в 112 (74,6%), базальном в 14 (9,3%). Дистальный конец электрода согласно 4-квadrантной системе определялся в I угловом секторе в 2 случаях (1,3%), II – 4 (2,6%), III – 1 (0,67%), IV – 7 (4,6%), V – 32 (21,33%), VI – 39 (26%), VII – 19 (12,67%), VIII – 22 (14,67%), IX – 49 (32,67%), X – 34 (22,67%).

Обсуждение.

Самыми важными параметрами в планировании кохлеарной имплантации являются анатомия улитки, длина и проходимость улиткового канала [6]. Однако существуют разные подходы измерения длины улиткового канала. Традиционный способ включает в себя ручную разметку точек вдоль латеральной стенки улиткового канала на последовательных срезах КТ с последующим суммированием дугообразных сегментов. Однако данный метод имеет явные недостатки, такие как высокая зависимость от опыта врача-рентгенолога и значительные временные затраты, поэтому мы считаем необходимым использовать более универсальные методы [7]. В современных методах используются математические формулы, основанные на измерении базовых параметров улитки (A-value), которые позволяют быстро рассчитать приблизительную длину канала улитки. Наиболее известными являются формулы Эскуде и ECA [8, 10]. Последние

исследования показывают, что для измерения длины улиткового канала всё чаще используются автоматизированные и полуавтоматизированные программные платформы. Такой способ отличается быстрой обработкой данных с минимизацией человеческого фактора, однако ограничен в точности по сравнению с прямыми измерениями и имеет потенциальный риск ошибки при аномальной анатомии улитки, поэтому нуждается в дополнительной проверке [11-13]. Эти программы на данный момент применяются лишь в ограниченном числе лечебных учреждений из-за финансовых и экономических трудностей, а также из-за времени, необходимого на обучение и освоение новой программы врачами. На территории РФ на данный момент нет официально зарегистрированной подобной программы.

Введение электрода под правильным углом имеет решающее значение в корректной установке и последующей работе устройства. Предоперационная оценка угла ориентации улитки (α) помогает спланировать хирургическое вмешательство. В нашем исследовании угол α в среднем составил $56,8^\circ$, что согласуется с данными ряда других авторов. В крупном исследовании, проведенном Lloyd et al. в 2010 г., угол составлял $54,6^\circ$ (диапазон $46,8^\circ$ – $63,8^\circ$), а по данным Sharma et al. в 2018 г. – $56,07^\circ$ [14, 16]. В другом исследовании было обнаружено, что введение электрода затруднено в случаях, когда угол α составлял меньше 50° . Выявлена корреляция, чем меньше угол α , тем больше улитка повернута кзади, следовательно, круглое окно расположено кзади и скрыто от прямого взгляда во

время задней тимпанотомии. В таких обстоятельствах установка электрода через круглое окно будет затруднена, а в некоторых случаях и невозможна. Напротив, если значение α велико, это означает, что улитка повернута кпереди, что облегчает визуализацию круглого окна при оперативном вмешательстве [10, 11, 16].

В настоящее время многие крупные центры отдают предпочтение в установке кохлеарного импланта через круглое окно, вместо наложения кохлеостомы. По данным других авторов известно, что размер, ориентация и выступ кости круглого окна связаны с различными хирургическими трудностями при кохлеарной имплантации [8, 11, 14, 16]. КТ позволяет оценить доступ к круглому окну, размер и толщину его костного выступа. В нашем исследовании размер круглого окна составил в среднем 1,5 мм, высота и толщина его костного выступа 1,46 мм и 0,83 мм соответственно.

Заключение.

Разработанный протокол описания КТ позволяет оптимизировать оценку височных костей в предоперационном планировании и постоперационном мониторинге кохлеарной имплантации, что повышает эффективность лечебной тактики у данной категории пациентов.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Lenarz T., Büchner A., Illg A. Cochlear Implantation: Concept, Results Outcomes and Quality of Life. *Laryngorhinootologie*. 2022 May;101(1): 36-78. English, German. DOI: 10.1055/a-1731-9321.
2. Левин С. В., Левина Е. А., Кузовков В. Е. (и др.) Алгоритм отбора пациентов на кохлеарную имплантацию. Лекция для врачей. *Consilium Medicum*; 2023, 25, 3: 198-203. DOI:10.26442/20751753.2023.3.202108.
3. Alizada E.E., Korobkin A.S., Serova N.S., Ternovoy S.K. Multimodal imaging assessment in cholesteatoma: CT and non-EPI DWI MRI comparative analysis. *REJR*. 2025; 15(2):40-52. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-2-40-52.
4. Пудов В. И., Зонтова О. В. Биофизические аспекты слухового восприятия у пациентов с кохлеарными имплантами. *Российская оториноларингология*. 2023; 22(6):82–87. DOI:10.18692/1810-4800-2023-6-82-87.
5. Alahmadi A., Abdelsamad Y., Nopp P., Kurz A., Heuninck E., Mertens G., Anderson I., Lassaletta L., Calvino M., Hagen R., Agrawal S., Topsakal V., Rompaey V.V., Alzhrani F., Hagr A. Exploring Anatomy-Based Fitting for Cochlear Implantation: A Narrative Review. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2026 Jan-Dec; 55:19160216261426931. DOI:10.1177/19160216261426931.
6. Salcher R.B., Di Micco R., Timm M.E. Individualisierte Implantatauswahl bei normal konfigurierter Cochlea: Die Cochleaimplantatchirurgie auf dem Weg zur Präzisionsmedizin [Individualized implant selection for an anatomically normal cochlea: Cochlear implant surgery on the way to personalized medicine]. *HNO*. 2025 Apr; 73(12):815-833. German. DOI: 10.1007/s00106-025-01625-0.
7. Balciunas A.F., Gebel A., Kim J., Hippe F., Eichhorn S., Bohmann S., Dazert S., Prescher A., Park J. Using a 3D Radiological Planning Software to Predict the Intraoperative Surgical View. *Otol Neurotol*. 2025 Aug 1; 46(7):e243-e249. DOI: 10.1097/MAO.0000000000004522.
8. Colby C.C., Todd N.W., Harnsberger H.R., Hudgins P.A.

Standardization of CT depiction of cochlear implant insertion depth. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015 Feb; 36(2):368-71. DOI:10.3174/ajnr.A4105.

9. Дайхес Н.А., Янов Ю.К., Абдулкеримов Х.Т. (и др.). Оториноларингология. Национальное руководство в 3-х томах. Москва, Редколлегия, 2024. 372 с.

10. Wang F., Anaghan D., Dhanasingh A., Hui L. Clinical Validation of Manual Measurement of Cochlea Length With Post-Operative Electrode Insertion Depth: A Pilot Study. *Laryngoscope Invest Otolaryngol.* 2025 Aug 27;10(4):e70237. DOI: 10.1002/lio2.70237.

11. Pai I., Shetty A., Pradeep G., Komninos C., Bergeles C., Ourselin S., Connor S. Estimation of Angular Insertion Depth of a Cochlear Implant Electrode Array: Three-Dimensional Reconstruction Versus Spiral Formulae. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2025 Nov; 18(4):339-348. DOI: 10.21053/ceo.2025-00043.

12. Murtuzova A.B., Serova N.S., Korobkin A.S., Larina O.M. Computed tomography protocol in evaluation of inflammatory

diseases of paranasal sinuses. *REJR.* 2025; 15(2):29-39. DOI:10.21569/2222-7415-2025-15-2-29-39.

13. Mertens G., Van Rompaey V., Van de Heyning P., Gorris E., Topsakal V. Prediction of the Cochlear Implant Electrode Insertion Depth: Clinical Applicability of two Analytical Cochlear Models. *Sci Rep.* 2020 Feb 24; 10(1):3340. DOI: 10.1038/s41598-020-58648-6.

14. Sharma S., Grover M., Singh S.N., Kataria T., Lakhawat R.S. Cochlear orientation: pre-operative evaluation and intra-operative significance. *J Laryngol Otol.* 2018 Jun;132(6):540-543. DOI: 10.1017/S002221511800066X.

15. Гаров Е.В., Диаб Х.М. Карнеева О.В. (и др.) Клинические рекомендации. Хронический средний отит. Москва, 2024. 55 с.

16. Lloyd S.K., Kasbekar A.V., Kenway B., Prevost T., Hockman M., Beale T., Graham J. Developmental changes in cochlear orientation-implications for cochlear implantation. *Otol Neurotol.* 2010 Aug;31(6):902-7. DOI:10.1097/MAO.0b013e3181db7146.

References:

1. Lenarz T., Büchner A., Illg A. Cochlear Implantation: Concept, Results Outcomes and Quality of Life. *Laryngorhinootologie.* 2022 May;101(1):36-78. English, German. DOI: 10.1055/a-1731-9321.

2. Levin S.V., Levina E.A., Kuzovkov V.E., et al. Algorithm for patient selection for cochlear implantation. Lecture for physicians. *Consilium Medicum.* 2023;25(3):198-203. DOI:10.26442/20751753.2023.3.202108 (in Russian).

3. Alizada E.E., Korobkin A.S., Serova N.S., Ternovoy S.K. Multimodal imaging assessment in cholesteatoma: CT and non-EPI DWI MRI comparative analysis. *REJR.* 2025;15(2):40-52. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-2-40-52.

4. Pudov V.I., Zontova O.V. Biophysical aspects of auditory perception in patients with cochlear implants. *Russian Otorhinolaryngology.* 2023;22(6):82-87. (In Russian). DOI:10.18692/1810-4800-2023-6-82-87.

5. Alahmadi A., Abdelsamad Y., Nopp P., Kurz A., Heuninck E., Mertens G., Anderson I., Lassaletta L., Calvino M., Hagen R., Agrawal S., Topsakal V., Rompaey V.V., Alzhrani F., Hagr A. Exploring Anatomy-Based Fitting for Cochlear Implantation: A Narrative Review. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2026 Jan-Dec;55:19160216261426931. DOI:10.1177/19160216261426931.

6. Salcher R.B., Di Micco R., Timm M.E. Individualisierte Implantatauswahl bei normal konfigurierter Cochlea: Die Cochleaimplantatchirurgie auf dem Weg zur Präzisionsmedizin [Individualized implant selection for an anatomically normal cochlea: Cochlear implant surgery on the way to personalized medicine]. *HNO.* 2025 Apr;73(12):815-833. German. DOI: 10.1007/s00106-025-01625-0.

7. Balciunas A.F., Gebel A., Kim J., Hippe F., Eichhorn S., Bohmann S., Dazert S., Prescher A., Park J. Using a 3D Radiological Planning Software to Predict the Intraoperative Surgical View. *Otol Neurotol.* 2025 Aug 1;46(7):e243-e249. DOI: 10.1097/MAO.0000000000004522.

8. Colby C.C., Todd N.W., Harnsberger H.R., Hudgins P.A. Standardization of CT depiction of cochlear implant insertion

depth. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015 Feb;36(2):368-71. DOI:10.3174/ajnr.A4105.

9. Daykhes N.A., Yanov Yu.K., Abdulkirimov Kh.T. et al. Otorhinolaryngology. National Guidelines in 3 volumes. Moscow: Editorial Board; 2024. 372 p. (in Russian).

10. Wang F., Anaghan D., Dhanasingh A., Hui L. Clinical Validation of Manual Measurement of Cochlea Length With Post-Operative Electrode Insertion Depth: A Pilot Study. *Laryngoscope Invest Otolaryngol.* 2025 Aug 27;10(4):e70237. DOI: 10.1002/lio2.70237.

11. Pai I., Shetty A., Pradeep G., Komninos C., Bergeles C., Ourselin S., Connor S. Estimation of Angular Insertion Depth of a Cochlear Implant Electrode Array: Three-Dimensional Reconstruction Versus Spiral Formulae. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2025 Nov;18(4):339-348. DOI: 10.21053/ceo.2025-00043.

12. Murtuzova A.B., Serova N.S., Korobkin A.S., Larina O.M. Computed tomography protocol in evaluation of inflammatory diseases of paranasal sinuses. *REJR.* 2025;15(2):29-39. DOI:10.21569/2222-7415-2025-15-2-29-39 (in Russian).

13. Mertens G., Van Rompaey V., Van de Heyning P., Gorris E., Topsakal V. Prediction of the Cochlear Implant Electrode Insertion Depth: Clinical Applicability of two Analytical Cochlear Models. *Sci Rep.* 2020 Feb 24;10(1):3340. DOI: 10.1038/s41598-020-58648-6.

14. Sharma S., Grover M., Singh S.N., Kataria T., Lakhawat R.S. Cochlear orientation: pre-operative evaluation and intra-operative significance. *J Laryngol Otol.* 2018 Jun;132(6):540-543. DOI: 10.1017/S002221511800066X.

15. Garov E.V., Diab Kh.M., Karneeva O.V. et al. Clinical Guidelines. Chronic Otitis Media. Moscow; 2024. 55 p. (in Russian).

16. Lloyd S.K., Kasbekar A.V., Kenway B., Prevost T., Hockman M., Beale T., Graham J. Developmental changes in cochlear orientation-implications for cochlear implantation. *Otol Neurotol.* 2010 Aug;31(6):902-7. DOI:10.1097/MAO.0b013e3181db7146.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫЙ МОНИТОРИНГ СОСТОЯНИЯ ОКОЛОУШНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Бубнова Е.В., Лукина О.В.

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России.
Санкт-Петербург, Россия.

Цель исследования. Оценить значение магнитно-резонансной томографии в послеоперационном мониторинге у пациентов с новообразованиями околоушной слюнной железы.

Материалы и методы. В исследование были включены 87 пациентов, прооперированных по поводу первичных новообразований или рецидива новообразования околоушных слюнных желез в клинике челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ имени акад. И.П. Павлова Минздрава России в период с 13.06.2013 г. по 21.05.2026 г. (период наблюдения – 13 лет).

Среди включенных в исследование пациентов были выделены две группы:

1 группа (n=47) – пациенты, которым были выполнены как предоперационные, так и контрольные послеоперационные магнитно-резонансные исследования мягких тканей шеи с прицельным осмотром околоушных областей и контрастным усилением на аппарате Signa HDxt (General Electric) 1,5 Тесла в отделениях рентгеновской компьютерной томографии Научно-клинического центра лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ имени акад. И. П. Павлова МЗ РФ;

2 группа (n=40) – пациенты с подозрением на рецидив неопластического процесса, ранее прооперированные по поводу новообразований околоушной слюнной железы, но которым перед первичным хирургическим вмешательством высокотехнологичные методы лучевой диагностики (магнитно-резонансная томография или компьютерная томография) не выполнялись.

Результаты. Все пациенты 1 группы (n=47) были прооперированы после выполнения магнитно-резонансной томографии и была получена гистологическая верификация выявленных новообразований. При этом у большинства пациентов (у 39 пациентов (82,98%) из 47 пациентов) гистологически подтверждено наличие доброкачественных новообразований околоушных слюнных желез.

У пациентов, прооперированных по поводу как доброкачественных новообразований (n=39), так и злокачественных новообразований (n=8) при выполнении послеоперационной контрольной магнитно-резонансной томографии выявляли: асимметрию околоушных областей различной степени выраженности, уменьшение объема прооперированной околоушной слюнной железы, уменьшение объема подкожной жировой клетчатки околоушной области, фиброзные рубцовые и тракционные изменения в проекции зоны оперативного вмешательства. Следует отметить, что выраженность послеоперационных фиброзных рубцовых и тракционных изменений варьировала от незначительных до выраженных с учетом размеров и локализации новообразований в структуре околоушной слюнной железы на дооперационном этапе.

В отдельную группу были выделены пациенты с подозрением на рецидив неопластического процесса (n=40), которым перед первичным оперативным вмешательством высокотехнологичные методы лучевой диагностики (магнитно-резонансная томография и/или компьютерная томография) не выполнялись. При обследовании перед повторным хирургическим вмешательством всем пациентам этой группы была выполнена магнитно-резонансная томография мягких тканей шеи, в ходе которой врачом-рентгенологом во всех случаях были высказаны предположения о рецидиве неопластического процесса. Помимо послеоперационных фиброзно-рубцовых изменений, как результата первичного хирургического вмешательства, у 29 пациентов (72,5%) из 40 пациентов были выявлены изменения, которые были трактованы врачом-рентгенологом как рецидив плеоморфной аденомы – симптом «капель ртути». Все выявленные изменения подтверждены гистологически после повторного хирургического вмешательства.

Обсуждение. Формирование адекватного пространственного видения новообразования оперирующим челюстно-лицевым хирургом невозможно без тщательной анатомической оценки

зоны оперативного вмешательства, что реализуется при выполнении современных высокотехнологичных методов лучевой диагностики. Понимание анатомических особенностей околоушной слюнной железы, вариантов распространения неопластического процесса, а также взаимоотношений новообразований с лицевым нервом и сосудистыми структурами имеют критическое значение, как в планировании хирургического вмешательства, так и в профилактике рецидива новообразования.

Значение предоперационной лучевой визуализации показано при анализе соотношения рисков рецидивирования новообразований слюнных желез. Наличие рецидива имеет достоверно большую вероятность (показано отношение шансов (ОШ) = 5,54 [95% доверительный интервал (ДИ): 1,53; 10,57], $p < 0,001$) в группе пациентов, не выполнявших магнитно-резонансную томографию в предоперационном периоде. Недостаточность только объективного обследования пациента, даже в сочетании с ультразвуковым исследованием, ведет к увеличению риска рецидивирования.

Результаты нашего исследования также показывают значение локализации новообразований на формирование послеоперационных деформаций.

При проведении статистического анализа с оценкой рисков послеоперационных изменений обращало на себя внимание значительное увеличение рисков формирования деформации околоушных областей у пациентов с опухолями, исходящими или распространявшимися на глоточный отросток околоушной слюнной железы (отношение шансов (ОШ) = 3,69 [95% доверительный интервал (ДИ): 2,53; 9,57], $p < 0,001$). Таким образом, данная локализация является одним из неблагоприятных факторов при планировании хирургического лечения.

Заключение. Магнитно-резонансная томография должна быть включена, как обязательный компонент, в алгоритм обследования пациентов с подозрением на неопластический процесс в околоушных слюнных железах, поскольку адекватная анатомическая оценка является фактором, определяющим как тактику лечения, так и вероятность рецидивирования.

Послеоперационные изменения у пациентов с опухолями небольшого размера, расположенными в поверхностной доле околоушной слюнной железы, отличаются менее выраженными рубцовыми и тракционными изменениями. В то же время, послеоперационные изменения у пациентов с опухолями, исходящими или распространяющимися на глоточный отросток околоушной слюнной железы имеют выраженный характер и зачастую требуют реабилитационных мероприятий или пластических хирургических вмешательств. Таким образом, парафарингеальная локализация новообразований околоушной слюнной железы относится к неблагоприятным факторам риска формирования послеоперационных деформаций.

Для рецидива смешанной опухоли (плеоморфной аденомы) околоушной слюнной железы характерен специфический магнитно-резонансный симптом в виде множественных округлых образований, расположенных преимущественно в зоне первичного хирургического вмешательства, в парафарингеальном пространстве или по ходу послеоперационного фиброзного рубца, имеющих гиперинтенсивный сигнал по T2 ВИ, гипоинтенсивный по T1 ВИ и накапливающих парамагнитный контрастный препарат после его внутривенного введения – «симптом каплей ртути».

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, послеоперационные изменения околоушной области, рецидивы новообразований слюнных желез.

Контактный автор: Бубнова Е.В., e-mail: bubnovajane@mail.ru

Для цитирования: Бубнова Е.В., Лукина О.В. Магнитно-резонансный мониторинг состояния околоушных слюнных желез после хирургического лечения новообразований. REJR 2026; 16(2):32-45. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-32-45.

Статья получена: 25.03.26

Статья принята: 01.08.26

THE IMPORTANCE OF MR MONITORING AFTER SURGICAL TREATMENT OF PAROTID GLAND TUMORS

Bubnova E.V., Lukina O.V.

I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. Saint Petersburg, Russia.

Purpose. To evaluate the value of magnetic resonance imaging in postoperative monitoring of patients with parotid gland neoplasms.

Materials and methods. The study included 87 patients who underwent surgery for primary or recurrent parotid salivary gland tumors at the Maxillofacial Surgery Clinic of the First Pavlov State Medical University of Saint Petersburg between June 13, 2013, and May 21, 2026 (a 13-year follow-up period).

Two groups were identified among the patients included in the study:

Group 1 (n=47) included patients who underwent both preoperative and follow-up postoperative magnetic resonance imaging of the soft tissues of the neck, with a focused examination of the parotid regions and contrast enhancement using a Signa HDxt (General Electric) 1.5 Tesla device at the Radiological Computed Tomography Departments of the Research and Clinical Center of Radiological Diagnostics and Radiotherapy at First Pavlov State Medical University of Saint Petersburg;

Group 2 (n=40) – patients with suspected recurrence of a neoplastic process at the time of soft tissue magnetic resonance imaging of the neck with focused examination of the parotid regions and contrast enhancement, who had previously undergone surgery for parotid salivary gland neoplasms but had not undergone high-tech radiological diagnostics (magnetic resonance imaging or computed tomography) before the primary surgical intervention.

Results. All patients in Group 1 (n=47) were operated on after performing magnetic resonance imaging, and the identified neoplasms were histologically verified. In most patients (39 patients (82.98%) out of 47 patients), the presence of benign neoplasms of the parotid salivary glands was histologically confirmed.

In patients who underwent surgery for both benign (n=39) and malignant (n=8) neoplasms, postoperative magnetic resonance imaging revealed asymmetry of the parotid regions of varying severity, a decrease in the volume of the operated parotid salivary gland, a decrease in the volume of the subcutaneous fat tissue of the parotid region, and fibrous scarring and traction changes in the surgical area. It should be noted that the severity of postoperative fibrotic scarring and traction changes varied from mild to severe, taking into account the size and location of the neoplasms in the parotid salivary gland structure at the preoperative stage.

A separate group was formed of patients with suspected recurrence of the neoplastic process (n=40), who did not undergo high-tech radiological diagnostics (magnetic resonance imaging and/or computed tomography) before the primary surgical intervention. During the examination before the repeated surgical intervention, all patients of this group underwent magnetic resonance imaging of soft tissues of the neck, during which the radiologist in all cases suggested the recurrence of the neoplastic process. In addition to postoperative fibrotic changes as a result of the initial surgical intervention, 29 patients (72.5%) out of 40 patients were found to have changes that were interpreted by the radiologist as a recurrence of pleomorphic adenoma - the "mercury droplets" symptom. All of the identified changes were confirmed histologically after the second surgical intervention.

Discussion. The formation of an adequate spatial vision of the neoplasm by the operating maxillofacial surgeon is impossible without a thorough anatomical assessment of the surgical intervention area, which is implemented by performing modern high-tech methods of radiological diagnostics. Understanding the anatomical features of the parotid salivary gland, the variants of the spread of the neoplastic process, as well as the relationship of the neoplasm with the facial nerve and vascular structures, is critical both in the planning of surgical intervention and in the prevention of recurrence of the neoplasm.

The value of adequate preoperative radiological imaging is shown in the analysis of the risk ratio of salivary gland neoplasms recurrence. The presence of recurrence has a significantly greater probability (shown odds ratio (OR) = 5.54 [95% confidence interval (CI):1.53;10.57], $p < 0.001$) in the group of patients who did not perform magnetic resonance imaging in the preoperative period. Insufficiency of only objective examination of the patient, even in combination with ultrasound examination, leads to an increase in the risk of recurrence.

The results of our study also show the importance of the localization of neoplasms in the for-

mation of postoperative deformities.

When conducting a statistical analysis to assess the risks of postoperative changes, it was noted that there was a significant increase in the risk of deformation of the parotid regions in patients with tumors originating from or spreading to the pharyngeal process of the parotid salivary gland (odds ratio (OR) = 3.69 [95% confidence interval (CI): 2.53; 9.57], $p < 0.001$). Therefore, this localization is an unfavorable factor when planning surgical treatment.

Conclusion. Magnetic resonance imaging should be included as a mandatory component in the examination algorithm for patients with suspected neoplastic processes in the parotid salivary glands, as an adequate anatomical assessment is a factor that determines both treatment tactics and the likelihood of recurrence.

Postoperative changes in patients with small tumors located in the superficial lobe of the parotid gland are characterized by less pronounced scarring and traction changes. At the same time, postoperative changes in patients with tumors originating from or spreading to the pharyngeal process of the parotid gland are pronounced and often require rehabilitation measures or plastic surgical interventions. Therefore, the parapharyngeal localization of parotid gland tumors is an unfavorable risk factor for the development of postoperative deformities.

A recurrence of a mixed tumor (pleomorphic adenoma) of the parotid salivary gland is characterized by a specific magnetic resonance symptom in the form of multiple rounded lesions located predominantly in the area of the initial surgical intervention, in the parapharyngeal space, or along the course of the postoperative fibrous scar, which have a hyperintense signal on T2-weighted images, a hypointense signal on T1-weighted images, and accumulate paramagnetic contrast agents after intravenous administration - the "mercury droplet symptom".

Keywords: magnetic resonance imaging, postoperative changes in the parotid region, recurrence of salivary gland tumors.

Corresponding author: Bubnova E.V., e-mail: bubnovajane@mail.ru

For citation: Bubnova E.V., Lukina O.V. The importance of MR monitoring after surgical treatment of parotid gland tumors. REJR 2026; 16(2):32-45. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-32-45.

Received: 25.03.26

Accepted: 01.08.26

Основным методом лечения новообразований слюнных желез остается хирургическое вмешательство, за которым следует лучевая терапия в случаях выявления опухоли с высокой степенью злокачественности [1]. Выполнение оперативных вмешательств в глубоких отделах околоушной области считается одним из наиболее трудоемких и прецизионных в челюстно-лицевой хирургии. Высокий уровень ответственности в ходе хирургического вмешательства обусловлен сложным анатомическим строением данной области и широким спектром возможных послеоперационных осложнений [2, 3]. По данным Ewa Kucharska и соавт. (2022) более половины (61,38%) всех показаний к операции на слюнных железах были связаны с доброкачественными опухолями. Среди этих поражений преобладающим гистопатологическим типом была плеоморфная аденома, на долю которой приходилось 33,5% всех случаев, за ней следовала аденолимфома (опухоль Уортина) – в 25,4% пациентов, другие виды доброкачественных новообразований были вы-

явлены у 4,17% пациентов. Вторая по частоте группа патологий включала неопухолевые заболевания слюнных желез – в 24,98% всех случаев, в этой категории преобладали воспалительные заболевания (66,89%). Злокачественные опухоли слюнных желез составили 13,64% от всех диагнозов [4]. Типичными операциями при опухолях околоушной слюнной железы являются: резекция околоушной слюнной железы, паротидэктомия с сохранением ветвей лицевого нерва, резекция глоточного отростка околоушной слюнной железы наружным подчелюстным доступом и паротидэктомия без сохранения ветвей лицевого нерва [5]. Среди осложнений хирургических вмешательств, в первую очередь паротидэктомии, встречаются паралич лицевого нерва, рецидивы новообразований, сиалоцеле, слюнной свищ, раневые инфекционные осложнения, гематома, серома и некроз кожного лоскута; а также поздние рубцовые изменения и локальная деформация с втяжением кожи. Эти осложнения паротидэктомии изучены недостаточно хорошо, и их частота остается спорной [6, 3]. Статистиче-

ские данные о послеоперационных осложнениях после операций по поводу доброкачественных новообразований слюнных желез в современной литературе освещены мало, отмечается лишь их более высокая частота среди женщин [7]. Также следует отметить, что факторами, ухудшающими прогноз после оперативных вмешательств по поводу злокачественных новообразований слюнных желез, по данным Kordzinska-Cisek I. и соавт. (2020) являются: категория Т, инвазия лимфатических узлов, нерадикальность оперативного вмешательства, периневральная инвазия опухоли, низкий уровень гемоглобина, большой объем опухоли и тяжелое общее состояние пациента [8]. По данным Чкадуа Т.З. и соавт. (2022) у пациентов с первичными опухолями слюнных желез не наблюдалось серьезных осложнений после операции и грубых рубцово-измененных тканей в зоне послеоперационных изменений не формировалось. Но у пациентов с неоднократным рецидивом опухоли можно предполагать возникновение стойких парезов и деформации мягких тканей в связи с необходимостью выполнения более радикальных оперативных вмешательств, иногда с повреждением ветвей лицевого нерва, что влечет за собой более длительный период реабилитации [9]. Поэтому в хирургии опухолей околоушных слюнных желез акценты расставлены на сохранение ветвей лицевого нерва и предотвращение рецидива. При этом обширные резекции железы приводят к нарушению конфигурации лица, которая вызывает вопросы у пациентов и заставляет челюстно-лицевых хирургов искать способы хирургического лечения [10]. Такие осложнения после хирургических вмешательств на околоушной области, как паралич лицевого нерва, инфекционные изменения, кровотечение клинически хорошо узнаваемы и не требуют выполнения дополнительных методик обследования. В то же время, для верификации рецидива неопластического процесса и послеоперационных кистозных структур (сиалоцеле, серома, гематома) далеко не всегда достаточно выполнение ультразвукового исследования; в большинстве случаев требуется выполнение современных высокотехнологичных методов лучевой диагностики (компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии). При этом магнитно-резонансная томография имеет большую информативность в визуализации кистозных структур, чем компьютерная томография, вследствие хорошей визуализационной способности магнитно-резонансной томографии в выявлении образований, содержащих жидкости.

По данным Кобликова В.В. и соавт. (2014) ведущим методом визуализации новообразований слюнных желез является комплексная сонография, которая позволяет четко выявлять размер, структуру, форму, характер и степень кровоснабжения опухоли. Для оценки опухолей больше 3,0 см авторы предлагали применять компьютерную томографию [11]. Но на современном этапе развития лучевой диагностики на первый план в выявлении объемных образований слюнных желез выходит магнитно-резонансная томография. Для полной предоперационной оценки структуры новообразований слюнных желез (в том числе предоперационного прогнозирования гистологической структуры новообразований слюнных желез) необходимо выполнение магнитно-резонансной томографии, как вместе с ультразвуковым исследованием, или как единственный метод лучевой диагностики [12]. В то же время, проблема мониторинга послеоперационных изменений с помощью магнитно-резонансной томографии у пациентов, прооперированных по поводу неопластического процесса больших слюнных желез, в современной литературе освещена недостаточно. Кроме того, в настоящее время увеличилось количество микрохирургических оперативных вмешательств по поводу новообразований слюнных желез для достижения эстетического результата (особенно у женщин молодого возраста). В этом случае необходимость наблюдения за такими пациентами еще более возрастает.

Цель исследования.

Оценить значение магнитно-резонансной томографии в послеоперационном мониторинге у пациентов с новообразованиями околоушной слюнной железы.

Материалы и методы.

В исследование были включены 87 пациентов, прооперированных по поводу первичных новообразований или рецидива новообразования околоушных слюнных желез в клинике челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ имени акад. И.П. Павлова МЗ РФ в период с 13.06.2013 г. по 21.05.2026 г. (период наблюдения – 13 лет).

Среди включенных в исследование пациентов были выделены две группы:

1 группа (n=47) – пациенты, которым были выполнены как предоперационные, так и контрольные послеоперационные магнитно-резонансные исследования мягких тканей шеи с прицельным осмотром околоушных областей и контрастным усилением на аппарате Signa HDxt (General Electric) 1,5 Тесла в отделениях рентгеновской компьютерной томографии Научно-клинического центра

лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО ПСПБГМУ имени акад. И.П. Павлова МЗ РФ;

2 группа (n=40) – пациенты с подозрением на рецидив неопластического процесса на момент выполнения магнитно-резонансной томографии мягких тканей шеи с прицельным осмотром околоушных областей и контрастным усилением, ранее прооперированные по поводу новообразований околоушной слюнной железы, но которым перед первичным хирургическим вмешательством высокотехнологичные методы лучевой диагностики (магнитно-резонансная томография или компьютерная томография) не выполнялись.

Критериями исключения из исследования были: возраст пациентов моложе 18 лет, отсутствие гистологической верификации неопластического процесса, противопоказания для выполнения магнитно-резонансной томографии, отсутствие выполненного контрольного послеоперационного магнитно-резонансного исследования.

Результаты.

Все пациенты 1 группы были прооперированы после выполнения магнитно-резонансной томографии мягких тканей шеи с контрастным усилением и была получена гистологическая верификация выявленных в ходе магнитно-резонансной томографии новообразований. При этом у большинства пациентов (у 39 пациентов (82,98%) из 47 пациентов) гистологически подтверждено наличие доброкачественных новообразований околоушных слюнных желез (плеоморфная аденома, базально-клеточная аденома, онкоцитомы, опухоль Уртина, киста и цистаденома околоушной слюнной железы). Следует отметить, что среди всех новообразований в нашей выборке плеоморфная аденома является наиболее часто встречающейся опухолью околоушной слюнной железы (n=29), что соответствует литературным данным: 61,70% от всех включенных в данное исследование пациентов и 74,36% от пациентов с доброкачественными новообразованиями.

У пациентов с гистологически верифицированными доброкачественными новообразованиями (n=39) наиболее часто выполнялись следующие виды оперативных вмешательств: удаление опухоли слюнной железы или резекция слюнной железы. В то же время, у пациентов со злокачественными новообразованиями (n=8) чаще выполнялась экстирпация слюнной железы (в том числе с последующей лучевой терапией).

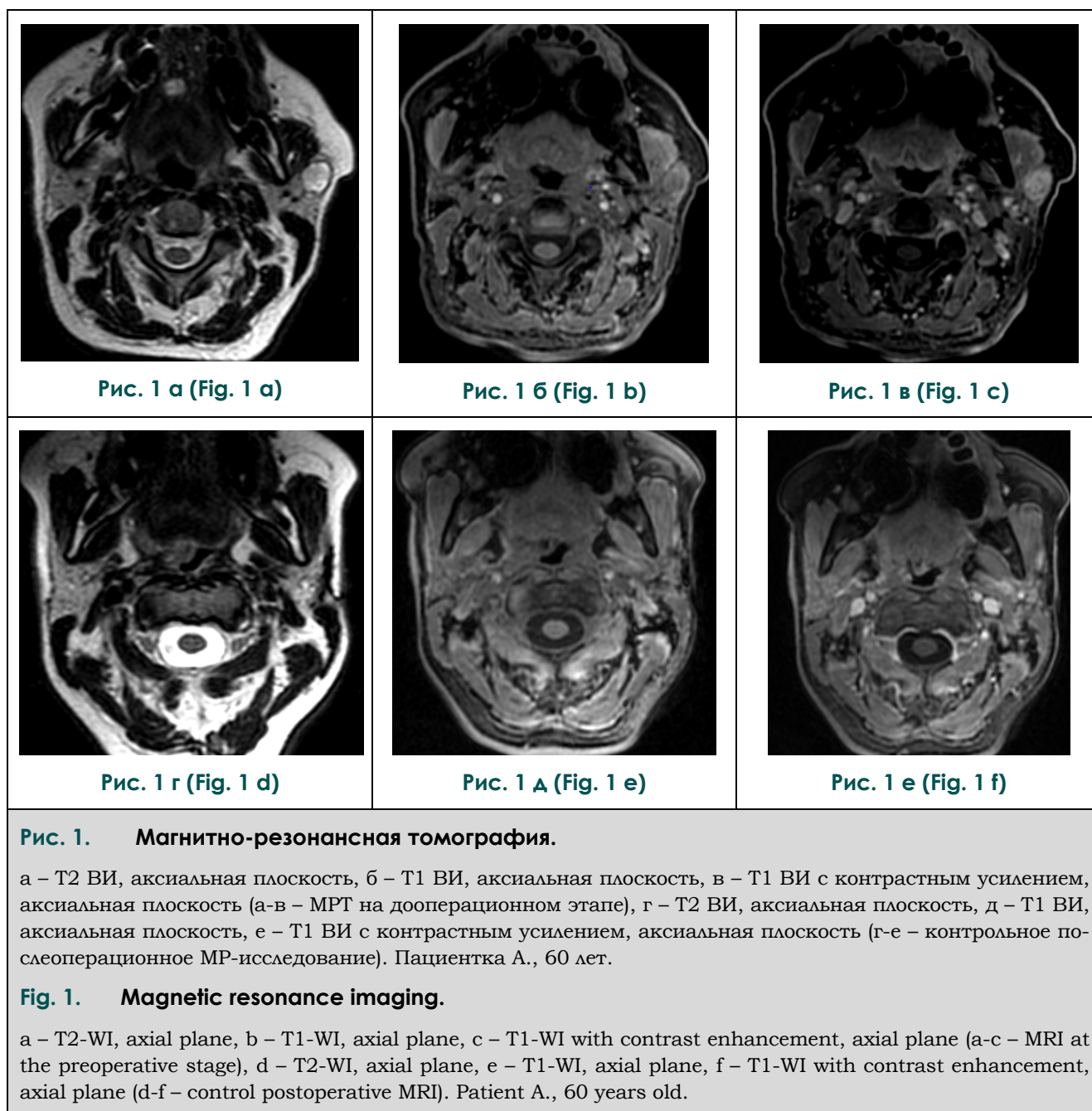
Контрольное послеоперационное маг-

нитно-резонансное исследование у пациентов с гистологически подтвержденным диагнозом доброкачественного новообразования в среднем выполнялось через 1 год. В то же время, часть пациентов из-за страха выявления рецидива новообразования, обращались для выполнения контрольного послеоперационного магнитно-резонансного исследования через 2-5 лет. У пациентов с гистологически подтвержденным злокачественным новообразованием сроки послеоперационного магнитно-резонансного исследования были значительно сокращены (до 1-3 месяцев).

Возраст пациентов, которым были выполнены магнитно-резонансные исследования как до хирургического вмешательства, так и в рамках послеоперационного мониторинга, имел достаточно большой разброс от 19 лет до 71 года. Большую часть этих пациентов составили женщины – 37 из 47 (78,7%), соотношение мужчин и женщин составило – 1:3,7.

У пациентов, прооперированных по поводу доброкачественных новообразований (n=39) при выполнении послеоперационной контрольной магнитно-резонансной томографии выявляли: асимметрию околоушных областей различной степени выраженности, уменьшение объема прооперированной околоушной слюнной железы, уменьшение объема подкожной жировой клетчатки околоушной области, фиброзные рубцовые и тракционные изменения в проекции зоны оперативного вмешательства. Следует отметить, что выраженность послеоперационных фиброзных рубцовых и тракционных изменений варьировала от незначительных до выраженных с учетом размеров и локализации новообразований в структуре околоушной слюнной железы на дооперационном этапе. Послеоперационные изменения у пациентов с опухолями небольшого размера, расположенными в поверхностной доле околоушной слюнной железы, отличались менее выраженными тракционными изменениями (Рис.1).

Пациентка А., 60 лет. На дооперационном этапе при выполнении магнитно-резонансной томографии (Рис.1, а-в) в структуре передне-латеральных отделов левой околоушной слюнной железы выявлено образование округлой формы, с четкими, ровными контурами, неоднородной структуры (преимущественно гипоинтенсивной по T1 ВИ и гиперинтенсивной по T2 ВИ), размерами 1,5*1,5*1,2 см (вертикальный*передне-задний*поперечный), окруженное капсулой, диффузно неоднородно накапливающее парамагнитный контрастный препарат после



его внутривенного введения. Выполнена субтотальная резекция поверхностной части левой околоушной слюнной железы. При гистологическом исследовании: плеоморфная аденома (8940/0). Контрольное послеоперационное МР-исследование (Рис.1, г-е) выполнено через 2 года 5 месяцев после хирургического вмешательства. В ходе контрольного послеоперационного МР-исследования отмечается уменьшение размера левой околоушной слюнной железы, в проекции латерального контура сохраненных отделов левой околоушной слюнной железы прослеживаются послеоперационные фиброзно-тяжистые изменения, объемных образований в структуре сохраненных отделов слюнной железы

не выявлено.

Послеоперационные изменения у пациентов с опухолями, исходящими или распространяющимися на глоточный отросток околоушной слюнной железы, имели более выраженный характер за счет расширенного объема хирургического вмешательства (Рис.2).

Пациентка С., 40 лет. На дооперационном этапе выполнена магнитно-резонансная томография (Рис.2, а-в), при которой было выявлено новообразование глоточного отростка правой околоушной слюнной железы, овальной формы, с четкими, ровными контурами, неоднородной структуры (преимущественно гипоинтенсивной по T1 ВИ и ги-

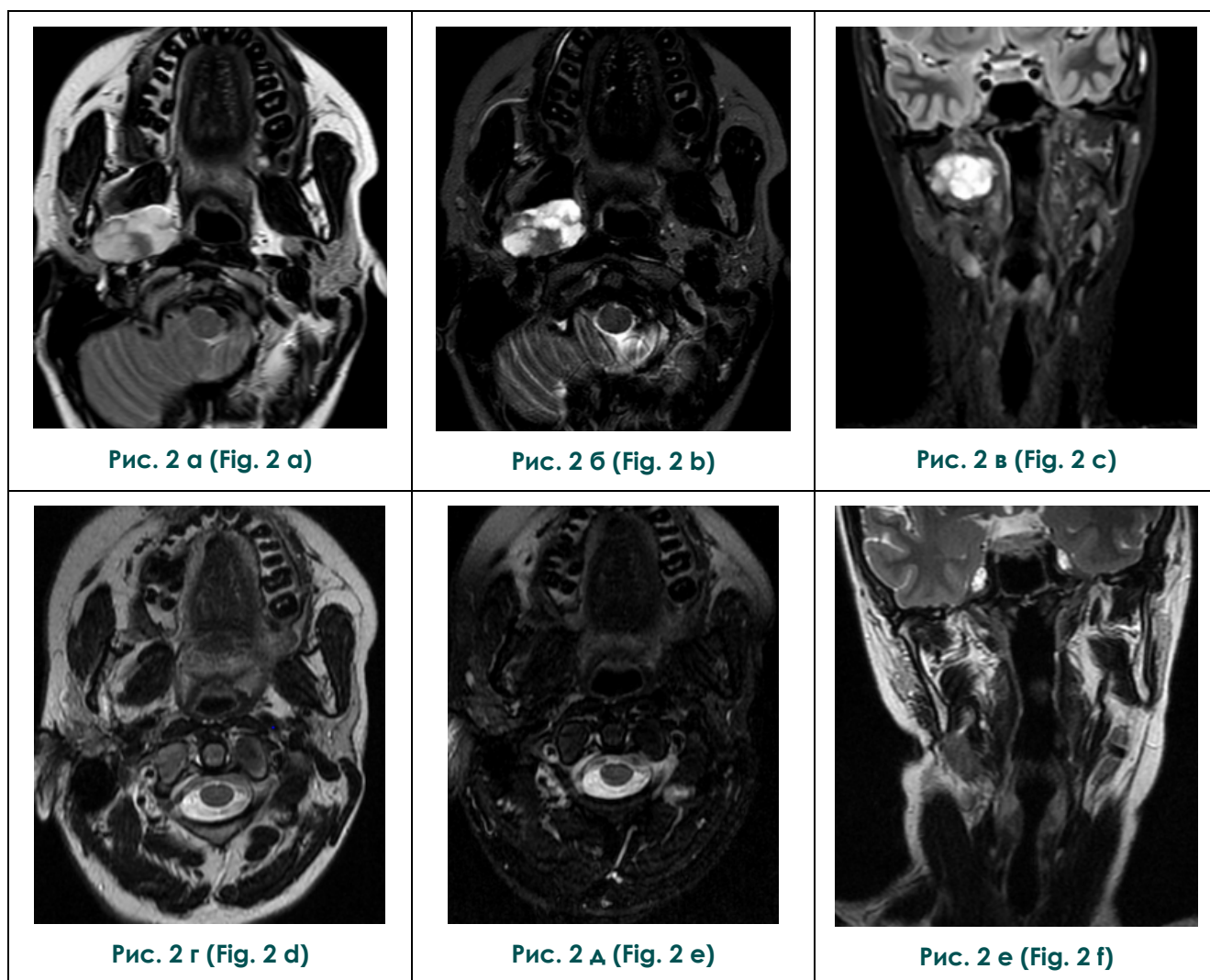


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография.

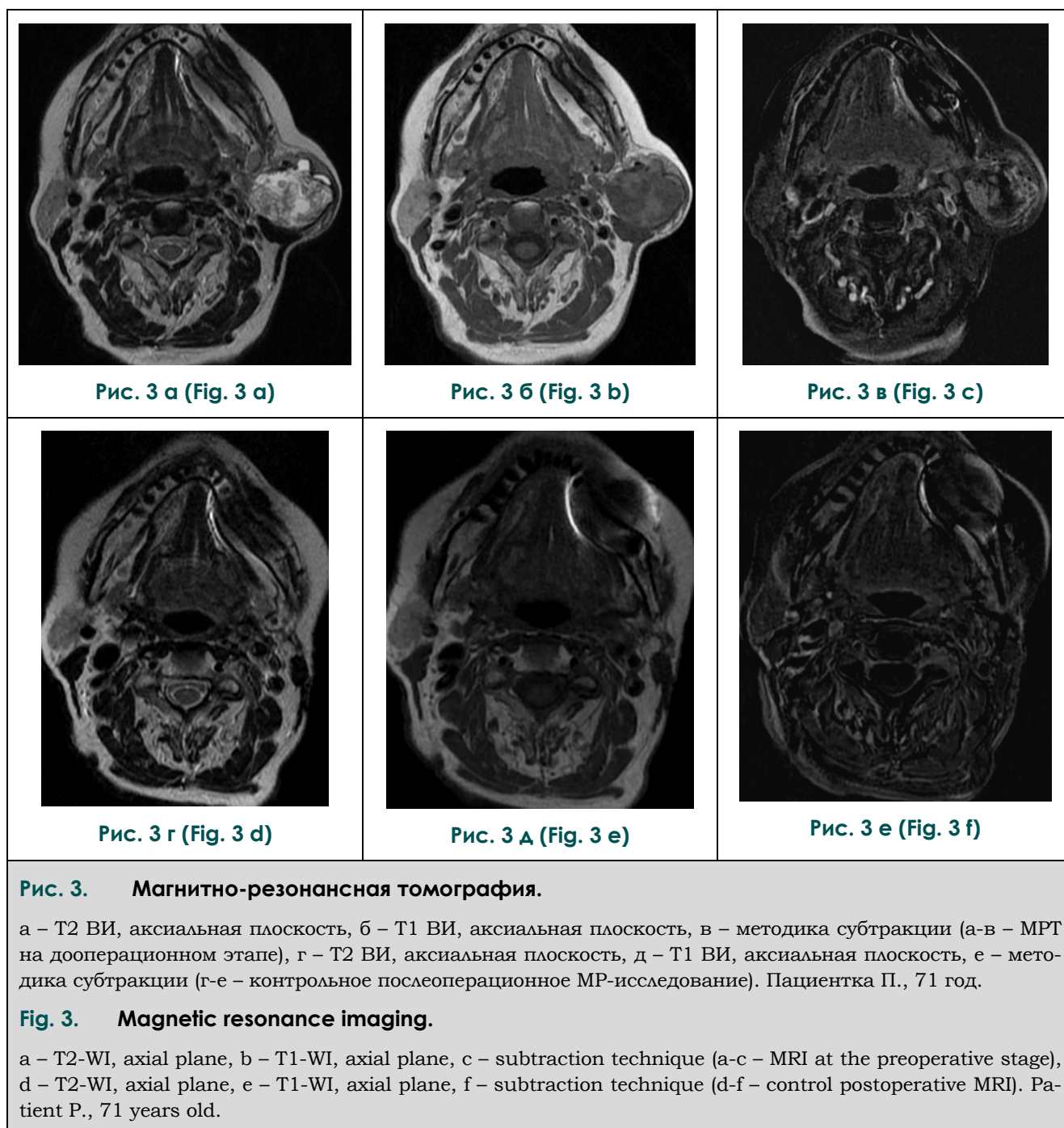
а – Т2 ВИ, аксиальная плоскость, б – Т2 ВИ с жироподавлением, аксиальная плоскость, в – Т2 ВИ с жироподавлением, корональная плоскость (а-в – МРТ на дооперационном этапе), г – Т2 ВИ, д – Т2 ВИ с жироподавлением, е – Т2 ВИ, корональная плоскость (г-е – контрольное послеоперационное МР-исследование). Пациентка С., 40 лет.

Fig. 2. Magnetic resonance imaging.

а – Т2-WI, axial plane, б – Т2-WI with fat suppression, axial plane, в – Т2-WI with fat suppression, coronal plane (а-с – MRI at the preoperative stage), д – Т2-WI, е – Т2-WI with fat suppression, ф – Т2-WI, coronal plane (д-ф – control postoperative MRI). Patient S., 40 years old.

перинтенсивной по Т2 ВИ), размерами до 2,0*1,7*2,7 см (вертикальный*передне-задний*поперечный), окруженное капсулой, диффузно неоднородно накапливающее парамагнитный контрастный препарат после его внутривенного введения, деформирующее правое парафарингеальное пространство с минимальной деформацией правой боковой стенки ротоглотки. Выполнена субтотальная резекция правой околоушной слюнной железы с опухолью с сохранением ветвей лицевого нерва под контролем интраоперационного нейромониторинга. При ги-

стологическом исследовании: плеоморфная аденома (8940/0). Контрольное послеоперационное МР-исследование выполнено через 2 года 3 месяца после хирургического вмешательства. В ходе контрольного послеоперационного МР-исследования (Рис.2, г-е) отмечается асимметрия тканей околоушных областей (D<S), а также послеоперационные фиброзные изменения в правой околоушной области и в проекции правого парафарингеального пространства. В структуре остаточной ткани правой околоушной слюнной железы узловых образований не выявлено.



У пациентов, прооперированных по поводу злокачественных новообразований (n=8) при выполнении послеоперационной контрольной магнитно-резонансной томографии также выявляли асимметрию околоушных областей, значительное уменьшение объема прооперированной околоушной слюнной железы, фиброзные рубцовые и тракционные изменения в проекции зоны оперативного вмешательства. Следует отметить, что у части пациентов со злокачественными новообразованиями околоушной слюнной железы следующим этапом комбинированного лечения после оперативного вмешательства была

дистанционная лучевая терапия, которая также вносила вклад в формирование фиброзных изменений (Рис.3). Также после лучевой терапии при выполнении магнитно-резонансной томографии отчетливо прослеживались постлучевые структурные изменения в костях зоны облучения (нижняя челюсть, верхние шейные позвонки).

Пациентка П., 71 год. На дооперационном этапе была выполнена магнитно-резонансная томография (Рис.3, а-в), при которой в левой околоушной слюнной железе было выявлено новообразование неправильной формы, с четкими, но неровными конту-

рами, неоднородной структуры (преимущественно гиперинтенсивной по T2 ВИ и при выполнении программ с жироподавлением, гипоинтенсивной со слабогиперинтенсивными участками по T1 ВИ и при выполнении программ с жироподавлением), размерами до 6,0*3,5*4,5 см (вертикальный*передне-задний*поперечный), без достоверных признаков рестрикции диффузии при выполнении диффузионно-взвешенных изображений, с признаками неоднородного накопления парамагнитного контрастного препарата в периферических отделах образования. Пациентке выполнена субтотальная резекция левой околоушной слюнной железы с опухолью с препаровкой ветвей лицевого нерва под контролем интраоперационного нейромониторинга. При гистологическом исследовании: мукоэпидермоидная карцинома (8430/3). Вторым этапом комбинированного лечения выполнено 19 сеансов дистанционной лучевой терапии. Контрольное послеоперационное МР-исследование выполнено через 2 месяца после хирургического вмешательства (на фоне лучевой терапии). В ходе контрольного послеоперационного МР-исследования (Рис.3, г-е) отмечается асимметрия тканей околоушных областей ($D>S$), а также послеоперационные фиброзные изменения в левой околоушной области и структурные изменения в костях зоны сканирования. В структуре остаточной ткани левой околоушной слюнной железы узловых образований не выявлено.

В отдельную группу были выделены пациенты с подозрением на рецидив неопластического процесса ($n=40$), которым перед первичным оперативным вмешательством высокотехнологичные методы лучевой диагностики (магнитно-резонансная томография и/или компьютерная томография) не выполнялись. Таким образом, при выполнении первичного хирургического вмешательства челюстно-лицевой хирург ориентировался исключительно на объективные данные (преимущественно на опрос пациента, визуальный осмотр и пальпацию околоушных областей). При обследовании перед повторным оперативным вмешательством всем пациентам была выполнена магнитно-резонансная томография мягких тканей шеи с контрастным усилением, в ходе которой врачом-рентгенологом во всех случаях были высказаны предположения о рецидиве неопластического процесса.

Возраст пациентов с подозрением на рецидив неопластического процесса также имел достаточно большой разброс от 19 лет до 69 лет. Большую часть пациентов также

составили женщины – 28 из 40 (70,0%), соотношение мужчин и женщин составило – 1:2,33.

Помимо послеоперационных фиброзно-рубцовых изменений (результат первичного хирургического вмешательства) при выполнении магнитно-резонансной томографии у 29 пациентов (72,5%) из 40 пациентов были выявлены множественные округлой формы фокусы патологического сигнала, которые располагались как в структуре сохраненных отделов околоушной слюнной железы, так и в проекции парафарингеального пространства (рис.4), а также по ходу послеоперационного рубца (рис.5). Данные изменения были трактованы врачом-рентгенологом как рецидив плеоморфной аденомы и предложено название выявленных изменений – симптом «капель ртути». Все выявленные изменения подтверждены гистологически после повторного хирургического вмешательства.

Пациентка Б., 63 года. Из анамнеза известно, что за 4 года до настоящего обследования пациентка была прооперирована в объеме субтотальной резекции левой околоушной слюнной железы по поводу плеоморфной аденомы. До первичного хирургического вмешательства магнитно-резонансная томография пациентке не выполнялась. В ходе выполнения магнитно-резонансной томографии (Рис.4, а-в) выявлена послеоперационная асимметрия размеров поверхностных долей околоушных слюнных желез. В проекции левого парафарингеального пространства визуализируется многофокусное образование, имеющее слабогипоинтенсивный сигнал по T1 и слабогиперинтенсивный по T2 ВИ, общим размером до 4,7*4,4*2,1 см (вертикальный*передне-задний*поперечный), диффузно накапливающее парамагнитный контрастный препарат после его внутривенного введения – симптом «капель ртути», характерный для рецидива плеоморфной аденомы. Пациентке выполнено повторное хирургическое вмешательство – субтотальная резекция левой околоушной слюнной железы. При гистологическом исследовании: мультифокальный рецидив плеоморфной аденомы. При выполнении неоднократных контрольных послеоперационных МР-исследованиях (последнее – через 4 года 6 месяцев после повторного хирургического вмешательства) в проекции левого парафарингеального пространства прослеживаются фиброзные изменения, данных за повторный рецидив новообразования не получено (Рис.4, г-е).

Пациент Т., 46 лет. Из анамнеза известно, что за 19 лет до настоящего обследо-

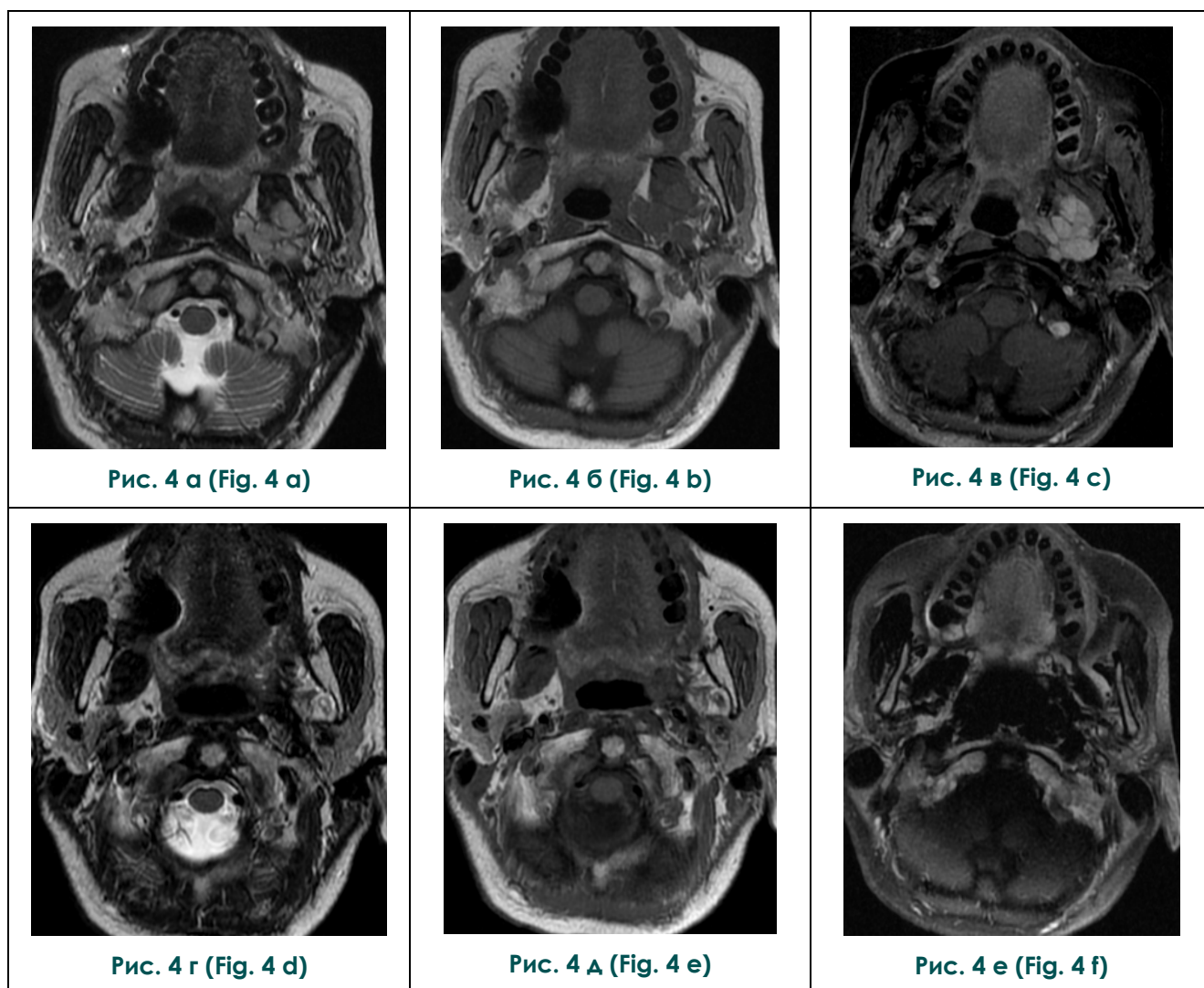


Рис. 4. Магнитно-резонансная томография.

а – T2 ВИ, аксиальная плоскость, б – T1 ВИ, аксиальная плоскость, в – T1 ВИ с контрастным усилением (а-в – МРТ через 4 года после первичного оперативного вмешательства), г – T2 ВИ, аксиальная плоскость, д – T1 ВИ, аксиальная плоскость, е – T1 ВИ с контрастным усилением (г-е – МРТ после повторного оперативного вмешательства). Пациентка Б., 63 года.

Fig. 4. Magnetic resonance imaging.

а – T2-WI, axial plane, б – T1-WI, axial plane, в – T1-WI with contrast enhancement (а-с – MRI 4 years after the first surgical intervention), д – T2-WI, axial plane, е – T1-WI, axial plane, ф – T1-WI with contrast enhancement (д-ф – MRI after the second surgical intervention). Patient B., 63 years old.

вания выполнялось удаление образования околоушно-жевательной области слева (медицинская документация не сохранилась), затем 2 года назад - повторное хирургическое вмешательство в объеме удаления новообразования. При гистологическом исследовании: плеоморфная аденома (8940/0). Ранее на дооперационных этапах магнитно-резонансная томография пациенту не выполнялась. В рамках дообследования при выполнении магнитно-резонансной томографии (Рис.5, а-в) в структуре сохраненных

отделов левой околоушной слюнной железы, на фоне послеоперационных изменений, визуализируются множественные разнокалиберные новообразования округлой и неправильной формы, с четкими, ровными контурами, имеющие гиперинтенсивный сигнал по T2 ВИ и гипоинтенсивный по T1 ВИ, размерами от 2,0 мм в диаметре до 12,0*11,0 мм, диффузно неоднородно накапливающие парамагнитный контрастный препарат после его внутривенного введения - симптом «капель ртути», характерный для рецидива

плеоморфной аденомы. Пациенту выполнена экстирпация левой околоушной слюнной железы. При гистологическом исследовании: рецидив плеоморфной аденомы околоушной слюнной железы слева. При неоднократных контрольных послеоперационных МР-исследованиях (последнее через 2 года 6 месяцев после последнего хирургического вмешательства) на фоне послеоперационных изменений данных за рецидив неопластического процесса не получено (Рис.5, г-е).

Обсуждение.

Формирование адекватного пространственного видения новообразования оперирующим челюстно-лицевым хирургом невозможно без тщательной анатомической оценки зоны оперативного вмешательства, что реализуется при выполнении современных высокотехнологичных методов лучевой диагностики. Понимание анатомических особенностей околоушной слюнной железы, вариантов распространения неопластического

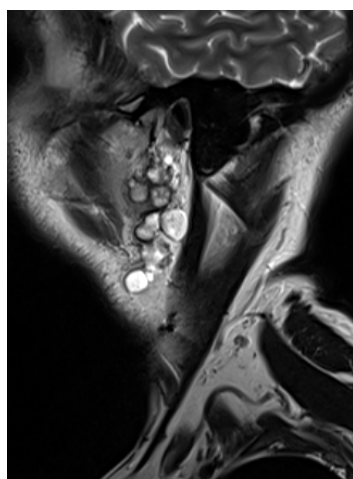


Рис. 5 а (Fig. 5 a)

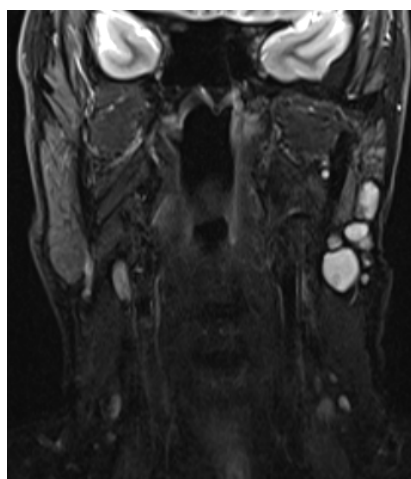


Рис. 5 б (Fig. 5 b)

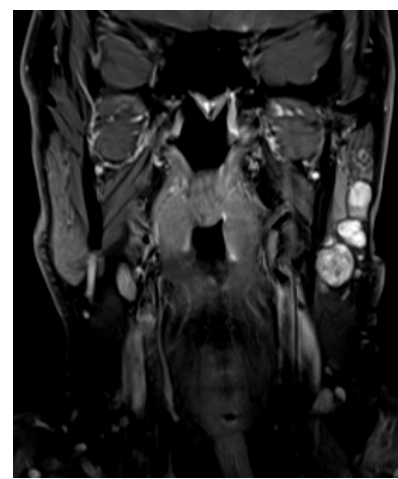


Рис. 5 в (Fig. 5 c)

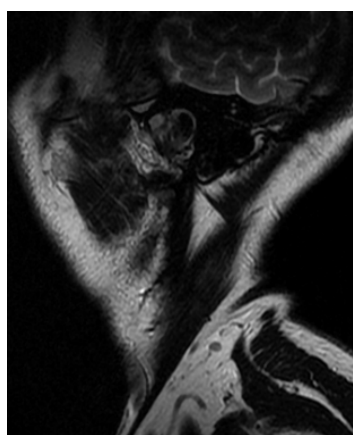


Рис. 5 г (Fig. 5 d)



Рис. 5 д (Fig. 5 e)

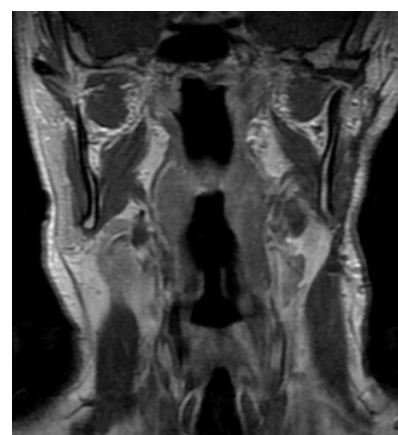


Рис. 5 е (Fig. 5 f)

Рис. 5. Магнитно-резонансная томография.

а – T2 ВИ, сагиттальная плоскость, б – T2 ВИ с жироподавлением, корональная плоскость, в – T1 ВИ с контрастным усилением, корональная плоскость (а-в – МРТ через 19 лет после первичного и через 2 года после повторного оперативного вмешательства), г – T2 ВИ, сагиттальная плоскость, д – T2 ВИ с жироподавлением, корональная плоскость, е – T1 с контрастным усилением, корональная плоскость (г-е – МРТ после третьего оперативного вмешательства). Пациент Т., 46 лет.

Fig. 5. Magnetic resonance imaging.

а – T2-WI, sagittal plane, б – T2-WI with fat suppression, coronal plane, в – T1-WI with contrast enhancement, coronal plane (а-с – MRI scans taken 19 years after the initial surgery and 2 years after the second surgery), д – T2-WI, sagittal plane, е – T2-WI with fat suppression, coronal plane, ф – T1-WI with contrast enhancement, coronal plane (д-ф – MRI scans taken after the third surgery). Patient Т., 46 years old.

процесса, а также взаимоотношений новообразований с лицевым нервом и сосудистыми структурами имеют критическое значение, как в планировании хирургического вмешательства, так и в профилактике рецидива новообразования.

Для верификации рецидива неопластического процесса и послеоперационных кистозных структур далеко не всегда достаточно выполнения ультразвукового исследования; в большинстве случаев требуется выполнение современных высокотехнологичных методов лучевой диагностики (компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии). При этом магнитно-резонансная томография имеет большую информативность в визуализации кистозных структур, чем компьютерная томография, вследствие хорошей визуализационной способности магнитно-резонансной томографии в выявлении образований, содержащих жидкости.

Значение адекватной предоперационной лучевой визуализации показано при анализе соотношения рисков рецидивирования новообразований слюнных желез. Наличие рецидива имеет достоверно большую вероятность (показано отношение шансов (ОШ) = 5,54 [95% доверительный интервал (ДИ): 1,53; 10,57], $p < 0,001$) в группе пациентов, не выполнявших магнитно-резонансную томографию в предоперационном периоде. Недостаточность только объективного обследования пациента, даже в сочетании с ультразвуковым исследованием, ведет к увеличению риска рецидивирования.

Результаты нашего исследования также показывают влияние локализации новообразований на формирование послеоперационных деформаций.

При проведении статистического анализа с оценкой рисков послеоперационных изменений обращало на себя внимание значительное увеличение рисков формирования деформации околоушных областей у пациентов с опухолями, исходящими или распространявшимися на глоточный отросток околоушной слюнной железы (отношение шансов (ОШ) = 3,69 [95% доверительный интервал (ДИ): 2,53; 9,57], $p < 0,001$). Таким образом, данная локализация является одним из неблагоприятных факторов при планировании хирургического лечения.

В доступной литературе мы не встретили указаний на подобный статистический анализ, однако, фактор локализации необходимо учитывать при планировании хирургического вмешательства, как при оценке рисков рецидивирования, так и возможных де-

формаций околоушной области.

Заключение.

Магнитно-резонансная томография должна быть включена, как обязательный компонент, в алгоритм обследования пациентов с подозрением на неопластический процесс в околоушных слюнных железах, поскольку адекватная анатомическая оценка является фактором, определяющим как тактику лечения, так и вероятность рецидивирования.

На современном этапе развития медицины магнитно-резонансная томография является одним из основных высокотехнологичных методов визуализации послеоперационных фиброзных деформаций и тракционных изменений в околоушной области, выраженность которых может варьировать от незначительных до выраженных с учетом размеров и локализации новообразований в структуре околоушной слюнной железы на дооперационном этапе. Послеоперационные изменения у пациентов с опухолями небольшого размера, расположенными в поверхностной доле околоушной слюнной железы, отличаются менее выраженными рубцовыми и тракционными изменениями. В то же время, послеоперационные изменения у пациентов с опухолями, исходящими или распространяющимися на глоточный отросток околоушной слюнной железы имеют выраженный характер и зачастую требуют реабилитационных мероприятий или пластических хирургических вмешательств. Таким образом, парафарингеальная локализация новообразований околоушной слюнной железы относится к неблагоприятным факторам риска формирования послеоперационных деформаций.

Для рецидива смешанной опухоли (плеоморфной аденомы) околоушной слюнной железы характерен специфический магнитно-резонансный симптом в виде множественных округлых образований, расположенных преимущественно в зоне первичного хирургического вмешательства, в парафарингеальном пространстве или по ходу послеоперационного фиброзного рубца, имеющих гиперинтенсивный сигнал по T2 ВИ, гипоинтенсивный по T1 ВИ и накапливающих парамагнитный контрастный препарат после его внутривенного введения – «симптом капля ртути».

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Gatta, G., Guzzo, M., Locati, L.D., McGurk, M., Prott, F.J. Major and minor salivary gland tumours. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2020; 152: 102959. DOI:10.1016/j.critrevonc.2020.102959.
2. Амосов В.И., Яременко А.И., Бубнова Е.В., Ляпина Е.Н., Литвинов А.П., Калакуцкий Н.В., Петропавловская О.Ю., Пахомова Н.В., Клишкин А.В., Грачев Д.И. Лучевые методы диагностики при обследовании пациентов перед оперативными вмешательствами в боковом отделе лица. *Лучевая диагностика и терапия.* 2018; 4(9): 57-62. DOI:10.22328/2079-5343-2018-9-4-57-62.
3. Allevi F., Borzi P., Valsecchi F., Cucurullo M., Bolognesi F., Rabbiosi D., Biglioli F. The extracapsular dissection technique in the management of benign tumours of the parotid gland: our experience in 194 patients. *J Laryngol Otol.* 2024; 138: 565-569. DOI:10.1017/S0022215123001767.
4. Kucharska E., Rzepakowska A., Cieřlik M., Wilemska S., Bara M., Osuch-Wójcikiewicz E., Niemczyk K. Indications for surgical treatment of major salivary gland pathologies with epidemiology analysis in adults – cohort study of 1173 cases. *Polish Journal of Otolaryngology.* 2022; 76(4): 7-14. DOI:10.5604/01.3001.0015.8056.
5. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р., Курбанов С.М. Хирургическое лечение заболеваний и повреждений слюнных желез с основами сциалэндоскопии. Атлас. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2020. 200 с. ISBN 978-5-9704-5366-7.
6. Lambiel S., Dulguerov N., Courvoisier D.S., Dulguerov P. Minor parotidectomy complications: A systematic review. *Laryngoscope.* 2021; 131(3): 571-579.
7. Бочарников А.А., Ковалевский А.М. Результаты лечения пациентов с послеоперационными осложнениями после удаления доброкачественных новообразований слюнных желез. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2021; 3: 96-98. DOI:10.34215/1609-1175-2021-3-96-98.
8. Kordzinska-Cisek I., Cisek P., Grzybowska-Szatowska L. The Role of Prognostic Factors in Salivary Gland Tumors Treated by Surgery and Adjuvant Radioor Chemoradiotherapy – A Single Institution Experience. *Cancer Management and Research.* 2020; 12: 1047-1067.
9. Чкадуа Т.З., Висайтова З.Ю., Верещagina Н.В. Определение степени риска возникновения послеоперационных осложнений у пациентов с доброкачественной опухолью околоушной слюнной железы. *Стоматология.* 2022; 101(5): 22-25. DOI:10.17116/stomat202210105122.
10. Чкадуа Т.З., Висайтова З.Ю., Верещagina Н.В. Методы хирургического устранения мягкотканых дефектов после удаления доброкачественных новообразований околоушной слюнной железы. *Клиническая стоматология.* 2022; 25(3): 76-83. DOI:10.37988/1811-153X_2022_3_76.
11. Кобликов В.В., Сапожкова Л.П., Кондрашин С.А. Сонография и компьютерная томография в диагностике доброкачественных опухолей больших слюнных желез. *REJR.* 2014; 4(2): 102-106.
12. Бубнова Е.В., Вишнёва Н.В., Лукина О.В., Яременко А.И. Алгоритмы предоперационного лучевого обследования пациентов с подозрением на опухолевый процесс в больших слюнных железах. *REJR.* 2025; 15(4): 46-62. DOI:10.21569/2222-7415-2025-15-4-46-62.

References:

1. Gatta, G., Guzzo, M., Locati, L.D., McGurk, M., Prott, F.J. Major and minor salivary gland tumours. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2020; 152: 102959. DOI:10.1016/j.critrevonc.2020.102959.
2. Amosov V.I., Yaremenko A.I., Bubnova E.V., Lyapina E.N., Litvinov A.P., Kalakutsky N.V., Petropavlovsk O.Yu., Pakhomova N.V., Klimkin A.V., Grachev D.I. Radiation diagnostic methods in the examination of patients before surgery in the lateral part of the face. *Radiological diagnostics and therapy.* 2018; 4(9): 57-62. DOI:10.22328/2079-5343-2018-9-4-57-62 (in Russian).
3. Allevi F., Borzi P., Valsecchi F., Cucurullo M., Bolognesi F., Rabbiosi D., Biglioli F. The extracapsular dissection technique in the management of benign tumours of the parotid gland: our experience in 194 patients. *J Laryngol Otol.* 2024; 138: 565-569. DOI:10.1017/S0022215123001767.
4. Kucharska E., Rzepakowska A., Cieřlik M., Wilemska S., Bara M., Osuch-Wójcikiewicz E., Niemczyk K. Indications for surgical treatment of major salivary gland pathologies with epidemiology analysis in adults – cohort study of 1173 cases. *Polish Journal of Otolaryngology.* 2022; 76(4): 7-14. DOI:10.5604/01.3001.0015.8056.
5. Afanasyev V.V., Abdusalamov M.R., Kurbanov S.M. Surgical treatment of diseases and injuries of the salivary glands with the basics of sialendoscopy. Atlas. Moscow, GEOTAR-Media, 2020. 200 p. ISBN 978-5-9704-5366-7 (in Russian).
6. Lambiel S., Dulguerov N., Courvoisier D.S., Dulguerov P. Minor parotidectomy complications: A systematic review. *Laryngoscope.* 2021; 131(3): 571-579.
7. Bocharnikov A.A., Kovalevsky A.M. Results of treatment of patients with postoperative complications after removal of benign neoplasms of the salivary glands. *Pacific Medical Journal.* 2021; 3: 96-98. DOI:10.34215/1609-1175-2021-3-96-98 (in Russian).
8. Kordzinska-Cisek I., Cisek P., Grzybowska-Szatowska L. The Role of Prognostic Factors in Salivary Gland Tumors Treated by Surgery and Adjuvant Radioor Chemoradiotherapy – A Single Institution Experience. *Cancer Management and Research.* 2020; 12: 1047-1067.
9. Chkadua T.Z., Visaitova Z.Yu., Vereshchagina N.V. Determining the Risk of Postoperative Complications in Patients with Benign Parotid Salivary Gland Tumors. *Dentistry.* 2022; 101(5): 22-25. DOI:10.17116/stomat202210105122.
10. Chkadua T.Z., Visaitova Z.Yu., Vereshchagina N.V. Methods of Surgical Treatment of Soft Tissue Defects after Removal of Benign Tumors of the Parotid Salivary Gland. *Clinical Dentistry.* 2022; 25(3): 76-83. DOI:10.37988/1811-153X_2022_3_76.
11. Koblikov V.V., Sapozhkova L.P., Kondrashin S.A. Sonography and Computed Tomography in the Diagnosis of Benign Tumors of the Major Salivary Glands. *REJR.* 2014; 4(2): 102-106 (in Russian).
12. Bubnova E.V., Vishnyova N.V., Lukina O.V., Yaremenko A.I. Algorithms for preoperative radiological examination of patients with suspected tumor process in the major salivary glands. *REJR.* 2025; 15(4): 46-62. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-4-46-62 (in Russian).

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ЭЛАСТОГРАФИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Кормилина А.Р.^{1,3}, Серова Н.С.², Тухбатуллин М.Г.^{1,3}, Пасынков Д.В.^{1,4}, Гилялов М.Н.³

1 – Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Казань, Россия.

2 – ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). Москва, Россия.

3 – ГАУЗ «Республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан». Казань, Россия.

4 – Марийский государственный университет. Йошкар-Ола, Россия.

Цель исследования. Изучить жесткость хрящевого отдела перегородки носа (ПН) в норме и при патологии.**Материалы и методы.** Выполнены ультразвуковые исследования в В-режиме и в режиме эластографии сдвиговой волной (УЭСВ) хрящевого отдела ПН у 78 пациентов в возрасте от 17 до 69 лет, на ультразвуковых сканерах Resona 7 (Mindray) и i-800 (Canon) с использованием линейных датчиков частотой 3-9 и 5-18 МГц соответственно. В контрольной группе было 30 пациентов без патологии ПН. В основной группе были 48 пациентов с перфорацией ПН.**Результаты и обсуждение.** В норме значения жесткости ПН составили ($\pm$ стандартное отклонение [SD]) $26,49 \pm 4,40$ кПа и возрастали прямо пропорционально возрасту. Значения жесткости при перфорации хрящевой части носовой перегородки были достоверно выше таковых в норме ($43,05 \pm 3,44$; $p < 0,001$).**Заключение.** ПН играет исключительную роль в формировании лица человека и определяет его индивидуальные черты. При формировании перфорации ПН жесткость хряща повышается вне зависимости от возраста. Изучение жесткости ПН имеет важное значение при патологических состояниях и хирургических вмешательствах на ПН. При УЭСВ ПН достигаются высокая чувствительность и специфичность метода.**Ключевые слова:** перегородка носа, жесткость хряща, ультразвуковая эластография сдвиговой волной.

Контактный автор: Тухбатуллин М.Г., e-mail: munir.tuhbatullin@tatar.ru

Для цитирования: Кормилина А.Р., Серова Н.С., Тухбатуллин М.Г., Пасынков Д.В., Гилялов М.Н. Ультразвуковая эластография перегородки носа. REJR 2026; 16(2):46-54. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-46-54.

Статья получена: 31.10.25

Статья принята: 01.08.26

ULTRASOUND ELASTOGRAPHY OF THE NASAL SEPTUM

Kormilina A.R.^{1,3}, Serova N.S.², Tuhbatullin M.G.^{1,3}, Pasyunkov D.V.^{1,4}, Gilyalov M.N.³

1 – Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education». Kazan, Russia.

2 – Sechenov University. Moscow, Russia.

3 – Republican Clinical Hospital of Ministry Health of Tatarstan Republic. Kazan, Russia.

4 – Mari State University. Yoshkar-Ola, Russia.

Purpose. To study the stiffness of the cartilaginous part of the nasal septum (NS) in normal and pathological conditions.**Materials and methods.** Ultrasound examinations in B-mode and in shear wave elas-

tography (SWE) mode of the cartilage region of the NS were performed in 78 patients aged 17 to 69 years on Resona 7 (Mindray), i-800 (Canon) ultrasound scanners using linear transducers with a frequency of 3-9 and 5-18 MHz, respectively. The control group included 30 patients without NS pathology. The study group included 48 patients with NS perforation.

Results and discussion. Normally, the stiffness values of the NS were ($\pm$ standard deviation [SD]) 26.49 ± 4.40 kPa and increased in direct proportion to age. The stiffness values for perforation of the cartilaginous part of the nasal septum were significantly higher than those in the norm (43.05 ± 3.44 ; $p < 0.001$).

Conclusion. The NS plays an exceptional role in the formation of a person's face and determines his individual features. During the formation of NS perforation, the stiffness of the cartilage increases regardless of age. The study of the NS stiffness is of great importance in pathological conditions and surgical interventions on the NS.

Keywords: nasal septum, cartilage stiffness, ultrasound shear wave elastography.

Corresponding author: Blinov V.S, e-mail: VladSBlinov@mail.ru

For citation: Kormilina A.R., Serova N.S., Tukhbatullin M.G., Pasyukov D.V., Gilyalov M.N. Ultrasound elastography of the nasal septum. REJR 2026; 16(2):46-54. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-46-54.

Received: 31.10.25

Accepted: 01.08.26

Перегородка носовой полости (septum nasi) представляет собой ключевую анатомическую структуру, выполняющую функцию билатерального разделения носовой полости на две симметричные половины. Эта сложная конструкция состоит из трех основных компонентов: передней хрящевой перегородки, задней костной части, образованной сошником и перпендикулярной пластинкой решетчатой кости, а также слизистой оболочки, покрывающей внутренние поверхности указанных элементов [1]. В норме толщина перегородки носа (ПН) составляет около 2 мм, что обеспечивает оптимальную функциональность дыхательной системы. Вертикальная срединная ПН, преимущественно состоящая из одного носового хряща и двух костных элементов, играет важную роль в поддержании структурной целостности и функциональной эффективности носовой полости. В передней части септальный хрящ, известный как четырехугольный хрящ, имеет характерную четырехугольную форму, что позволяет ему эффективно выполнять свои функции. В задней части этот хрящ соединяется с вогнутыми передними границами решетчатой кости и сошника, обеспечивая тем самым прочное соединение и стабильность всей структуры. На передней части перегородки носа, в зоне перехода от костного к хрящевому компоненту, располагается септальный буторок. Этот анатомический элемент представляет собой рудимен-

тарное образование, утратившее свою функциональную значимость в процессе эволюции. Носовой гребень небной кости, расположенный спереди и вступающий в контакт с носовым гребнем верхней челюсти, совместно формируют горизонтальную костную структуру. Эта структура, в свою очередь, соединяется сверху с нижним краем сошника, образуя сложный костный комплекс, играющий важную роль в анатомии и физиологии носовой полости. Большие крыловидные хрящи, являющиеся неотъемлемым компонентом хрящевого каркаса наружного носа, характеризуются наличием двух отростков: латерального и медиального. Два медиальных отростка демонстрируют слабую связь по средней линии и, в сочетании с промежуточными мягкими тканями, формируют подвижную перегородку носа у передненижнего края хрящевой структуры. Передняя видимая часть мягких тканей носовой перегородки называется колумелла, которая разделяет полость носа и включает подвижную перегородку. Хрящ носовой перегородки, относящийся к специализированному гиалиновому типу, играет ключевую роль в нормальном развитии средней части лица. Его основная функция заключается в обеспечении жесткости и упругости носовой полости, что является критически важным для поддержания оптимальной дыхательной функции [2, 3, 4, 5].

Четырехугольный хрящ, занимающий центральное положение в передней части

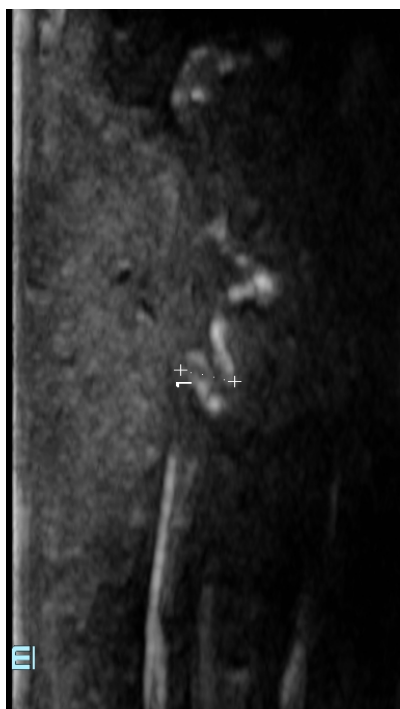


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Эхограмма перегородки носа в В-режиме, норма.

1 – костно-хрящевое сочленение перегородки носа.

Fig. 1. Echogram of the nasal septum in B-mode, norm.

1 – osteocartilaginous juncture of the nasal septum.



Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Эхограмма перегородки носа, В-режим, пациентка А., 22 лет.

Перфоративное отверстие перегородки носа размерами 15x7 мм.

Fig. 2. Echogram of the nasal septum, B-mode, patient A., 22 years old.

Perforated opening of the nasal septum sized 15x7 mm.

перегородки, также относится к гиалиновому типу хрящевой ткани. Уникальные свойства данного хряща обусловлены его специфической структурой внеклеточного матрикса, который содержит коллагеновые волокна II типа, протеогликаны и гиалурионовую кислоту. Это сочетание компонентов обеспечивает оптимальный баланс между механической прочностью и эластичностью. Протеогликаны, входящие в состав хрящевой ткани, играют важную роль в поддержании водного баланса, обладая способностью удерживать влагу в количестве, значительно превышающем их собственный вес. Данная особенность позволяет хрящу сохранять необходимую упругость и противостоять механическим нагрузкам. На жесткость ПН влияет также ее искривление [6]. Кровоснабжение хрящевой ткани осуществляется посредством надхрящницы – тонкой соединительнотканной оболочки, окружающей хрящевую структуру. Эти анатомические и физиологические особенности ПН оказывают значительное влияние на процессы регенерации при повреждениях или хирургических вмешательствах, что требует глубокого понимания и учета при клиническом подходе к лечению патологий носа и УЗИ ПН с определением жесткости хрящевого отдела при этом имеет немаловажное значение [7-9]. УЗИ в разных режимах достаточно широко применяется для исследований суставных хрящей и гортани, а также для определения жесткости костной мозоли при переломах [10-15]. УЭСВ ПН мало изучена и требует дальнейших исследований.

Материалы и методы.

Выполнены ультразвуковые исследования (УЗИ) в В-режиме и в режиме УЭСВ хрящевого отдела ПН у 78 пациентов в возрасте от 17 до 69 лет, на ультразвуковом сканере Resona 7 (Mindray), i-800 (Canon) с использованием линейных датчиков частотой 3-9 и 5-18 МГц соответственно. В контрольной группе было 30 пациентов без патологии ПН. В основной группе было 48 пациентов с перфорацией ПН. От всех исследуемых получено информированное согласие. Методика проведения УЗИ ПН заключается в следующем. Предварительно в полость носа вводили 1-2 мл стерильного ультразвукового геля для улучшения звукопроводимости. Дыхание в этом случае проводилось через рот и свободный носовой ход. Включали В-режим и выводили на экран монитора оптимальное изображение ПН в норме и при перфорации (рис. 1, 2).

После изучения ПН в серошкальном режиме включали режим УЭСВ. Датчик

устанавливали перпендикулярно поверхности ПН. Определяли жесткость ПН в разных точках у обследуемых обеих групп (до 10 контрольных объемов) и вокруг перфоративного отверстия ПН у пациентов основной группы (до 5 контрольных объемов) с выведением среднего значения (Mean). Исследования проводили только с одной стороны, так как значения жесткости ПН были идентичны с обеих сторон. Жесткость определяли количественно в кПа (рис. 3, 4).

Все статистические анализы выполняли в программном пакете SPSS 13.0. На основании ROC – анализа определяли чувствительность и специфичность метода. Изучали зависимость жесткости ПН от возраста обследуемых в норме и при перфорации ПН.

Результаты и обсуждение.

В норме значения жесткости ПН составили ($\pm$ стандартное отклонение [SD]) $26,49 \pm 4,40$ кПа и возрастали прямо пропорционально возрасту (рис. 6).

При дефекте (перфорации) носовой перегородки линейная зависимость значений жесткости от возраста в значительной степени нарушается и r^2 Пирсона составляет лишь 0,679 ($p < 0,001$), что не позволяет точного моделирования данной зависимости (рис. 7).

Однако в целом, значения жесткости при перфорации хрящевой части носовой перегородки были достоверно выше таковых в норме ($43,05 \pm 3,44$; $p < 0,001$). Это позволило определить пограничные значения для верхней границы нормального диапазона показателя. Анализ пограничных значений. При использовании в качестве пограничных значений верхней границы нормы таковых, превышавших рассчитанные нормальные для соответствующего возраста на $+2$ SD (8,8), значения чувствительности и специфичности составили 100% и 100%, соответственно (таблица 1). Полученная ROC-кривая приведена на рис. 8. Значение площади под ROC-кривой составило 1,000.

При использовании в качестве пограничных значений верхней границы нормы таковых, превышавших рассчитанные нормальные для соответствующего возраста на $+3$ SD (13,2), значения чувствительности и специфичности составили 100% и 90%, соответственно (таблица 2). Полученная ROC-кривая приведена на рис. 9. Значение площади под ROC-кривой составило 0,935.

Заключение.

ПН играет исключительную роль в формировании лица человека и определяет его индивидуальные черты. Хрящ ПН относится к гиалиновому типу хрящевых тканей

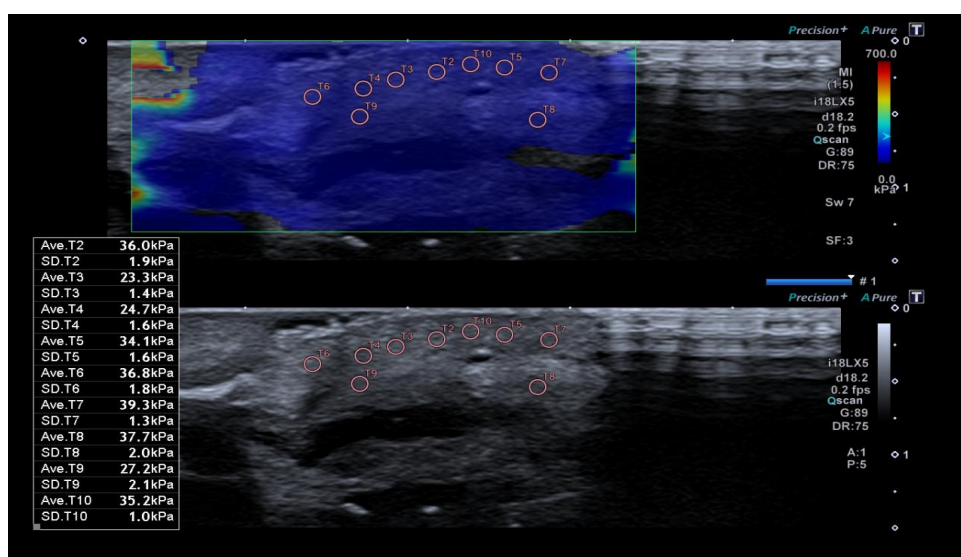


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной перегородки носа, пациент Т., 69 лет.

Показатели жесткости перегородки носа в норме. Среднее значение (Mean) = 33.0 кПа, IQR/Median = 27%.

Fig. 3. Ultrasonic Shear Wave Elastography of the nasal septum, patient T., 69 years old.

The stiffness of the nasal septum is normal. Mean = 33.0 kPa, IQR/Median = 27%.

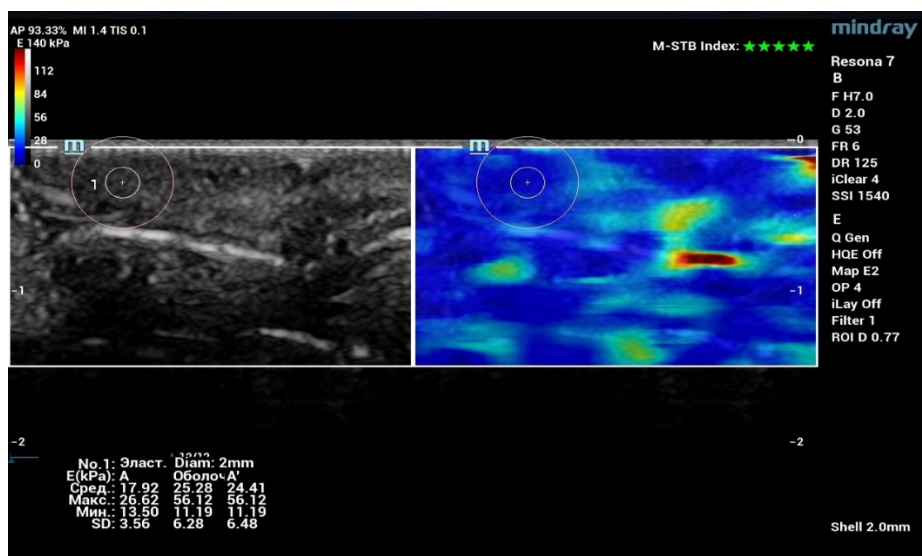


Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной перегородки носа, пациентка К., 21 год.

Показатели жесткости перегородки носа в норме. Средние значения (Mean) в контрольных объемах = 17.92 и 25.28 кПа.

Fig. 4. Ultrasonic Shear Wave Elastography of the nasal septum, patient K., 21 years old.

The stiffness of the nasal septum is normal. Mean values in reference volumes = 17.92 and 25.28 kPa.

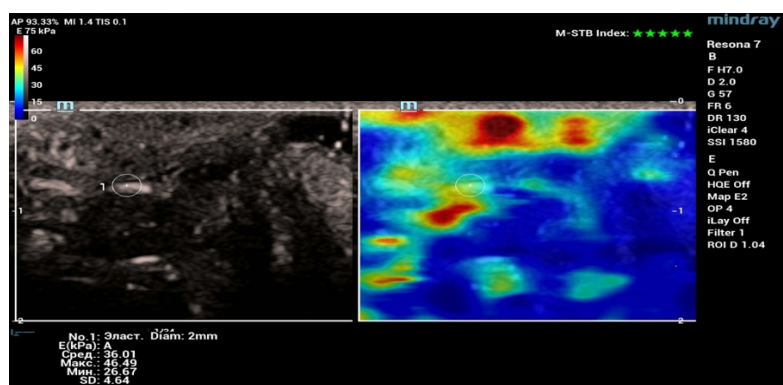


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной перегородки носа по верхнему краю перфоративного отверстия, пациентка А., 22 лет.

Средняя жесткость (Mean) перегородки носа на данном участке составляет 36.01 кПа.

Fig. 5. Ultrasonic Shear Wave Elastography of the nasal septum along the upper edge of the perforated opening, patient A., 22 years old.

The average stiffness (Mean) of the nasal septum in this area is 36.01 kPa.

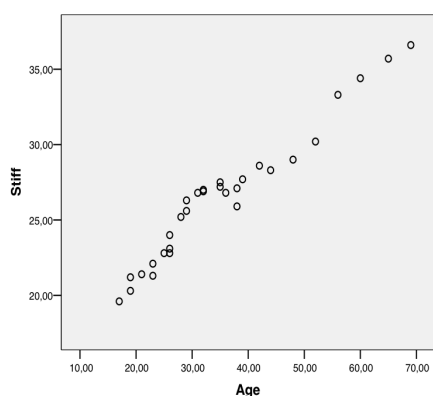


Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. Диаграмма.

Зависимость между возрастом (Age, ось абсцисс, годы) и жесткостью (Stiff, ось ординат, кПа) хрящевой части носовой перегородки в норме. r^2 Пирсона = 0,950. Данная зависимость хорошо описывается линейной моделью ($r^2=0,95$): $\text{Stiff} = 0,31 * \text{Age} + 15,516$, где: Stiff – жесткость хрящевой части новой перегородки (кПа), Age – возраст (годы).

Fig. 6. Diagram.

The relationship between age (Age, abscissa axis, years) and stiffness (Stiff, ordinate axis, kPa) of the cartilaginous part of the nasal septum is normal. r^2 Pearson = 0.950. This dependence is well described by a linear model ($r^2 = 0.95$): $\text{Stiff} = 0.31 * \text{Age} + 15.516$, where: Stiff is the stiffness of the cartilaginous part of the new septum (kPa), Age is the age (years).

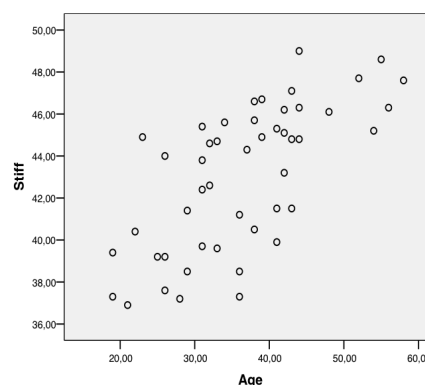


Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. Диаграмма.

Зависимость между возрастом (Age, ось абсцисс, годы) и жесткостью (Stiff, ось ординат, кПа) хрящевой части носовой перегородки при ее перфорации. r^2 Пирсона = 0,679.

Fig. 7. Diagram.

Relationship between age (Age, abscissa axis, years) and stiffness (Stiff, ordinate axis, kPa) of the cartilaginous part of the nasal septum at its perforation. r^2 Pearson = 0.679.

Таблица №1. Матрица соответствия при ROC-анализе 1.

Прогнозируемый результат	Наблюдаемый результат	
	Есть перфорация	Нет перфорации
Есть перфорация	48	0
Нет перфорации	0	30

Таблица №2. Матрица соответствия ROC-анализа 2.

Прогнозируемый результат	Наблюдаемый результат	
	Есть перфорация	Нет перфорации
Есть перфорация	48	3
Нет перфорации	0	27

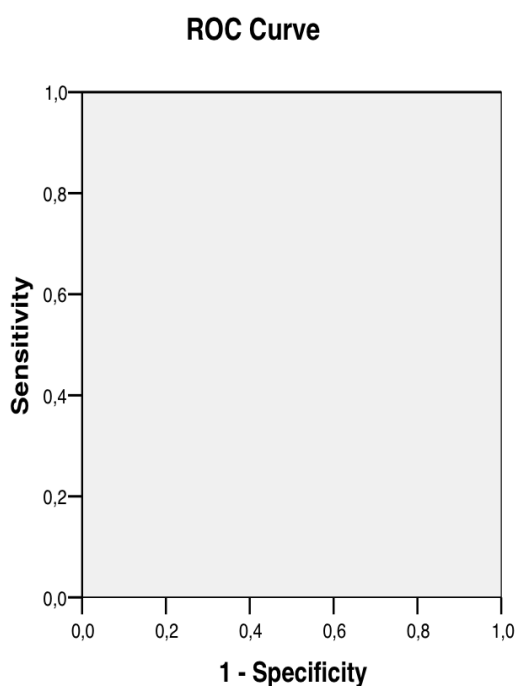


Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 8. ROC-кривая для пограничного значения, соответствующего двум стандартным отклонениям (AUC = 1,000).

Fig. 8. The ROC curve for the boundary value corresponding to two standard deviations (AUC = 1,000).

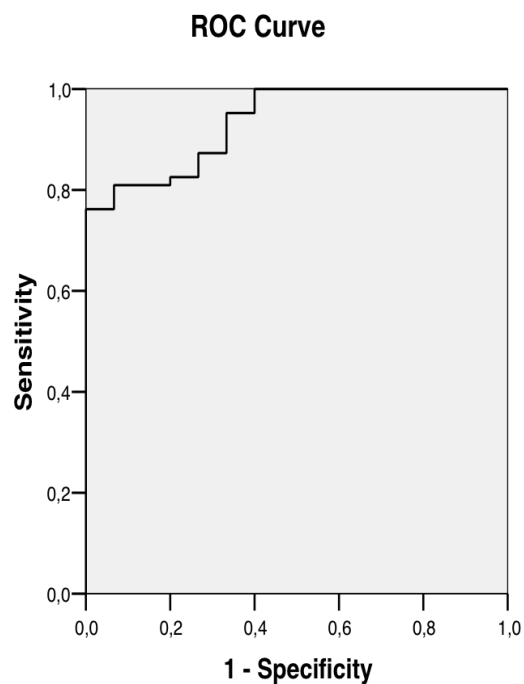


Рис. 9 (Fig. 9)

Рис. 9. ROC-кривая для пограничного значения, соответствующего трем стандартным отклонениям (AUC = 0,935)

Fig. 9. ROC curve for a boundary value corresponding to three standard deviations (AUC = 0.935).

и формирует каркас носовой полости, тем самым обеспечивая ее функциональную эффективность. Как показывают наши исследования, жесткость хрящевого отдела ПН с возрастом повышается, то есть имеется прямая зависимость между жесткостью хряща ПН и возрастом. Изменения жесткости хряща также наблюдается при патологических состояниях ПН. При формировании перфорации ПН по тем или иным причинам, жесткость хряща повышается вне зависимости от возраста. Изучение жесткости ПН играет немаловажное значение при патологических

состояниях и хирургических вмешательствах на ПН. При УЭСВ ПН достигается высокая чувствительность и специфичность метода.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Работа выполнена за счет гранта №5/2025-ПД-КГМА от 22.12.2025 г., предоставленного Академией наук Республики Татарстан образовательным организациям высшего образования. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Лунд В. Дж., Штамбергер Х., Фоккенс В. Й., Бил Т. и др. Европейский согласительный документ по анатомической терминологии полости носа и околоносовых пазух. Ринология. 2014; 50 (24): 1-34. ISSN: 0300-0729. <http://www.rhinologyjournal.com>.
2. Дайхес Н.О., Липский К.Б., Сидоренков Д.А. и др. Восстановление опороспособности носовой перегородки при вторичной ринопластике. Медицинский совет. 2015; 15: 90-91.
3. Липский К.Б., Сидоренков Д.А., Аганесов Г.А. и др. Основные методики восстановления утраченной опороспособности носовой перегородки после первичной ринопластики. Медицинский совет. 2016; 6: 60-63.
4. Решетов И.В., Липский К.Б., Сидоренков Д.А. и др. Биомеханика деформаций L-образной подпорки носовой перегородки. Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2016; 3: 19-26.
5. Pimanchev P.V., Reshetov I.V., Sidorenkov D.A. et al. Biomechanics of the deformity of septal L-struts. Eurasian Journal of Biosciences. 2020; 14 (1): 219-225.
6. Baddam P., Young D., Dunsmore G., Nie C. et al. Nasal Septum Deviation as the Consequence of BMP-Controlled Changes to Cartilage Properties. Front. Cell Dev. Biol. 2021; 9 (696545): 1-19. DOI: 10.3389/fcell.2021.696545.
7. Долгов О.И., Шавгулидзе М.А., Станчева О.А., Теплова Е.О. Опыт закрытия спонтанных перфораций перегородки носа лоскутом на питающей сосудистой ножке. Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoria. 2023; 29 (3): 96-101. DOI: 10.33848/foliorl23103825-2023-29-3-96-101.
8. Русецкий Ю.Ю., Мантурова Н.Е., Елумеева А.Н., Спиранская О.А. Эндоскопическое закрытие перфораций перегородки носа: пошаговая иллюстрированная инструкция. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2024. 67-99 с. DOI: 10.33029/9704-8027-4-PRC-2024-1-160.

References:

1. Lund V. J., Stamberger H., Fokkens W. J., Biel T., et al. European Consensus Document on the Anatomical Terminology of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. Rhinology. 2014; 50 (24): 1-34. ISSN: 0300-0729. <http://www.rhinologyjournal.com>.
2. Daikhes N.O., Lipsky K.B., Sidorenkov D.A., et al. Restora-

- tion of the support capacity of the nasal septum in secondary rhinoplasty. Medical Council. 2015; 15: 90-91 (in Russian).
3. Lipsky K.B., Sidorenkov D.A., Aganesov G.A., et al. Basic methods for restoring the lost support capacity of the nasal septum after primary rhinoseptoplasty. Medical Council. 2016; 6: 60-63 (in Russian).
9. Issam Eid, Clinton Humphrey, Jill Jones, Vidur Bhalla et al. Using Ultrasound to Evaluate Nasal Septal Cartilage. Facial Plastic Surgery & Aesthetic Medicine. 2021; 23 (1): 1-10. <https://doi.org/10.1089/fpsam.2020.0053>.
10. Steppacher S.D., Hanke M.S., Zurmühle C.A. et al. Ultrasonic cartilage thickness measurement is accurate, reproducible, and reliable-validation study using contrast-enhanced micro-CT. J Orthop Surg Res. 2019; 14 (67): 1-10. <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1099-8>.
11. Андрияненко А.О., Волков К.Ю. Эластография. Исследование состояния суставного хряща и околоуставных мягких тканей при заболеваниях ревматического характера. Известия Российской военно-медицинской академии. 2020; 39 (1S): 5-9. DOI: 10.17816/rmmar43302.
12. Yokuş A., Toprak M., Arslan Y., Toprak N., Akdeniz H., Gunduz A.M. Evaluation of distal femoral cartilage by B-mode ultrasonography and shear wave elastography in patients with knee osteoarthritis: a preliminary study. Acta Radiology. 2021; 62 (4): 510-514. DOI: 10.1177/0284185120930642.
13. Jiong Zhang, Xiaozuo Zheng, Ying Zhao. Analysis of the main indicators and risk factors of ultrasonic shear wave elastography for the diagnosis of osteoarthritis among adults. Front. Med. 2024; 11 (1366793). DOI: 10.3389/fmed.2024.1366793.
14. Субботина М.В., Пыков М.И. Ультразвуковое исследование гортани: опыт и перспективы. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2024; 2: 93-99. DOI: 10.48612/cgma/7x4b-eb2z-6mv4.
15. Кормилини А.Р., Тухбатуллин М.Г. Ультразвуковая эластография сдвиговой волны в оценке жесткости костной мозоли. REJR. 2020; 10 (2): 122-128. DOI: 10.21569/2222-7415-2020-10-2-122-128.

4. Reshetov I.V., Lipsky K.B., Sidorenkov D.A., et al. Biomechanics of deformities of the L-shaped support of the nasal septum. *Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*. 2016; 3: 19-26 (in Russian).
5. Pimanchev P.V., Reshetov I.V., Sidorenkov D.A. et al. Biomechanics of the deformity of septal L-struts. *Eurasian Journal of Biosciences*. 2020; 14 (1): 219-225.
6. Baddam P., Young D., Dunsmore G., Nie C. et al. Nasal Septum Deviation as the Consequence of BMP-Controlled Changes to Cartilage Properties. *Front. Cell Dev. Biol.* 2021; 9 (696545): 1-19. DOI: 10.3389/fcell.2021.696545.
7. Dolgov O.I., Shavgulidze M.A., Stancheva O.A., Teplova E.O. Experience of closing spontaneous perforations of the nasal septum with a flap on the feeding vascular pedicle. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2023; 29(3): 96-101. DOI: 10.33848/foliorl23103825-2023-29-3-96-101.
8. Rusetsky Yu.Yu., Manturova N.E., Elumeeva A.N., Spiranskaya O.A. Endoscopic closure of perforations of the nasal septum: step-by-step illustrated instruction. Moscow, GE-OTAR-Media, 2024. 67-99 p. DOI: 10.33029/9704-8027-4-PRC-2024-1-160 (in Russian).
9. Issam Eid, Clinton Humphrey, Jill Jones, Vidur Bhalla et al. Using Ultrasound to Evaluate Nasal Septal Cartilage. *Facial Plastic Surgery & Aesthetic Medicine*. 2021; 23 (1): 1-10. <https://doi.org/10.1089/fpsam.2020.0053>.
10. Steppacher S.D., Hanke M.S., Zurmühle C.A. et al. Ultrasonic cartilage thickness measurement is accurate, reproducible, and reliable-validation study using contrast-enhanced micro-CT. *J Orthop Surg Res*. 2019; 14 (67): 1-10. <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1099-8>.
11. Andriyanenko A.O., Volkov K.Y. Elastography. Examination of the state of articular cartilage and periarthritic soft tissues in rheumatic diseases. *Proceedings of the Russian Military Medical Academy*. 2020; 39 (1S): 5-9. DOI: 10.17816/rmmar43302 (in Russian).
12. Yokuş A., Toprak M., Arslan Y., Toprak N., Akdeniz H., Gunduz A.M. Evaluation of distal femoral cartilage by B-mode ultrasonography and shear wave elastography in patients with knee osteoarthritis: a preliminary study. *Acta Radiology*. 2021; 62 (4): 510-514. DOI: 10.1177/0284185120930642.
13. Jiong Zhang, Xiaozuo Zheng, Ying Zhao. Analysis of the main indicators and risk factors of ultrasonic shear wave elastography for the diagnosis of osteoarthritis among adults. *Front. Med.* 2024; 11 (1366793). DOI: 10.3389/fmed.2024.1366793.
14. Subbotina M.V., Pykov M.I. Ultrasound examination of the larynx: experience and prospects. *Kremlin medicine. Clinical Bulletin*. 2024; 2: 9-99. DOI: 10.48612/cgma/7x4b-eb2z-6mv4 (in Russian).
15. Kormilina A.R., Tukhbatullin M.G. Ultrasonic shear wave elastography in the assessment of bone callus stiffness. *REJR*. 2020; 10 (2): 122-128. DOI: 10.21569/2222-7415-2020-10-2-122-128 (in Russian).

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Прусакова К.В.^{1,2}, Ильина Н.А.²

1 – ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Минздрава России. г. Санкт-Петербург, Россия.

2 – СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий». г. Санкт-Петербург, Россия.

Цель исследования. Провести анализ КТ-паттернов поражения легких с целью улучшения диагностики интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) новорожденных и детей раннего возраста.

Материалы и методы. Когортное амбиспективное моноцентровое исследование за период 2021-2024 годов. Выполнен анализ данных историй болезни и данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) 138 новорожденных и детей раннего возраста с наличием «детского ИЗЛ-синдрома», выделены КТ-паттерны поражения легких при ИЗЛ в изучаемой группе с последующим сопоставлением данных с результатами гистологического, генетического анализа и данными, полученными при дальнейшем катамнестическом наблюдении.

С целью снижения лучевой нагрузки и достижения высокой диагностической значимости разработан наиболее оптимальный протокол сканирования при МСКТ органов грудной полости при подозрении на ИЗЛ у детей раннего возраста и новорожденных с первых суток жизни.

Результаты. МСКТ органов грудной полости проведена 138 новорожденным и детям до 3 лет с признаками «детского ИЗЛ-синдрома». По результатам КТ-паттернов поражения легких выделены: 1) пациенты с интерстициальными изменениями в легких, характерными для определенного ИЗЛ – 57 (41,3%); 2) пациенты с изменениями в легких воспалительной этиологии – 39 (28,3%); 3) пациенты с интерстициальными изменениями в легких, но не характерными для определенного ИЗЛ – 42 (30,4%): врожденная пневмония, в том числе вирусной этиологии 21 (15,2%), тяжелое течение БЛД 7 (5,1%), недифференцированный генетический синдром 2 (1,4%), дефицит белков сурфактанта 1 (0,72%), врожденная альвеолярная дисплазия 1 (0,72%), альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен 1 (0,72%), синдром Хейнера 1 (0,72%), идиопатический гемосидероз 1 (0,72%), недифференцированное ИЗЛ 7 (5,1%). В 16 случаях (11,6%) наступил летальный исход, проведено гистологическое исследование легких, 34 пациентам (24,6%) проведено генетическое исследование, в 48 (34,7%) случаях – последующее катамнестическое наблюдение.

Обсуждение. В настоящее время проблема диагностики интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, особенно у недоношенных новорожденных в период постнатальной адаптации, является наименее изученной областью лучевой диагностики и может представлять важное направление дальнейших исследований.

Визуализация играет важную роль в оценке интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, подтверждая и характеризуя диффузные изменения в легких, создавая дифференциальные диагнозы и предоставляя локализацию для биопсии легких для патологической диагностики. МСКТ стала стандартным методом визуализации для оценки поражения легких у новорожденных и детей раннего возраста с подозрением на ИЗЛ, поскольку она может подтвердить его наличие, лучше охарактеризовать степень и распространение поражения легких, а также визуализировать специфические особенности, уникальные для некоторых заболеваний.

Заключение. Используя пошаговую оценку полученных результатов методом компьютерной томографии с выделением КТ-паттернов и в сопоставлении с клинико-лабораторными данными пациента можно выделить группы ИЗЛ со специфичными проявлениями, провести дифференциальную диагностику бронхолегочной дисплазии, поражения легких воспалительной этиологии, а также выделить отдельную группу пациентов с недифференцированным ИЗЛ, требующую дополнительных методов диагностики и наблюдения для верификации редких ИЗЛ.

Ключевые слова: цистальные заболевания легких младенцев, диффузные заболевания легких, недифференцированное ИЗЛ, бронхолегочная дисплазия, врожденная альвеолярная дисплазия, компьютерная томография.

Контактный автор: Прусакова К. В. e-mail: ksenya.rush@mail.ru

Для цитирования: Прусакова К.В., Ильина Н.А. Компьютерная томография в диагностике интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста. REJR 2026; 16(2):55-68. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-55-68.

Статья получена: 21.05.26

Статья принята: 01.08.26

COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF INTERSTITIAL LUNG DISEASES IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN

Prusakova K.V.^{1,2}, Ilyina N.A.¹

1 - I. I. Mechnikov North-Western State Medical University. Saint Petersburg, Russia.

2 - Saint-Petersburg children's municipal multi-specialty clinical center of high medical technology. Saint Petersburg, Russia.

Purpose. To analyze CT patterns of lung lesions in order to improve the diagnosis of interstitial lung diseases in newborns and young children.

Material and methods. A cohort prospective single-center study for the period 2021-2024. The analysis of case histories and chest computed tomography (CT) data from 138 newborns and young children with "childhood interstitial lung disease (chILD) syndrome" was performed, CT patterns of lung damage in the ILD in the studied group were identified, followed by a comparison of the data with the results of histological, genetic analysis and data obtained during further catamnestic observation. In order to reduce radiation exposure and achieve high diagnostic significance, the most optimal scanning protocol has been developed for computed tomography of the thoracic cavity in suspected interstitial lung disease in infants and newborns from the first day of life.

Results. Chest CT was performed in 138 newborns and children under the age of 3 years with signs of "childhood interstitial lung disease (chILD) syndrome". According to the results of CT patterns of lung damage: 1) patients with interstitial lung changes characteristic of a certain type - 57 (41.3%); 2) patients with lung changes of inflammatory etiology - 39 (28.3%); 3) patients with interstitial lung changes, but not characteristic of a certain type - 42 (30.4%): congenital pneumonia, including viral etiology 21 (15.2%), severe bronchopulmonary dysplasia 7 (5.1%), undifferentiated genetic syndrome 2 (1.4%), surfactant protein deficiency 1 (0.72%), congenital alveolar dysplasia 1 (0.72%), alveolar capillary dysplasia with abnormal pulmonary veins 1 (0.72%), Heiner's syndrome 1 (0.72%), idiopathic hemosiderosis 1 (0.72%), undifferentiated heart disease 7 (5.1%). In 16 cases (11.6%), death occurred, a histological examination of the lungs was performed, a genetic examination was performed in 34 patients (24.6%), and follow-up follow-up was performed in 48 (34.7%) cases.

Discussion. Currently, the problem of diagnosing interstitial lung diseases in newborns and young children, especially in premature newborns during postnatal adaptation, is the least developed area of radiation diagnostics and may represent an important area for further research. Imaging plays an important role in the assessment of interstitial lung diseases in newborns and young children, confirming and characterizing diffuse changes in the lungs, creating differential diagnoses and providing localization for lung biopsy for pathological diagnosis. Computed tomography has become the standard imaging method for assessing lung damage in newborns and young children with suspected ILD, as it can confirm its presence, better characterize the extent and spread of lung damage, and visualize specific features unique to some diseases.

Conclusion. Using a step-by-step assessment of the results obtained by computed tomography with CT patterns and in comparison with the clinical and laboratory data of the patient, it is possible to identify groups of ILD with specific manifestations, conduct differential diagnosis of bronchopulmonary dysplasia, lung lesions of inflammatory etiology, and also identify a separate group of patients with undifferentiated ILD, requiring additional diagnostic and monitoring methods to verify rare ILD.

Keywords: infant interstitial lung disease, diffuse lung disease, surfactant system protein deficiency, congenital alveolar dysplasia, computed tomography.

Corresponding author: Prusakova K.V., e-mail: ksenya.rush@mail.ru

For citation: Prusakova K.V., Ilyina N.A. Computed tomography in the diagnosis of interstitial lung diseases in infants and young children. REJR 2026; 16(2):55-68. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-55-68.

Received: 21.05.26

Accepted: 01.08.26

Спектр интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) у детей существенно отличается по сравнению со взрослыми, при этом некоторые состояния являются уникальными для детской популяции. Несмотря на то что эти заболевания называются «интерстициальными заболеваниями легких», большинство из них не демонстрируют поражения исключительно интерстиция; изменения также затрагивают альвеолярное пространство, например, при легочном альвеолярном протеинозе, или плевру и субплевральную паренхиму легких, как при плевропаренхиматозном фиброэластозе, а также эндотелий сосудов и перибронхиальные ткани, поэтому все в большем количестве публикаций последнего времени используется термин «диффузного заболевания легких» [1, 2, 3]. Повышение клинической осведомленности об ИЗЛ, вероятно, способствовало росту числа сообщений об этих заболеваниях. Недавние эпидемиологические исследования во Франции и Испании оценили заболеваемость ИЗЛ в 4,4–8,2 случая на миллион в год, а распространенность – в 44–46,4 случая на миллион соответственно, что значительно выше, чем в предыдущих отчетах [1, 3]. На сегодняшний день описано более 10 крупных национальных и международных когорт, предоставляющих ценную информацию о спектре и характеристиках детских ИЗЛ [4, 5, 6].

Диагностический подход к детским ИЗЛ включает в себя сочетание анамнеза, семейного скрининга, клинического обследования, оценки гипоксемии и визуализации органов грудной клетки, которые составляют краеугольный камень диагностики. Дополнительные диагностические инструменты включают тесты функции легких, специфические лабораторные исследования, бронхоскопию, эхокардиографию, генетическое тестирование и, при необходимости, в качестве заключительного этапа, биопсию легкого [3]. Визуализация играет важную роль в оценке интерстициальных заболеваний лег-

ких у новорожденных и детей раннего возраста, подтверждая и характеризуя диффузные изменения в легких, создавая дифференциальные диагнозы и предоставляя локализацию для биопсии легких для патологической диагностики. Достижения в области технологий МСКТ и методов анализа полученных данных продолжают улучшать качество сканирования, а также расширять использование МСКТ грудной клетки в качестве исследовательского инструмента.

Генетический анализ в некоторых случаях может дать точный диагноз и предоставить информацию как о прогнозе, так и о лечении, а также о риске семейного рецидива. Примечательно, что раннее выявление генетической причины может исключить необходимость биопсии легких. Со временем стоимость генетического тестирования значительно снизилась, а его диагностическая ценность возросла (до 41,8% во французской когорте) [7, 8]. Тем, у кого диагноз остаётся неопределённым, рекомендуется сохранить ДНК для будущего анализа. Регистры и биобанки играют важную роль в поддержке этих усилий. Имеются сообщения о детях, диагнозы которых были пересмотрены и исправлены спустя годы после первоначальной оценки с помощью генетического тестирования [9].

Цель исследования.

Целью работы является улучшение диагностики интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, в том числе группы редких интерстициальных заболеваний легких младенцев, методом мультиспиральной компьютерной томографии, влияющее на определение тактики лечения, оценки их осложнений и исходов.

Материалы и методы.

Были проанализированы данные лучевых методов исследований пациентов с наличием «детского ИЗЛ-синдрома», проходивших лечение на базе СПбГБУЗ «Детского городского многопрофильного клинического

специализированного центра высоких медицинских технологий» за период 2021-2024 годов. Объем исследования составил 138 пациентов, у которых с помощью МСКТ были выявлены различные признаки интерстициального поражения легких.

Возраст пациентов на момент рождения широко варьировал от 22 недель гестации до 41 недель (Me 35,0; $Q_1 - Q_3$: 29,0 – 38,0), так же как и вес при рождении от 430 грамм до 5560,0 грамм (Me 2530,0; $Q_1 - Q_3$: 1472,50 – 3270,0). Общие данные и клиническая характеристика пациентов представлены в таблице №1.

В исследовании участвовали 72 пациента женского пола и 66 пациентов мужского пола. 71 пациент (51,4 %) из 138 были недоношенными, различной степени недоношенности по неделе гестации и по массе: экстремально недоношенные – 25 (18,1%), глубоко недоношенные 17 (12,3%), крайне (экстремально) низкий вес имели 22 пациента (15,9%), очень низкий вес – 19 (13,8%) (таблица №2). В 16 случаях (11,6%) наступил летальный исход, 34 пациентам (24,6%) проведено генетическое исследование.

Кислородозависимость до 28 дней чаще встречалась у детей с нормальной массой (59,7%) и значительно реже у детей с крайне низкой массой (22,7%), что отражает различия в клиническом течении и потребности в кислородной терапии. Длительная кислоро-

дозависимость более 3 месяцев чаще наблюдалась в группах с крайне низкой (31,8%) и очень низкой массой (25,0%), что свидетельствует о более тяжелом течении и возможных осложнениях у данных категорий. Различия по длительности кислородозависимости достигают статистической значимости на уровне $p = 0,050$.

Всем пациентам была выполнена рентгенография органов грудной клетки. Также всем пациентам была выполнена МСКТ органов грудной полости и, части пациентов, выполнена МСКТ-АГ грудной полости. Структура лучевых методов исследования представлена в таблице №3.

В 115 случаях (83,4%) первичная МСКТ проведена до 1 мес. (42,8%) и до 6 мес. (40,6%) жизни. В 55 случаев (39,9%) исследование было дополнено внутривенным контрастированием, что обусловило более высокие значения полученной лучевой нагрузки. В качестве контрольных исследований чаще выполнялась рентгенография грудной клетки, в связи с доступностью данного метода, простотой выполнения, особенно в условиях палаты интенсивной терапии и реанимации, в 43,5 % случаев в качестве контрольного исследования использовался метод компьютерной томографии.

МСКТ органов грудной клетки проводилась в фазе физиологического или медикаментозного сна на мультиспиральных то-

Таблица №1. Общие данные и клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование.

		Абс.	%
Пол	Женский	72	52,2
	Мужской	66	47,8
Доношенность по неделе гестации (ВОЗ)	Доношенные	67	48,6
	Экстремально недоношенные	25	18,1
	Глубоко недоношенные	17	12,3
	Умеренно недоношенные	29	21,0
	более 3 мес	22	15,9
Введение курсурфа	Да	71	51,4
	Нет	67	48,6
Летальный исход	Нет	122	88,4
	Да	16	11,6
Гистологическое исследование	Нет	122	88,4
	Да	16	11,6
Генетическое исследование	Нет	104	75,4
	Да	34	24,6

Таблица №2. Описательная статистика категориальных переменных в зависимости от недоношенности по массе.						
Показатели	Категории	Степень недоношенности по массе				p
		Норма	Крайне низкий вес	Очень низкий вес	Низкий вес	
Доношенность по неделе гестации (ВОЗ), абс. (%)	Доношенные	63 (94,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (12,1%)	< 0,001
	Экстремально недоношенные	0 (0,0%)	19 (86,4%)	5 (31,2%)	1 (3,0%)	
	Глубоко недоношенные	0 (0,0%)	3 (13,6%)	5 (31,2%)	9 (27,3%)	
	Умеренно недоношенные	4 (6,0%)	0 (0,0%)	6 (37,5%)	19 (57,6%)	
Длительность кислородозависимости, абс. (%)	Кислородозависимость до 28 дней	40 (59,7%)	5 (22,7%)	8 (50,0%)	18 (54,5%)	0,050
	Кислородозависимость от 28 дней до 3 мес	19 (28,4%)	10 (45,5%)	4 (25,0%)	12 (36,4%)	
	Кислородозависимость более 3 мес	8 (11,9%)	7 (31,8%)	4 (25,0%)	3 (9,1%)	
Таблица №3. Структура лучевых методов исследования.						
	Категории	Абс.		%		
	МСКТ	138		100,0		
	МСКТ-АГ	55		39,9		
Возраст на момент МСКТ	до 1 мес	59		42,8		
	до 6 мес	56		40,6		
	до 12 мес	11		8,0		
	до 24 мес	12		8,6		
Контрольные исследования: рентген	нет	4		2,9		
	да	134		97,1		
Контрольные исследования: МСКТ	нет	78		56,5		
	да	60		43,5		
Полученная доза при первичном исследовании МСКТ (мЗв)	до 1 мЗв	24		17,4		
	от 1 мЗв до 2 мЗв	59		42,7		
	от 2 мЗв до 3 мЗв	55		39,9		

мографях «Somatom Definition AS» (64 среза) фирмы Siemens; компьютерный томограф «Aquilion – 32» (32-скановый) фирмы Toshiba.

При ретроспективном анализе проведенных исследований были выявлены следующие физико-технические параметры сканирования: напряжение 100-120 кВт, экспозиция (один срез) 80-126 мАс, скорость сканирования 10 мм/сек. В части исследований, для детального уточнения состояния средостения, внутригрудных лимфатических узлов, сердца и крупных сосудов применялась методика МСКТ с внутривенным контрастированием. У ряда больных проводилась повторная МСКТ в ходе динамического и катamnестического наблюдения.

В ходе исследования разработан наиболее оптимальный протокол сканирования при компьютерной томографии легких новорожденных и детей раннего возраста, с учетом антропометрических данных пациентов и сохранением высокой диагностической значимости и низкой дозовой нагрузкой. Для получения низкой дозы потенциал напряжения на рентгеновской трубке был установлен на 70 кВ (киловольт), уровень тока устанавливался индивидуально, в зависимости от антропометрических данных новорожденного, диапазон составлял 55-70 мА. Исследование проводится при времени вращения трубки 0,5 сек/оборот, питч-фактор 1,4, толщина томографического среза 0,8 мм. Использовалась модуляция тока трубки на основе затухания и выбор потенциала трубки с настройкой, оптимизированной для исследований без использования внутривенного контрастирования. Расчет эффективных доз в соответствии с методическими рекомендациями МУ 2.6.1.3584-19 «Изменения в МУ 2.6.1.2944-11 Контроль эффективных доз облучения пациентов при проведении медицинских рентгенологических исследований» с использованием коэффициентов перехода, учитывающих возраст пациентов.

Таким образом, используя стандартный протокол сканирования легких эффективная доза облучения, полученная при компьютерной томографии легких, в среднем, составляет 1,2 мЗв. Эффективная доза облучения, полученная при сниженных параметрах протокола сканирования легких, в среднем, составила 0,3 мЗв. Полученные результаты имели достаточное качество для оценки поражения легочной паренхимы.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.5 (разработчик - ООО "Статтех", Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распре-

делению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона. Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Апостериорные сравнения выполнялись с помощью критерия хи-квадрат Пирсона с поправкой Холма. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

По данным МСКТ выделены основные паттерны поражения легких у пациентов с «детским ИЗА-синдромом», такие как изменения по типу «матового стекла», ретикулярные изменения, кисты, буллы, участки консолидации, паттерн мозаичной плотности; проведена оценка их возможных сочетаний и распространенность выявленных изменений, их трансформация в динамике. В таблице №4 представлена частота КТ-паттернов у пациентов с «детским ИЗА-синдромом».

При анализе клинкорентгенологической картины 138 младенцев и детей раннего возраста у всех пациентов имелись проявления детского ИЗА-синдрома. Все пациенты, в соответствии с выявленными изменениями по данным компьютерной томографии, были разделены на три группы:

I. интерстициальные изменения в легких, характерные для определенного ИЗА – 57 (41,3%);

II. пациенты, с изменениями в легких воспалительной этиологии – 39 (28,3%);

III. пациенты с интерстициальными изменениями в легких, но не характерных для определенного ИЗА (недифференцированное ИЗА) – 42 (30,4%).

В таблице №5 указана структура интерстициальных заболеваний легких у младенцев и детей раннего возраста.

При статистическом анализе полученных данных были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$; используемый

Таблица №4. Частота КТ-паттернов у пациентов с «детским ИЗЛ-синдромом».

КТ паттерн:	Категории	Абс.	%
«Матовое стекло»	нет	81	58,7
	да	57	41,3
Ретикулярные изменения: локально (субплеврально, в определенной доле и т.д.)	нет	96	69,6
	да	42	30,4
Ретикулярные изменения: диффузно (сетчатая трансформация)	нет	105	76,1
	да	33	23,9
Кисты/буллы	нет	102	73,9
	да	36	26,1
Консолидация в дорзальных отделах	нет	83	60,1
	да	55	39,9
Консолидация хаотично	нет	97	71,3
	да	39	28,7
Паттерн мозаичной плотности	нет	80	58,0
	да	58	42,0

Таблица №5. Структура интерстициальных заболеваний легких у младенцев и детей раннего возраста.

Группа	Нозологические формы	Число детей (n=138)	
		абс.	%
I. Интерстициальные изменения в легких, характерные для определенного ИЗЛ	Бронхолегочная дисплазия	44	31,9
	Синдром Дауна	7	5,1
	НЭГМ	5	3,6
	Легочный альвеолярный протеиноз	1	0,72
II. Изменения в легких воспалительной этиологии	ВАИ, аспирация мекония, внебольничная пневмония и т.д.	39	28,3
III. Интерстициальные изменения в легких не характерные для определенного ИЗЛ (не-дифференцированное ИЗЛ)	Воспалительные изменения, из них вирусной этиологии	21	15,2
		9	6,5
	Тяжелое течение БЛД	7	5,1
	Недифференцированный генетический синдром	2	1,4
	Дефицит белков сурфактанта	1	0,72
	Врожденная альвеолярная дисплазия	1	0,72
	Альвеоларно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен	1	0,72
	Синдром Хейнера	1	0,72
	Идиопатический гемосидероз	1	0,72
	Недифференцированное ИЗЛ	7	5,1

метод: Хи-квадрат Пирсона) с преобладанием КТ-паттерна консолидации в дорзальных отделах легких у пациентов с БАД – у 30 пациентов (68,9%) из 44. КТ-паттерн мозаичной плотности преобладал в группе пациентов с БАД – 28 (62,2%) и при воспалительных изменениях – 18 (46,2%). У пациентов с воспалительными изменениями, кроме паттерна мозаичной плотности преобладал КТ-паттерн консолидации с хаотичным, полисегментарным распределением 21 (53,8%).

В первой группе пациентов с интерстициальными изменениями в легких, характерными для определенного ИЗЛ, по данным

ные изменения в легких экстремально недоношенных и глубоко недоношенных новорожденных объясняется альвеолярной симплификацией в связи с нарушением роста альвеол.

КТ-паттерн субплевральных булл выявлен в группе пациентов с трисомией в 21 паре хромосом (синдром Дауна) – 7 пациентов (5,1%); данную группу пациентов составили в основном младенцы 4-7 месяцев. Несмотря на то, что хромосомные аномалии относятся к группе пренатальной задержки роста альвеол, отмечено, что субплевральные кисты не визуализируются по данным МСКТ



Рис. 1 а (Fig. 1 a)

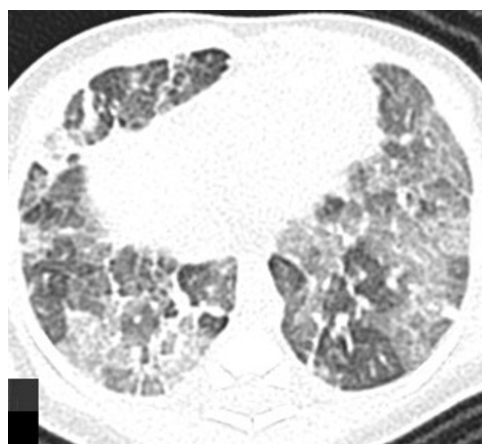


Рис. 1 б (Fig. 1 b)

Рис. 1. МСКТ органов грудной клетки, легочное окно, аксиальная плоскость (а, б).

Доношенная новорожденная, массой тела 2630 гр. при рождении. Выполнено МСКТ на 19 день жизни. Хаотично расположенные участки консолидации, окруженные изменениями по типу «матового стекла», ретикулярные изменения. В анамнезе: аспирация мекония.

Fig. 1. MSCT, chest, ling window, axial plane (a, b).

Full-term newborn, body weight 2630 g. at birth. Performed CT on the 19th day of life. Randomly located consolidation areas surrounded by "ground-glass" opacities, reticular changes. In the anamnesis: aspiration of meconium.

МСКТ в большем количестве случаев (45 пациентов, 32,6%) выявлены КТ-паттерны, характерные для бронхолегочной дисплазии. В нашем исследовании данную группу пациентов составляли новорожденные с тяжелым или нетипичным клинико-лабораторным течением бронхолегочной дисплазии, большая часть новорожденных были экстремально недоношенными (31%) и глубоко недоношенными (22%), в связи с чем были выставлены показания для проведения компьютерной томографии для уточнения степени выраженности поражения легких и уточнения диагноза. Гистологическое исследование выявило очаговый интерстициальный фиброз и компенсаторную эмфизему в менее поврежденных ацинусах. Диффузные ретикуляр-

легких у пациентов с рождения, что коррелирует с мировыми опубликованными данными. В рамках данного исследования, возраст пациентов с трисомией в 21 паре хромосом (синдром Дауна) на момент проведения МСКТ составил 4-7 месяцев.

Для II группы пациентов выявлено статистически значимое преобладание КТ-паттерна консолидации с хаотичным распределением – 21 (54%), $p < 0,02$; а также «матовое стекло» – 25 (64,1%), $p < 0,001$; субплевральные ретикулярные изменения – 12 (30,8%), $p < 0,05$ (рис. 1). КТ-паттерн «матового стекла» преобладал у пациентов с подтвержденным вирусным поражением легких 11 (28,2%).

Особый интерес представляет III группа пациентов с интерстициальными изменени-

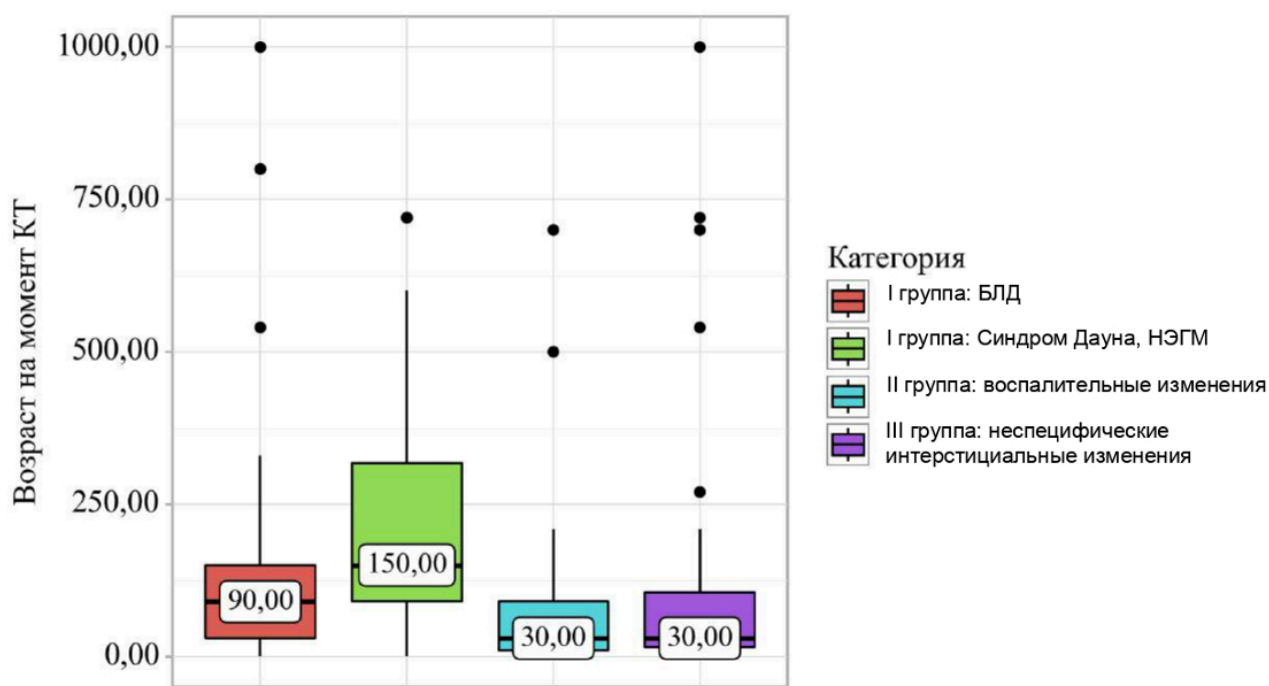


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Диаграмма.

Анализ возраста пациентов на момент проведения МСКТ в зависимости от категории.

Fig. 2. Diagram.

Analysis of the patients' age at the time of CT, depending on the category.

ями в легких не характерных для определенного ИЗА, среди которых 29 (69,1%) были доношенными или умеренно недоношенными новорожденными (32-37 недель гестации), $p = 0,004$; с нормальным или низким весом (1500 гр – 2500 гр по ВОЗ) – 33 (78,6%). У пациентов из III группы выявлены следующие КТ-паттерны: матовое стекло – 22 (52,3%), $p < 0,001$; диффузные ретикулярные изменения с сетчатой трансформацией – 24 (57,14%), $p < 0,001$; КТ-паттерн кист и булл 16 (38%). Средний возраст на момент МСКТ в данной группе составил 30 дней (Me 30; $Q_1 - Q_3$: 10 – 90), $p < 0,001$ (используемый метод: Критерий Краскела-Уоллиса), что обусловлено тяжестью состояния пациентов и тяжелой дыхательной недостаточностью (рис. 2). При анализе сроков проведения первичной МСКТ отмечено, что в наиболее ранние сроки, с первых суток жизни и, в среднем на 30 сутки жизни, компьютерная томография легких проводилась новорожденным из групп с воспалительными изменениями в легких и неспецифическими интерстициальными изменениями.

III группа пациентов выделена как неспецифическая, требующая дополнительного диагностического поиска так как список окончательных диагнозов весьма разнообразен (представлен в таблице №5), однако это имеет большое значение для выявления группы редких ИЗА. В 21 (15,2%) случае выявлены интерстициальные изменения воспалительной этиологии, особую сложность среди которых составили пациенты с течением вирусной инфекции – 9 (6,5%), основным КТ-паттерном поражения легких в данном случае были диффузные двухсторонние изменения по типу «матового стекла», что требовало дифференциального диагноза с дефицитом белков сурфактанта, однако, в ходе динамического наблюдения, по данным контрольных МСКТ отмечена положительная динамика (рис. 3).

Другой, преобладающий КТ-паттерн в III группе пациентов – диффузные ретикулярные изменения с сетчатой трансформацией – 24 (57,14%), $p < 0,001$; приходился, в основном на недоношенных новорожденных с очень низким 4 (9,5%) и экстремально низ-



Рис. 3 а (Fig. 3 a)



Рис. 3 б (Fig. 3 b)

Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки, легочное окно, аксиальная плоскость.

Доношенная новорожденная девочка, весом 3780 гр. при рождении.

а – КТ выполнена на 10 день жизни. Выявлено диффузное снижение пневматизации по типу «матового стекла» полисегментарно, с двух сторон, диффузные ретикулярные изменения в виде утолщения меж-дольковых перегородок.

б – положительная динамика в виде полного регресса ранее определяемых изменений.

Fig. 3. MSCT, chest, ling window, axial plane.

A full-term newborn girl, weighing 3780 g. at birth.

а – CT scan was performed on the 10th day of life. A diffuse opacities by the "ground-glass" was revealed pol-ysegmentarily, on both sides, diffuse reticular changes in the form of thickening of the interlobular partitions.

б – positive dynamics in the form of a complete regression of previously determined changes.

ким весом 5 (11,9%) (рис. 4); в ходе катам-нестического наблюдения и, в некоторых случаях по данным гистологического иссле-дования патоморфологического материала, данной категории пациентов установлен ди-агноз БАД тяжелой степени.

Благодаря выявленным изменениям легких по данным МСКТ и выделению паци-ентов в отдельную группу, требующую по-вышенного внимания и дополнительных ме-тодов исследования, в результате диагности-рованы такие редкие ИЗЛ как дефицит бел-ков сурфактанта – 1, врожденная альвео-лярная дисплазия – 1, альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным рас-положением легочных вен – 1, недифферен-цированный генетический синдром – 2, синдром Хейнера – 1, идиопатический гемо-сидероз – 1, которые в сумме составили 6,5% от общей выборки. В группе неспеци-фических ИЗЛ наибольшее количество ле-тальных исходов 12 (75%) случаев из 16; в 13 (38,2%) случаев выполнено генетическое исследование; остальным пациентам выпол-нены контрольные исследования в рамках динамического и катамнестического наблю-

дения.

Обсуждение.

В настоящее время проблема диагно-стики интерстициальных заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста, особенно у недоношенных новорожденных в период постнатальной адаптации является наименее разработанной областью лучевой диагностики и может представлять важное направление дальнейших исследований. Существует много проблем и неопределенно-стей для ранней и точной диагностики ин-терстициальных заболеваний легких у ново-рожденных и детей раннего возраста [10, 11]. Во-первых, интерстициальные заболева-ния легких встречается реже у новорожден-ных и детей раннего возраста, по сравнению со взрослыми [2, 12]. Во-вторых, клиниче-ские проявления интерстициальных заболе-ваний легких, особенно у новорожденных, часто являются едва заметными, весьма из-менчивыми и, как правило, неспецифичны-ми, такими как одышка, тахипноэ, хрипы и гипоксемия [4]. Наконец, в настоящее время нет патогномоничных клинических или лабо-раторных критериев для диагностики интер-

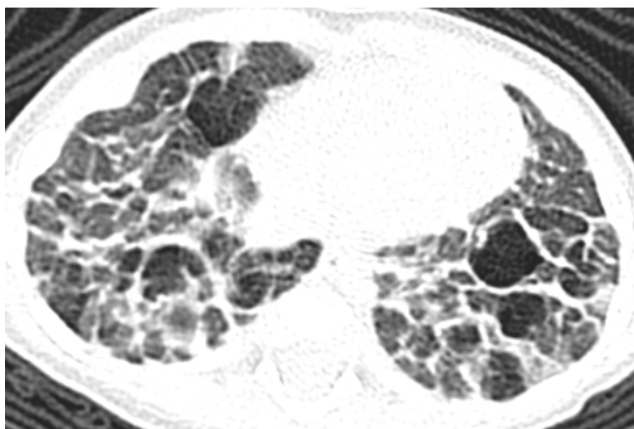


Рис. 4 а (Fig. 4 a)

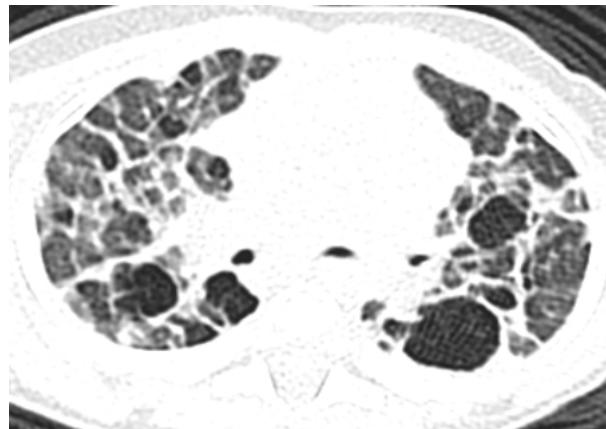


Рис. 4 б (Fig. 4 b)

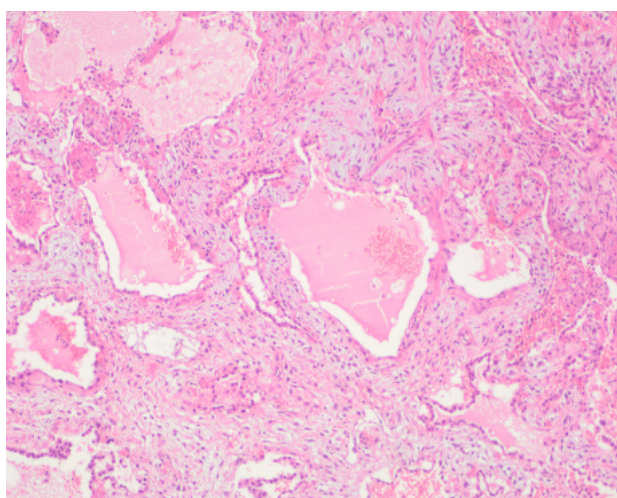


Рис. 4 в (Fig. 4 c)

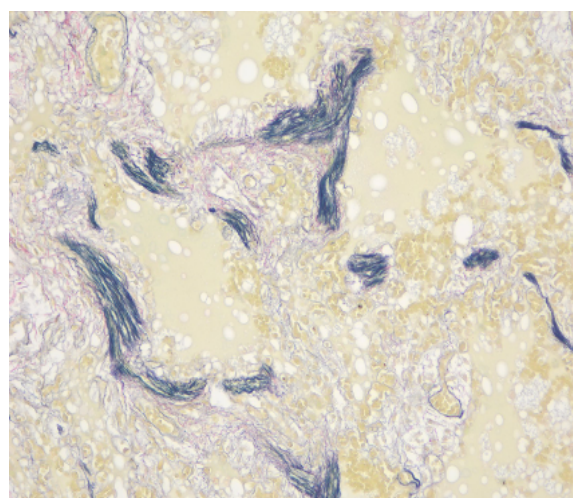


Рис. 4 г (Fig. 4 d)

Рис. 4. а, б – МСКТ органов грудной клетки, легочное окно, аксиальная плоскость, в – микропрепарат, окраска гематоксилин-эозин, г – микропрепарат, окраска по Ван Гизону.

Недоношенная девочка, родившаяся на 27/28 неделе гестации, весом 860 гр.

а, б – выявлены диффузные ретикулярные изменения с грубой сетчатой трансформацией и нарушением архитектоники паренхимы легких;

в – уменьшено количество альвеол, капилляров и альвеоло-капиллярных мембран; широкие межальвеолярные перегородки с пролиферацией фибробластов и изменения альвеолярного эпителия, как при ранних стадиях БЛД;

г – большое количество эластических волокон, что отражает выраженный интерстициальный фиброз.

Fig. 4. а, b – MSCT, chest organ, pulmonary window, axial plane, c – microsection, hematoxylin and eosin staining, d – microsection, van Gieson staining. Premature girl, born at 27/28 weeks of gestation, weighing 860 g.

a, b – diffuse reticular changes with a rough reticular transformation and a violation of the architectonics of the lung parenchyma were revealed;

c – the number of alveoli, capillaries, and alveolocapillary membranes is reduced; wide interalveolar septa with fibroblast proliferation and changes in the alveolar epithelium, as in the early stages of bronchopulmonary dysplasia;

d – a large number of elastic fibers, which reflects pronounced interstitial fibrosis.

стициальных заболеваний легких у детей [10].

За последнее десятилетие рабочие группы США и Европейского союза предложили несколько диагностических подходов [13]. Группа исследователей, под руководством Nadia Nathan и Mattias Griesse сообщают о том, что МСКТ является первоочередным исследованием, которое следует выполнить, если состояние пациента позволяет транспортировать его в отделение лучевой диагностики [12, 14]. В настоящее время также разрабатываются протоколы МРТ легких для оценки и мониторинга заболеваний легких у детей и новорожденных [6, 15].

Поскольку методика и интерпретация МСКТ имеют решающее значение, ее следует проводить в специализированных детских центрах с использованием протоколов для оптимизации качества изображения, сохраняя при этом индивидуальную лучевую нагрузку на минимальном уровне, особенно у новорожденных и детей раннего возраста [14, 16]. Широкая распространенность МСКТ для диагностики ИЗА у новорожденных и детей раннего возраста подчеркивает необходимость анализа данных о больших дозах у детей и продвижения усилий по оптимизации доз, что и было проанализировано в нашей работе и был разработан оптимизированный протокол сканирования легких. Использование стандартных параметров сканирования таких же, как у взрослых пациентов, ведет к необоснованному увеличению полученной лучевой нагрузки на маленьких пациентов. Также, проанализировав полученные данные, можно сделать вывод, что при использовании протокола сканирования с внутривенным контрастированием не было получено дополнительной информации, значимой для диагностики интерстициального поражения легких, что отражено и в ряде работ других авторов [14, 17].

Клинические проявления ИЗА, особенно у новорожденных, весьма вариабельны, часто являются едва заметными, и, как правило, неспецифичными. Визуализация играет важную роль в оценке ИЗА у новорожденных и детей раннего возраста, подтверждает и характеризует диффузные изменения в легких, создает ряд нозологий для дифференциальной диагностики.

При некоторых заболеваниях, таких как бронхолегочная дисплазия, нейроэндокринная гиперплазия младенцев, ИЗА-ассоциированное с трисомией в 21 паре хромосом, легочный альвеолярный протеиноз, результаты визуализации в сочетании с соответствующим клиническим анамнезом

могут подтвердить диагноз. Патогномоничные результаты МСКТ, полученные в ходе нашего исследования, коррелирующие с мировыми опубликованными данными, могут устранить необходимость гистологического исследования [10, 11, 17, 18].

Актуальной проблемой является отбор пациентов для дальнейшего генетического исследования [7, 13]. Результаты генетического анализа крови и секвенирование по Сенгеру в некоторых случаях приходится ждать до 3 месяцев, к тому же доступность генетического анализа в нашей стране пока ограничена, существуют различные исследовательские программы, включающие таких пациентов для выполнения бесплатного анализа, поэтому существует острая необходимость проведения МСКТ легких для выделения группы пациентов, которым для дальнейшей диагностики требуется выполнение генетического теста. Peter Laenger и Nicolaus Schwerk также отмечают необходимость проведения МСКТ для идентификации интерстициального поражения легких и корреляцию полученных данных методом МСКТ с гистологическими изменениями [1].

Общая смертность при ИЗА у детей составляет около 15% [9, 13], однако, при отдельных нозологиях, таких как врожденная альвеолярная дисплазия (ВАД), альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен (АКД) и некоторых, генетически обусловленных дефицитах белков сурфактанта, смертность может достигать 100 % [3, 19]. Поэтому так важна диагностика этих состояний в кратчайшие сроки.

В представленной работе продемонстрирован подход к диагностике и интерпретации изменений в легких, полученных по данным МСКТ с выделением КТ-паттернов, специфических для определенных заболеваний и, самое важное, выделение отдельной группы пациентов, требующих дальнейшего диагностического поиска дополнительными (лабораторными, генетическими, гистологическими) методами.

Несмотря на современные возможности, около 6–12% ИЗА младенцев, по подсчетам разных авторов, остаются в категории ИЗА с неустановленной этиологией [3, 6, 17], в нашем исследовании данная категория пациентов составила 5,1%.

Заключение.

Несмотря на широкое разнообразие нозологий, включенных в классификацию интерстициальных заболеваний легких новорожденных и детей раннего возраста, используя пошаговую оценку полученных ре-

зультатов методом компьютерной томографии с выделением КТ-паттернов и в сопоставлении с клинико-лабораторными данными пациента можно выделить группы ИЗЛ со специфичными проявлениями, провести дифференциальную диагностику бронхолегочной дисплазии, поражения легких воспалительной этиологии, а также выделить отдельную группу пациентов с недифференцированным ИЗЛ, требующую дополнительных

методов диагностики и наблюдения для верификации редких ИЗЛ.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Laenger F.P., Schwerk N., Dingemann J., Welte T., Auber B., Verleden S., Ackermann M., Mentzer S.J., Griesse M., Jonigk D. Interstitial lung disease in infancy and early childhood: a clinicopathological primer *European Respiratory Review*. 2022; 31(163): 210251; DOI: 10.1183/16000617.0251-2021.
2. Овсянников Д.Ю., Бойцова Е.В., Карпенко М.А., Жесткова М.А., Макаренко Е.В., Алексеева О.В., Стрельникова В.А., Давыдов И.С. Интерстициальные заболевания развивающихся легких. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2024; 12 (1): 37-46. DOI: 10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46.
3. Fenu G., Astori C., Lombardi E. Childhood interstitial lung disease: When to suspect and what to do. *Global Pediatrics*. 2024; 8: 100110, ISSN 2667-0097, DOI:10.1016/j.gped.2023.100110.
4. Laverty A., Jaffe A., Cunningham S. Establishment of a web-based registry for rare (orphan) pediatric lung diseases in the United Kingdom: the BPOLD registry. *Pediatr Pulmonol* 2008; 43: 451-456. DOI:10.1002/ppul.20783.
5. Nathan N., Taam R., Epaud R., et al. A national internet-linked based database for pediatric interstitial lung diseases: the French network. *Orphanet J Rare Dis*. 2012; 7: 40. DOI:10.1186/1750-1172-7-40.
6. Young L., Nevel R., Casey A., et al. A national registry for childhood interstitial and diffuse lung diseases in the United States. *Eur Respir J* 2018; 52: Suppl. 62, OA3786. DOI:10.1183/13993003.congress-2018.OA3786.
7. Turcu S., Ashton E., Jenkins L., Gupta A., Mok Q. Genetic testing in children with surfactant dysfunction. *Arch Dis Child*. 2013; 98:490-495. DOI:10.1136/archdischild-2012-303166.
8. Szafranski P., Coban-Akdemir Z., Rupps R., et al. Phenotypic expansion of TBX4 mutations to include acinar dysplasia of the lungs. *Am J Med Genet A*. 2016; 170: 2440-2444. DOI:10.1002/ajmg.a.37822.
9. Shelmerdine S., Semple T., Wallis C., et al. Filamin A (FLNA) mutation: a newcomer to the childhood interstitial lung disease (ChILD) classification. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52:1306-1315. DOI: 10.1002/ppul.23695.
10. Овсянников Д.Ю., Беляшова М.А., Бойцова Е.В., Ашурова И.К. и др. Нозологическая структура и особенности интерстициальных заболеваний легких у детей первых 2 лет жизни: результаты многоцентрового исследования. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2018; 6 (2): 93-104.
11. Прусакова К.В., Ильина Н.А. Диффузное альвеолярное кровоизлияние в легких у младенца при синдроме Хейнера. *REJR*. 2023; 13(1):143-153. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-143-153.
12. Nathan N., Griesse M., Michel K., Carlens J., Gilbert C., Emiralioğlu N., Torrent-Vernetta A., Marczak H., Willemse B., Delestrain C., Epaud R. Diagnostic workup of childhood interstitial lung disease. *European Respiratory Review*. 2023; 32(167): 220188; DOI: 10.1183/16000617.0188-2022.
13. Semple T., Ashworth M., Owens C. Interstitial lung disease in children made easier ... well, almost. *Radiographics* 2017; 37: 1679-1703. DOI:10.1148/rq.2017170006.
14. Brody A., Guillerman R. Ten rules for ordering chest CTs. *Pediatr Pulmonol* 2021; 56: 1868-1871. DOI:10.1002/ppul.25399.
15. Коростышевская А.М., Стрижаков Г.А., Халиков А.Д. Роль повторных МРТ плода в пренатальной диагностике. *REJR*. 2025; 15(3):142-154. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-142-154.
16. Mathews J., Forsythe A., Brady Z, et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ* 2013; 346: f2360. DOI:10.1136/bmj.f2360.
17. Liang T., Vargas S.O., Lee E.Y. Childhood Interstitial (Diffuse) Lung Disease: Pattern Recognition Approach to Diagnosis in Infants. *American Journal of Roentgenology*. 2019; 212 (5). DOI:10.2214/AJR.18.2069.
18. Старевская С.В., Голобородько М.М. Редкое интерстициальное заболевание легких у детей первых 2 лет жизни – нейроэндокринная гиперплазия младенцев: клинические наблюдения. *Педиатрия*. 2015; 94 (1): 92-95.
19. Tsujioka, Y., Nishimura, G., Nishi, E. et al. Childhood interstitial lung diseases: current understanding of the classification and imaging findings. *Jpn J Radiol*. 2024; 42: 937-952. DOI:10.1007/s11604-024-01603-6..

References:

1. Laenger F.P., Schwerk N., Dingemann J., Welte T., Auber B., Verleden S., Ackermann M., Mentzer S.J., Griesse M., Jonigk D. Interstitial lung disease in infancy and early childhood: a clinicopathological primer *European Respiratory Review*

- view. 2022; 31(163): 210251; DOI: <https://doi.org/10.1183/16000617.0251-2021>
2. Ovsyannikov D.Yu., Boitsova E.V., Karpenko M.A., Zhestkova M.A., Makarenko E.V., Alexeeva O.V., Strelnikova V.A., Davydov I.S. Interstitial diseases of developing lungs. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2024; 12 (1): 37-46. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2024-12-1-37-46> (in Russian).
3. Fenu G., Astori C., Lombardi E. Childhood interstitial lung disease: When to suspect and what to do. *Global Pediatrics*. 2024; 8: 100110, ISSN 2667-0097, DOI:10.1016/j.gpeds.2023.100110.
4. Laverty A., Jaffe A., Cunningham S. Establishment of a web-based registry for rare (orphan) pediatric lung diseases in the United Kingdom: the BPOLD registry. *Pediatr Pulmonol* 2008; 43: 451-456. DOI:10.1002/ppul.20783.
5. Nathan N., Taam R., Epaud R., et al. A national internet-linked based database for pediatric interstitial lung diseases: the French network. *Orphanet J Rare Dis*. 2012; 7: 40. DOI:10.1186/1750-1172-7-40.
6. Young L., Nevel R., Casey A., et al. A national registry for childhood interstitial and diffuse lung diseases in the United States. *Eur Respir J* 2018; 52: Suppl. 62, OA3786. DOI:10.1183/13993003.congress-2018.OA3786.
7. Turcu S., Ashton E., Jenkins L., Gupta A., Mok Q. Genetic testing in children with surfactant dysfunction. *Arch Dis Child*. 2013; 98:490-495. DOI:10.1136/archdischild-2012-303166.
8. Szafranski P., Coban-Akdemir Z., Rupps R., et al. Phenotypic expansion of TBX4 mutations to include acinar dysplasia of the lungs. *Am J Med Genet A*. 2016; 170: 2440-2444. DOI:10.1002/ajmg.a.37822.
9. Shelmerdine S., Semple T., Wallis C., et al. Filamin A (FLNA) mutation: a newcomer to the childhood interstitial lung disease (ChILD) classification. *Pediatr Pulmonol* 2017; 52:1306-1315. DOI: 10.1002/ppul.23695.
10. Ovsyannikov D.Yu., Belyashova M.A., Boytsova E.V., Asherova I.K., Bronin G.O., Volkov S.N., Gitinov Sh.A., Daniel-Abu M., Degtyareva E.A., Zhakota D.A., Zaytseva S.V., Zakirov I.I., Zapevalova E.Yu., Zenina O.M., Koltunov I.E., Kondratchik K.L., Korsunsky A.A., Petrova S.I., Postnikova E.V., Razumovsky A.Yu., Starevskaya S.V., Turina I.E., Fedorov I.A. The nosological structure and features of interstitial lung diseases in children during the first 2 years of life: results of a multicenter study. *Neonatology: News, Opinions, Training*. 2018; 6 (2): 93-104 (in Russian)
11. Prusakova K.V., Ilyina N.A. Diffuse alveolar hemorrhage in the lungs in an infant with Heiner's syndrome. *REJR*. 2023; 13(1):143-153. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-143-153.
12. Nathan N., Griesse M., Michel K., Carlens J., Gilbert C., Emiralioglu N., Torrent-Vernetta A., Marczak H., Willemse B., Delestrain C., Epaud R. Diagnostic workup of childhood interstitial lung disease. *European Respiratory Review*. 2023; 32 (167): 220188; DOI: <https://doi.org/10.1183/16000617.0188-2022>
13. Semple T., Ashworth M., Owens C. Interstitial lung disease in children made easier ... well, almost. *Radiographics*. 2017; 37: 1679-1703. doi:10.1148/rg.2017170006
14. Brody A., Guillerman R. Ten rules for ordering chest CTs. *Pediatr Pulmonol* 2021; 56: 1868-1871. doi:10.1002/ppul.25399
15. Korostyshevskaya A.M., Strizhakov G.A., Khalikov A.D. The role of repeated fetal MRI in prenatal diagnostics. *REJR*. 2025; 15(3):142-154. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-142-154 (in Russian).
16. Mathews J., Forsythe A., Brady Z, et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ* 2013; 346: f2360. doi:10.1136/bmj.f2360
17. Liang T., Vargas S.O., Lee E.Y. Childhood Interstitial (Diffuse) Lung Disease: Pattern Recognition Approach to Diagnosis in Infants. *American Journal of Roentgenology* Volume 212, Issue 5 March 5, 2019 <https://doi.org/10.2214/AJR.18.2069>
18. Starevskaya S.V., Goloborodko M.M. A rare interstitial lung disease in children of the first 2 years of life is neuroendocrine hyperplasia of infants: clinical observations. *Pediatrics*. 2015; 94 (1): 92-95 (in Russian).
19. Tsujioka, Y., Nishimura, G., Nishi, E. et al. Childhood interstitial lung diseases: current understanding of the classification and imaging findings. *Jpn J Radiol*. 2024; 42: 937-952. DOI:10.1007/s11604-024-01603-6.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ ДО И ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Зубарев И.С., Попова Е.Н., Зубарева И.М., Ходакова Е.А., Зисман В.А., Серова Н.С.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет). г. Москва, Россия.

Саркоидоз характеризуется преимущественным поражением органов грудной клетки и вариативностью клинического течения, что затрудняет оценку динамики изменений лёгочной паренхимы и внутригрудных лимфатических узлов. Особую актуальность приобретает изучение влияния перенесённых пневмотропных вирусных инфекций на КТ-картину заболевания, поскольку постинфекционные изменения могут имитировать прогрессирование саркоидоза и усложнять клинико-рентгенологическую интерпретацию.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ компьютерно-томографических изменений лёгочной паренхимы и внутригрудных лимфатических узлов у пациентов с саркоидозом до и после перенесённой инфекции COVID-19.

Материалы и методы. Выполнено ретроспективное одномоментное исследование, включившее 32 пациента с морфологически подтверждённым саркоидозом органов дыхания, перенесших COVID-19 в 2020–2023 гг. Для каждого пациента анализировались парные КТ-исследования, выполненные до и после коронавирусной инфекции. Оценка включала количественную и топографическую характеристику типов изменений легочной паренхимы: консолидации, очагов, интерстициальных и фиброзных изменений, нарушений архитектоники, а также изменений во внутригрудных лимфатических узлах. Сравнительный анализ проводился с использованием критериев Уилкоксона, χ^2 Пирсона и парного t-теста.

Результаты. При сравнении МСКТ-изображений до и после перенесённой COVID-19-инфекции выявлено увеличение частоты выявления зон консолидации с 31,3% до 37,5% после COVID-19 соответственно, интерстициальных (с 65,6% до 75,0%) и фиброзных (с 75,0% до 84,4%) изменений легочной паренхимы при одновременном снижении распространённости очагов и внутригрудной лимфаденопатии. По данным полуколичественной оценки изменений в легких, выраженной в баллах, после COVID-19-инфекции обнаружено статистически значимое увеличение объёма консолидационных изменений (с 0,91 до 1,19; $p=0,0385$ соответственно) и нарастание фиброза (с 1,88 до 2,16; $p=0,0244$ соответственно), преимущественно за счёт вовлечения средних и нижних отделов лёгких, тогда как для других изменений достоверных различий получено не было. Прогрессирование фиброза и консолидации зарегистрировано у 34,4% и 25,0% пациентов соответственно и достоверно превышало частоту их обратного развития.

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют об усилении патологических изменений в легких у пациентов с саркоидозом после перенесённой COVID-19-инфекции, что сопровождается нарастанием выраженности МСКТ-признаков. После вирусной инфекции отмечено увеличение частоты выявления зон консолидации, интерстициальных и фиброзных изменений при снижении распространённости очагов и внутригрудной лимфаденопатии, что может указывать на смещение характера поражения от гранулематозного к интерстициально-фиброзному компоненту.

Заключение. Выявленные особенности КТ-картины в легких при саркоидозе позволяют рассматривать COVID-19 как фактор риска неблагоприятной динамики течения заболевания и его профиброгенное влияние, и обосновывают необходимость более тщательного МСКТ-наблюдения за данной категорией пациентов. Полученные результаты подчёркивают перспективность дальнейшего изучения влияния пневмотропных вирусных инфекций на течение саркоидоза с применением динамического КТ-наблюдения и количественной оценки изменений лёгочной паренхимы, что будет способствовать более раннему выявлению отрицательной динамики течения заболевания для уточнения тактики наблюдения данных групп пациентов.

Ключевые слова: саркоидоз, COVID-19, компьютерная томография, интерстициальные заболевания лёгких, интерстициальный фиброз лёгких, лимфаденопатия, постковидные изменения.

Контактный автор: Зубарев И.С., e-mail: dr.zubarevwork@gmail.com

Для цитирования: Зубарев И.С., Попова Е.Н., Зубарева И.М., Ходакова Е.А., Зисман В.А., Серова Н.С. Сравнительная оценка компьютерно-томографических изменений в легких у пациентов с саркоидозом до и после перенесенной инфекции COVID-19. REJR 2026; 16(2):69-81. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-69-81.

Статья получена: 13.06.26

Статья принята: 01.08.26

COMPARATIVE ASSESSMENT OF COMPUTED TOMOGRAPHY LUNGS CHANGES IN PATIENTS WITH SARCOIDOSIS BEFORE AND AFTER COVID-19 INFECTION

Zubarev I.S., Popova E.N., Zubareva I.M., Khodakova E.A., Zisman V.A., Serova N.S.

Sechenov University. Moscow, Russia.

Sarcoidosis is characterized by predominant involvement of the thoracic organs and a variable clinical course, which complicates the assessment of changes in the lung parenchyma and intrathoracic lymph nodes over time. Particular relevance is given to studying the effect of previous pneumotropic viral infections on the CT pattern of the disease, since post-infectious changes may mimic sarcoidosis progression and complicate clinical and radiological interpretation.

Purpose. To conduct a comparative analysis of computed tomography changes in the lung parenchyma and intrathoracic lymph nodes in patients with sarcoidosis before and after COVID-19 infection.

Materials and Methods. A retrospective cross-sectional study was performed, including 32 patients with morphologically confirmed respiratory sarcoidosis who had COVID-19 in 2020–2023. For each patient, paired CT examinations performed before and after coronavirus infection were analyzed. The assessment included quantitative and topographic characterization of lung parenchymal changes, including consolidation, nodules, interstitial and fibrotic changes, architectural distortion, as well as changes in intrathoracic lymph nodes. Comparative analysis was performed using the Wilcoxon test, McNemar test, Pearson's χ^2 test, and paired t-test.

Results. Comparison of MSCT images before and after COVID-19 infection revealed an increase in the detection rate of consolidation areas from 31.3% to 37.5%, interstitial changes from 65.6% to 75.0%, and fibrotic changes in the lung parenchyma from 75.0% to 84.4%, with a simultaneous decrease in the prevalence of nodules and intrathoracic lymphadenopathy. According to semi-quantitative scoring of lung changes, a statistically significant increase after COVID-19 infection was found in the extent of consolidative changes from 0.91 to 1.19 ($p=0.0385$) and in fibrosis from 1.88 to 2.16 ($p=0.0244$), mainly due to involvement of the middle and lower lung zones. No significant differences were obtained for other types of changes. Progression of fibrosis and consolidation was recorded in 34.4% and 25.0% of patients, respectively, and significantly exceeded the frequency of their regression.

Discussion. The obtained data indicate an increase in pathological lung changes in patients with sarcoidosis after COVID-19 infection, accompanied by worsening of the MSCT pattern. After viral infection, there was an increased frequency of consolidative, interstitial, and fibrotic changes, with a decrease in the prevalence of nodules and intrathoracic lymphadenopathy. This may indicate a shift in the pattern of lung involvement from a granulomatous component toward an interstitial-fibrotic component.

Conclusion. The identified CT features of lung involvement in sarcoidosis allow COVID-19 to be considered a risk factor for unfavorable disease dynamics and possible profibrotic effects, supporting the need for more careful MSCT follow-up in this category of patients. The results highlight the prospects for further studying the influence of pneumotropic viral infections on the course of sarcoidosis using dynamic CT monitoring and quantitative assessment of lung parenchymal changes, which may contribute to earlier detection of negative disease dynamics and help refine follow-up strategies for these patient groups.

Keywords: sarcoidosis, COVID-19, computed tomography, interstitial lung diseases, pulmonary interstitial fibrosis, lymphadenopathy, post-COVID changes.

Corresponding author: Zubarev I.S., e-mail: dr.zubarevwork@gmail.com

For citation: Zubarev I.S., Popova E.N., Zubareva I.M., Khodakova E.A., Zisman V.A., Ponomareva L.A., Serova N.S. Comparative assessment of computed tomography lungs changes in patients with sarcoidosis before and after covid-19 infectio. REJR 2026; 16(2):69-81. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-69-81.

Received: 13.06.26

Accepted: 01.08.26

Саркоидоз – мультисистемное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии, которое в 90% случаев характеризуется поражением органов грудной полости, формируя специфическую компьютернотомографическую (КТ) картину, включающую лимфаденопатию и широкий спектр легочных изменений [1-4]. Несмотря на длительное изучение, течение саркоидоза остается непредсказуемым и может варьировать от спонтанной ремиссии до прогрессирующего фиброза легких [5, 6].

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, внесла новые сложности в ведении пациентов с интерстициальными заболеваниями легких. Установлено, что SARS-CoV-2 может вызывать стойкие постинфекционные изменения в легочной ткани, которые рентгенологически могут имитировать прогрессирование исходного заболевания [7, 8]. В то же время, иммунопатологические механизмы, лежащие в основе как саркоидоза (преимущественно Th1-опосредованное гранулематозное воспаление), так и тяжелых форм COVID-19 (гипериммунный ответ, «цитокиновый шторм»), создают теоретические предпосылки для взаимного влияния этих заболеваний [9-12].

На сегодняшний день остается дискуссионным вопрос о том, является ли перенесенная вирусная инфекция триггером обострения или прогрессирования саркоидоза, либо же она приводит к формированию независимых, наслаивающихся друг на друга паттернов поражения легких. Существующие на данный момент публикации носят преимущественно характер описания клинических случаев или небольших серий наблюдений, а доказательные данные, основанные на сравнительном анализе визуализационной картины «до» и «после» инфекции, практически отсутствуют [12-16]. Это создает значительные диагностические и тактические

трудности для клиницистов и рентгенологов при интерпретации изменений на КТ у данной категории пациентов в постинфекционном периоде.

Цель исследования.

Провести сравнительный анализ характера и динамики компьютернотомографических изменений в лёгких и внутригрудных лимфатических узлах у пациентов с саркоидозом до и после перенесенной инфекции COVID-19.

Материалы и методы.

Проведено ретроспективное одномоментное когортное исследование у 32 пациентов с саркоидозом органов дыхания, перенёвших COVID-19 инфекцию в период с 2020 по 2023 гг. Средний возраст пациентов составил $56,2 \pm 11,3$ лет. Среди них было 20 женщин (62,5%) и 12 мужчин (37,5%). Диагноз «саркоидоз» был подтвержден морфологически (инвазивные методы верификации диагноза), а также клиническими и рентгенологическими критериями в соответствии с международными рекомендациями.

Критериями включения являлись: наличие морфологически верифицированного диагноза саркоидоз легких и внутригрудных лимфоузлов (ВГЛУ); зарегистрированный эпизод перенесённой COVID-19 инфекции, подтверждённый ПЦР-тестом или антиген-тестом и записями в медицинской документации; наличие доступных КТ-исследований лёгких в двух временных точках – до и после COVID-19; отсутствие других известных причин интерстициального поражения лёгких. КТ-исследование было выполнено через $12,0 \pm 10,4$ месяцев после перенесённой COVID-инфекции (медиана 8,5 мес.; диапазон 1,4-38,5 мес.).

Исследования были проведены на компьютерном томографе Toshiba «Asteon Multi S4» модель TSX – 02B и компьютерном томографе Toshiba «Aquilion prime 160» с использованием алгоритма высокого разрешения с

толщиной среза 1.0 и 2.0 мм и шагом 0.8 и 1.0 мм соответственно. Исследования выполнены в стандартном протоколе, в фазу вдоха, без контрастного усиления. Полученные изображения анализировались в различных электронных «окнах» – с постпроцессорной обработкой данных, включающей 2D-, 3D-алгоритмы, а также с использованием КТ-инструментов: MPR, VRT, MinIP/MIP, SSD.

При проведении исследования соблюдались этические принципы согласно Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От всех больных было получено информированное согласие в соответствии со стандартной процедурой ведения медицинской документации. База данных пациентов была создана при помощи программ Microsoft Excel, пакета Microsoft Office и SPSS Statistics, версия 27. Вся обработка и статистическая сводка баллов производились в анонимизированном виде, с исключением персональных данных.

Для оценки значимости различий до и после COVID-19 в частоте признаков сравниваемых выборок в зависимости от их размера применялись парный t-тест, критерий Уилкоксона (различия считали значимыми при $p < 0,05$), критерий χ^2 Пирсона.

Результаты.

В исследование были включены 32 пациента с морфологически верифицированным диагнозом саркоидоза. Морфологическая верификация диагноза выполнялась в соответствии с клиническими рекомендациями с применением бронхоскопических и хирургических методов, включая биопсию лёгочной ткани, слизистой бронхов, внутригрудных и периферических лимфатических узлов, а также внелёгочных очагов.

Все пациенты находились под динамическим наблюдением в Клинике ревматологии, нефрологии и профпатологии им. Е.М. Тареева. Большинство пациентов (81%) относились к возрастной группе старше 50 лет, что отражает типичную эпидемиологию саркоидоза с пиком заболеваемости в данном возрасте [3, 4]. Инфекция COVID-19 была перенесена в большинстве случаев в 2021 (13 пациентов) или 2022 (14 пациентов) году, 4 пациента – в 2020, 1 пациент – в 2023 году. Интервал между КТ до COVID-19 и КТ после перенесённой коронавирусной инфекции составил в среднем $29,6 \pm 20,0$ месяцев.

Для оценки структурных изменений в лёгочной паренхиме и внутригрудных лимфатических узлах был проведён ретроспективный пересмотр КТ исследований, выполненных до и в сроки 8-9 месяцев после пере-

несенной инфекции COVID-19. Для стандартизации анализа легкие были условно разделены на три анатомических пояса (уровня): верхний пояс – от верхушек лёгких до уровня нижнего края II ребра, средний пояс – между нижними краями II и IV рёбер, нижний пояс – от нижнего края IV ребра до диафрагмы. Такое топографическое деление основывалось на ориентировочных анатомических структурах: нижний край II ребра соответствует уровню средней части дуги аорты, а нижний край IV ребра – луковиче аорты.

При пересмотре КТ-изображений учитывались следующие типы изменений в лёгочной паренхиме: зоны консолидации, очаговые (узелковые) затемнения, интерстициальные изменения, фиброзные изменения. Для их оценки применялась полуколичественная балльная шкала в каждом из трёх анатомических поясов отдельно для правого и левого лёгкого: 0 баллов – изменение отсутствует, 1 балл – изменение занимает до 25% объема пояса, 2 балла – 25–50% объема, 3 балла – более 50% объема одного лёгкого в пределах пояса. Таким образом, максимальный суммарный балл для одного паттерна по одному пациенту мог достигать 18 баллов (3 зоны $\times$ 2 лёгких $\times$ 3 балла). Дополнительно фиксировалось нарушение лёгочной архитектоники и наличие или отсутствие внутригрудной лимфаденопатии (ВГЛА). К нарушению архитектоники относили смещение анатомических структур, таких как: бронхи (деформация, ретракция, тракция), междолевая щель. Изменения классифицировались по степени выраженности: 1 балл – ограниченное нарушение архитектоники, 2 балла – распространённое, 3 балла – грубое (значительное смещение, деформация). При оценке ВГЛА фиксировалось наличие или отсутствие увеличения ВГЛУ. Лимфаденопатия оценивалась как: 1 балл – наличие, 0 баллов – отсутствие.

В таблице №1 приведены данные о числе пациентов, у которых соответствующий тип изменений был зарегистрирован в оба периода наблюдения.

После коронавирусной инфекции отмечено увеличение частоты выявления зон консолидации (+6,25%), интерстициальных (+9,37%) и фиброзных изменений (+9,38%), а также небольшое увеличение частоты выявления нарушений лёгочной архитектоники (+3,12%). Одновременно зарегистрировано снижение распространённости очаговых изменений (–9,38%) и уменьшение частоты поражения ВГЛУ (–9,38%).

В таблице №2 приведено распределение числа пациентов с наличием нарастания

Таблица №1. Частота выявления изменений в легких и ВГЛУ до и после перенесенной COVID-19-инфекции (n=32).			
Тип изменений	Пациентов с признаком ДО COVID-19, n (%)	Пациентов с признаком ПОСЛЕ COVID-19, n (%)	Изменение числа пациентов, n (%)
Зоны консолидации	10 (31,25%)	12 (37,50%)	2 (+6,25%)
Очаги	25 (78,13%)	22 (68,75%)	-3 (-9,38%)
Интерстициальные изменения	21 (65,63%)	24 (75,00%)	3 (+9,37%)
Фиброзные изменения	24 (75,00%)	27 (84,38%)	3 (+9,38%)
Нарушение архитектоники	13 (40,63%)	14 (43,75%)	1 (+3,12%)
ВГЛА	9 (28,13%)	6 (18,75%)	-3 (-9,38%)
Таблица №2. Характер динамики КТ-изменений у пациентов с саркоидозом после перенесённой COVID-19-инфекции (n = 32).			
Тип изменений	Число пациентов с трицательной динамикой (увеличение баллов поражения), n (%)	Число пациентов без динамики, n (%)	Число пациентов с положительной динамикой (уменьшение баллов поражения), n (%)
Зоны консолидации	8 (25,00%)	22 (68,75%)	2 (6,25%)
Очаги	7 (21,88%)	20 (62,50%)	5 (15,63%)
Интерстициальные изменения	11 (34,38%)	15 (46,88%)	6 (18,75%)
Фиброзные изменения	6 (18,75%)	26 (81,25%)	0 (0%)
Нарушение архитектуры	4 (12,50%)	28 (87,50%)	0 (0%)
ВГЛА	1 (3,13%)	27 (84,38%)	4 (12,50%)
Таблица №3. Изменение степени выраженности КТ-изменений после перенесённой COVID-19-инфекции.			
Тип изменений	Средний балл поражения ДО COVID-19, n=32 (95% ДИ)	Средний балл поражения ПОСЛЕ COVID-19, n=32 (95% ДИ)	p (Wilcoxon)
Зоны консолидации	0,906 (0,296 – 1,516)	1,188 (0,487 – 1,888)	0,0385
Очаги	2,969 (2,147 – 3,790)	3,062 (1,941 – 4,184)	0,7820
Интерстициальные изменения	2,156 (1,249 – 3,063)	2,375 (1,589 – 3,161)	0,6170
Фиброзные изменения	1,875 (1,276 – 2,474)	2,156 (1,521 – 2,791)	0,0244
Нарушение архитектоники	0,656 (0,331 – 0,981)	0,813 (0,419 – 1,206)	0,0588
ВГЛА	0,281 (0,117 – 0,446)	0,188 (0,045 – 0,330)	0,1797

или регресса исследуемых видов изменений легочной паренхимы. Течение интерстициальных изменений в 34,38% случаев характеризовалось отрицательной динамикой. У 25,00% пациентов отмечено нарастание зон консолидации, у 21,88% наблюдалось прогрессирование очаговых изменений. Нарастание фиброза наблюдалось у 18,75% пациентов, при этом при фиброзных изменениях и нарушении архитектоники положительная динамика не отмечена, так как данные изменения носят преимущественно необратимый характер.

Для оценки степени выраженности различных патологических паттернов применялась количественная оценка, в ходе которой выявлено увеличение среднего балла поражения легких в зонах с наличием консолидации с 0,906 (95% ДИ: 0,296–1,516) до 1,188 (95% ДИ: 0,487–1,888), что сопровождалось статистически значимым различием ($p = 0,0385$) (таблица №3). Более выраженное нарастание фиброза характеризовалось увеличением среднего балла с 1,875 (95% ДИ: 1,276–2,474) до 2,156 (95% ДИ: 1,521–2,791), что также сопровождалось статистически значимым отличием ($p = 0,0244$). Для нарушений архитектоники также наблюдалось увеличение баллов поражения с 0,656 (95% ДИ: 0,331–0,981) до 0,813 (95% ДИ: 0,419–1,206), однако различия не достигли статистической значимости ($p = 0,0588$). В отношении ВГАУ зафиксировано снижение среднего балла их поражения с 0,281 (95% ДИ: 0,117–0,446) до 0,188 (95% ДИ: 0,045–0,330), также без статистически значимых различий ($p = 0,1797$) (рис. 1).

При оценке динамики нарастания зон консолидации выявлено значительное усиление выраженности изменений. В качестве примера на рис. 2 приведены иллюстрации КТ-изображений с атипичным (односторонним) вариантом расположения консолидационного компонента. В рамках подсчета данные изменения регистрировались как увеличение с 0 до 2 баллов.

Анализ локализации типов изменений показал различный вклад каждого пояса легких в общую динамику (таблица №4). Так, зоны консолидации нарастали преимущественно в нижних отделах легких (+83,33%).

После перенесённой инфекции наблюдались как количественные, так и топографические изменения очаговых образований. При этом у пациентов с отрицательной динамикой ($n=7$) зафиксировано выраженное нарастание очаговых изменений, в среднем, $+3,75 \pm 1,61$ балла поражения по всем трем поясам. У пациентов с положительной дина-

микой ($n=5$) снижение баллов поражения также было выраженным и составило в среднем $-3,84 \pm 1,27$ балла. Поэтому вклад в общую статистику был разнонаправленным, а средний прирост в когорте был незначителен. Снижение очаговой нагрузки у 5 пациентов может свидетельствовать об естественной регрессии саркоидоза или подавлении воспалительной активности посредством лекарственной терапии.

Интерстициальные изменения паренхимы наблюдались наиболее часто как до, так и после перенесённой COVID-19 инфекции. К интерстициальным изменениям в рамках исследования относили зоны «матового стекла», утолщение междольковых перегородок и внутридолькового интерстиция, перилимфатические микронодулярные очаги и ретикулярные изменения без уменьшения объёма лёгочной ткани и без признаков тракции бронхов/сосудов.

До перенесённой COVID-19 инфекции интерстициальные изменения в большинстве случаев носили умеренный характер. После перенесённой инфекции у 34,38% пациентов наблюдалось увеличение площади их распространения и/или степени выраженности, а у 3 пациентов (9,37%) выявлены новые участки интерстициального поражения, ранее не визуализировавшиеся. Отмечалась тенденция к более выраженному вовлечению нижних поясов, а также к появлению сочетанных изменений с нарастанием количества и площади очагового поражения и зон консолидации (рис.3).

У некоторых пациентов появились новые участки сетчатости с признаками тракционного влияния, преимущественно в базальных отделах, что может свидетельствовать о постковидных изменениях по типу начального фиброза. Также, отмечалась тенденция к более выраженному вовлечению средних и нижних отделов легких.

Однако, аналогично очаговым изменениям, снижение степени выраженности интерстициальных изменений также было значительным, в среднем, $-4,53 \pm 1,34$ балла при среднем приросте баллов у пациентов с отрицательной динамикой $+4,98 \pm 1,68$ баллов. В связи с этим, средняя сумма баллов поражения по всем пациентам и поясам увеличилась незначительно (с 2,156 (ДИ 95% 1,249 – 3,063) до 2,375 (ДИ 95% 1,589 – 3,161), поэтому статистически значимого сдвига внутри исследуемой когорты не было зарегистрировано.

Фиброзные изменения легочной паренхимы отражают структурную перестройку ткани в ответ на хроническое воспаление и

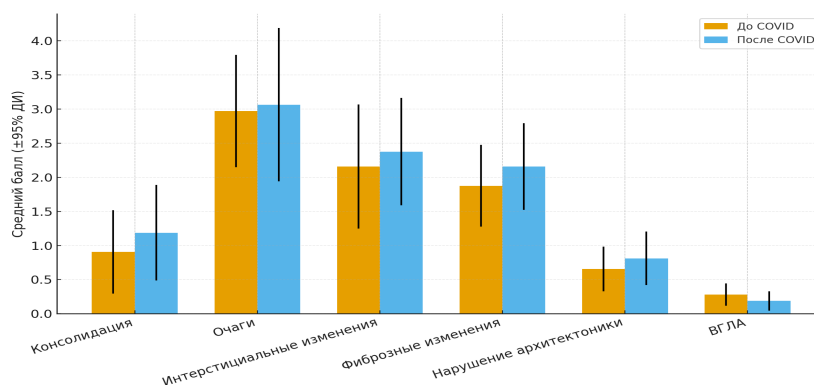


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Диаграмма.

Диаграмма иллюстрирует изменение среднего балла выраженности исследуемых паттернов поражения легких до и после COVID-19.

Fig. 1. Diagram.

The chart illustrates the change in the mean severity score of the studied lung involvement patterns before and after COVID-19.

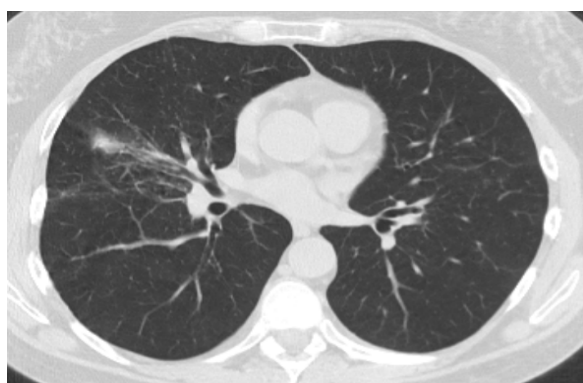


Рис. 2 а (Fig. 2 а)



Рис. 2 б (Fig. 2 б)

Рис. 2. МСКТ, аксиальный срез, легочное окно.

а – у пациента с морфологически верифицированным саркоидозом до COVID-19-инфекции в верхних и средних отделах легких визуализируются слабо выраженные ретикуло-нодулярные изменения. В средней доле правого легкого определяется участок пластинчатого фиброза с наличием металлического шовного материала.

б – через 2 месяца после коронавирусной инфекции в обоих легких определяются более выраженные участки ретикуло-нодулярных изменений. В динамике в средней доле правого легкого отмечается появление зоны консолидации протяженностью до 77 мм с перифокальным уплотнением легочной ткани по типу «матового стекла», на фоне которой отсутствует значительная деформация просвета главных бронхов.

Fig. 2. MSCT, axial section, lung window.

a – mild reticulonodular changes are visualized in the upper and middle lung zones. In the middle lobe of the right lung, an area of plate-like fibrosis with metallic suture material is identified.

b – two months after coronavirus infection, areas of reticulonodular changes are identified in both lungs. On follow-up, a newly developed area of lung tissue opacity is detected in the middle lobe of the right lung, ranging from ground-glass opacity to consolidation and measuring up to 77 mm, without significant deformation of the main bronchial lumens against this background.

ремоделирование, характерное как для прогрессирующего саркоидоза, так и для последствий вирусной инфекции. В настоящем исследовании фиброз оценивали визуально по наличию стойких линейно-тяжистых и субплевральных изменений, ретикулярного рисунка, перибронховаскулярного фиброза, признаков «сотового лёгкого», фиброзных конгломератов, тракционных бронхоэктазов,

эмфиземы и плевропневмоцирроза.

После коронавирусной инфекции число пациентов с наличием фиброза выросло на 9,38%, при этом рост фиброзных изменений наблюдался во всех трёх поясах. У 18,75% пациентов, уже имевших признаки фиброза, отмечено усиление выраженности изменений, увеличение площади поражения и появление новых зон вовлечения (таблица №5).

Таблица №4. Распределение баллов интенсивности поражения легочной паренхимы в зонах консолидации по поясам легких.

Пояс	Средний балл ДО COVID-19, n=32 (95% ДИ)	Средний балл ПОСЛЕ COVID-19, n=32 (95% ДИ)	Относительный прирост изменений, %
Верхний	0,3125 (0,1795–0,4857)	0,3438 (0,2041–0,5169)	+10,00±1,42%
Средний	0,4062 (0,2552–0,5774)	0,5000 (0,3363–0,6637)	+23,08±1,87%
Нижний	0,1875 (0,0889–0,3531)	0,3438 (0,2041–0,5169)	+83,33±1,35%



Рис. 3 а (Fig. 3 а)



Рис. 3 б (Fig. 3 б)

Рис. 3. МСКТ, аксиальный срез, легочное окно.

а – у пациента с морфологически верифицированным саркоидозом до COVID-19-инфекции в обоих лёгких, преимущественно в верхних отделах, определяются умеренно выраженные очагово-интерстициальные изменения, участки утолщения междолевой плевры.

б – через 8 месяцев после коронавирусной инфекции в обоих лёгких, преимущественно в верхних отделах, определяются более выраженные очагово-интерстициальные изменения. Преимущественно справа определяются участки линейного фиброза. Визуализируется усиление сетчатости, формирование перибронхиальных муфт (отек и гранулематозная инфильтрация центрального интерстиция).

Fig. 3. MSCT, axial section, lung window.

a – moderately pronounced focal-interstitial changes and areas of interlobar pleural thickening are identified in both lungs, predominantly in the upper lung zones.

b – eight months after coronavirus infection, focal-interstitial changes are identified in both lungs, predominantly in the upper lung zones. Areas of linear fibrosis are seen mainly on the right. Increased reticulation and formation of peribronchial cuffing are visualized, corresponding to edema and granulomatous infiltration of the central interstitium.

Таблица №5. Распределение баллов интенсивности фиброзных изменений по поясам легких.			
Пояс	Средний балл ДО COVID-19, n=32 (95% ДИ)	Средний балл ПОСЛЕ COVID-19, n=32 (95% ДИ)	Относительный прирост изменений, %
Верхний	0,500 (0,225–0,775)	0,562 (0,260–0,865)	+12,5±1,48%
Средний	0,781 (0,496–1,067)	0,906 (0,584–1,228)	+16,0±1,01%
Нижний	0,594 (0,321–0,866)	0,688 (0,406–0,969)	+15,8±1,32%

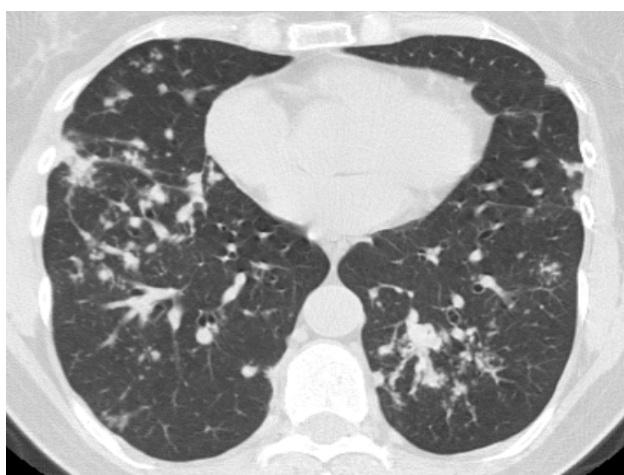


Рис. 4 а (Fig. 4 a)

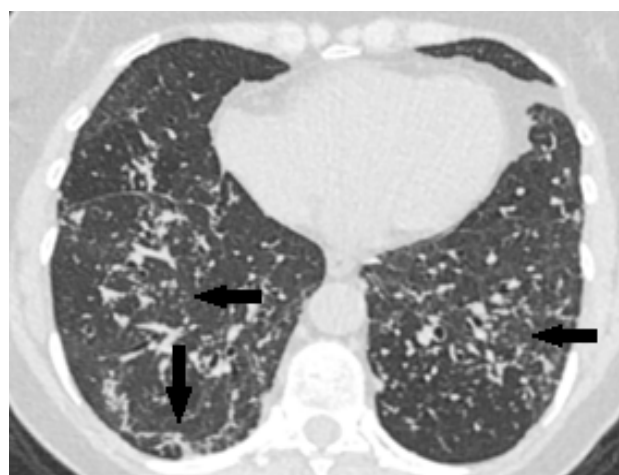


Рис. 4 б (Fig. 4 b)

Рис. 4. МСКТ, аксиальный срез, легочное окно.

а – у пациента с морфологически верифицированным саркоидозом до COVID-19-инфекции в обоих лёгких, преимущественно в верхних отделах, определяются умеренно выраженные очагово-интерстициальные изменения, участки утолщения междолевой плевры.

б – через 8 месяцев после короновиральной инфекции в обоих лёгких, преимущественно в верхних отделах, определяются более выраженные очагово-интерстициальные изменения. Преимущественно справа определяются участки линейного фиброза. Визуализируется усиление сетчатости, формирование перибронхиальных муфт (отек и гранулематозная инфильтрация центрального интерстиция).

Fig. 4. MSCT, axial section, lung window.

a – moderately pronounced focal-interstitial changes and areas of interlobar pleural thickening are identified in both lungs, predominantly in the upper lung zones.

b – eight months after coronavirus infection, focal-interstitial changes are identified in both lungs, predominantly in the upper lung zones. Areas of linear fibrosis are seen mainly on the right. Increased reticulation and formation of peribronchial cuffing are visualized, corresponding to edema and granulomatous infiltration of the central interstitium.

При количественной оценке средний балл фиброзных изменений по всем пациентам и поясам увеличился с 1,875 (ДИ 95% 1,276 – 2,474) до 2,156 (ДИ 95% 1,521 – 2,791) ($p=0,0244$), что отображает статистически значимый рост фиброзной нагрузки и выраженности фиброзных изменений у части пациентов (рис. 4). В отличие от ранее описанных паттернов, у фиброзных изменений отсутствует возможность их регресса. Поэтому, данная динамика отражает исключительно нарастание фиброзных изменений и увеличение количества пациентов с их наличием.

Нарушение архитектоники легочной ткани рассматривалось как отдельный паттерн, отражающий изменение нормального анатомического строения легкого, связанное с деформацией бронхиального дерева, ретракцией междолевых щелей, подтягиванием корней легких и сосудистых структур к зоне фиброза, а также уменьшением объема сегмента или доли.

В исследуемой когорте при подсчете по степени выраженности от ограниченного (1 балл) до грубого (3 балла) нарушения архитектоники визуализируется усиление признаков с изменением среднего балла поражения от 0,656 (ДИ 95% 0,331 – 0,981) до 0,813 (ДИ 95% 0,419 – 1,206). Увеличение суммы баллов поражения отмечено у 12,5% пациентов, у 87,5% динамика отсутствовала. При этом, положительная динамика не зарегистрирована.

Топографически после перенесённой COVID-19 инфекции у некоторых пациентов было отмечено появление признаков деформации бронхиального дерева, смещения сосудистого рисунка и ретракции междолевых щелей. При анализе КТ-изображений у одного из пациентов отмечались признаки тракционного смещения бронхов, сочетающиеся с фиброзными изменениями. У 2 пациентов (6,25%) с изначально выраженным фиброзом произошло прогрессирование до грубого нарушения архитектоники в прикорневой области.

Полученные данные демонстрируют уверенную, но не достигающую статистической значимости ($p=0,0588$), тенденцию к увеличению частоты и степени выраженности нарушений архитектоники в постковидном периоде.

Внутригрудная лимфаденопатия является ключевым диагностическим признаком саркоидоза, особенно на ранних стадиях заболевания. Увеличение лимфатических узлов средостения и корней лёгких может отражать активность воспалительного процесса,

а также реакцию иммунной системы на вирусные агенты, включая SARS-CoV-2. В рамках настоящего исследования ВГЛА оценивалась по бинарной шкале вне зависимости от точного размера лимфатических узлов. В большинстве случаев при неосложненном течении саркоидоза наблюдалось типичное двустороннее симметричное увеличение лимфатических узлов в области бифуркации трахеи, в паратрахеальных и бронхопульмональных зонах. Средний балл поражения ВГЛУ уменьшился в постковидный период с 0,281 (ДИ 95% 0,117 – 0,446) до 0,188 (ДИ 95% 0,045 – 0,330), а распространенность среди пациентов снизилась (с 28,13% до 18,75%). Выраженной значимой динамики ВГЛА не отмечено, что позволяет предполагать относительную стабильность лимфоидного компонента саркоидоза на фоне вирусной нагрузки.

Обсуждение.

Анализ КТ-данных позволил выявить разнонаправленное влияние COVID-19-инфекции на морфологические изменения в лёгких у пациентов с саркоидозом с общей тенденцией к нарастанию различных типов изменений.

После перенесенной инфекции отмечалось увеличение доли пациентов с наличием зон консолидации, интерстициальными и фиброзными изменениями, что указывает на расширение спектра морфологических нарушений в постковидном периоде. Вместе с тем, снижение частоты выявления очаговых изменений и увеличенных ВГЛУ согласуется с относительной стабильностью и меньшей чувствительностью этих паттернов к постковидным изменениям. Нарастающая частота выявления определенных патологических признаков свидетельствует о том, что COVID-19 может усиливать интерстициально-фиброзный компонент поражения лёгких при саркоидозе.

Данные, полученные при количественном анализе степени поражения легочной ткани, демонстрируют статистически значимое ($p=0,0385$) нарастание зон консолидации, преимущественно за счет нижних отделов легких. Этот паттерн согласуется с данными о преимущественном вовлечении каудальных зон, наблюдаемом при визуализации легочных изменений после перенесенных заболеваний инфекционной природы [7, 8, 17, 18].

У части пациентов было установлено нарастание выраженности интерстициальных изменений, однако у пациентов с положительной динамикой наблюдалась сопоставимая по выраженности их регрессия. Таким

образом, суммарный показатель поражения по всей исследуемой группе изменился несущественно, поэтому статистически значимого сдвига зарегистрировано не было. Однако, общий характер динамики направлен на прогрессирование интерстициальных изменений, локализованных преимущественно в средних и нижних поясах.

Полученные статистические данные демонстрируют также выраженную отрицательную динамику фиброзных изменений, где при количественной оценке степени поражения была достигнута статистическая значимость. Установлено, что COVID-19 может способствовать активации фиброзирующего процесса и провоцировать развитие дополнительного фиброзного компонента у пациентов с саркоидозом. Увеличение частоты и степени выраженности нарушений архитектоники в постковидном периоде ($p=0,0588$) могут указывать на активацию структурных ремоделирующих процессов в лёгочной ткани.

В совокупности полученные данные свидетельствуют о том, что перенесённая COVID-19-инфекция у пациентов с саркоидозом преимущественно сопровождается усилением интерстициально-фиброзного компонента поражения лёгочной ткани, а также нарастанием на КТ-изображениях зон консолидации при относительной стабильности или частичном регрессе других структурных изменений, что подчеркивает необходимость дальнейшего наблюдения за данной группой пациентов для оценки долгосрочного влияния COVID-19 на течение саркоидоза.

Заключение.

Таким образом, результаты исследования КТ-изображений демонстрируют умеренно выраженное влияние перенесённой COVID-19-инфекции на состояние лёгочной паренхимы у пациентов с саркоидозом, что преимущественно проявляется расширением зон консолидации, нарастанием интерстициальной перестройки и появлением новых участков фиброза. При этом ВГЛА, являющаяся характерным проявлением саркоидоза, не продемонстрировала значимой КТ-динамики, что может указывать на большую чувствительность паренхиматозного компонента заболевания к поствирусным изменениям по сравнению с лимфоидным компонентом.

Выявленные особенности позволяют рассматривать COVID-19 как возможный фактор риска осложнений течения саркоидоза, способствующий усилению профибротических процессов в лёгочной паренхиме и прогрессированию интерстициальных заболеваний лёгких.

Полученные данные обосновывают необходимость более тщательного и длительного МСКТ-наблюдения за пациентами с саркоидозом после перенесённой пневмооточной вирусной инфекции, особенно при наличии исходных интерстициальных или фиброзных изменений.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Baughman R.P., Valeyre D., Korsten P., et al. Clinical features, diagnosis, and treatment of sarcoidosis. *JAMA*. 2021; 326(10): 951-964. DOI: 10.1001/jama.2021.11458
2. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Саркоидоз: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология*. 2022. Т. 32, № 6. С. 806-833. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833.
3. Govender P., Berman J.S. The Diagnosis of Sarcoidosis. *Clin Chest Med*. 2015;36(4):585-602. DOI: 10.1016/j.ccm.2015.08.003.
4. Culver D.A., Aryal S., Barney J., Hsia C.C.W., James W.E., Maier L.A., Marts L.T., Obi O.N., Sporn P.H.S., Sweiss N.J., Shukla S., Kinnersley N., Walker G., Baughman R. Efficacy of the Treatment of Pulmonary Sarcoidosis. *Chest*. 2023;163(4):881-890. DOI: 10.1016/j.chest.2022.10.037.
5. Визель А.А., Авдеев С.Н., Визель И.Ю., Шакирова Г.Р., Амиров Н.Б., Визель А.А. Фиброзирующий лёгочный саркоидоз: клиническая характеристика и фенотипы, основанные на компьютерной томографии. *Вестник современной клинической медицины*. 2024. Т. 17, № 5. С. 7-16. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(5).7-16.
6. Балионис О.И., Никитин А.Г., Аверьянов А.В. Генетические предикторы течения саркоидоза лёгких в российской популяции. *Вестник современной клинической медицины*. 2022. Т. 15, № 4. С. 18-25. DOI: 10.20969/VSKM.2022.15(4).18-25.
7. Almeida R.F., Watte G., Marchiori E., Altmayer S., Pacini G.S., Barros M.C., Paza Junior A., Runin A.S., Salem M.C.G.G., Hochegger B. High resolution computed tomography patterns in interstitial lung disease (ILD): prevalence and prognosis. *J Bras Pneumol*. 2020;46(5):e20190153. DOI: 10.36416/1806-3756/e20190153.
8. Yin X., Xi X., Min X., et al. Long-term chest CT follow-up in COVID-19 survivors: 102-361 days after onset. *Ann Transl*

Med. 2021;9(15):1231. DOI: 10.21037/atm-21-1438.

9. Чучалин А.Г. Фиброз легких у больных, перенесших COVID-19 // *Терапевтический архив*. 2022. Т. 94, № 11. С. 1333–1339. DOI: 10.26442/00403660.2022.11.201943

10. Бучнева А.В., Чичкова Н.В., Серова Н.С., Щекотуров И.О., Фомин В.В. Взаимосвязь площади висцеральной и подкожной жировой ткани и характера поражения легких по данным КТ у больных ожирением, перенесших COVID-ассоциированную пневмонию. *REJR*. 2023;13(4):78–91. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-4-78-91.

11. Sonnweber T., Sahanic S., Pizzini A., et al. Cardiopulmonary recovery after COVID-19: an observational prospective multicentre trial. *Eur Respir J*. 2021;57(4):2003481. DOI: 10.1183/13993003.03481-2020.

12. Myall K.J., Mukherjee B., Castanheira A.M., et al. Persistent post-COVID-19 interstitial lung disease. An observational study of corticosteroid treatment. *Ann Am Thorac Soc*. 2021;18(5):799–806. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202008-1002OC.

13. Kahlmann V., Manansala M., Moor C.C., et al. COVID-19 infection in patients with sarcoidosis: susceptibility and clinical outcomes. *Curr Opin Pulm Med*. 2021;27(5):463–471. DOI: 10.1097/MCP.0000000000000812.

14. Малютин Д.С., Серова Н.С., Конева Е.С. Компьютерная томография органов грудной клетки в контроле и мониторинге эффективности реабилитационного лече-

ния у пациентов с COVID-ассоциированной пневмонией в условиях инфекционного стационара. *REJR*. 2023;13(2):5–15. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-2-5-15.

15. Brito-Zerón P., Sisó-Almirall A., Flores-Chavez A., Retamozo S., Ramos-Casals M. SARS-CoV-2 infection in patients with systemic autoimmune diseases. *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39(3):676–687. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/lekpl1y.

16. Амансахедов Р.Б., Борисова А.Ю., Эрзешова Л.А., Тухонская А.Н., Тарасов Р.В., Карпина Н.Л. Оценка отдалённых рентгенологических признаков вирусной COVID-19-ассоциированной пневмонии у пациентов с саркоидозом органов дыхания. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»*. 2024. Т. 14, № 5. С. 114–120. DOI: 10.20340/vmi-rvz.2024.5.MIM.2.

17. Алексеева Е.И., Тепаев Р.Ф., Шилькромт И.Ю., Дворяковская Т.М., Сурков А.Г., Криулин И.А. COVID-19-индуцированный «цитокиновый шторм» – особая форма синдрома активации макрофагов. *Вестник РАМН*. 2021. Т. 76, № 1. С. 51–66. DOI: 10.15690/vramn1410.

18. Петракова И.Ю., Тюрин И.Е., Губкина М.Ф., Овсянкина Е.С. «Повторные КТ-исследования детей и подростков на этапах диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания: оптимизация показаний и клиническое значение». *REJR*. 2024; 14(4): 57–68. DOI: 10.21569/2222-7415-2024-14-4-57-68.

References:

1. Baughman R.P., Valeyre D., Korsten P., et al. Clinical features, diagnosis, and treatment of sarcoidosis. *JAMA*. 2021;326(10):951–964. DOI: 10.1001/jama.2021.11458.

2. Chuchalin A.G., Avdeev S.N., Aisanov Z.R., et al. Sarcoidosis: federal clinical guidelines for diagnosis and treatment. *Pulmonology*. 2022;32(6):806–833. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833 (in Russian).

3. Govender P., Berman J.S. The Diagnosis of Sarcoidosis. *Clin Chest Med*. 2015;36(4):585–602. DOI: 10.1016/j.ccm.2015.08.003.

4. Culver D.A., Aryal S., Barney J., Hsia C.C.W., James W.E., Maier L.A., Marts L.T., Obi O.N., Sporn P.H.S., Sweiss N.J., Shukla S., Kinnersley N., Walker G., Baughman R. Efficacy of the Treatment of Pulmonary Sarcoidosis. *Chest*. 2023;163(4):881–890. DOI: 10.1016/j.chest.2022.10.037.

5. Vizel A.A., Avdeev S.N., Vizel I.Yu., Shakirova G.R., Amirov N.B., Vizel L.A. Fibrosing pulmonary sarcoidosis: clinical characteristics and computed tomography-based phenotypes. *Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2024;17(5):7–16. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(5).7-16 (in Russian).

6. Balonis O.I., Nikitin A.G., Averyanov A.V. Genetic predictors of the course of pulmonary sarcoidosis in the Russian population. *Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2022;15(4):18–25. DOI: 10.20969/VSKM.2022.15(4).18-25.

7. Almeida R.F., Watte G., Marchiori E., Altmayer S., Pacini G.S., Barros M.C., Paza Junior A., Runin A.S., Salem M.C.G.G., Hochegger B. High resolution computed tomography patterns in interstitial lung disease (ILD): prevalence and prognosis. *J Bras Pneumol*. 2020;46(5):e20190153. DOI: 10.36416/1806-3756/e20190153.

8. Yin X., Xi X., Min X., et al. Long-term chest CT follow-up in COVID-19 survivors: 102–361 days after onset. *Ann Transl*

Med. 2021;9(15):1231. DOI: 10.21037/atm-21-1438.

9. Chuchalin A.G. Pulmonary fibrosis in patients after COVID-19. *Terapevticheskiy Arkhiv*. 2022;94(11):1333–1339. DOI: 10.26442/00403660.2022.11.201943 (in Russian).

10. Buchneva A.V., Chichkova N.V., Serova N.S., Shchekoturov I.O., Fomin V.V. Association between visceral and subcutaneous adipose tissue area and the pattern of lung involvement according to CT data in obese patients after COVID-associated pneumonia. *REJR*. 2023;13(4):78–91. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-4-78-91 (in Russian).

11. Sonnweber T., Sahanic S., Pizzini A., et al. Cardiopulmonary recovery after COVID-19: an observational prospective multicentre trial. *Eur Respir J*. 2021;57(4):2003481. DOI: 10.1183/13993003.03481-2020.

12. Myall K.J., Mukherjee B., Castanheira A.M., et al. Persistent post-COVID-19 interstitial lung disease. An observational study of corticosteroid treatment. *Ann Am Thorac Soc*. 2021;18(5):799–806. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202008-1002OC.

13. Kahlmann V., Manansala M., Moor C.C., et al. COVID-19 infection in patients with sarcoidosis: susceptibility and clinical outcomes. *Curr Opin Pulm Med*. 2021;27(5):463–471. DOI: 10.1097/MCP.0000000000000812.

14. Malyutin D.S., Serova N.S., Koneva E.S. Chest computed tomography in the control and monitoring of rehabilitation treatment effectiveness in patients with COVID-associated pneumonia in an infectious diseases hospital. *REJR*. 2023;13(2):5–15. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-2-5-15 (in Russian).

15. Brito-Zerón P., Sisó-Almirall A., Flores-Chavez A., Retamozo S., Ramos-Casals M. SARS-CoV-2 infection in patients with systemic autoimmune diseases. *Clin Exp Rheumatol*.

2021;39(3):676–687.

10.55563/clinexprheumatol/lekp1y.

16. Amansakhedov R.B., Borisova A.Yu., Ergeshova L.A., Tikhonskaya A.N., Tarasov R.V., Karpina N.L. Assessment of long-term radiological signs of viral COVID-19-associated pneumonia in patients with respiratory sarcoidosis. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ"*. 2024;14(5):114–120. DOI: 10.20340/vmi-rvz.2024.5.MIM.2 (in Russian).

17. Alekseeva E.I., Tepaev R.F., Shilkrot I.Yu., Dvoryakovskaya T.M., Surkov A.G., Kriulin I.A. COVID-19-induced

DOI:

"cytokine storm" as a special form of macrophage activation syndrome. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2021;76(1):51–66. DOI: 10.15690/vramn1410 (in Russian).

18. Petrakova I.Yu., Tyurin I.E., Gubkina M.F., Ovsyankina E.S. Repeated CT examinations in children and adolescents during the diagnosis and treatment of respiratory tuberculosis: optimization of indications and clinical significance. *REJR*. 2024; 14(4): 57–68. DOI: 10.21569/2222-7415-2024-14-4-57-68 (in Russian).

ВЛИЯНИЕ ДОЗИРОВКИ ПРОТЕИНА НА ФАРМАКОКИНЕТИКУ И ОЦЕНКУ НАКОПЛЕНИЯ МЕЧЕННОЙ ТЕХНЕЦИЕМ-99М МОЛЕКУЛЫ АФФИБОДИ В ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С РАЗЛИЧНОЙ ЭКСПРЕССИЕЙ HER2

Брагина О.Д.^{1,2}, Несынов А.А.¹, Чернов В.И.^{1,2}, Паталяк С.В.^{1,3}, Ларькина М.С.^{2,3}, Варвашеня Р.Н.^{1,3}, Вострикова М.А.¹, Черняков А.А.¹

1 – Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», г. Томск, Россия.

2 – Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Томский политехнический университет», г. Томск, Россия.

3 – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Томск, Россия.

Цель исследования. Изучение фармакокинетики и оценка накопления радиофармацевтического препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в различных дозировках протеина у больных раком молочной железы.

Материалы и методы. Клинический анализ включал 30 больных раком молочной железы до начала лечения, которые были разделены на 3 когорты в зависимости от введенной дозы пептида: 500, 1000 и 1500 мкг. Экспрессия HER2 в первичных опухолях оценивалась согласно рекомендациям ASCO/CAP 2023. Распределение препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в организме больных РМЖ изучалось путем выполнения планарной скintiграфии через 2, 4, 6 и 24 часа после введения препарата. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ/КТ) органов грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости выполнялась в положении «лежа на спине» через 2, 4, 6 часов после введения препарата. Максимальный стандартизованный уровень накопления (SUV_{max}) вычислялся для первичной опухоли и симметричных участков контралатеральной молочной железы (фон); дополнительно определялось соотношение опухоль/фон.

Результаты. Препарат $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди быстро элиминировался из крови независимо от используемой дозировки протеина, период полувыведения составил $3,7 \pm 1,5$ часа. Выведение РФП из здоровых тканей было статистически значимо ($p < 0,05$, парный Т-тест) и зависело от введенной дозы протеина. Общая эффективная доза составила $0,017 \pm 0,003$, $0,018 \pm 0,005$ и $0,021 \pm 0,004$ мЗв/МБк в группах 500, 1000, 1500 мкг соответственно. В ходе проведения исследования были визуализированы все первичные опухоли независимо от экспрессии HER2. Накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди зависело от введенной дозы пептида и времени от введения до исследования. Использование дозы пептида 1000 мкг показало лучший результат через 2 часа после введения РФП (100% чувствительность, 100% специфичность, пороговое значение $\text{SUV}_{\text{max}} > 6,5$).

Обсуждение. Результатами выполненного анализа показаны низкая лучевая нагрузка, анатомическая визуализация опухолевых очагов в организме пациента, а также более высокое накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в первичных опухолях молочной железы с высокой экспрессией HER2 при использовании дозы протеина 1000 мкг через 2 часа после введения ($p < 0,05$, U-критерий Манна – Уитни). Достижения последних лет в области лекарственного лечения РМЖ диктуют необходимость изучения накопления препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в зависимости от определенных ИГХ уровней экспрессии HER2 в опухолевых клетках.

Заключение. ОФЭКТ с препаратом $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в дозировке 1000 мкг через 2 часа после введения обладает низкой лучевой нагрузкой, обеспечивает анатомическую визуализацию, а также позволяет достоверно определить HER2-статус опухолевых очагов.

Ключевые слова: рак молочной железы, аффибоди, радионуклидная диагностика, альтернативные каркасные белки.

Контактный автор: Несынов А.А., e-mail: nesynov.alex@mail.ru

Для цитирования: Брагина О.Д., Несынов А.А., Чернов В.И., Паталяк С.В., Ларькина М.С., Варвашина Р.Н., Вострикова М.А., Черныakov А.А. Влияние дозировки протеина на фармакокинетику и оценку накопления меченной технецием-99т молекулы аффибоди в злокачественных опухолях молочной железы с различной экспрессией HER2. REJR 2026; 16(2):82-91. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-82-91.

Статья получена: 15.04.26

Статья принята: 01.08.26

THE IMPACT OF PROTEIN DOSE ON THE PHARMACOKINETICS AND UPTAKE OF [99mTc]Tc-AFFIBODY IN BREAST TUMORS WITH DIFFERENT HER2 EXPRESSION LEVELS

Bragina O.D.^{1,2}, Nesynov A.A.¹, Chernov V.I.^{1,2}, Patalyak S.V.^{1,3}, Larkina M.S.^{2,3},
Varvashenya R.N.^{1,3}, Vostrikova M.A.¹, Chernyakov A.A.¹

1 - Tomsk Cancer Research Institute.

2 - National Research Tomsk Polytechnic University.

3 - Siberian State Medical University. Tomsk, Russia.

Purpose. To evaluate pharmacokinetics and uptake of the [99mTc]Tc-affibody radiopharmaceutical at different protein doses in breast cancer patients.

Materials and methods. This clinical study included 30 treatment-naïve breast cancer patients who were divided into three cohorts injected with 500, 1000, and 1500 µg of the [99mTc]Tc-affibody. HER2 expression in primary tumor samples was evaluated in accordance with ASCO/CAP 2023 guidelines. The distribution of [99mTc]Tc-affibody in breast cancer patients was assessed using planar scintigraphy performed at 2, 4, 6, and 24 h post-injection. SPECT/CT of the chest and upper abdomen was performed with patients in a supine position at 2, 4, and 6 h post-injection. Maximal standard uptake values (SUVmax) were calculated for primary tumors and symmetrical regions in the contralateral breast (background); tumor-to-background ratio was also determined.

Results. [99mTc]Tc-affibody was rapidly cleared from the bloodstream regardless of the administered protein dose, with a half-life of 3.7 ± 1.5 h. The clearance of [99mTc]Tc-affibody from normal tissues was statistically significant ($p < 0.05$, paired T test) and showed dependence on injected protein dose. The total effective dose was 0.017 ± 0.003 , 0.018 ± 0.005 , and 0.021 ± 0.004 mSv/MBq for patients injected with 500, 1000, and 1500 µg, respectively. All primary tumors were visualized in this study, independent of their HER2 expression status. The uptake of [99mTc]Tc-affibody was dependent on both the injected protein dose and the time from injection to imaging. The use of a 1000 µg protein dose demonstrated the best imaging performance at 2 hours post-injection (sensitivity of 100%, specificity of 100%; SUV cutoff > 6.5).

Discussion. The results demonstrated a low radiation exposure, anatomic visualization of tumor sites in breast cancer patients, and higher uptake of [99mTc]Tc-affibody in primary breast tumors with high HER2 expression when using a 1000 µg protein dose at 2h post-injection ($p < 0.05$, Mann-Whitney U test). Recent advances in breast cancer pharmacotherapy underscore the need to investigate [99mTc]Tc-affibody uptake relative to specific IHC levels of HER2 expression in tumor cells.

Conclusion. SPECT/CT with the [99mTc]Tc-affibody at a protein dose of 1000 µg, performed at 2h post-injection, is associated with a low radiation exposure, provides anatomic visualization, and allows for reliable determination of the HER2 status of tumor lesions.

Keywords: breast cancer, affibody, radionuclide diagnostics, scaffolds.

Corresponding author: Nesynov A.A., e-mail: nesynov.alex@mail.ru

For citation: Bragina O.D., Nesynov A.A.¹, Chernov V.I., Patalyak S.V., Larkina M.S., Varvashenya R.N., Vostrikova M.A., Chernyakov A.A. The impact of protein dose on the pharmacokinetics and uptake of [99mTc]Tc-affibody in breast tumors with different HER2 expression levels. REJR 2026; 16(2):82-91. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-82-91.

Received: 15.04.26

Accepted: 01.08.26

В структуре онкологической заболеваемости и смертности среди женского населения ведущей патологией является рак молочной железы (РМЖ) [1]. Основополагающую часть диагностического поиска составляет получение опухолевого материала путем биопсии или хирургическим методом с последующей гистологической верификацией. Однако данные методы являются инвазивными и травматичными, могут сопровождаться возможными осложнениями, а также не всегда выполнимы при местнораспространенном или метастатическом процессе [2]. Отсутствие возможности верификации всех выявленных опухолевых очагов дополнительно усложняет диагностический процесс, снижая потенциальный терапевтический арсенал больных раком молочной железы. Причиной этому служит различие рецепторного статуса разных участков одного опухолевого узла или между различными опухолевыми очагами, встречающееся в 35-48% случаев [3].

В последние годы активно развивается направление таргетной радионуклидной детекции, преимуществами которой являются малая инвазивность, легкость интерпретации, хорошая воспроизводимость результатов, возможность оценки нескольких очагов одновременно [4]. Метод основан на использовании меченных радиоизотопами «нацеливающих» молекул, прицельно связывающихся с рецепторами на поверхности опухолевых клеток, что позволяет проводить оценку не только анатомической распространенности, но и рецепторного статуса злокачественных опухолей [5]. В качестве «нацеливающего» модуля наибольшее распространение получили альтернативные каркасные белки (АКБ), представляющие собой биоинженерные молекулы, высокоселективно связывающие целевые лиганды [6].

Одним из представителей класса доменных соединений АКБ является молекула аффибоди, имеющая в основе Z-домен – пептидный домен белка А золотистого стафилококка (*Staphylococcus aureus*). Данная структура обладает достаточно низкой молекулярной массой (~6,5 кДа), хорошей структурной стабильностью, устойчивостью к протеолизу, кислым и щелочным условиям, действию высоких температур [7]. Благодаря своим уникальным свойствам, молекулы аффибоди широко исследуются в отношении таргетной радионуклидной диагностики [8].

Наиболее изученной мишенью для связывания молекул аффибоди является трансмембранный рецептор HER2, избыточная

активация которого приводит к неконтролируемой пролиферации и повышению метастатического потенциала опухолевых клеток [9]. Гиперэкспрессия HER2 встречается в 15-20% случаев РМЖ и ассоциируется с неблагоприятным прогнозом с повышенным риском метастазирования, в особенности в головной мозг. Использование таргетной терапии моноклональными антителами (МКА) трастузумабом и пертузумабом позволило улучшить прогноз и повысить эффективность лечения HER2-положительного РМЖ. В настоящее время первым этапом лечения для пациентов начиная со II стадии заболевания является неоадъювантная химиотаргетная терапия (НАХТ). В исследовании NeoSphere было показано, что добавление пертузумаба к комбинации трастузумаба и доцетаксела в неоадъювантном режиме увеличивает частоту pCR с 29,0% до 45,8%, что напрямую коррелирует с повышением показателей общей и бессобытийной выживаемости [10].

В исследовании Baum et al. было показано, что препараты для радионуклидной детекции HER2 на основе аффибоди [¹¹¹In]In-ABY-002 и [⁶⁸Ga]Ga-ABY-002 были безопасны к применению и быстро элиминировались из кровотока, что позволяло проводить ОФЭКТ и ПЭТ уже через 2-3 ч после инъекции. Препараты также продемонстрировали свою эффективность в отношении радионуклидной визуализации: у всех пациенток отмечалась высокая аккумуляция исследуемых соединений в HER2-положительных опухолях [11].

Sörensen et al. были проведены исследования аффибоди второго поколения (ABY-025). Введение [¹¹¹In]In-ABY-025 и [⁶⁸Ga]Ga-ABY-025 было безопасным и не сопровождалось нежелательными явлениями. По данным ОФЭКТ с [¹¹¹In]In-ABY-025 помимо четкой визуализации HER2-положительных опухолей отмечалось слабое накопление изучаемого препарата в HER2-отрицательных очагах, что объясняется наличием определенного количества HER2-рецепторов на поверхности опухолевых клеток [12]. Дополнительно в ходе исследования были визуализированы метастатические очаги в печени. ПЭТ с [⁶⁸Ga]Ga-ABY-025 обладала схожими параметрами и позволяла обнаруживать меньшие по диаметру очаги ввиду лучшей разрешающей способности [13].

Учитывая современные тенденции, было начато изучение молекулы аффибоди у больных раком молочной железы на базе НИИ онкологии ТНМИЦ совместно с Томским политехническим университетом и Уппсаль-

ским университетом (г. Уппсала, Швеция) с использованием технеция-99m, являющегося наиболее распространенным изотопом для радионуклидных исследований в мире [14]. Проведенные ранее доклинические исследования и первый этап клинических испытаний продемонстрировали его высокую связывающую способность с рецептором HER2, а также безопасность использования у больных раком молочной железы [14, 15].

Цель исследования.

Изучение фармакокинетики и оценка накопления радиофармацевтического препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в различных дозировках протеина у больных раком молочной железы.

Материалы и методы.

Исследование носило проспективный характер и было зарегистрировано на сайте ClinicalTrials.gov (Identifier: NCT05203497). Клинический анализ включал 30 пациенток, больных РМЖ до начала лечения, которые были разделены на 3 когорты в зависимости от введенной дозы пептида: 500, 1000 и 1500 мкг (по 5 пациенток с HER2-позитивным и 5 пациенток с HER2-негативным статусом первичной опухоли). Исследование было одобрено биоэтическим комитетом НИИ онкологии ТНИМЦ, перед его началом всеми пациентками было заполнено информированное согласие.

Критериями включения были возраст старше 18 лет; установленный диагноз первичного РМЖ; установленный HER2-статус первичной опухоли; наличие опухолевых очагов, измеримых по данным УЗИ, МРТ или КТ, минимум с одним очагом более 2 см в наибольшем измерении; гематологические и биохимические показатели в пределах нормы; отсутствие беременности; отсутствие противопоказаний к проведению исследования; наличие подписанного добровольного информированного согласия.

Критериями исключения были сопутствующее злокачественное новообразование иной локализации; активное аутоиммунное заболевание в настоящий момент или в анамнезе; острая фаза воспалительного заболевания в настоящий момент или в последние 3 месяца; положительный ВИЧ-статус; хронические вирусные гепатиты С или В высокой активности; участие в исследовании другого медицинского препарата в последние 30 дней.

Всем больным выполнялось стандартное клинико-инструментальное обследование в соответствии с Российскими клиническими рекомендациями: билатеральная маммография; ультразвуковое исследование молочных

желез, регионарных лимфоузлов, печени; компьютерная томография органов грудной клетки; остеосцинтиграфия; компьютерная томография органов брюшной полости, магнитно-резонансная томография органов малого таза, головного мозга, молочных желез по показаниям.

У всех больных выполнялись стандартные морфологическое и ИГХ-исследования биопсийного материала первичной опухоли и определение уровня экспрессии HER2 по стандартным методикам. В случае экспрессии HER2 по данным ИГХ, равного 2+, исследовалась амплификация гена HER2 методом FISH с использованием ген-специфического зонда HER2/neu (17q12)/CEP17 (Leica). Опухоли классифицировались как HER2-положительные в случаях ИГХ равного 3+ или 2+ в сочетании с положительным результатом FISH-метода, HER2-отрицательные в случае 0/1+ или 2+ в отсутствие амплификации по FISH.

Радионуклидные методы. Радиофармацевтический препарат $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди готовился непосредственно перед введением в отделении радионуклидной терапии и диагностики НИИ онкологии Томского НИМЦ с использованием различных дозировок пептида: 500 мкг, 1000 мкг и 1500 мкг. Радиохимический выход и чистота препарата определялись с помощью тонкослойной хроматографии (ТСХ). Анализ полученных хроматограмм был осуществлен на радио-ТСХ-сканере «ГаммаСкан-02А» (НПЦ «Амплитуда», Россия). После проведения контроля качества препарат доводился до 10 мл физиологическим раствором, фильтровался в стерильный флакон через стерилизующий фильтр с диаметром пор 0,22 мкм. Пациенткам вводился готовый препарат $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в объеме 10 мл с активностью 300–700 МБк.

Распределение препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в организме больных РМЖ изучалось путем выполнения планарной сцинтиграфии через 2, 4, 6 и 24 часа после введения препарата. Исследование выполнялось на гамма-камере Siemens Symbia Intevo Bold Scanner (Германия) в режиме «Whole Body» с использованием параллельных высокоразрешающих коллиматоров для энергии 140 КэВ в положении больных «лежа на спине» со скоростью сканирования 12 см/мин. Полученные данные подвергались постпроцессинговой обработке с оценкой уровня аккумуляции препарата в основных органах и тканях путем выделения «зоны интереса» (ROI) на изображениях «Whole Body» в передней и задней проекциях. Биораспределение

РФП представлено в виде процента аккумуляции РФП в «зонах интереса» к показателю общего счета в обеих проекциях.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ/КТ) органов грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости выполнялась в положении «лежа на спине» через 2, 4, 6 часов после введения препарата с записью 32 проекций (каждая проекция по 30 сек) в матрицу 64х64 пикселя без аппаратного увеличения. В область исследования входили шея, аксиллярная область, грудная клетка и верхний этаж брюшной полости. Максимальный стандартизованный уровень накопления (SUVmax) вычислялся для первичной опухоли и симметричных участков контралатеральной молочной железы (фон); дополнительно определялось соотношение опухоль/фон.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием Prism 10.2 для Windows (GraphPad Software, LLC, Сан-Диего, Калифорния, США). Значения были представлены как среднее $\pm$ стандартное от-

клонение (SD). Показатели оценивали с помощью U-теста Манна – Уитни, значение менее 0,005 считалось значимым. Для выявления наиболее информативного диагностического показателя использован ROC-анализ.

Результаты.

Фармакокинетика препарата [99mTc]Tc-аффибоди. Препарат [99mTc]Tc-аффибоди быстро элиминировался из крови независимо от используемой дозировки протеина, период полувыведения составил $3,7 \pm 1,5$ часа. Выведение РФП из здоровых тканей было статистически значимо ($p < 0,05$, парный T-тест) и зависело от введенной дозы протеина. Так, в группе больных с дозировкой 500 мкг накопление препарата в головном мозге, здоровой молочной железе, желудке, тимусе и мышцах снижалось между 2 и 4 часами, а к 6 часам снижение отмечалось в желчном пузыре и тонкой кишке. В группе 1000 мкг снижение накопления [99mTc]Tc-аффибоди в мышцах было выявлено между 2 и 4 часами, в непораженной молочной железе, желудке и легких к 6 часам. При исполь-

Таблица №1. Поглощенные дозы после введения различных дозировок пептида.			
	500 мкг	1000 мкг	1500 мкг
Надпочечники	$0,05 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,02$
Головной мозг	$0,0019 \pm 0,0003$	$0,0018 \pm 0,0003$	$0,0020 \pm 0,0002$
Молочные железы	$0,019 \pm 0,004$	$0,016 \pm 0,004$	$0,016 \pm 0,002$
Стенка желчного пузыря	$0,029 \pm 0,010$	$0,027 \pm 0,010$	$0,029 \pm 0,007$
Толстая кишка	$0,011 \pm 0,003$	$0,012 \pm 0,003$	$0,012 \pm 0,002$
Тонкая кишка	$0,009 \pm 0,002$	$0,009 \pm 0,002$	$0,009 \pm 0,002$
Стенка желудка	$0,011 \pm 0,002$	$0,012 \pm 0,003$	$0,014 \pm 0,002$
Сердце	$0,008 \pm 0,001$	$0,008 \pm 0,002$	$0,008 \pm 0,001$
Почки	$0,07 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,02$
Печень	$0,02 \pm 0,01$	$0,018 \pm 0,004$	$0,015 \pm 0,003$
Легкие	$0,011 \pm 0,002$	$0,010 \pm 0,002$	$0,011 \pm 0,001$
Мышцы	$0,0035 \pm 0,0005$	$0,003 \pm 0,001$	$0,00036 \pm 0,0005$
Яичники	$0,026 \pm 0,008$	$0,030 \pm 0,009$	$0,040 \pm 0,009$
Поджелудочная железа	$0,024 \pm 0,007$	$0,021 \pm 0,005$	$0,022 \pm 0,004$
Красный костный мозг	$0,005 \pm 0,001$	$0,004 \pm 0,001$	$0,005 \pm 0,001$
Кожа	$0,0023 \pm 0,0003$	$0,0022 \pm 0,0004$	$0,0024 \pm 0,0003$
Селезенка	$0,017 \pm 0,007$	$0,016 \pm 0,004$	$0,016 \pm 0,003$
Тимус	$0,013 \pm 0,003$	$0,016 \pm 0,004$	$0,019 \pm 0,004$
Щитовидная железа	$0,05 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,01$	$0,062 \pm 0,006$
Стенка мочевого пузыря	$0,01 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,02$	$0,02 \pm 0,01$
Матка	$0,015 \pm 0,004$	$0,014 \pm 0,004$	$0,015 \pm 0,003$
Суммарно	$0,005 \pm 0,001$	$0,005 \pm 0,001$	$0,005 \pm 0,001$
Эквивалентная эффективная доза (мЗв/МБк)	$0,025 \pm 0,005$	$0,026 \pm 0,007$	$0,030 \pm 0,005$
Общая эффективная доза (мЗв/МБк)	$0,017 \pm 0,003$	$0,018 \pm 0,005$	$0,021 \pm 0,004$

зовании 1500 мкг протеина снижение накопления препарата в головном мозге, непораженной молочной железе, тонкой кишке, желудке, печени, легких, поджелудочной железе, тимусе и мышцах отмечалось между

зовании 1500 мкг протеина статистических различий в накоплении $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди не продемонстрировало ($p>0,05$, U-критерий Манна – Уитни) (рис. 2).

Использование дозы пептида 1000 мкг

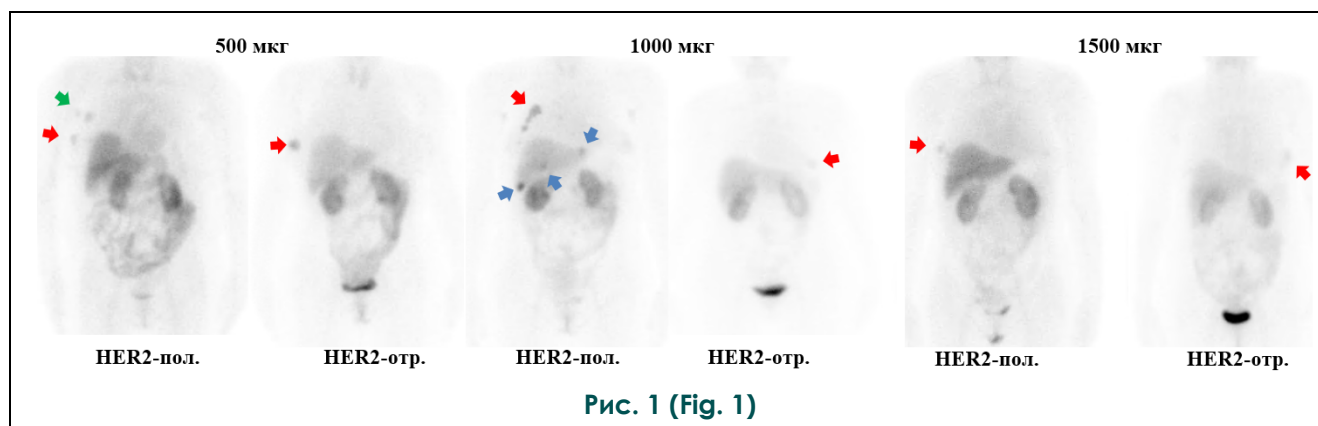


Рис. 1. Планарная сцинтиграфия с препаратом $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди.

В дозировках протеина 500, 1000 и 1500 мкг, через 2 часа после введения у больных раком молочной железы с различной экспрессией HER2 (красными стрелками обозначены первичные опухолевые очаги, зелеными – метастатические лимфоузлы, синими – метастатические узлы в печени).

Fig. 1. $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -affibody planar scintigraphy.

With protein doses of 500, 1000 and 1500 µg, in breast cancer patients with varying HER2 expression levels 2 hours post-injection (red arrows: primary breast tumors; green arrows: metastatic axillary lymph nodes; blue arrows: liver metastases).

2 и 4 часами, в желчном пузыре к 6 часам.

По результатам исследования наиболее высокое накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди было выявлено в почках, надпочечниках и щитовидной железе, более низкое в поджелудочной железе, печени, стенке мочевого пузыря, желчного пузыря, селезенке и яичниках (рис. 1). Общая эффективная доза составила $0,017\pm0,003$, $0,018\pm0,005$ и $0,021\pm0,004$ мБк в группах 500, 1000, 1500 мкг соответственно. Распределение лучевой нагрузки в зависимости от дозы протеина у больных раком молочной железы представлено в таблице 1.

Оценка накопления $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в опухолях молочной железы с различной экспрессией HER2. В ходе проведения исследования были визуализированы все первичные опухоли независимо от экспрессии HER2. При введении 1000 мкг протеина на всех временных точках отмечалось более высокое накопление исследуемого препарата в опухолях молочной железы с гиперэкспрессией HER2 ($p<0,005$, U-критерий Манна – Уитни), тогда как при использовании 500 мкг протеина такая разница отмечалась лишь через 6 часов после введения ($p<0,05$, U-критерий Манна-Уитни). Исполь-

показало лучший результат через 2 часа после введения РФП (100% чувствительность, 100% специфичность, пороговое значение $\text{SUV}_{\text{max}}> 6,5$) (рис. 3). При использовании доз 500 и 1500 мкг также была достигнута 100% чувствительность, однако специфичность составила 80% и 60% соответственно.

В ходе проведения исследования у одной из пациенток с HER2-положительным раком молочной железы при использовании дозировки протеина 1000 мкг помимо первичной опухоли молочной железы была выявлена аккумуляция соединения в метастатических очагах печени (рис. 4). Полученные данные полностью совпадали с результатами проведенных ранее ультразвукового исследования и компьютерной томографии с контрастированием органов брюшной полости.

Обсуждение.

К настоящему времени очевидные проблемы диагностического этапа у онкологических пациентов диктуют необходимость разработки дополнительных методов оценки распространенности опухолевого процесса, сочетающих в себе не только анатомическую детекцию метастатических очагов, но и составление их молекулярного портрета, что будет способствовать оптимизации и персо-

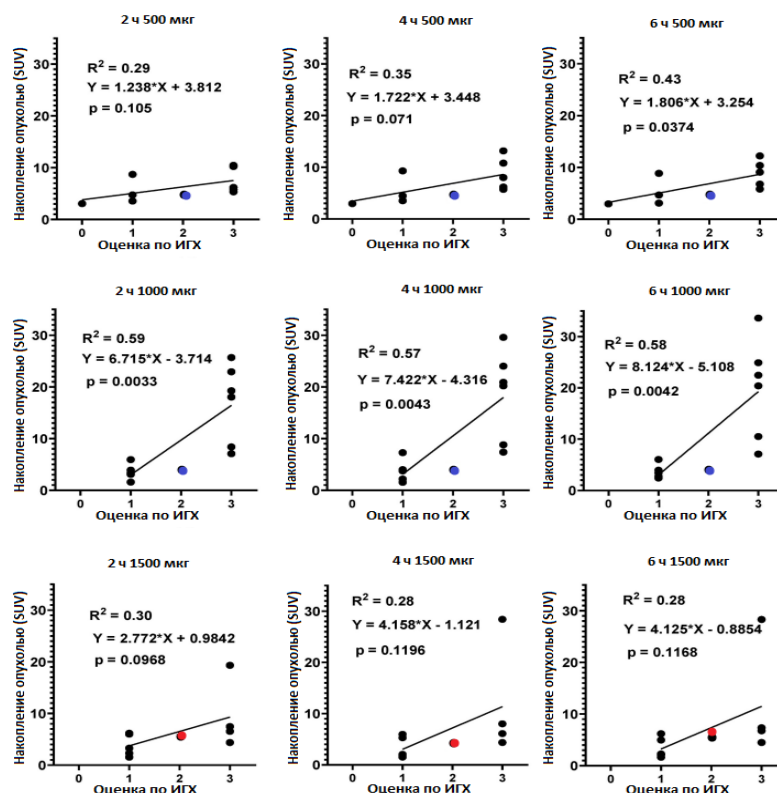


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Графики.

Накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в различных дозировках протеина в первичных опухолях молочной железы при различной экспрессии HER2 через 2, 4 и 6 часов после введения.

Fig. 2. Graphs.

$[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -affibody uptake of different protein doses in primary breast tumors with varying HER2 expression levels 2, 4, and 6 hours post-injection.

нификации назначения системного лечения [7]. Полученные результаты доклинических исследований в качестве одного из вариантов решения данной проблемы показали перспективность изучения таргетной радионуклидной диагностики, основной принцип которой строится на прицельном взаимодействии модуля-протеина с определенной мишенью на поверхности опухолевой клетки [4]. В частности, целесообразность развития и возможности клинического применения особенно ярко были продемонстрированы на примере рецептора эпидермального фактора роста HER2 у больных раком молочной железы [5]. В исследованиях были показаны безопасность, оптимальная фармакокинетика и возможность дифференцировки HER2-статуса не только в первичных опухолях молочной железы, но и в их метастатических очагах с использованием в качестве «нацеливающего» модуля синтетической молекулы аффибоди [8].

Учитывая современные тенденции, а также опыт проведения клинических исследований для детекции HER2-статуса с использованием других каркасных молекул в НИИ онкологии ТНИМЦ, были начаты клинические испытания меченой технецием- 99m молекулы аффибоди у больных раком молочной железы. Результатами выполненного анализа показаны низкая лучевая нагрузка (от $0,017 \pm 0,003$ до $0,021 \pm 0,004$ мЗв/МБк соответственно), анатомическая визуализация опухолевых очагов в организме пациента, а также более высокое накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в первичных опухолях молочной железы с высокой экспрессией при использовании дозы протеина 1000 мкг через 2 часа после введения ($p < 0,05$, U-критерий Манна – Уитни).

Естественно, полученные результаты не являются окончательными и утверждающими, а лишь определяют дальнейшие векторы развития данного направления не только на

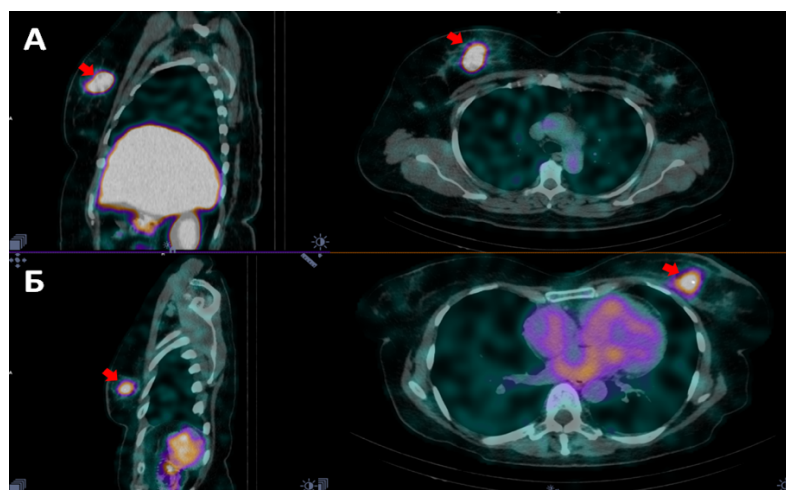


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. ОФЭКТ/КТ.

Накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в первичной опухоли молочной железы в дозировке протеина 1000 мкг через 2 часа после введения: А – у пациенток с положительной, Б – и отрицательной экспрессией HER2 (красными стрелками обозначены первичные опухолевые очаги в молочной железе).

Fig. 3. SPECT/CT.

$[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -affibody uptake (1000 μg protein dose) in primary breast tumor in patients 2 hours post-injection: А – HER2-positive breast cancer patient, В – HER2-negative breast cancer patient (red arrows indicate primary breast tumors).

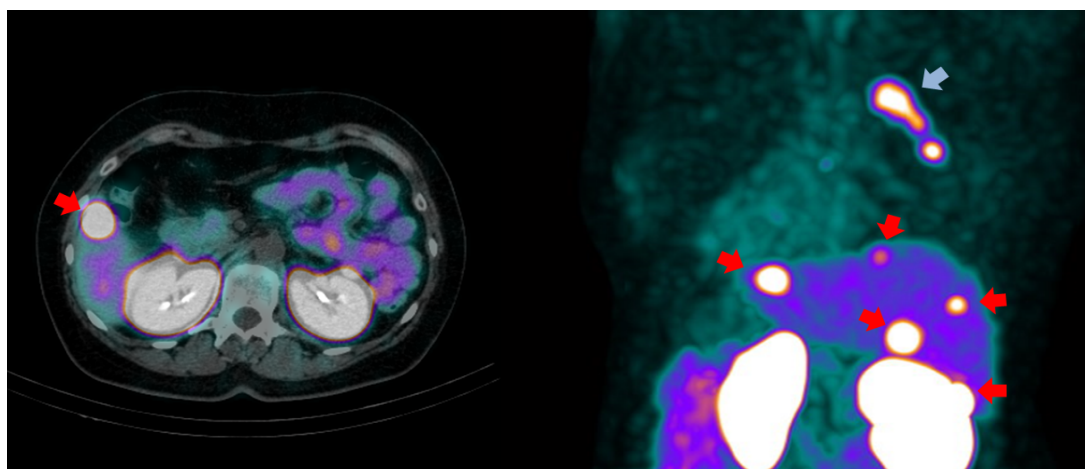


Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. ОФЭКТ/КТ.

Накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в дозировке протеина 1000 мкг через 2 часа после введения у больной HER2-позитивным раком молочной железы с метастатическим поражением печени (синяя стрелка указывает на первичную опухоль молочной железы, красные стрелки – на множественные метастатические очаги в печени).

Fig. 4. SPECT/CT.

$[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -affibody uptake (1000 μg protein dose) in HER2-positive breast cancer patient with liver metastases 2 hours post-injection (blue arrow: primary breast tumor; red arrows: multiple liver metastases).

территории Российской Федерации, но и в мире. Так, изменение диагностических и терапевтических парадигм и результаты использования нового таргетного препарата трастузумаб-дерукстекана, продемонстрировавшего свою эффективность и у больных раком молочной железы с низкой экспрессией HER2, диктуют необходимость изучения накопления препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в зависимости от определенных ИГХ уровней экспрессии HER2 в опухолевых клетках [18, 19]. Также особый интерес представляет собой расширение группы больных с отдаленными метастазами различных локализаций для получения полной информации о возможностях использования препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди для этих целей.

Заключение.

В ходе проведения исследования у

больных раком молочной железы препарат $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди продемонстрировал низкую лучевую нагрузку (от $0,017 \pm 0,003$ до $0,021 \pm 0,004$ мЗв/МБк соответственно), возможность анатомической визуализации опухолевых очагов в организме пациента, а также более высокое накопление препарата $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -аффибоди в первичных опухолях с высокой экспрессией HER2 при использовании при использовании дозы протеина 1000 мкг через 2 часа после введения ($p < 0,05$, U-критерий Манна – Уитни).

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834
2. Criscitiello C, André F, Thompson AM, De Laurentiis M, Esposito A, Gelao L et al. Biopsy confirmation of metastatic sites in breast cancer patients: clinical impact and future perspectives. *Breast Cancer Res*. 2014;16(2):205. doi:10.1186/bcr3630
3. Hou Y, Nitta H, Li Z. HER2 Intratumoral Heterogeneity in Breast Cancer, an Evolving Concept. *Cancers (Basel)*. 2023;15(10):2664. Published 2023 May 9. doi:10.3390/cancers15102664
4. Bodei L, Herrmann K, Schöder H, Scott AM, Lewis JS. Radiotheranostics in oncology: current challenges and emerging opportunities. *Nat Rev Clin Oncol*. 2022;19(8):534-550. doi:10.1038/s41571-022-00652-y
5. Bragina OD, Deyev SM, Chernov VI, Tolmachev VM. The Evolution of Targeted Radionuclide Diagnosis of HER2-Positive Breast Cancer. *Acta Naturae*. 2022;14(2):4-15. doi:10.32607/actanaturae.11611
6. Luo R, Liu H, Cheng Z. Protein scaffolds: antibody alternatives for cancer diagnosis and therapy. *RSC Chem Biol*. 2022;3(7):830-847. doi:10.1039/d2cb00094f
7. Eissler N, Altena R, Alhuseinalkhudhur A, Bragina O, Feldwisch J, Wuerth G et al. Affibody PET Imaging of HER2-Expressing Cancers as a Key to Guide HER2-Targeted Therapy. *Biomedicines*. 2024;12(5):1088. doi:10.3390/biomedicines12051088
8. Bragina O, Nesynov A, Sitnikova E, Patalyak S, Deyev S. Targeted radionuclide detection of malignant tumors using affibody. *Acta Naturae*. 2025. 2025;17(4):4-16. doi:10.32607/actanaturae.27677
9. Cheng X. A Comprehensive Review of HER2 in Cancer Biology and Therapeutics. *Genes (Basel)*. 2024;15(7):903. doi:10.3390/genes15070903
10. Gianni L, Pienkowski T, Im YH, Tseng LM, Liu MC, Lluch A et al. 5-year analysis of neoadjuvant pertuzumab and trastuzumab in patients with locally advanced, inflammatory, or early-stage HER2-positive breast cancer (NeoSphere): a multicentre, open-label, phase 2 randomised trial. *Lancet Oncol*. 2016;17(6):791-800. doi:10.1016/S1470-2045(16)00163-7
11. Baum RP, Prasad V, Müller D, Schuchardt C, Orlova A, Wennborg A et al. Molecular imaging of HER2-expressing malignant tumors in breast cancer patients using synthetic ^{111}In - or ^{68}Ga -labeled affibody molecules. *J Nucl Med*. 2010;51(6):892-897. doi:10.2967/jnumed.109.073239
12. Sörensen J, Sandberg D, Sandström M, Wennborg A, Feldwisch J, Tolmachev V et al. First-in-human molecular imaging of HER2 expression in breast cancer metastases using the ^{111}In -ABY-025 affibody molecule. *J Nucl Med*. 2014;55(5):730-735. doi:10.2967/jnumed.113.131243
13. Sörensen J, Velikyan I, Sandberg D, Wennborg A, Feldwisch J, Tolmachev V et al. Measuring HER2-Receptor Expression In Metastatic Breast Cancer Using ^{68}Ga -ABY-025 Affibody PET/CT. *Theranostics*. 2016;6(2):262-271. Published 2016 Jan 1. doi:10.7150/thno.13502
14. Oroujeni M, Rinne SS, Vorobyeva A, Loftenius A, Feldwisch J, Jonasson P et al. Preclinical Evaluation of ^{99m}Tc -ZHER2:41071, a Second-Generation Affibody-Based HER2-Visualizing Imaging Probe with a Low Renal Uptake. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2770. doi:10.3390/ijms22052770
15. Bragina O, Chernov V, Larkina M, Rybina A, Zelchan R, Garbukov E et al. Phase I clinical evaluation of ^{99m}Tc -labeled Affibody molecule for imaging HER2 expression in breast cancer. *Theranostics*. 2023;13(14):4858-4871. doi:10.7150/thno.86770
16. Bragina O, Chernov V, Schulga A, et al. Direct Intra-Patient Comparison of Scaffold Protein-Based Tracers, $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -ADAPT6 and $[^{99m}\text{Tc}]\text{Tc}$ -(HE)3-G3, for Imaging of

HER2-Positive Breast Cancer. *Cancers (Basel)*. 2023;15(12):3149. doi:10.3390/cancers15123149

17. Брагина О.Д., Чернов В.И., Гарбуков Е.Ю., Дорошенко А.В., Воробьева А.Г., Орлова А.М. и соавт. Возможности радионуклидной диагностики HER2-позитивного рака молочной железы с использованием меченных технецием-99m таргетных молекул: первый опыт клинического применения. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021;20(1):23-30. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-1-23-30>

References:

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834
2. Criscitiello C, André F, Thompson AM, De Laurentiis M, Esposito A, Gelao L et al. Biopsy confirmation of metastatic sites in breast cancer patients: clinical impact and future perspectives. *Breast Cancer Res*. 2014;16(2):205. doi:10.1186/bcr3630
3. Hou Y, Nitta H, Li Z. HER2 Intratumoral Heterogeneity in Breast Cancer, an Evolving Concept. *Cancers (Basel)*. 2023;15(10):2664. Published 2023 May 9. doi:10.3390/cancers15102664
4. Bodei L, Herrmann K, Schöder H, Scott AM, Lewis JS. Radiotheranostics in oncology: current challenges and emerging opportunities. *Nat Rev Clin Oncol*. 2022;19(8):534-550. doi:10.1038/s41571-022-00652-y
5. Bragina OD, Deyev SM, Chernov VI, Tolmachev VM. The Evolution of Targeted Radionuclide Diagnosis of HER2-Positive Breast Cancer. *Acta Naturae*. 2022;14(2):4-15. doi:10.32607/actanaturae.11611
6. Luo R, Liu H, Cheng Z. Protein scaffolds: antibody alternatives for cancer diagnosis and therapy. *RSC Chem Biol*. 2022;3(7):830-847. doi:10.1039/d2cb00094f
7. Eissler N, Altena R, Alhuseinalkhudhur A, Bragina O, Feldwisch J, Wuerth G et al. Affibody PET Imaging of HER2-Expressing Cancers as a Key to Guide HER2-Targeted Therapy. *Biomedicines*. 2024;12(5):1088. doi:10.3390/biomedicines12051088
8. Bragina O.D., Nesynov A.A., Sitnikova E.Yu., Patalyak S.V., Deyev S.M. Targeted Radionuclide Detection of Malignant Tumors Using Affibody. *Acta Naturae*. 2025;17(4):4-16. doi:10.32607/actanaturae.27677
9. Cheng X. A Comprehensive Review of HER2 in Cancer Biology and Therapeutics. *Genes (Basel)*. 2024;15(7):903. doi:10.3390/genes15070903
10. Gianni L, Pienkowski T, Im YH, Tseng LM, Liu MC, Lluch A et al. 5-year analysis of neoadjuvant pertuzumab and trastuzumab in patients with locally advanced, inflammatory, or early-stage HER2-positive breast cancer (NeoSphere): a multicentre, open-label, phase 2 randomised trial. *Lancet Oncol*. 2016;17(6):791-800. doi:10.1016/S1470-2045(16)00163-7
11. Baum RP, Prasad V, Müller D, Schuchardt C, Orlova A, Wennborg A et al. Molecular imaging of HER2-expressing

18. Лабазанова П.Г., Рожкова Н.И., Бурдина И.И., Запирова С.Б., Мазо М.А., Микущин С.Ю., Прокопенко С.П., Якобс О.Э. Маммографическая плотность и риск развития рака молочной железы. Взгляд на историю изучения вопроса. *REJR*. 2020; 10(2):205-222. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-2-205-222.

19. Modi S, Jacot W, Yamashita T, Sohn J, Vidal M, Tokunaga E et al. Trastuzumab Deruxtecan in Previously Treated HER2-Low Advanced Breast Cancer. *N Engl J Med*. 2022;387(1):9-20. doi:10.1056/NEJMoa2203690.

malignant tumors in breast cancer patients using synthetic ¹¹¹In- or ⁶⁸Ga-labeled affibody molecules. *J Nucl Med*. 2010;51(6):892-897. doi:10.2967/jnumed.109.073239

12. Sörensen J, Sandberg D, Sandström M, Wennborg A, Feldwisch J, Tolmachev V et al. First-in-human molecular imaging of HER2 expression in breast cancer metastases using the ¹¹¹In-ABY-025 affibody molecule. *J Nucl Med*. 2014;55(5):730-735. doi:10.2967/jnumed.113.131243

13. Sörensen J, Velikyan I, Sandberg D, Wennborg A, Feldwisch J, Tolmachev V et al. Measuring HER2-Receptor Expression In Metastatic Breast Cancer Using [⁶⁸Ga]ABY-025 Affibody PET/CT. *Theranostics*. 2016;6(2):262-271. Published 2016 Jan 1. doi:10.7150/thno.13502

14. Oroujeni M, Rinne SS, Vorobyeva A, Loftenius A, Feldwisch J, Jonasson P et al. Preclinical Evaluation of ^{99m}Tc-ZHER2:41071, a Second-Generation Affibody-Based HER2-Visualizing Imaging Probe with a Low Renal Uptake. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2770. doi:10.3390/ijms22052770

15. Bragina O, Chernov V, Larkina M, Rybina A, Zelchan R, Garbukov E et al. Phase I clinical evaluation of ^{99m}Tc-labeled Affibody molecule for imaging HER2 expression in breast cancer. *Theranostics*. 2023;13(14):4858-4871. doi:10.7150/thno.86770

16. Bragina O, Chernov V, Schulga A, et al. Direct Intra-Patient Comparison of Scaffold Protein-Based Tracers, [^{99m}Tc]/Tc-ADAPT6 and [^{99m}Tc]/Tc-(HE)3-G3, for Imaging of HER2-Positive Breast Cancer. *Cancers (Basel)*. 2023;15(12):3149. doi:10.3390/cancers15123149

17. Bragina O.D., Chernov V.I., Garbukov E.Yu., Doroshenko A.V., Vorobyeva A.G., Orlova A.M., et al. Possibilities of radionuclide diagnostics of HER2-positive breast cancer using technetium-99m-labeled target molecules: the first experience of clinical use. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021;20(1):23-30. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-1-23-30> (in Russian).

18. Labazanov P. G., Rozhkova N. I., Burdina I. I., Zapirova S. B., Mazo M. L., Mikushin S. Yu., Prokopenko S. P., Jacobs O. E. Mammographic density and risk of breast cancer (a look at the history of studying the issue). *REJR*. 2020; 10(2):205-222. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-2-205-222 (in Russian).

19. Modi S, Jacot W, Yamashita T, Sohn J, Vidal M, Tokunaga E et al. Trastuzumab Deruxtecan in Previously Treated HER2-Low Advanced Breast Cancer. *N Engl J Med*. 2022;387(1):9-20. doi:10.1056/NEJMoa2203690.

МРТ-ДИАГНОСТИКА РАННЕЙ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

Мялина С.А.¹, Березовская Т.П.¹, Невольских А.А.¹, Иванов С.А.^{1,4}, Каприн А.Д.^{2,3,4}

1 – МРНЦ им. А. Ф. Цыба – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. г. Обнинск, Россия.

2 – ФГБУ «НМИЦ радиологии», Минздрава России. г. Обнинск, Россия.

3 – МНИОИ им. П. А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. г. Москва, Россия.

4 – ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов». г. Москва, Россия.

Цель исследования. Систематизировать МРТ-признаки несостоятельности колоректального анастомоза у больных РПК в послеоперационном периоде и изучить их диагностическую и прогностическую эффективность.

Материал и методы. В ретроспективное исследование было включено 74 пациента с раком прямой кишки, получивших хирургическое или комбинированное лечение в МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России в период с 2014 по 2023 гг. с наложением аппаратного колоректального анастомоза.

Основную группу составили 49 пациентов с несостоятельностью анастомоза (НА), подтвержденной данными инструментальных исследований/хирургического вмешательства. В контрольную группу вошли 25 пациентов, не имевших НА по клинико-лабораторным и инструментальным данным.

МРТ исследование органов малого таза было выполнено всем пациентам на МР-томографе 1,5 Тл с многоканальной катушкой для тела и включало стандартное обзорное исследование всего таза в режимах T2 и T1. Для оценки состояния анастомоза использовали T2 взвешенные изображения (T2-ВИ) высокого разрешения в трех ортогональных плоскостях, ориентированных относительно анастомоза. Постконтрастные T1 взвешенные изображения (T1-ВИ) с подавлением жира (FS) до и после внутривенного контрастирования были получены у 27 пациентов. У 12 пациентов имелись T1ВИ FS после эндоректального контрастирования раствором парамагнетика по разработанной нами методике.

Результаты. Прямым МРТ-признаком НА в послеоперационном периоде было наличие достоверно определяемого диастаза между анастомозированными фрагментами кишки на коронарных/сагитальных T2-ВИ, в сочетании с дефектом по окружности на аксиальных T2-ВИ, выявленное у 78% пациентов основной группы. Достоверно выявлялись диастазы протяженностью 4 мм и более. При сомнительной визуализации дефекта подтвердить наличие НА позволила методика МРТ с контрастной клизмой. Дополнительными МРТ-признаками, повышавшими вероятность НА были: диффузный отек низведенного участка ободочной кишки, локальное перианастомотическое скопление жидкости, наличие жидкости в полости таза. Не было получено подтверждения диагностической значимости таких признаков как наличие пузырьков воздуха в зоне анастомоза и в области таза и гипоперфузия низведенного участка кишки.

Прогностическое значение в отношении релапаротомии было обнаружено для дефекта по окружности более ½. Факт наличия НА в послеоперационном периоде повышал вероятность сохранения постоянной стомы.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности МРТ в послеоперационном периоде для выявления НА. В связи с этим целесообразно рассмотрение вопроса о включении МРТ малого таза в стандартный перечень диагностических исследований в послеоперационном периоде, в первую очередь, у пациентов с высокой клинической вероятностью наличия НА. Необходима оптимизация протокола МРТ малого таза для выявления НА с целью уменьшения продолжительности времени сканирования и получения достоверных результатов в короткие сроки.

Заключение. МРТ таза является перспективным методом выявления НА и сопутствующих ей осложнений хирургического лечения рака прямой кишки в послеоперационном периоде, лишенным лучевой нагрузки и позволяющим проводить динамическое наблюдение.

Ключевые слова: рак прямой кишки, несостоятельность анастомоза, магнитно-резонансная томография..

Контактный автор: Мялина С.А., e-mail: samyalina@mail.ru.

Для цитирования: Мялина С.А., Березовская Т.П., Невольских А.А., Иванов С.А., Каприн А.Д. МРТ-диагностика ранней несостоятельности анастомоза после хирургического лечения рака прямой кишки. REJR 2026; 16(2):92-107. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-92-107.

Статья получена: 07.04.26

Статья принята: 01.08.26

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF EARLY ANASTOMOSIS INSUFFICIENCY AFTER SURGICAL TREATMENT OF RECTAL CANCER

Myalina S.A.¹, Berezovskaya T.P.¹, Nevolskikh A.A.^{1,4}, Ivanov S.A.^{1,4}, Kaprin A.D.^{2,3,4}

1 - A. Tsyb Medical Radiological Research Centre – branch of the National Medical Research Radiological Centre. Obninsk, Russia.

2 - National Medical Research Radiological Centre. Obninsk, Russia.

3 - P. Hertsen Moscow Oncology Research Institute – branch of the National Medical Research Radiological Centre. Moscow, Russia.

4 - Peoples Friendship University of Russia. Moscow, Russia.

Purpose. To systematize the MRI features of colorectal anastomotic insufficiency in patients with rectal cancer during the postoperative period, and evaluate their diagnostic and prognostic effectiveness.

Materials and methods. A retrospective study included 74 patients with rectal cancer who underwent surgical or combined treatment at the A. Tsyb Medical Radiological Research Centre, a branch of the Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Radiological Centre" of the Ministry of Health of the Russian Federation, from 2014 to 2023, focusing on patients with hardware colorectal anastomosis. The main group consisted of 49 patients with anastomotic failure (AF), which was confirmed by instrumental studies or surgical intervention. The control group included 25 patients without clinical, laboratory and instrumental data. All patients underwent MRI of the pelvic organs using a 1.5 T MRI scanner with a multichannel body coil, which included a standard overview examination of the entire pelvis in T2 and T1 modes. High-resolution T2-weighted images (T2-WI) in three orthogonal planes relative to the anastomosis were used to assess its condition. Post-contrast T1-weighted images (T1-WI) with fat suppression (FS) were obtained before and after intravenous contrast in 27 patients. Additionally, 12 patients had T1 and FS after endorectal contrast with a paramagnetic solution according to a method developed by us.

Results. A direct MRI sign in the postoperative period was the presence of reliably detectable diastasis between the anastomosed intestinal fragments on coronal and sagittal T2-WI, combined with a circumferential defect on axial T2-WI, detected in 78% of patients in the main group. Diastases of 4 mm or greater were reliably identified. In cases of questionable visualization of the defect, the MRI technique with a contrast enema confirmed its presence. Additional MRI signs that increased the likelihood of infection included diffuse edema of the reduced colon, local perianastomotic fluid accumulation, and fluid presence in the pelvic cavity. The diagnostic significance of the presence of air bubbles in the anastomosis zone and pelvic region, as well as hypoperfusion of the lower intestine, was not confirmed. A prognostic value for relaparotomy was found with a circumferential defect greater than ½. The presence of AF in the postoperative period increased the likelihood of maintaining a permanent stoma.

Discussion. The results indicate the high efficiency of MRI in detecting AF during the postoperative period. Therefore, it is advisable to consider including pelvic MRI in the standard list of diagnostic studies during this period, particularly for patients with a high clinical probability of AF. It is necessary to optimize the pelvic MRI protocol for AF detection in order to reduce scan time and obtain reliable results quickly.

Conclusion. Pelvic MRI is a promising method for detecting AF and related complications of surgical treatment for rectal cancer in the postoperative period, offering advantages such as no radiation exposure and the ability for dynamic monitoring.

Keywords: rectal cancer, anastomosis failure, magnetic resonance imaging.

Corresponding author: Myalina S.A., e-mail: samyalina@mail.ru.

For citation: Myalina S.A., Berezovskaya T.P., Nevolskikh A.A., Ivanov S.A., Kaprin A.D. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of early anastomosis insufficiency after surgical treatment of rectal cancer. REJR 2026; 16(2):92-107. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-92-107.

Received: 07.04.26

Accepted: 01.08.26

Несостоятельность анастомоза (НА) после хирургического лечения рака прямой кишки (РПК) является опасным осложнением послеоперационного периода, которое встречается в 3-20% случаев [1]. Согласно определению международной группы по изучению рака прямой кишки (International Study Group of Rectal Cancer –ISREC), НА – это сообщение между внутри- и внекишечным пространством вследствие дефекта целостности кишечной стенки на уровне анастомоза по линии ручного или аппаратного шва между толстой и прямой кишкой или толстой кишкой и анальным каналом, включая область новообразованного кишечного резервуара [2]. По степени тяжести НА подразделяется на три категории (А, В, С). Своевременная диагностика НА, выявление сопутствующих гнойно-воспалительных процессов, влияющих на тактику лечения, прогнозирование вероятности сохранения анастомоза и длительности восстановительного периода важны для оптимального ведения таких пациентов.

Заподозрить НА можно на основе клинической картины, включающей гипертермию, обильные кровянистые или серозные выделения из прямой кишки или по дренажам на 3-5 сутки после операции, усиление болей внизу живота. Однако перечисленные симптомы неспецифичны, и, кроме того, у пациентов с протективной колостомой, временно отключающей зону анастомоза, они могут быть выражены слабо. Клинико-лабораторные признаки НА, обусловленные воспалением, включают лейкоцитоз и повышение уровня СРБ в крови и также не являются специфичными.

Основными методами лучевой диагностики НА на сегодняшний день являются проктография и компьютерная томография (КТ) с контрастной клизмой, визуализирующие выход контрастного вещества за пределы стенок анастомоза. КТ имеет преимущество перед проктографией за счет отображения окружающих мягких тканей. Однако

наличие лучевой нагрузки препятствует динамическому наблюдению за развитием осложнения, а невысокая контрастность мягких тканей ограничивает диагностическую информативность метода.

Метод магнитно-резонансной томографии (МРТ), обеспечивая высокую контрастность мягких тканей и давая возможность дифференцировать различные жидкостные скопления в области малого таза, что в сочетании с возможностью радиационно-безопасного динамического наблюдения определяет высокий потенциал метода в диагностике осложнений послеоперационного периода. Однако на сегодняшний день в доступной нам литературе мы обнаружили лишь единичные публикации, касающиеся отдельных методических или семиотических аспектов МРТ диагностики НА.

Цель исследования.

Систематизировать МРТ-признаки несостоятельности колоректального анастомоза у больных РПК в послеоперационном периоде и изучить их диагностическую и прогностическую эффективность.

Материалы и методы.

В ретроспективное исследование было включено 74 пациента с РПК, получивших хирургическое или комбинированное лечение в МРНЦ им А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России в период с 2014 по 2023 гг.

Критериями включения были: а) завершённое хирургическое или комбинированное лечение по поводу рака прямой кишки с наложением колоректального/колоанального анастомоза; б) МРТ органов малого таза в послеоперационном периоде (в течение 30 дней после операции).

Критериями исключения были: а) низкое качество МР-изображений; б) выраженные артефакты в области анастомоза.

Общая характеристика пациентов, вошедших в исследование, и особенности хирургического лечения представлены в таблице №1. Основную группу составили 49 пациентов с НА, подтвержденной данными ин-

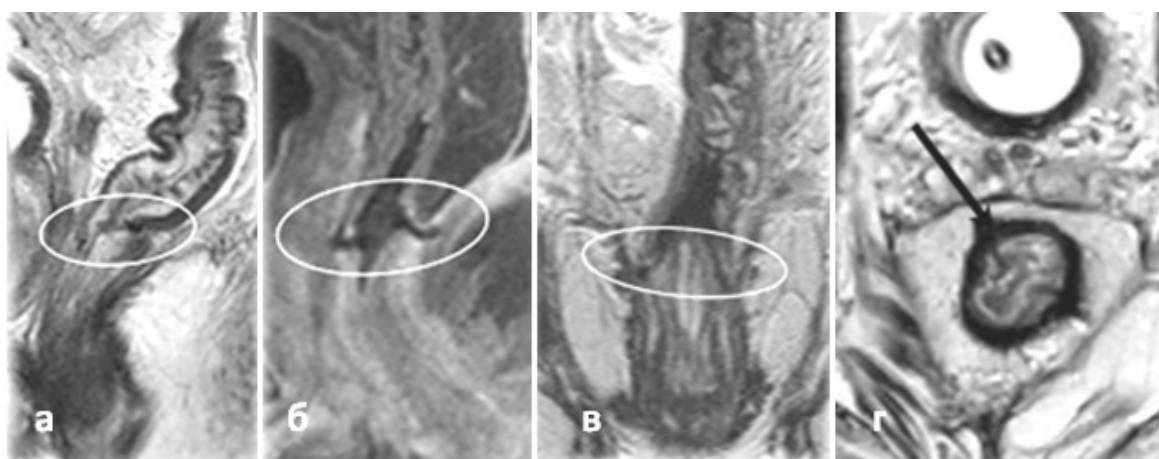


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. МРТ, прямая кишка, а – Т2-ВИ, сагиттальная плоскость, б – сагиттальная плоскость, постконтрастное Т1-ВИ с подавлением сигнала от жира; в – Т2-ВИ, коронарная плоскость, г – Т2-ВИ, аксиальная плоскость.

Низкий колоректальный анастомоз «конец-в-конец» на 7 день после операции.

Зона анастомоза отмечена овалом. Стрелкой отмечен циркулярный шов анастомоза.

Fig. 1. MRI, rectum, а – T2-WI, sagittal plane, б – sagittal plane, post-contrast T1-WI with fat suppression; в – T2-WI, coronal plane, d – T2-WI, axial plane.

Low «end-to-end» colorectal anastomosis on day 7 after surgery.

The anastomosis zone is marked by an oval. The arrow marks the circular suture of the anastomosis.

Таблица №1. Общая характеристика пациентов, включенных в исследование.

Характеристики	Основная группа (n=49)	Контрольная группа (n=25)
Пол, кол-во/%:		
муж	34 (69 %)	17 (68%)
жен	15 (31%)	8 (32%)
Возраст, лет	28 - 77 (Me 63)	35 – 73 (Me 60)
Уровень анастомоза:		
расстояние от АК, см	1 – 15 (Me 6)	1 - 9 см (Me 6 см)
от 1 см до 5 см	19 (39%)	9 (36%)
более 5 см	30 (61%)	16 (64%)
Тип анастомоза (кол-во):		
конец в конец	42	22
бок в конец	7	3
Интервал операция-МРТ (дн.)	2 - 30 (Me 8)	3 - 23 (Me 8)
Рентгенологические исследования в послеоперационном периоде (проктография/КТ)	19	10
Эндоскопическое исследование в послеоперационном периоде	4	3
Релапаротомия в послеоперационном периоде	12	3
МРТ исследования в динамике, кол-во пациентов	37	18

струментальных исследований/ хирургического вмешательства. В контрольную группу вошли 25 пациентов, не имевших НА по клиничко-лабораторным и инструментальным данным. Неоадьювантное лечение было проведено 41 пациенту. Химиолучевую терапию (ХЛТ) получили 34 пациента: 25 (51%) пациентов в основной группе, 9 (36%) – в контрольной группе. Полихимиотерапию получили 7 пациентов: 6 (12%) пациентов в основной группе, 1(4%) – в контрольной группе.

Хирургическое лечение у большинства пациентов основной и контрольной групп было выполнено в объеме передней резекции прямой кишки, включая вариант низкой передней резекции с наложением аппаратного колоректального анастомоза. Преобладающим типом анастомоза был «конец-в-конец». Протективная стома была наложена 65 пациентам: 47 (96%) пациентам основной группы и 20 (80%) – контрольной группы.

Верификация состояния анастомоза основывалась на рентгенологических исследованиях (проктография, КТ), эндоскопическом исследовании, релапаротомии, клиническом динамическом наблюдении в течение не менее 12 мес.

Методика МРТ.

МРТ исследование органов малого таза было выполнено всем пациентам на МР-томографе 1,5 Тл с многоканальной катушкой для тела и включало стандартное обзорное исследование всего таза в режимах T2 и T1. Для оценки состояния анастомоза использовали T2 взвешенные изображения (T2ВИ) высокого разрешения, полученные с импульсной последовательностью (ИП) Turbo-Spin-Echo – быстрое спиновое эхо в трех ортогональных плоскостях, ориентированных относительно анастомоза.

Состояние кровоснабжения стенок прямой и низведенной кишки было оценено на постконтрастных T1 взвешенных изображениях (T1ВИ) с подавлением жира (FS) – ИП Fast-Field-Echo - быстрое полевое эхо, в трех ортогональных плоскостях до и после внутривенного контрастирования у 27 пациентов.

У 12 пациентов было выполнено внутривенное контрастирование прямой кишки раствором парамагнетика по разработанной нами методике [3] с получением T1ВИ FS в трех ортогональных плоскостях.

Статистическая обработка. Для обобщения клинических и диагностических характеристик использовали описательную статистику. Непрерывные переменные были представлены как средние значения или медиана при этом различия между группами

оценивали с использованием непараметрических тестов без предположения о нормальности распределения. Категориальные переменные были представлены как проценты и частоты. Для оценки различий между группами по частоте встречаемости признаков рассчитывали отношение шансов (ОШ) и хи-квадрат (χ^2) (с помощью онлайн калькулятора

<https://medstatistic.ru/calculators/calccodds.html>).

Результаты исследования.

Среди пациентов обеих групп преобладали мужчины, разницы пациентов по возрасту в основной и контрольной группах не отмечено.

У всех 74 пациентов, включенных в исследование, аппаратный анастомоз был визуализирован за счет артефактов магнитной восприимчивости от скоб сшивающего аппарата. В контрольной группе анастомозированные кишечные фрагменты на сагиттальных и коронарных изображениях плотно прилегали друг к другу, а на аксиальном изображении в плоскости анастомоза определялся непрерывный, замкнутый по окружности гипоинтенсивный контур (рис. 1).

Анастомоз «бок-в-конец», сформированный путем выведения прямой кишки в противобрыжеечный край низведенного участка ободочной кишки и ушивания его дистального конца, отображался на томограммах со слепо заканчивающимся ответвлением кишки протяженностью 3-5 см, которое в случае содержания в нем жидкости, не должно ошибочно расцениваться как ограниченное периаанастомотическое скопление жидкости (рис.2).

Дефект анастомоза – прямой признак НА, который определялся у пациентов основной группы на изображениях в сагиттальной/коронарной и аксиальной плоскостях. Расхождение анастомозированных краев в кранио-каудальном направлении (диастаз) варьировало на сагиттальных/коронарных томограммах от 0,1 до 8 см. Для определения минимального размера диастаза, надежно визуализируемого на сагиттальных/коронарных T2ВИ, мы провели анкетирование 7 экспертов с опытом работы в абдоминальной радиологии не менее 3 лет, оценивших визуализацию диастазов различного размера по вероятностной шкале. Порог достоверной визуализации диастаза, при котором 100% экспертов относили случай к явной НА, составил 0,4 см. С учетом этого мы разделили диастазы на достоверно определяемые (диастаз $\geq 0,4$) и сомнительные (диастаз $< 0,4$ см).

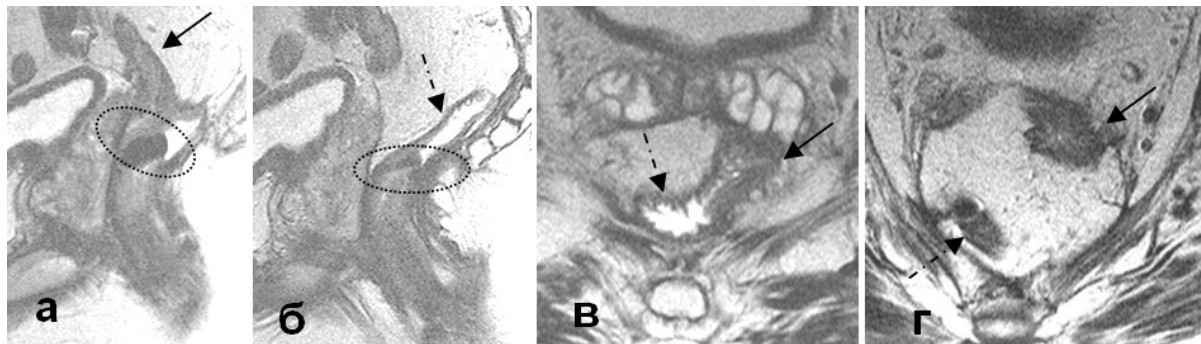


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. МРТ, органы малого таза, T2-ВИ.

а – сагиттальный срез на уровне приводящего участка низведенной ободочной кишки,
б – сагиттальный срез на уровне слепого конца низведенной кишки,
в – аксиальный срез на уровне горизонтального участка низведенной кишки сразу над анастомозом,
г – аксиальный срез краниальнее, с отдельно визуализирующимися приводящим участком и слепым концом.

Колоректальный анастомоз «бок-в-конец».

Зона анастомоза обведена овалом; приводящий фрагмент низведенной кишки указан сплошной стрелкой, слепой конец – пунктирной стрелкой.

Fig. 2. MRI, pelvis, T2-WI.

a – sagittal section at the level of the adductor section of the reduced colon,
b – sagittal section at the level of the blind end of the reduced intestine;
c – axial section at the level of the horizontal section of the reduced intestine immediately above the anastomosis,
d – axial section cranially with the adductor section and blind end separately visualized.

«Side-to-end» colorectal anastomosis. The anastomosis area is outlined by an oval; the leading fragment of the reduced intestine is indicated by a solid arrow, the blind end is indicated by a dotted arrow.

В аксиальной плоскости диастаз сопровождался наличием дефекта по окружности анастомоза, который варьировался от небольшого, менее $\frac{1}{4}$ окружности, до субтотального и тотального. Более чем в половине (61%) случаев протяженность дефекта была не более $\frac{1}{4}$ окружности; преобладающей была локализация дефекта по задней стенке – 12 (40%) случаев, в боковых стенках обнаружено 10 (33%) дефектов, в передней стенке – 8 (27%). Более крупные дефекты, до $\frac{1}{2}$ окружности, выявлены у 12 пациентов (25%). Тотальные и субтотальные дефекты имелись у 7 (14%) пациентов.

При ретроспективной оценке Т2ВИ достоверно определяемую НА в основной группе имели 38 (78%) пациентов. Во всех случаях явно определяемого диастаза наличие НА было верифицировано, таким образом, прогностическая значимость положительного

результата этого признака составила 100%.

Сомнительная визуализация диастаза в сочетании с отсутствием отчетливого дефекта по окружности на аксиальных изображениях, в том числе, за счет артефактов от степлерного шва (рис. 3) обнаружена у 11 пациентов основной группы и у 4 пациентов контрольной группы, что составило около 20% случаев в каждой группе, достоверно не отличаясь (табл. №2). Такой результат на Т2ВИ требовал дополнительного уточнения.

С этой целью у 7 пациентов было проведено динамическое наблюдение с повторным МРТ-исследованием через 2-4 дня, по итогам которого у троих пациентов отмечена отрицательная динамика в виде увеличения размеров дефекта анастомоза до явно определяемого, у 4 пациентов существенной динамики не было и наличие НА у них уточнить не удалось.

Таблица №2. МР-характеристика анастомоза в послеоперационном периоде у пациентов основной и контрольной группы.

МР-характеристика на Т2ВИ	Основная группа n=49	Контрольная группа n=25	ОШ (95% ДИ)
Наличие диастаза в сагиттальной/коронарной плоскости:			
отсутствует	0(0%)	21 (84%)	-
сомнительный	11 (22%)	4 (16%)	1,5 (0,4-5,4)
явный ($\geq 0,4$ см)	38 (78%)	0(0%)	-
Протяженность дефекта по окружности в аксиальной плоскости:			
до $\frac{1}{2}$	42(86%)	0 (0%)	-
более $\frac{1}{2}$	7 (14%)	0 (0%)	-
Состояние стенок кишки в зоне анастомоза:			
- локальный отек	13 (27%)	8 (33%)	0,8(0,3-2,2)
- диффузный отек низведенного участка кишки	23 (47%)	4(16%)	7,3(2,1-25,7)

Для уточнения 12 пациентам из обеих групп выполнялось трансректальное контрастирование раствором парамагнетика, которое во всех случаях позволило подтвердить или исключить НА за счет наличия или отсутствия выхода контрастного средства за стенку анастомоза (рис. 4).

Состояние стенок толстой кишки в зоне анастомоза.

Состояние стенок анастомоза на Т2ВИ мы подразделили на: 1) не измененное; 2) локальный отек анастомозированных концов кишки; 3) диффузный отек низведенного участка ободочной кишки.

Локальный отек анастомозированных концов толстой кишки, как со стороны прямой, так и низведенной кишки, определялся в виде повышения сигнала на Т2ВИ протяженностью около 2 см, с увеличением толщины подслизистого слоя и встречался как в основной, так и в контрольной группе. Визуализация его статистически значимо не повышала вероятности наличия НА (табл. №2). При оценке влияния неoadъювантной ХЛТ на состояние стенок анастомоза в выборке в целом, оказалось, что при проведенной ХЛТ шансы выявления локального отека были в 5 раз ниже (ОШ=0,2; 95% ДИ 0,1-0,8).

Диффузный отек низведенного участка кишки (рис. 5) был выявлен как в основной, так и контрольной группе, и расценивался как признак воспалительного процесса ки-

шечной стенки, обусловленного различными причинами. Этот признак в 7 раз чаще встречался в основной группе. Кроме того, мы выявили, что неoadъювантная ХЛТ увеличивала вероятность его развития в 4 раза (ОШ=4,1; 95% ДИ 1,4-12).

Гипоперфузия низведенного участка ободочной кишки на постконтрастных Т1ВИ с подавлением жира характеризовалась резким снижением накопления контрастного средства его стенками сразу за анастомозом с четкой верхней границей (рис. 5) и была выявлена у 1 пациента основной группы и 2 пациентов контрольной группы. При этом на Т2ВИ стенки кишки характеризовались отеком разной степени выраженности.

При некрозе низведенного участка кишки, выявленном у одного пациента основной группы, обширный дефект накопления контрастного средства на Т1ВИ сопровождался на Т2ВИ деструкцией и фрагментацией стенок низведенного участка на значительном протяжении (рис. 5).

Скопления жидкости и воздуха.

МРТ дает возможность не только выявить, но и охарактеризовать жидкость в полости таза. Мы выделяли серозные и геморрагические (гематомы) жидкостные скопления.

Серозные скопления жидкости, кото-

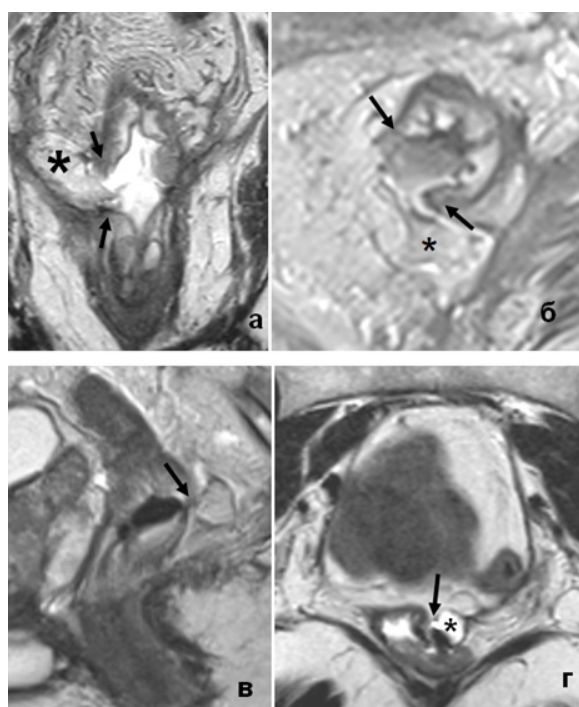


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. МРТ, прямая кишка, варианты Т2-ВИ, б, г – аксиальные плоскости, а – корональная плоскость, в – сагиттальная плоскость.

а, б – явный дефект анастомоза, стрелками отмечены разошедшиеся концы анастомоза, звездочкой – периаанастомотическое скопление жидкости;

в, г – сомнительный дефект анастомоза, стрелкой отмечено место сомнительного дефекта, звездочкой – периаанастомотическое скопление жидкости.

Fig. 3. MRI, rectum, variants of T2-WI, b, d – axial planes, a – coronal plane, c – sagittal plane.

a, b – an obvious defect of the anastomosis in the coronary and axial images, arrows indicate the diverging ends of the anastomosis, an asterisk indicates a perianastomotic accumulation of fluid

c, d – a doubtful defect of the anastomosis in the coronary and axial images, an arrow indicates the location of the doubtful defect, an asterisk indicates a perianastomotic accumulation of fluid.

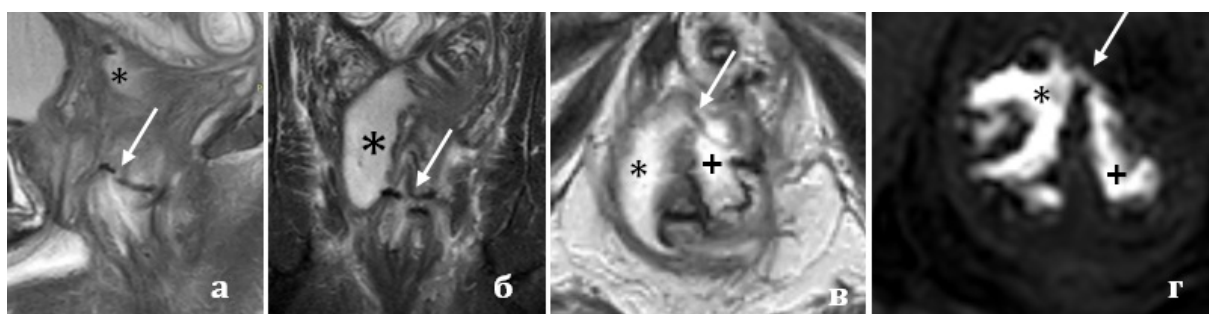


Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. МРТ, органы малого таза. Несостоятельность анастомоза. Сомнительный дефект на Т2-ВИ в сагиттальной (а), коронарной (б) и аксиальной (в) плоскости. Т1ВИ с подавлением жира после контрастной клизмы, аксиальная плоскость (г).

а, б, в – стрелками указано место сомнительного дефекта стенки, звездочкой – периаанастомотическое скопление жидкости, крестиком – просвет анастомоза.

г – выход контрастного препарата за пределы стенки кишки (стрелка).

Fig. 4. MRI, pelvis. Anastomosis failure. Questionable defect on T2-WI in the sagittal (a), coronary (b) and axial (c) planes. T1-WI with fat suppression after contrast enema, axial plane (d).

a, b, c – the arrows indicate the location of a dubious wall defect, the asterisk indicates a perianastomotic fluid accumulation, and the cross indicates the lumen of the anastomosis.

d – the release of the contrast agent beyond the intestinal wall (arrow).

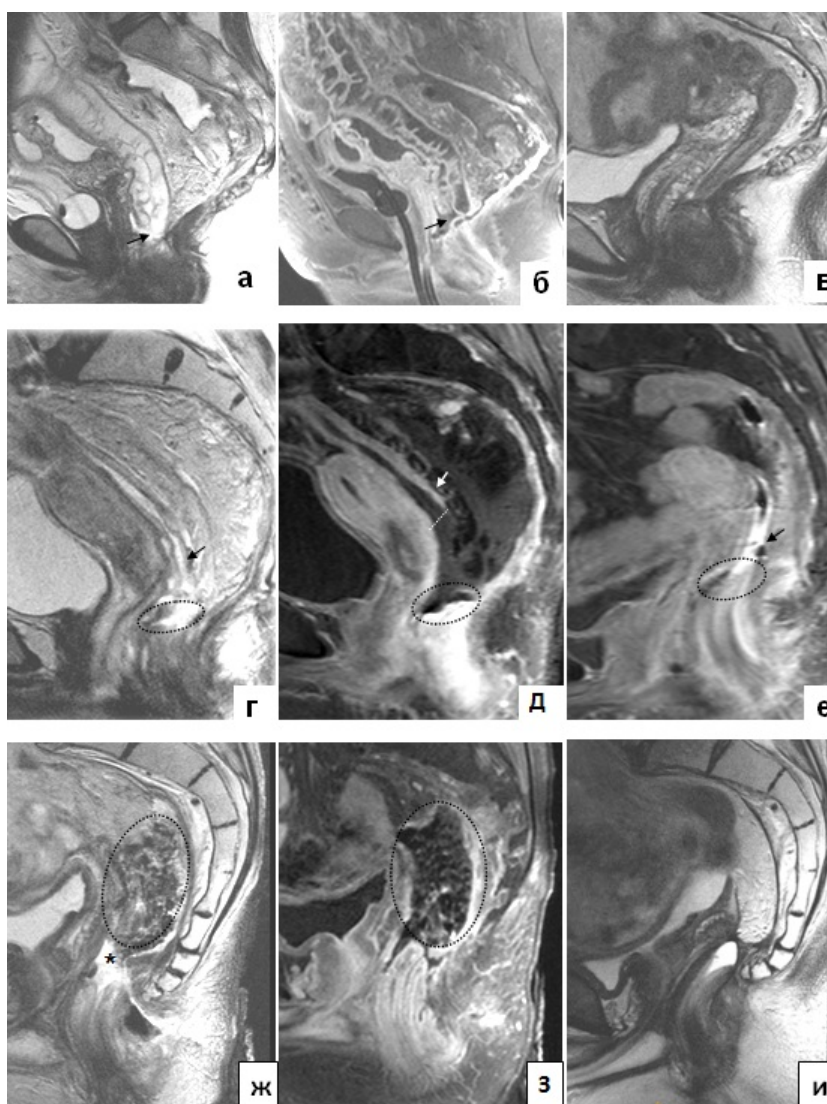


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. МРТ, органы малого таза. Состояние стенок толстой кишки в зоне анастомоза.

Верхний ряд: НА, каловый перитонит, диффузный отек низведенного участка кишки (а – T2-ВИ, б – постконтрастное T1ВИ на 7 сутки после ПРПК), стрелкой указан диастаз по передней стенке анастомоза; через 4 мес после санационной лапаротомии (в – T2-ВИ), целостность анастомоза восстановлена, отек стенок низведенного участка кишки регрессировал.

Средний ряд: Гипоперфузия низведенного участка кишки без НА (г – T2-ВИ и д – постконтрастное T1-ВИ на 10 день после ПРПК), зона анастомоза обведена овалом, низведенный участок кишки отмечен стрелкой, верхний уровень нарушения перфузии отмечен пунктирной линией; через 5 мес после ПРПК (е – постконтрастное T1-ВИ) кровоснабжение в низведенном участке кишки восстановилось, слоистость стенок не прослеживается.

Нижний ряд: Некроз низведенного участка кишки на 26 день после ПРПК (ж – T2-ВИ, з – постконтрастное T1-ВИ), звездочкой обозначено скопление жидкости в зоне анастомоз, некротизированный участок низведенной кишки обведен овалом; через 1,5 года после разобщения анастомоза (и – T2-ВИ) определяется культя прямой кишки.

Fig. 5. MRI, pelvis. The condition of the colon walls in the anastomosis area.

Upper row: AF, fecal peritonitis, diffuse edema of the reduced intestine (a – T2-WI, b-post-contrast T1-WI on the 7th day after ARR), the arrow indicates diastasis along the anterior wall of the anastomosis; 4 months after sanitation laparotomy (c – T2-WI), the integrity of the anastomosis is restored, the edema of the walls of the reduced intestine regressed.

Middle row: Hypoperfusion of the reduced intestine without AF (d – T2-WI and e – post-contrast T1-WI on the 10th day after ARR), the anastomosis zone is circled by an oval, the reduced intestine is marked with an arrow, the upper level of perfusion disturbance is marked with a dotted line; 5 months after ARR (f – post-contrast T1-WI) blood supply in the reduced area the intestines have recovered, the wall layering is not visible.

Bottom row: Necrosis of the reduced intestine on the 26th day after ARR (g – T2-WI, h – post-contrast T1-WI), an asterisk indicates the accumulation of fluid in the area of the anastomosis, the necrotic area of the reduced intestine is outlined in an oval; 1.5 years after the separation of the anastomosis (i – T2-WI), the stump of the rectum is determined.

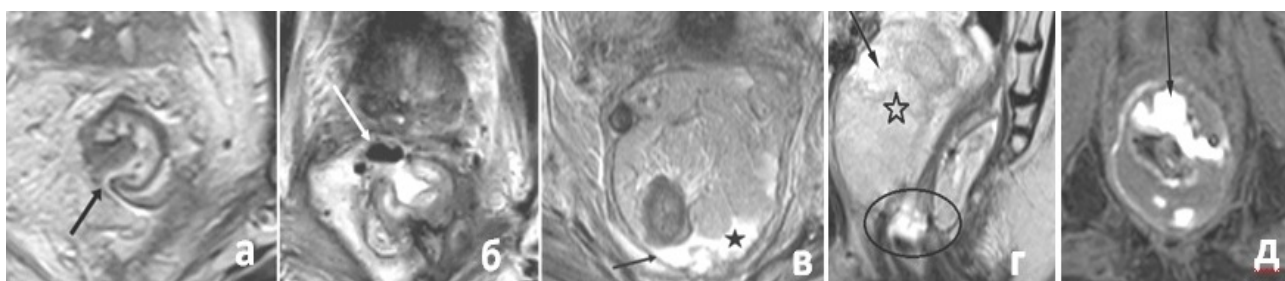


Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. МРТ, органы малого таза, T1-ВИ с подавлением сигнала от жира и T2-ВИ. Варианты скоплений жидкости и газа.

а – локальное периаанастомотическое скопление жидкости (стрелка).

б – скопление жидкости и газа (стрелка);

в – жидкость в пресакральном пространстве по ходу низведенного участка кишки (звездочка).

г, д – тазовая гематома (стрелка, звездочка), анастомоз обведен овалом.

Fig. 6. MRI, pelvis. T1-WI with fat suppression and T2-WI. Variants of fluid and gas accumulations.

a – local perianastomotic fluid accumulation (arrow);

b – fluid and gas accumulation (arrow);

c – fluid in the presacral space along the lowered intestine (asterisk);

d, e – pelvic hematoma (arrow, asterisk), the anastomosis is surrounded by an oval.

рым соответствовал высокий сигнал на Т2ВИ и низкий – на Т1ВИ, мы подразделяли на диффузные и локальные. Последние часто соединялись с просветом анастомоза тонкой полоской жидкости в виде «клюва» (рис.6). Диффузные скопления определялись по ходу низведенной кишки, пресакрально и в полости таза. Вероятность выявления НА достоверно повышалась при локальном скоплении жидкости у стенок анастомоза, а также при наличии свободной жидкости в полости таза (табл. №3). У четырех пациентов локальное скопление жидкости сопровождалось наличием свищей: пузырно-прямокишечного (2 пациента) и прямокишечно-влагалищного (2 пациента).

Воздух в виде пузырьков встречался в периаанастомотических и пресакральных скоплениях серозной жидкости, в жидкости в полости таза. Нам не удалось выявить увеличения вероятности НА при наличии этого признака.

Геморрагическая жидкость с высоким сигналом на Т1ВИ, Т2ВИ и ДВИ определялась при наличии послеоперационных тазовых гематом (рис. 6), которые могли достигать значительных размеров, приводя к компрессии тазовых отделов мочеточников. Мы не выявили увеличения частоты НА при наличии тазовой гематомы (табл. №3).

Сроки выявления НА.

В основной группе НА по данным МРТ была выявлена в период со второго по 30-й день после операции, медиана (Ме) 9 дней, мода (Мо) 7 дней (16,7 %). Однако мы не выявили статистически значимой зависимости ($p>0,05$) между размером диастаза (явный/сомнительный) и временем, прошедшим после операции, при исследовании следующих временных промежутков: от 1 до 5 дней; от 6 до 14; и более 15 дней ($\chi^2=4,8$, $p<0,001$).

Уровень анастомоза.

В нашем исследовании уровень анастомоза в основной группе варьировал от 1 до 15 см (Ме 6 см), в контрольной группе – от 1 до 9 см (Ме 6 см). Отношение шансов обнаружения НА у пациентов с низкими анастомозами (менее 5 см от анального края) в сравнении с более высокими составило 1,0 (95% ДИ 0,4-2,5), то есть, статистически значимо не отличалось. Мы также не выявили корреляционной связи между расстоянием от анального края до анастомоза и размером диастаза ($r = 0,124$, связь между признаками прямая, сила связи слабая).

Клиническая степень тяжести НА.

По степени тяжести НА, определенной в соответствии с рекомендациями ISREC,

большинство пациентов относились к категории В (табл. №4). Не было установлено статистически значимой связи степени тяжести НА (А, В, С) с таким факторным признаком как величина диастаза (сомнительный/достоверный) ($\chi^2=6$, $p>0,05$), однако, при оценке связи между протяженностью дефекта по окружности (до $\frac{1}{2}$ и более $\frac{1}{2}$) и степенью тяжести НА мы получили статистически значимую связь ($\chi^2=10$, $p<0,01$). У пациентов с дефектом анастомоза более половины окружности вероятность релапаротомии (НА категории С) в послеоперационном периоде была достоверно выше (ОШ = 12,5; 95% ДИ 2,0-77,9).

Динамика НА и вероятность сохранения постоянной стомы.

Положительная динамика с постепенным восстановлением целостности стенок анастомоза за счет фиброизирования дефекта наблюдалась нами у 20 пациентов (рис. 7).

Отсутствие признаков заживления дефекта или его увеличение на протяжении периода наблюдения было отмечено у 13 пациентов. При неблагоприятной динамике НА с формированием периаанастомотической гнойной полости (синуса), чаще локализуемой пресакрально (рис. 8) стома, как правило, не была закрыта.

Информация о состоянии колостомы через 3 мес. после операции была доступна по 63 пациентам, стома была закрыта у 20 пациентов из 46 в основной группе у 12 пациентов из 17 контрольной группы.

Вероятность не закрытия стомы в течение 3 мес. после операции в основной группе, в сравнении с контрольной, была достоверно выше, ОШ составило 3,9 (95%ДИ 1,1-12,5). Однако нам не удалось выявить МР-характеристик дефекта анастомоза и различных вариантов скопления жидкости, позволяющих прогнозировать вероятность не закрытия стомы в срок до 3 мес.

Обсуждение.

Как показало наше исследование, основным МР-признаком НА в послеоперационном периоде было наличие диастаза между анастомозированными фрагментами кишки на коронарных/сагиттальных Т2ВИ с дефектом по окружности на аксиальных Т2ВИ. Этот признак был выявлен у 78% пациентов с НА. Достоверно выявлялись диастазы протяженностью 4 мм и более. При сомнительной визуализации дефекта анастомоза подтвердить наличие НА в ряде случаев позволило повторное МРТ с интервалом 2-4 дня и во всех случаях – МРТ с контрастной клизмой. Дополнительное контрастирование просвета прямой кишки, при котором использу-

Таблица №3. Отношение шансов наличия НА при различных вариантах скопления жидкости/газа в послеоперационном периоде.

Скопления жидкости	Основная группа n=49	Контрольная группа n=25	ОШ (95% ДИ)
перианастомотическое	34	5	9,1 (2,9-28,7)
пресакральное	22	12	0,9 (0,3-2,3)
диффузное по ходу низведенной кишки	10	6	0,8 (0,3-2,6)
в полости таза	18	3	4,3 (1,1-16,2)
пузырьки газа	20	5	2,8 (0,9-8,6)
геморрагическая жидкость (тазовая гематома)	6	7	0,4 (0,1-1,2)

Таблица №4. Распределение пациентов по степени тяжести НА согласно классификации ISREC.

Степень тяжести	Клинические проявления	Кол-во пациентов, % (n=49, 100%)
А (Рентгенологическая)	Отсутствие симптоматики и необходимости лечения, возможность выявления только при помощи лучевых методов диагностики	10 (20%)
В (Клинически симптомная)	Необходимость активной терапии, назначение антибактериальных препаратов, дренирование абсцессов, трансанальный лаваж, но без релапаротомии	27 (55%)
С (Клинически выраженная)	Наличие явлений перитонита, необходимость релапаротомии	12 (25%)

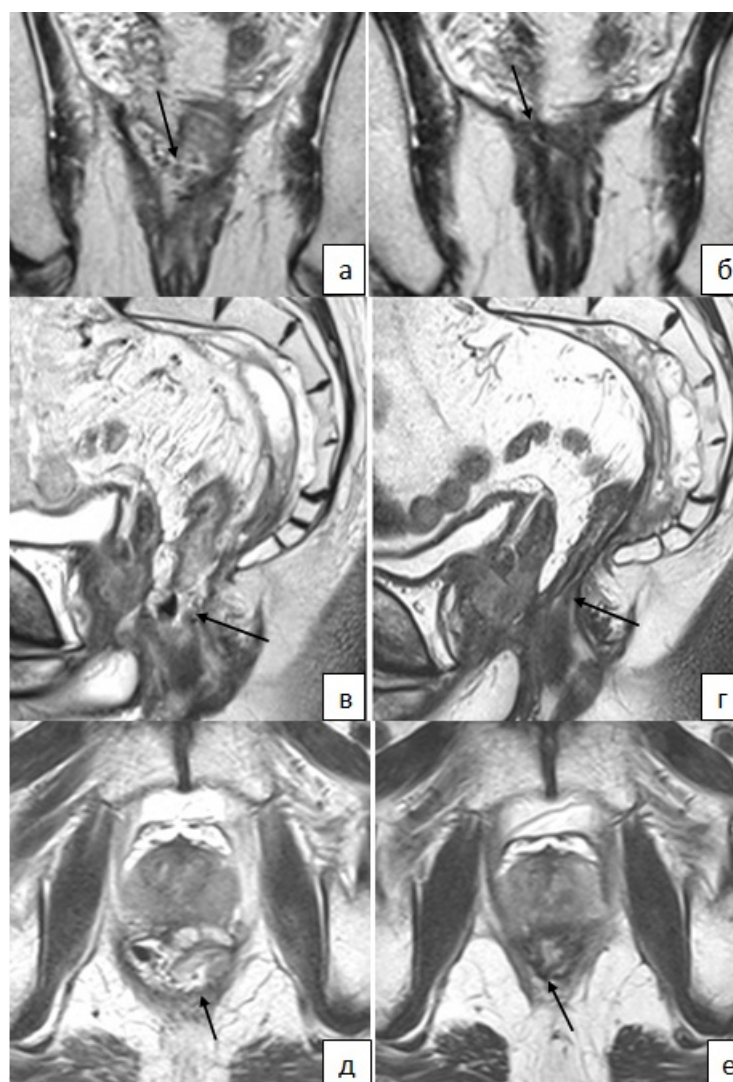


Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. МРТ, органы малого таза. Положительная динамика НА с восстановлением целостности стенки.

T2-ВИ на 29 день после НППК в коронарной (а), сагиттальной (в) и аксиальной (д) плоскости визуализирует дефект правой стенки анастомоза (стрелка) с периаанастомотической полостью, содержащей жидкость с крупной взвесью и пузырек газа. T2-ВИ через 9 месяцев после операции в аналогичных плоскостях (б, г, е) демонстрирует фиброзирование дефекта с восстановлением целостности стенки анастомоза в зоне дефекта (стрелка) и резорбцией периаанастомотической полости.

Fig. 7. MRI, pelvis. Positive dynamics of AF with restoration of wall integrity.

On the 29th day after LARR, T2-WI visualizes a defect in the right wall of the anastomosis (arrow) in the coronary (a), sagittal (c) and axial (e) planes with a perianastomotic cavity containing a liquid with a coarse suspension and a gas bubble. T2-WI 9 months after surgery in similar planes (b, d, f) demonstrates fibrosis of the defect with restoration of the integrity of the wall of the anastomosis in the area of the defect (arrow) and resorption of the perianastomotic cavity.

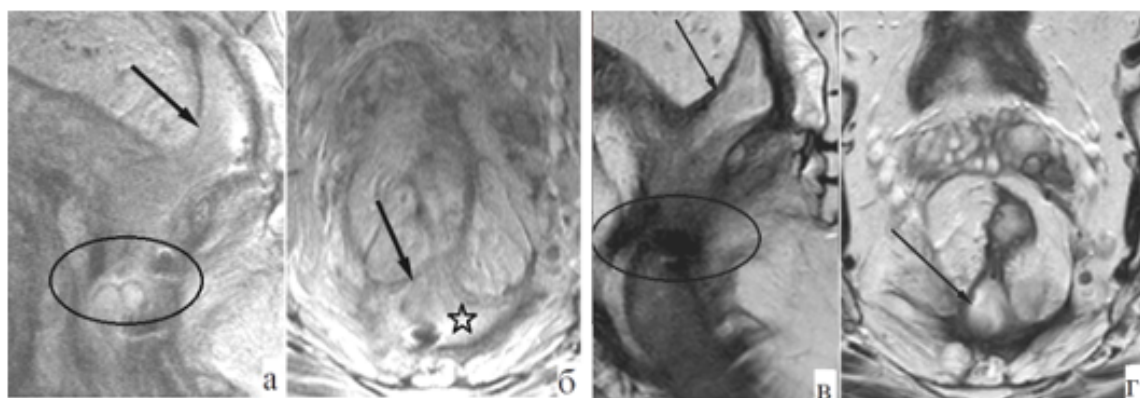


Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 8. МРТ, органы малого таза. Отрицательная динамика НА с формированием пресакрального синуса.

T2-ВИ на 23 сутки (а, б) и через год (в, г) после НППРК в сагиттальной (а, в) и аксиальной (б, г) плоскостях; зона анастомоза обведена овалом, по задней стенке – диастаз с пресакральным скоплением жидкости, которое трансформировалось в пресакральный синус (стрелка).

Fig. 8. MRI, pelvis. Negative dynamics of AF with presacral sinus formation.

T2-WI on day 23 (a, b) and a year (c, d) after LARR in the sagittal (a, c) and axial (b, d) planes; the anastomosis zone is outlined in an oval, along the posterior wall is a diastasis with presacral fluid accumulation, which has transformed into a presacral sinus (arrow).

ется минимальное количество парамагнетика (0,4-0,6 мл) в 40-60 мл физиологического раствора [3], позволило выявить выход контрастного вещества за пределы кишечной стенки даже при минимальном размере дефекта. Эффективность внутриспросветного контрастирования при МРТ была также отмечена зарубежными авторами, выполнившими введение в прямую кишку 20 мл воды через катетер Фолея для подтверждения НА с дефектом по задней стенке анастомоза [4].

Косвенными МР-признаками, повышающими вероятность обнаружения НА, были перианастомотическое скопление жидкости и наличие жидкости в полости таза. Ранее диагностическая значимость преанастомотических скоплений жидкости и газа в выявлении НА была отмечена при КТ [5,6]. В нашем исследовании наличие пузырьков газа не было статистически значимо связано с НА.

Еще одним косвенным признаком, увеличивавшим вероятность НА в нашем исследовании, был диффузный отек стенок низведенного отрезка толстой кишки. В свою очередь, вероятность этого признака была выше у пациентов, получавших неоадьювантную ХЛТ.

Нарушение кровоснабжения низведен-

ного участка кишки, определявшееся по отсутствию накопления парамагнетика в кишечной стенке с четкой проксимальной границей, не всегда сочеталось с НА. Вместе с тем, по данным литературы нарушение кровоснабжения, возникающее при наложении анастомоза в результате дефектов хирургической техники, рассматривается как важный фактор развития НА [7-9].

Выявление дефекта анастомоза в нашем исследовании было возможно уже со второго дня после операции. Поскольку мы не получили статистически значимых данных, подтверждающих зависимость размера диастаза от срока проведения МРТ после операции, то считаем, что МРТ должно выполняться как можно раньше при наличии клинико-лабораторных признаков НА. Литературные источники свидетельствуют, что симптомы ранней НА развиваются в среднем на 6 сутки после операции [10]. В работе О. И. Кит и соавт. НА была выявлена в среднем на 6 сутки после операции и в большинстве случаев потребовала релапаротомии [11]. Однако есть и другие данные, так S.B.Lim и соавт. показали, что после низкой передней резекции прямой кишки НА развивается в среднем на 17 день, а по данным N.Нуман в 42,4% случаев она развилась уже после вы-

писки из стационара [12, 13]. Мы разделяем точку зрения О.И. Кит и соавт., которые считают необходимым проводить диагностику НА до выписки пациента из стационара, ведь своевременно выявленный дефект анастомоза позволяет изменить тактику ведения пациентов и избежать поздней НА [11].

В нашей группе пациентов с НА МРТ чаще всего выполняли на 7 день после операции, необходимость в релапаротомии возникла в 24% случаев. По нашим данным, вероятность повторного хирургического вмешательства, т.е. НА категории С, увеличивалась при дефектах анастомоза, имевших протяженность более половины окружности, независимо от размера диастаза.

Низкую локализацию анастомоза часто отмечают в качестве фактора риска НА. По данным Lee M.R. соавт. частота возникновения НА была в 5 раз выше при локализации анастомоза на расстоянии до 5 см от периаанальной кожи, а Teoh C.M. и соавт. отметили, что при локализации опухоли ниже 4 см частота возникновения НА составила 42,0%, в то время как при локализации опухоли выше 15 см – 4,3% [14, 15]. В нашем исследовании мы не получили статистически значимых данных в отношении уровня анастомоза в прямой кишке и наличия НА.

Неблагоприятным следствием НА часто является постоянная стома [16]. В нашем исследовании закрытие превентивной стомы было достигнуто лишь у 42,6 % пациентов с НА, что статистически достоверно ниже, чем в контрольной группе. Однако нам не удалось выявить прогностического значения таких факторов как уровень анастомоза, величина диастаза и дефекта по окружности,

скопления жидкости в отношении вероятности закрытия стомы. Увеличение срока до закрытия превентивной стомы при НА было отмечено и другими авторами [17].

Наше исследование имеет ограничения, связанные с ретроспективным дизайном и наличием результатов внутривенного контрастирования только у части пациентов, что не позволило оценить влияние гипоперфузии низведенного участка кишки на вероятность наличия НА.

Заключение.

Прямой МРТ-признак НА на T2-ВИ – расхождение анастомозированных фрагментов кишки в кранио-каудальном направлении с дефектом анастомоза по окружности, определявшийся в 78% случаев, и возможность подтверждения дефекта анастомоза с помощью МРТ с контрастной клизмой в остальных случаях, делает МРТ малого таза перспективным диагностическим исследованием в послеоперационном периоде у больных РПК. Целесообразно рассмотреть вопрос о включении МРТ малого таза в объем обследования пациентов с высокой клинической вероятностью НА перед выпиской из стационара и определить оптимальный протокол МРТ для выявления НА, направленный на сокращение продолжительности исследования и получение достоверных результатов.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Балкаров А.А., Алексеев М.В., Рыбаков Е.Г. и др. Профилактика несостоятельности колоректального анастомоза путем его укрепления (результаты рандомизированного исследования). *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2021; 7:18-23. DOI:10.17116/hirurgia202107118.
2. Rahbari NN, Weitz J, Hohenberger W, et al. Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: A proposal by the International Study Group of Rectal Cancer. *Surgery*. 2010. 147 (3): 339-351. DOI: 10.1016/j.surg.2009.10.012.
3. Мясина С.А., Березовская Т.П., Невольских А.А. и др. Магнитно-резонансная томография с контрастной клизмой в выявлении несостоятельности колоректального анастомоза. *REJR* 2023; 13(3): 64-71. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-3-64-71.
4. Dulskas A, Grigoravičius D, Naruseviciute I. Pelvic MRI with water enema as a possible tool for diagnosing anastomotic leak. *Tech Coloproctol*. 2021, 25(8): 975-976. DOI: 10.1007/s10151-020-02398-0.
5. Бондарев Р.В., Бондарев В.И., Маслов Я.Я. и др. Динамическая лапароскопия как метод своевременной диагностики несостоятельности анастомоза и предупреждения развития послеоперационного перитонита. *Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии*. 2012. 16 (2): 24. DOI:10.17750/KMJ2016-268.
6. Gouya H., Oudjit A., Leconte M. et al. CT antegrade colonography to assess proctectomy and temporary diverting ileostomy complications before early ileostomy takedown in patients with low rectal endometriosis. *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2012; 198: 98-105. DOI: 10.2214/AJR.10.5916.
7. Kingham T.P., Pachter H.L. Colonic anastomotic leak: risk, factors, diagnosis, and treatment. *J. Am. Coll Surg*. 2009; 208: 269-78. DOI:10.1016/j.jamcollsurg.2008.10.015.
8. Vignali A., Gianotti L., Braga M. et al. Altered microperfu-

sion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak. *Dis. Colon Rectum*. – 2000; 43: 76-82.

9. Рязанов В.В., Базненко С.С., Марченко Н.В., Садыкова Г.К., Куценко В.П., Меньшикова С.В., Постаногов Р.А., Лопарева Д.Д., Кудрявцев И.С. Артефакты магнитнорезонансной томографии в практике специалиста лучевой диагностики. *REJR*. 2025; 15(3):68-85. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-68-85.

10. Morks A.N., Ploeg R.J., Sijbrand Hofker H., et. al. Late anastomotic leakage in colorectal surgery: a significant problem. *Colorectal. Dis.* 2013. 15: 271–275. DOI: 10.1111/codi.12167.

11. Кут О. И., Геворкян Ю. А., Солдаткина Н. В., и др. Поздняя несостоятельность анастомоза после передней резекции прямой кишки. *Вопросы онкологии*. 2020. 1: (64-70). DOI:10.37469/0507-3758-2020-66-1-64-70.

12. Lim SB, Yu CS, Kim CW, et.al. Late anastomotic leakage after low anterior resection in rectal cancer patients: clinical characteristics and predisposing factors. *Colorectal Dis.* 2016 18(4): O135-40. DOI:10.1111/codi.13300.

13. Hyman N., Manchester T.L., Osler T. et al. Anastomotic

Leaks After Intestinal Anastomosis: It's Later Than You Think. *Annals of Surgery*. 2007. 245 (2): 254-258. DOI:10.1097/01.sla.0000225083.27182.85.

14. Lee MR, Hong CW, Yoon SN, et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer. *Hepatogastroenterology*. 2006. 53(71): 682-686. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2007.10.023.

15. Teoh CM, Gunasegaram T, Chan KY, et. al. Review of risk factors associated with the anastomosis leakage in anterior resection in Hospital Universiti Kebangsaan Malaysia. *Med J Malaysia*. 2005 60(3): 275-280.

16. Хомяков Е.А., Рыбаков Е.Г., Сушков О.И. Влияние несостоятельности анастомоза на качество жизни больных после хирургического лечения рака прямой кишки. *Колонпроктология*. 2024. 23 (2): 117–123. DOI: 10.33878/2073-7556-2024-23-2-117-123

17. Кут О.И., Геворкян Ю.А., Солдаткина Н.В., и др. Непосредственные и отдаленные результаты лечения рака прямой кишки. *Сибирский онкологический журнал*. 2023; 22(1): 15-23. DOI: 10.21294/1814-4861-2023-22-1-15-23.

References:

1. Balkarov A.A., Alekseev M.V., Rybakov E.G. et. al. Prevention of colorectal anastomosis failure by strengthening it (results of a randomized trial). *Surgery. The N.I. Pirogov Magazine*. 2021; 7: 18-23 (in Russian).

2. Rahbari NN, Weitz J., Hohenberger W., et. al. Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: A proposal by the International Study Group of Rectal Cancer. *Surgery*. 2010. 147 (3): 339-351.

3. Myalina S.A., Berezovskaya T.P., Nevolskikh A.A., et.al. Magnetic resonance imaging with contrast enema in the detection of colorectal anastomosis failure. *REJR* 2023; 13(3): 64-71. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-3-64-71 (in Russian).

4. Dulskas A, Grigoravičius D, Naruseviciute I. Pelvic MRI with water enema as a possible tool for diagnosing anastomotic leak. *Tech Coloproctol*. 2021, 25(8): 975-976. DOI: 10.1007/s10151-020-02398-0.

5. Bondarev R.V., Bondarev V.I., Maslov Ya.Ya. et.al. Dynamic laparoscopy as a method of timely diagnosis of anastomosis failure and prevention of postoperative peritonitis. *Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery*. 2012. 16 (2): 24 (in Russian).

6. Gouya H., Oudjit A., Leconte M. et al. CT antegrade colonography to assess proctectomy and temporary diverting ileostomy complications before early ileostomy takedown in patients with low rectal endometriosis. *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2012; 198: 98-105. DOI: 10.2214/AJR.10.5916

7. Kingham T.P., Pachter H.L. Colonic anastomotic leak: risk, factors, diagnosis, and treatment. *J. Am. Coll Surg*. 2009; 208: 269-78.

8. Vignali A., Gianotti L., Braga M. et al. Altered microperfusion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak. *Dis. Colon Rectum*. 2000; 43: 76-82.

9. Ryzanov V.V., Bagnenko S.S., Marchenko N.V., Sadykova G.K., Kutsenko V.P., Menshikova S.V., Postanogov R.A., Lo-

pareva D.D., Kudryavtsev I.S. Magnetic resonance imaging artifacts in the practice of a radiologist. *REJR*. 2025; 15(3):68-85. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-68-85 (in Russian).

10. Morks A.N., Ploeg R.J., Sijbrand Hofker H., et. al. Late anastomotic leakage in colorectal surgery: a significant problem. *Colorectal. Dis.* 2013. 15: 271–275. DOI: 10.1111/codi.12167

11. Kit O. I., Gevorkyan Yu. A., Soldatkina N. V., et.al. Late anastomosis failure after anterior rectal resection. *Issues of oncology*. 2020. 1: 64-70 (in Russian).

12. Lim SB, Yu CS, Kim CW, et.al. Late anastomotic leakage after low anterior resection in rectal cancer patients: clinical characteristics and predisposing factors. *Colorectal Dis*. 2016 18(4): O135-40. DOI:10.1111/codi.13300.

13. Hyman N., Manchester T.L., Osler T. et al. "Anastomotic Leaks After Intestinal Anastomosis: It's Later Than You Think." *Annals of Surgery*. 2007. 245 (2): 254-258. DOI:10.1097/01.sla.0000225083.27182.85.

14. Lee MR, Hong CW, Yoon SN, et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer. *Hepatogastroenterology*. 2006. 53(71): 682-686.

15. Teoh CM, Gunasegaram T, Chan KY, et. al. Review of risk factors associated with the anastomosis leakage in anterior resection in Hospital Universiti Kebangsaan Malaysia. *Med J Malaysia*. 2005 60(3): 275-280.

16. Khomyakov E.A., Rybakov E.G., Sushkov O.I. The effect of anastomosis failure on the quality of life of patients after surgical treatment of rectal cancer. *Coloproctology*. 2024. 23 (2): 117–123. DOI: 10.33878/2073-7556-2024-23-2-117-123 (in Russian).

17. Kit O.I., Gevorkyan Yu.A., Soldatkina N.V., et.al. Immediate and long-term results of rectal cancer treatment. *Siberian Oncological Journal*. 2023; 22(1): 15-23. DOI: 10.21294/1814-4861-2023-22-1-15-23 (in Russian).

НАТИВНОЕ T1-КАРТИРОВАНИЕ ПЕЧЕНИ КАК КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНЫЙ БИОМАРКЕР ФИБРОЗА: КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И ОГРАНИЧЕНИЯ

Савченков Ю.Н.^{1,2}, Труфанов Г.Е.³, Фокин В.А.³, Ионова Е.А.², Аракелов С.Э.^{1,4}

1 – Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени В.П. Демидова Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва, Россия

2 – Федеральное государственное бюджетное учреждение «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства России, г. Москва, Россия

3 – Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства Здравоохранения России, г. Санкт-Петербург, Россия

4 – Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», г. Москва, Россия.

Цель исследования. Оценка диагностической значимости нативного T1-картирования печени при стратификации стадий фиброза и влияние стеатоза на точность методики.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включены пациенты с хроническими заболеваниями печени, которым выполнена мультипараметрическая МРТ органов брюшной полости. Исследование предусматривало проведение нативного T1-картирования печени по методике Лук-Локера (Modified Look-Locker Inversion Recovery, MOLLI) по протоколу 5(3)3 с кардиосинхронизацией по пульсу на одной задержке дыхания. Референсную стадию фиброза определяли по шкале Metavir на основании совокупности клинко-лабораторных и инструментальных данных. Стратификацию осуществляли с учетом наличия стеатоза печени по данным протонной плотности жировой фракции. Пациенты с признаками перегрузки печени железом в исследование не включались. Выполнен корреляционный анализ и межгрупповые сопоставления между значениями нативного T1-картирования печени и стадией фиброза, а также ROC-анализ для оценки диагностической эффективности выявления клинически значимого фиброза ($\geq F2$), тяжелого фиброза и цирроза ($\geq F3$) и цирроза печени (F4). Статистическая обработка проводилась с использованием непараметрических критериев с коррекцией множественных сравнений по методу Бенджамини-Хохберг. Порог статистической значимости устанавливали при FDR $< 0,05$.

Результаты. Установлена статистически значимая положительная связь между значениями нативного T1-картирования печени и стадией фиброза ($p = 0,77$; $p < 0,001$; FDR $< 0,05$). Медианные значения T1-картирования последовательно возрастали по мере прогрессирования фиброза: от 496,0 мс [450,0; 518,2] при F0 до 757,7 мс [682,0; 860,7] при F4. Различия между всеми смежными стадиями сохраняли статистическую значимость после FDR-коррекции ($p < 0,05$ для всех пар). По данным ROC-моделирования нативное T1-картирование продемонстрировало высокую диагностическую эффективность при стратификации стадий фиброза. В подгруппе без стеатоза (S0) площадь под ROC-кривой (AUROC) для выявления клинически значимого фиброза ($\geq F2$) составила 0,900, для тяжелого фиброза и цирроза ($\geq F3$) – 0,937, для цирроза (F4) – 0,970. В подгруппе с наличием стеатоза (S1-S3) соответствующие значения AUROC составили 0,804, 0,862 и 0,966. При наличии стеатоза диагностическая эффективность снижалась при выявлении $\geq F2$ ($p = 0,029$ по тесту ДеЛонга), тогда как при порогах $\geq F3$ и F4 статистически значимых различий между подгруппами не выявлено ($p = 0,064$ и $p = 0,878$ соответственно).

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что нативное T1-картирование печени является информативным количественным биомаркером фиброза, демонстрирующим сильную положительную корреляцию со стадией фиброза и высокую диагностическую точность, особенно при поздних стадиях ($\geq F3$ и F4). Выявленное снижение диагностической эффективности при наличии стеатоза для порога $\geq F2$ указывает на модифицирующее влияние жировой инфильтрации на измеряемые значения T1-релаксации. При прогрессировании фиброза до

стадий $\geq F3$ вклад фиброзной ткани становится доминирующим, и влияние стеатоза нивелируется, что объясняет отсутствие значимых различий в AUROC на поздних стадиях. Нативное T1-картирование может быть рекомендовано как компонент мультипараметрической МРТ для неинвазивной оценки фиброза печени, однако интерпретация его результатов должна проводиться с учетом наличия стеатоза, особенно на ранних этапах заболевания.

Заключение. Нативное T1-картирование печени является информативной количественной методикой МРТ при стадировании фиброза. Диагностическая эффективность методики наиболее выражена при отсутствии стеатоза, тогда как при его наличии точность снижается. Полученные данные определяют границы применимости нативного T1-картирования и обосновывают его использование как компонента мультипараметрической магнитно-резонансной оценки фиброза печени.

Ключевые слова: нативное T1-картирование, биомаркер, количественная оценка, фиброз печени, хронические заболевания печени, магнитно-резонансная томография, МРТ.

Контактный автор: Савченков Ю. Н., e-mail: yura_savchenkov@mail.ru

Для цитирования: Савченков Ю.Н., Труфанов Г.Е., Фокин В.А., Ионова Е.А., Аракелов С.Э. Нативное T1-картирование печени как количественный магнитно-резонансный биомаркер фиброза: клиническая значимость и ограничения. REJR 2026; 16(2):108-122. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-108-122.

Статья получена: 19.03.26

Статья принята: 01.08.26

NATIVE T1 MAPPING OF THE LIVER AS A QUANTITATIVE MAGNETIC RESONANCE BIOMARKER OF FIBROSIS: CLINICAL SIGNIFICANCE AND LIMITATIONS

Savchenkov Yu.N.^{1,2}, Trufanov G.E.³, Fokin V.A.³, Ionova E.A.², Arakelov S.E.^{1,4}

1 – V.P. Demikhov City Clinical Hospital. Moscow, Russia.

2 – State Research Center of the Russian Federation, A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical Biological Agency of Russia. Moscow, Russia.

3 – V.A. Almazov National Medical Research Center. Saint Petersburg, Russia.

4 – Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia named after. Moscow, Russia.

Purpose. To evaluate the diagnostic performance of native liver T1 mapping for fibrosis staging and to assess the impact of steatosis on its accuracy.

Materials and methods. This retrospective study included patients with chronic liver diseases who underwent multiparametric abdominal MRI. The study protocol included native liver T1 mapping using the Modified Look-Locker Inversion Recovery (MOLLI) technique with a 5(3)3 scheme, performed with pulse-triggered cardiac synchronization during a single breath-hold. The reference fibrosis stage was determined according to the METAVIR classification based on combined clinical, laboratory, and instrumental data. Stratification was performed according to the presence of hepatic steatosis based on proton density fat fraction measurements. Patients with evidence of hepatic iron overload were not included in the study. Correlation analysis and intergroup comparisons were conducted to assess the relationship between native T1 values and fibrosis stage. ROC analysis was performed to evaluate diagnostic performance for clinically significant fibrosis ($\geq F2$), advanced fibrosis and cirrhosis ($\geq F3$), and cirrhosis (F4). Statistical analysis was performed using nonparametric tests with multiple comparison correction according to the Benjamini-Hochberg method. Statistical significance was defined as FDR < 0.05.

Results. A statistically significant positive association was found between native liver T1 values and fibrosis stage ($\rho = 0.77$; $p < 0.001$; FDR < 0.05). Median T1 values increased progressively with advancing fibrosis, from 496.0 ms [450.0; 518.2] at F0 to 757.7 ms [682.0; 860.7] at F4. Differences between all adjacent stages remained statistically significant after FDR correction ($p < 0.05$ for all pairwise comparisons).

According to ROC modeling, native T1 mapping demonstrated high diagnostic performance for fibrosis staging. In the subgroup without steatosis (S0), the area under the ROC curve (AUROC) for detecting clinically significant fibrosis ($\geq F2$) was 0.900, for advanced fibrosis and cirrhosis ($\geq F3$) 0.937, and for cirrhosis (F4) 0.970. In the subgroup with steatosis (S1–S3), the corresponding AU-

ROC values were 0.804, 0.862, and 0.966, respectively. In the presence of steatosis, diagnostic performance decreased for the $\geq F2$ threshold ($p = 0.029$, DeLong test), whereas no statistically significant differences between subgroups were observed for the $\geq F3$ and $F4$ thresholds ($p = 0.064$ and $p = 0.878$, respectively).

Discussion. The findings confirm that native liver T1 mapping is an informative quantitative biomarker of fibrosis, demonstrating a strong positive correlation with fibrosis stage and high diagnostic accuracy, particularly at advanced stages ($\geq F3$ and $F4$). The observed reduction in diagnostic performance in the presence of steatosis for the $\geq F2$ threshold indicates the modifying effect of fat infiltration on measured T1 relaxation values. With progression to $\geq F3$ stages, the contribution of fibrotic tissue becomes predominant, and the influence of steatosis diminishes, explaining the absence of significant AUROC differences at advanced stages. Native T1 mapping may be recommended as a component of multiparametric MRI for noninvasive assessment of liver fibrosis; however, its interpretation should account for the presence of steatosis, especially in early disease stages.

Conclusion. Native liver T1 mapping is an informative quantitative MRI technique for fibrosis staging. Its diagnostic performance is most pronounced in the absence of steatosis, whereas accuracy decreases in its presence. The results delineate the scope of applicability of native T1 mapping and support its use as a component of multiparametric MRI evaluation of liver fibrosis.

Keywords: native T1 mapping, biomarker, quantitative assessment, liver fibrosis, chronic liver diseases, magnetic resonance imaging, MRI.

Corresponding author: Savchenkov Yu.N., e-mail: yura_savchenkov@mail.ru.

For citation: Savchenkov Yu.N., Trufanov G.E., Fokin V.A., Ionova E.A., Arakelov S.E. Native T1 mapping of the liver as a quantitative magnetic resonance biomarker of fibrosis: clinical significance and limitations. REJR 2026; 16(2):108-122. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-108-122.

Received: 19.03.26

Accepted: 01.08.26

Хронические заболевания печени являются одной из ведущих причин прогрессирующего снижения качества жизни и смертности пациентов трудоспособного возраста. Ключевым морфологическим субстратом неблагоприятного прогноза при данной группе заболеваний является фиброз печени, степень выраженности которого определяет риск формирования цирроза, развития портальной гипертензии и гепатоцеллюлярной карциномы [1-4]. В клинической практике стадия фиброза печени рассматривается как один из основных факторов, влияющих на тактику ведения пациентов, выбор терапевтических подходов и прогноз заболевания [5-7].

Традиционно оценка фиброзных изменений печени основывается на инвазивных методах, прежде всего на пункционной биопсии. Несмотря на высокую диагностическую значимость, биопсия печени обладает рядом существенных ограничений, включая инвазивность, риск осложнений, выраженную вариабельность результатов, вследствие выборочности забора ткани, а также расхождения в интерпретации морфологических изменений между специалистами. Одним из

ключевых ограничений является низкая воспроизводимость результатов при динамическом наблюдении [8-12]. В связи с этим в последние годы активно развивается направление неинвазивной количественной оценки структурных изменений паренхимы печени [13-15].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) занимает особое место среди методов неинвазивной диагностики заболеваний печени благодаря возможности комплексной количественной оценки структурных изменений паренхимы печени. В рамках мультипараметрического подхода были предложены различные методики количественной оценки, позволяющие оценивать выраженность жировой инфильтрации, перегрузку железом и изменения внеклеточного матрикса паренхимы печени [16, 17].

Одной из перспективных методик является нативное T1-картирование печени, обеспечивающее количественную оценку времени продольной релаксации. В ряде исследований продемонстрирована взаимосвязь между увеличением времени T1-релаксации и прогрессированием фиброза печени [18, 19]. Вместе с тем известно, что значения нативного T1-картирования под-

вержены влиянию стеатоза и перегрузки печени железом, что может модифицировать релаксационные характеристики паренхимы и снижать диагностическую точность методики в отдельных клинических ситуациях [20, 21].

Недостаточная стандартизация подходов к интерпретации данных T1-картирования, отсутствие однозначной оценки его диагностической эффективности при различных стадиях фиброза печени, а также влияние наличия и степени выраженности стеатоза печени на время T1-релаксации паренхимы печени обуславливают необходимость системной оценки диагностических возможностей T1-картирования печени.

Цель исследования.

Оценка диагностической значимости нативного T1-картирования печени при стратификации стадий фиброза и влияние стеатоза на точность методики.

Материалы и методы.

Ретроспективное исследование включило 538 пациентов (женщины – 276, 51,3%; мужчины – 262, 48,7%), которым была выполнена МРТ органов брюшной полости. Средний возраст обследованных составил $47,2 \pm 14,2$ года.

В исследуемую когорту были включены пациенты с хроническими заболеваниями печени различной этиологии, включая метаболически-ассоциированную жировую болезнь печени ($n = 232$), вирусные гепатиты В и С ($n = 118$), аутоиммунные заболевания печени ($n = 35$) и алкогольную болезнь печени ($n = 42$). Этиологию заболевания устанавливали на основании клинико-лабораторных данных и результатов инструментального обследования. В качестве контрольной группы сформирована когорта пациентов без признаков хронического заболевания печени ($n = 111$) для получения референсных значений.

Референсную оценку стадии фиброза печени осуществляли с использованием классификации стадий фиброза по шкале Metavir (F0-F4) на основании совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных. Для верификации стадии фиброза печени использовали данные ультразвуковой эластометрии сдвиговой волной, которая была проведена всем пациентам, а также результаты морфологического исследования печени при наличии биопсийного материала. Морфологическая верификация стадии фиброза печени по данным пункционной биопсии была доступна у 48 (8,9%) пациентов и использовалась как дополнительный референсный критерий.

МРТ проводили на высокопольном магнитно-резонансном томографе Ingenia Ambition S (Philips Healthcare, Нидерланды) с индукцией магнитного поля 1,5 Тл с использованием 16-канальной матричной катушки для тела и 24-канальной матричной катушки для позвоночника. Нативное T1-картирование печени выполняли с применением модифицированной методики инверсии-восстановления Лук-Локера (Modified Look-Locker Inversion Recovery, MOLLI) по протоколу 5(3)3 с использованием двухмерной импульсной последовательности со сбалансированным устойчивым состоянием свободной прецессии (balanced Steady State Free Precession, bSSFP) и кардиосинхронизацией по пульсу на одной задержке дыхания.

Результирующие карты T1-релаксации формировали автоматически на консоли томографа. Количественную оценку времени продольной релаксации осуществляли путем мануального размещения зон интереса в S4a, S7, S8 правой доли и S2 левой доли печени на аксиальных изображениях с исключением крупных сосудов, желчных протоков, очаговых образований и субкапсулярных областей. Суммарная площадь полигональных областей интереса составляла 10-20 см². Итоговое значение времени T1-релаксации печени рассчитывали как среднее значение по всем зонам измерения.

Количественную оценку стеатоза печени проводили путем расчета протонной плотности жировой фракции по данным трехмерной мультиэховой последовательности градиентного эхо 3D mDIXON Quant, обеспечивающей раздельную реконструкцию сигналов воды и жира с учетом коррекции T2*-затухания. В качестве основного показателя использовали интегральное среднечечное значение протонной плотности жировой фракции, полученное на аксиальном изображении с наибольшей площадью визуализируемой паренхимы печени при формировании зоны измерения, охватывающей максимально возможный объем ткани. В соответствии с величиной среднечечного значения протонной плотности жировой фракции выделяли отсутствие стеатоза ($S0 < 6,4\%$), стеатоз 1 степени ($S1, 6,4-17,4\%$), стеатоз 2 степени ($S2, 17,4-22,1\%$) и стеатоз 3 степени ($S3, \geq 22,1\%$).

Количественную оценку содержания железа в печени выполняли по картам R2*-релаксации, полученным с использованием импульсной последовательности 3D mDIXON Quant, при размещении зоны измерения на аксиальном изображении, совпадающей по локализации и площади с зоной измерения

протонной плотности жировой фракции, с последующим пересчетом содержания железа в печени в мг/г сухого вещества по формуле: LIC (Liver Iron Concentration) = $0,0254 \times R2^* + 0,202$. Пациенты с содержанием железа в печени более 2 мг/г сухого вещества в исследование не включали.

Структура анализируемой когорты по сочетанию стадий фиброза и степеней стеатоза печени представлена в таблице №1.

Анализ распределения показал преобладание ранних стадий фиброза печени при относительно меньшей представленности поздних. В структуре стеатоза доминировали

под ROC-кривой (AUROC).

Для порогов клинически значимого фиброза печени ($\geq F2$), тяжелого фиброза и цирроза ($\geq F3$) и цирроза печени (F4) определяли 95% доверительные интервалы методом бутстрэп-перестановок (2000 итераций). Сравнение AUROC между подгруппами пациентов с наличием и отсутствием стеатоза печени проводили с использованием непараметрического теста ДеЛонга (DeLong). Оптимальные пороговые значения определяли по индексу Юдена с расчетом чувствительности (Se) и специфичности (Sp), положительной (PPV) и отрицательной (NPV) прогностической

Таблица №1. Распределение пациентов по стадиям фиброза и степеням стеатоза.

Стадия фиброза печени	S0 ($<6,4\%$)	S1 ($6,4-17,4\%$)	S2 ($17,4-22,1\%$)	S3 ($\geq 22,1\%$)	Всего
F0	122	63	15	28	228
F1	68	38	12	8	126
F2	36	29	5	9	79
F3	15	18	2	5	40
F4	46	13	2	4	65
Всего	287	161	36	54	538

пациенты без признаков жировой инфильтрации и с легкой ее степенью, тогда как умеренная и выраженная степени встречались реже.

Расчет всех количественных параметров выполняли вручную с использованием системы для медицинской визуализации Vitrea® Advanced Visualization (Canon Medical Informatics, Inc., США).

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics 23.0 (IBM Corp., США). Статистический анализ проводили с применением методов описательной и непараметрической статистики. Количественные показатели представляли в виде медианы и межквартильного размаха.

Для оценки взаимосвязи между значениями нативного T1-картирования и стадией фиброза печени применяли корреляционный анализ. Межгрупповые различия оценивали с использованием непараметрических критериев.

Диагностическую эффективность нативного T1-картирования печени оценивали методом ROC-анализа с расчетом площади

ценности. Дополнительно рассчитывали пороговые значения для стратегий исключения (rule-out, приоритет чувствительности $\geq 85\%$) и подтверждения (rule-in, приоритет специфичности $\geq 95\%$). Для учета множественных сравнений применяли коррекцию уровня значимости по методу Бенджамини-Хохберг. Статистически значимыми считались различия при FDR $< 0,05$.

Результаты.

В общей когорте пациентов выявлена статистически значимая положительная связь между значениями нативного T1-картирования печени и стадией фиброза печени. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена составил $\rho = 0,77$ ($p < 0,001$) и сохранял статистическую значимость после коррекции на множественные сравнения по методу Бенджамини-Хохберга (FDR $< 0,05$).

Медианные значения нативного T1-картирования печени последовательно увеличивались по мере прогрессирования фиброза от стадии F0 к стадии F4 (табл. 2). Визуально характер распределений подтверждает формирование выраженного градиента значений нативного T1-картирования по

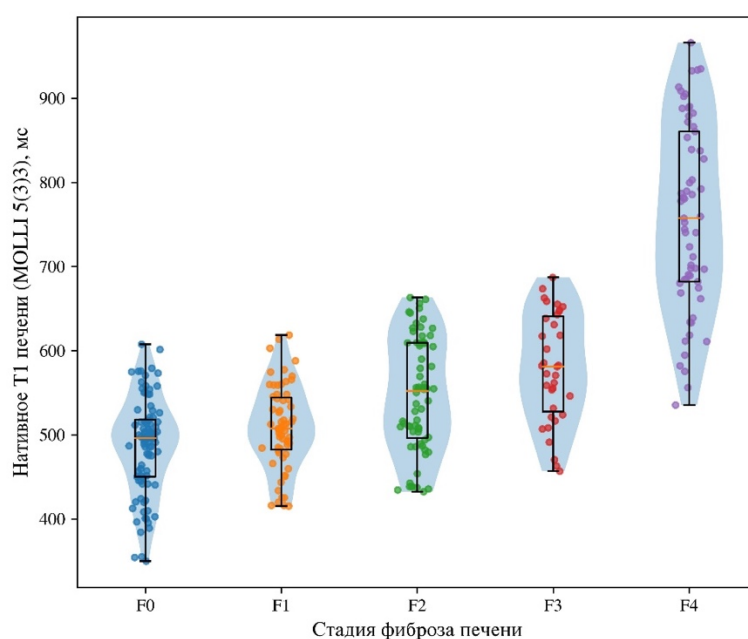


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Диаграмма.

Распределение значений нативного T1-картирования печени по стадиям фиброза печени (F0-F4).

Fig. 1. Diagram.

Distribution of native liver T1 mapping values across liver fibrosis stages (F0-F4).

Таблица №2. Значения нативного T1-картирования печени в зависимости от стадии фиброза печени.

Стадия фиброза	Нативное T1 печени, мс (медиана [Q1; Q3])
F0	496,0 [450,0; 518,2]
F1	507,3 [482,3; 544,2]
F2	552,2 [496,3; 609,3]
F3	581,0 [527,5; 640,7]
F4	757,7 [682,0; 860,7]

Таблица №3. Попарные межгрупповые различия значений нативного T1-картирования печени.

Сравнение	p (Mann-Whitney)	FDR
F0-F1	0,027	0,027
F1-F2	0,002	0,003
F2-F3	0,021	0,021
F3-F4	<0,001	0,003

мере прогрессирования фиброзных изменений (рис. 1).

При попарном сравнении смежных стадий фиброза печени с использованием критерия Манна-Уитни выявлены статистически значимые различия значений нативного T1-картирования между всеми последовательными стадиями. После коррекции на множественные сравнения различия сохраняли статистическую значимость для всех пар стадий ($FDR < 0,05$). Наименее выраженные различия отмечались между стадиями отсутствия фиброза и слабовыраженного фиброза (F0-F1), тогда как при переходе от слабовыраженного к умеренному фиброзу (F1-F2), а также при дальнейшем прогрессировании фиброзных изменений (F2-F3 и F3-F4) различия были более выраженными и характеризовались отчетливым смещением распределений значений нативного T1-картирования (табл. 3).

Для оценки влияния жировой инфильтрации печени выполнена стратификация пациентов в зависимости от наличия стеатоза печени. В подгруппе пациентов без стеатоза (S0) корреляционная связь между значениями нативного T1-картирования печени и стадией фиброза характеризовалась высокой выраженностью ($\rho = 0,81$) и сохраняла статистическую значимость после FDR-коррекции ($FDR < 0,05$). В подгруппе пациентов с наличием стеатоза печени (S1-S3) величина коэффициента корреляции была ниже ($\rho = 0,63$) при сохранении положительной направленности связи и статистической значимости после коррекции на множественные сравнения ($FDR < 0,05$). Соответствующие распределения значений нативного T1-картирования при отсутствии и наличии стеатоза представлены на рис. 2.

При сравнении значений нативного T1-картирования установлено, что для всех стадий фиброза показатели в подгруппе пациентов с наличием стеатоза (S1-S3) были статистически значимо ниже по сравнению с подгруппой без стеатоза (S0). Выявленные различия сохраняли статистическую значимость после коррекции уровня значимости по методу Бенджамини-Хохберга ($FDR < 0,05$). Для стадии цирроза печени (F4) эффект характеризовался меньшей выраженностью и пограничной статистической значимостью (табл. 4).

Диагностическую эффективность нативного T1-картирования печени оценивали методом ROC-анализа отдельно в подгруппах пациентов без стеатоза печени (S0) и с наличием стеатоза печени (S1-S3) для трех клинически значимых порогов: клинически

значимый фиброз ($\geq F2$), тяжелый фиброз и цирроз ($\geq F3$), а также цирроз печени (F4).

При выявлении клинически значимого фиброза ($\geq F2$) нативное T1-картирование печени характеризовалось высокой дискриминирующей способностью в подгруппе пациентов без стеатоза (AUROC 0,900), тогда как при наличии стеатоза показатель снижался до 0,804. Различия между подгруппами сохраняли статистическую значимость по тесту ДеЛонга ($p = 0,029$). Оптимальные пороговые значения по индексу Юдена обеспечивали сбалансированное соотношение чувствительности и специфичности, при этом пороги, ориентированные на исключение и подтверждение, сопровождалась ожидаемым перераспределением прогностических характеристик (табл. 5, 6).

Для порога тяжелого фиброза и цирроза ($\geq F3$) нативное T1-картирование печени характеризовалось высокой дискриминирующей способностью в обеих подгруппах. В подгруппе без стеатоза AUROC составила 0,937, тогда как при наличии стеатоза 0,862, что отражает численное снижение дискриминирующей способности нативного T1-картирования печени в условиях жировой инфильтрации при отсутствии статистически подтвержденных различий по тесту ДеЛонга ($p = 0,064$). При данном пороге диагностические характеристики отличались более высокими значениями специфичности, а отрицательная прогностическая ценность сохраняла стабильные высокие показатели как в подгруппе S0, так и в S1-S3 (табл. 7, 8).

Максимальная диагностическая точность нативного T1-картирования печени отмечена при разграничении цирроза печени (F4) как в подгруппе S0, так и в подгруппе S1-S3. Значения AUROC достигали 0,970 в подгруппе без стеатоза и 0,966 при наличии стеатоза. Различия AUROC между подгруппами статистической значимости не достигали ($p = 0,878$). Оптимальное пороговое значение обеспечивало одновременно высокую чувствительность и специфичность, а положительная и отрицательная прогностические ценности достигали наибольших значений по сравнению с порогами $\geq F2$ и $\geq F3$ (табл. 9, 10).

Совмещенное графическое представление ROC-кривых для порогов $\geq F2$, $\geq F3$ и F4 при стратификации по стеатозу печени представлено на рис. 3.

В совокупности результаты исследования показали последовательное и статистически значимое увеличение значений нативного T1-картирования печени по мере прогрессирования фиброза. Нативное T1-

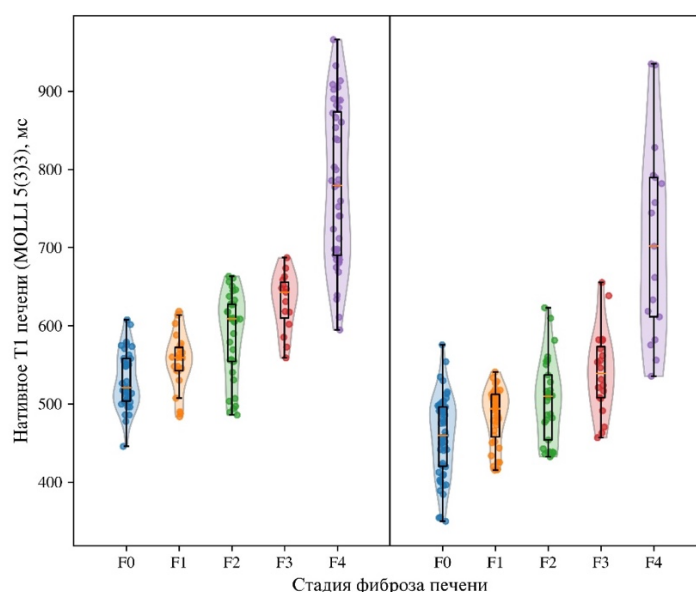


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Диаграмма.

Распределение значений нативного T1-картирования печени по стадиям фиброза при стратификации по наличию стеатоза печени (S0 vs S1-S3).

Fig. 2. Diagram.

Distribution of native liver T1 mapping values across fibrosis stages stratified by the presence of hepatic steatosis (S0 vs S1-S3).

Таблица №4. Влияние наличия стеатоза (S0 vs S1-S3) на значения нативного T1-картирования печени при одинаковой стадии фиброза печени.

Стадия фиброза	T1 (S0), медиана [Q1; Q3], мс	T1 (S1-S3), медиана [Q1; Q3], мс	p (Mann-Whitney)	FDR
F0	520,7 [503,7; 558,0]	459,7 [420,0; 496,0]	<0,001	<0,001
F1	559,3 [542,5; 572,2]	493,8 [457,7; 512,2]	<0,001	<0,001
F2	608,7 [554,3; 627,5]	509,7 [453,9; 537,0]	<0,001	<0,001
F3	643,0 [609,7; 655,5]	538,7 [508,0; 573,2]	<0,001	<0,001
F4	779,3 [690,1; 873,8]	701,7 [611,3; 789,7]	0,047	0,047

Таблица №5. Диагностическая эффективность нативного T1-картирования печени для выявления клинически значимого фиброза (≥F2) при стратификации по наличию стеатоза печени.

Показатель	Стеатоз	AUROC	95% ДИ (bootstrap)	Порог (Youden)	Se, %	Sp, %
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S0	0,900	0,727-1,000	605	78,7	95,0
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S1-S3	0,804	0,631-0,977	508	71,4	81,1

Таблица №6. Расширенные диагностические показатели нативного T1-картирования печени для выявления клинически значимого фиброза (≥F2) при стратификации по наличию стеатоза печени.									
Показатель	Стеатоз	Rule-out cut-off (Se≥85%)	Se, %	Sp, %	Rule-in cut-off (Sp≥95%)	Se, %	Sp, %	PPV, %	NPV, %
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S0	572,7	85,1	73,9	617,3	70,2	95,7	98,5	44,0
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S1-S3	463,0	85,7	27,5	531,3	52,9	95,0	94,9	53,5

Таблица №7. Диагностическая эффективность нативного T1-картирования печени для выявления тяжелого фиброза и цирроза (≥F3) при стратификации по наличию стеатоза печени.						
Показатель	Стеатоз	AUROC	95% ДИ (bootstrap)	Порог (Youden), мс	Se, %	Sp, %
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S0	0,937	0,893-0,973	647,0	79,7	93,1
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S1-S3	0,862	0,783-0,934	521,0	81,1	80,8

Таблица №8. Расширенные диагностические показатели нативного T1-картирования печени для выявления тяжелого фиброза и цирроза (≥F3) при стратификации по наличию стеатоза печени.									
Показатель	Стеатоз	Rule-out cut-off (Se≥85%)	Se, %	Sp, %	Rule-in cut-off (Sp≥95%)	Se, %	Sp, %	PPV, %	NPV, %
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S0	631,0	86,4	86,2	658,7	74,6	96,6	95,7	78,9
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S1-S3	508,3	86,5	58,9	561,7	59,5	95,9	88,0	82,4

Таблица №9. Диагностическая эффективность нативного T1-картирования печени для выявления цирроза печени (F4) при стратификации по наличию стеатоза печени.						
Показатель	Стеатоз	AUROC	95% ДИ (bootstrap)	Порог (Youden)	Se, %	Sp, %
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S0	0,970	0,938-0,994	668,7	90,9	97,3
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S1-S3	0,966	0,931-0,993	556,0	94,1	87,1

Таблица №10. Расширенные диагностические показатели нативного T1-картирования печени для выявления цирроза печени (F4) при стратификации по наличию стеатоза печени.									
Показатель	Стеатоз	Rule-out cut-off (Se≥85%)	Se, %	Sp, %	Rule-in cut-off (Sp≥95%)	Se, %	Sp, %	PPV, %	NPV, %
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S0	674,7	88,6	98,6	668,7	90,9	97,3	95,2	94,7
T1 печени, MOLLI 5(3)3, мс	S1-S3	575,3	88,2	91,4	611,3	76,5	96,8	81,2	95,7

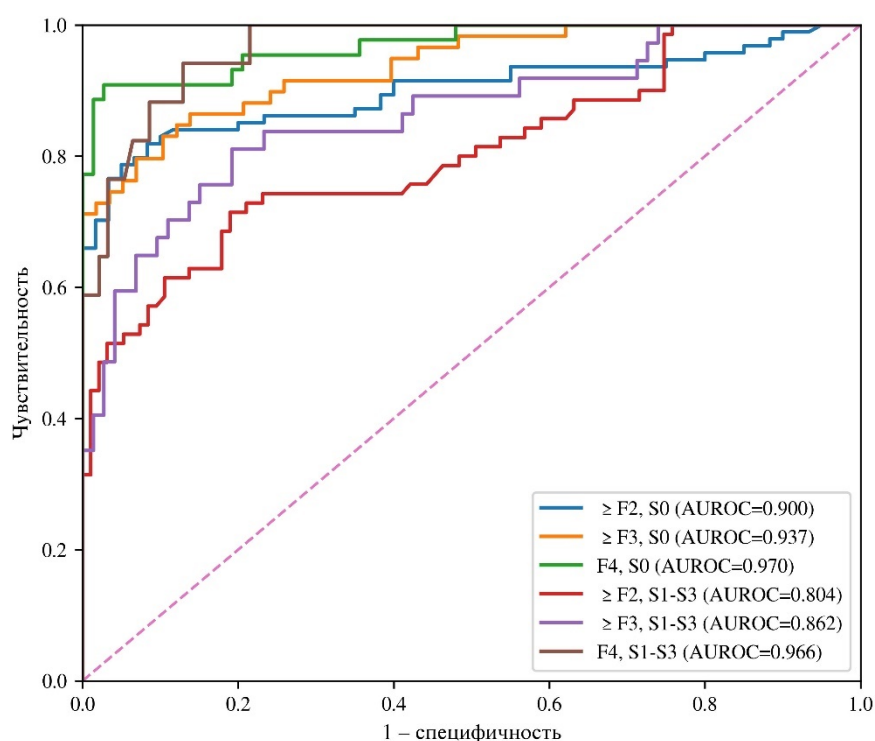


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. ROC-кривые.

Нативное T1-картирование печени при стратификации по наличию стеатоза печени (S0 и S1-S3).

Fig. 3. ROC curves.

Native liver T1 mapping stratified by the presence of hepatic steatosis (S0 and S1-S3).

картирование печени демонстрировало высокую диагностическую эффективность при выявлении клинически значимого фиброза ($\geq F2$), тяжелого фиброза и цирроза ($\geq F3$), а также цирроза печени (F4). Стратификация по наличию стеатоза выявила снижение дискриминирующей способности при пороге $\geq F2$, тогда как при порогах $\geq F3$ и F4 диагностическая эффективность оставалась высокой.

Обсуждение.

Полученные результаты подтверждают ранее опубликованные данные о том, что значения нативного T1-картирования печени последовательно увеличиваются по мере прогрессирования фиброза печени и демонстрируют выраженную связь со стадией фиброзных изменений. Выявленная монотонная зависимость описана в ряде клинических и экспериментальных исследований, что подтверждает воспроизводимость данного МР-биомаркера в различных клинических когортах и при использовании томографов разных производителей [22, 23].

При сопоставлении стадий фиброза установлено, что по мере прогрессирования фиброзных изменений увеличивается выраженность различий значений нативного T1-картирования. Наименее выраженные различия наблюдались между стадиями F0 и F1. Несмотря на статистическую значимость, абсолютная разница значений T1-картирования между этими стадиями была минимальной и сопровождалась существенным перекрытием межквартильных интервалов, что соответствует минимальной выраженности отложения коллагена и начальному этапу ремоделирования внеклеточного матрикса [5, 7]. Напротив, переходы F1-F2, F2-F3 и F3-F4 характеризовались отчетливым смещением распределений значений T1-картирования, отражающим нарастающую степень фиброзной перестройки паренхимы печени. Аналогичные закономерности описаны в исследованиях T1-картирования, где диагностическая точность возрастала по мере увеличения стадии фиброза [18, 19].

Результаты ROC-анализа продемонстрировали закономерное увеличение диагностической эффективности T1-картирования при разграничении $\geq F3$ и F4 с достижением максимальных значений при выявлении цирроза печени. Сходные данные представлены в исследованиях, посвященных количественным МР-биомаркерам печени, где нативное T1-картирование характеризовалось высокой точностью при выраженных фиброзных изменениях и большей вариабельностью показателей на ранних

стадиях процесса [21, 22].

Следует отметить, что при стадиях $\geq F3$ и F4 влияние стеатоза на измеряемые значения T1-картирования становилось менее выраженным, что указывает на доминирующий вклад фиброзной перестройки внеклеточного матрикса над эффектом жировой инфильтрации. Подобная закономерность косвенно подтверждается данными исследований альтернативных релаксационных методик, включая T1ρ-картирование, демонстрирующих высокую чувствительность к фиброзу независимо от жирового компонента [20].

В то же время влияние стеатоза печени на измеряемые значения нативного T1-картирования при использовании методики MOLLI не является однонаправленным и определяется физическими особенностями формирования МР-сигнала, прежде всего параметрами bSSFP-считывания и фазово-частотными соотношениями сигналов воды и жира [24]. В ранее опубликованных работах неоднократно отмечалось повышение значений T1-картирования у пациентов с жировой инфильтрацией печени, что связывалось с противофазным взаимодействием сигналов воды и жира и немонотонным характером восстановления сигнала при типичных значениях времени повторения и времени эхо [25, 26].

В настоящем исследовании использовалась последовательность MOLLI 5(3)3 с bSSFP-считыванием и временем эхо TE = 1,03 мс, которое не соответствует противофазе сигналов воды и жира. При таких параметрах отсутствуют условия для формирования выраженного фазово-зависимого искажения кривой восстановления сигнала и немонотонного поведения, описанного для ряда реализаций MOLLI. В этих условиях вклад жира в суммарный сигнал определяется преимущественно частично-объемным эффектом, а измеряемое значение нативного T1-картирования в большей степени отражает усреднение сигналов воды и жира [27, 28]. С учетом того, что жировая ткань характеризуется коротким и относительно стабильным временем T1-релаксации, увеличение протонной плотности жировой фракции приводит к снижению времени T1-релаксации печени, что и было продемонстрировано в настоящем исследовании.

Выявленная обратная зависимость между протонной плотностью жировой фракции и значениями нативного T1-картирования не противоречит опубликованным данным, а отражает иной физический режим формирования сигнала, обусловленный используемой платформой и па-

раметрами импульсной последовательности. Полученные результаты подтверждают, что стеатоз печени является значимым модификатором измеряемых значений нативного T1-картирования, характер влияния которого определяется конкретной реализацией методики MOLLI, что необходимо учитывать при интерпретации результатов T1-картирования печени [29, 30].

В контексте ограничений инвазивной биопсии печени, включая вариабельность выборки и риск осложнений, развитие воспроизводимых количественных МР-методик приобретает особое значение. Однако результаты настоящей работы демонстрируют, что даже высокочувствительный количественный МР-биомаркер требует корректной интерпретации с учетом тканевого состава и параметров используемой импульсной последовательности.

Таким образом, нативное T1-картирование печени представляет собой информативный и воспроизводимый количественный МР-биомаркер структурных изменений паренхимы печени, демонстрирующий устойчивую связь с прогрессированием фиброза и наибольшую диагностическую эффективность при поздних стадиях процесса. В то же время точность методики на ранних этапах и при наличии стеатоза определяется физическими особенностями формирования МР-сигнала и параметрами используемой импульсной последовательности. Это подчеркивает необходимость интерпретации значений нативного T1-картирования с учетом стратификации по наличию стеатоза печени и подтверждает целесообразность мультипараметрического магнитно-резонансного подхода при количественной оценке хронических заболеваний печени.

Ограничения исследования.

Список литературы:

1. Zhuang L, Zhang R, Ren S, He T, Mi H, Jiang W, Su C. Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease from 1990 to 2021 and the prediction for the next 10 years. *Prev Med Rep.* 2025; 59: 103248. DOI: 10.1016/j.pmedr.2025.103248
2. Ma Q, Liu K, Chang C, Wang L, Shen Z, Li J, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: Pathogenesis, model and treatment (Review). *Int J Mol Med.* 2025; 56: 227. DOI: 10.3892/ijmm.2025.5668
3. Feng G, Targher G, Byrne CD, Yilmaz Y, Wong VW-S, Lesmana CRA, et al. Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, 2010 to 2021. *JHEP Rep.* 2025; 7(3): 101271. DOI: 10.1016/j.jhepr.2024.101271
4. Tham EKJ, Tan DJH, Danpanichkul P, Ng CH, Syn N, Koh

Настоящее исследование имеет ограничения. Стадия фиброза печени использовалась в качестве референсного критерия без обязательного морфологического подтверждения у всех пациентов, что отражает условия реальной клинической практики и потенциально связано с неоднородностью оценки стадий фиброза. Анализ выполнен на одной платформе высокопольного магнитно-резонансного томографа с использованием конкретного протокола T1-картирования, что ограничивает прямую экстраполяцию полученных пороговых значений на другие МР-томографы и протоколы (импульсные последовательности).

Заключение.

Нативное T1-картирование печени демонстрирует устойчивую монотонную зависимость от стадии фиброза и характеризуется наибольшей диагностической информативностью при поздних стадиях фиброзного процесса. Влияние стеатоза печени следует рассматривать как фактор, модифицирующий измеряемые значения нативного T1-картирования, особенно на ранних этапах заболевания. Полученные данные подтверждают потенциал методики в количественной оценке структурных изменений паренхимы печени и обосновывают ее использование в составе мультипараметрического магнитно-резонансного подхода при обследовании пациентов с хроническими заболеваниями печени.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

- B, et al. The Global Burden of Cirrhosis and Other Chronic Liver Diseases in 2021. *Liver Int.* 2025. DOI: 10.1111/liv.70001
5. Cerrito L, Galasso L, Iaccarino J, Pizzi A, Termite F, Esposto G, et al. Present and Future Perspectives in the Treatment of Liver Fibrosis. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025; 18: 1321. DOI: 10.3390/ph18091321
6. Jahagirdar V, Rama K, Cabrera D, Idalsoaga F, Diaz LA, Arrese M, et al. Implications of liver fibrosis in clinical trials. *Ann Hepatol.* 2025; 30: 102112. DOI: 10.1016/j.aohp.2025.102112
7. Zeng X, Huang D, Zhu Z, Cai Q, Yang Y, Lu H, et al. Mechanism-guided drug development and treatment for liver fibrosis: a clinical perspective. *Front Pharmacol.* 2025; 16:

1574385. DOI: 10.3389/fphar.2025.1574385

8. Borz-Baba L, Aydin A, Parvin R. Liver Biopsy in Metabolic-Associated Steatotic Liver Disease: Accuracy, Challenges, and Alternatives. *Cureus*. 2026; 18: e103284. DOI: 10.7759/cureus.103284

9. Chi H, Hansen BE, Tang WY, Schouten JNL, Sprengers D, Taimr P, et al. Multiple biopsy passes and the risk of complications of percutaneous liver biopsy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2017; 29: 36-41. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000731

10. Khalifa A, Rockey DC. The utility of liver biopsy in 2020. *Curr Opin Gastroenterol*. 2020; 36: 184-191. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000621

11. Chowdhury AB, Mehta KJ. Liver biopsy for assessment of chronic liver diseases: a synopsis. *Clin Exp Med*. 2023; 23: 273-285. DOI: 10.1007/s10238-022-00852-5

12. Thomaidis-Brears HB, Alkhouri N, Allende D, Harisinghani M, Nouredin M, Reau N, et al. Incidence of Complications from Percutaneous Biopsy in Chronic Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Dis Sci*. 2022; 67: 3366-3394. DOI: 10.1007/s10620-021-07035-7

13. Kang C-C, Wang T-E, Liu C-Y, Chen M-J, Wang H-Y, Chang C-W, et al. Update on Imaging-based Noninvasive Methods for Assessing Hepatic Steatosis in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J Med Ultrasound*. 2024; 32: 116-120. DOI: 10.4103/jmu.jmu_88_23

14. Huang W, Peng Y, Kang L. Advancements of non-invasive imaging technologies for the diagnosis and staging of liver fibrosis: Present and future. *VIEW*. 2024. DOI: 10.1002/VIW.20240010

15. Maino C, Vernuccio F, Cannella R, Cristoferi L, Franco PN, Carbone M, et al. Non-invasive imaging biomarkers in chronic liver disease. *Eur J Radiol*. 2024; 181: 111749. DOI: 10.1016/j.ejrad.2024.111749

16. Mazzola M, Cannella R, Pilato G, Blandino AA, Milazzo M, Matteini F, et al. Quantitative liver MRI biomarkers: what the radiologist should know. *J Med Imaging Interv Radiol*. 2024; 11: 13. DOI: 10.1186/s44326-024-00013-3

17. Khan F, Dsouza S, Khamis AH, Abdul F, Farooqi MH, Sulaiman F, et al. Noninvasive assessment of the severity of liver fibrosis in MASLD patients with long-standing type 2 diabetes. *J Gen Intern Med*. 2025; 40(10): 2309-2318. DOI: 10.1007/s11606-025-09348-2

18. Xue S, Zhu Y, Shao M, Zhu K, Rong J, Liu T, et al. T1/T2 mapping as a non-invasive method for evaluating liver fibrosis based on correlation of biomarkers: a preclinical study. *BMC Gastroenterol*. 2025; 25: 122. DOI: 10.1186/s12876-025-03216-0

19. Serai SD, Robson MD, Tirkes T, Trout AT. T1 Mapping of the Abdomen, From the AJR "How We Do It" Special Series. *AJR Am J Roentgenol*. 2025; 224: 6. DOI: 10.2214/AJR.24.31643

20. Mesrobian N, Chang J, Lutz P, Kaiser F, Weber OM, Katemann C, et al. Clinical validation of T1rho mapping for the assessment of hepatic fibrosis in patients with chronic

liver disease. *Eur Radiol*. 2025. DOI: 10.1007/s00330-025-11682-3

21. Thompson RB, Sherrington R, Beaulieu C, Kirkham A, Paterson DI, Seres P, et al. Reference Values for Water-Specific T1 of the Liver at 3 T: T2*-Compensation and the Confounding Effects of Fat. *J Magn Reson Imaging*. 2024. DOI: 10.1002/jmri.29262

22. Mesrobian N, Kupczyk P, Dold L, Weismuller TJ, Sprinkart AM, Madler B, et al. Non-invasive assessment of liver fibrosis in autoimmune hepatitis: diagnostic value of liver magnetic resonance parametric mapping including extracellular volume fraction. *Abdom Radiol (NY)*. 2021; 46(6): 2458-2466. DOI: 10.1007/s00261-020-02822-x

23. Klaus JB, Goerke U, Klarhofer M, Keerthivasan MB, Jung B, Berzigotti A, et al. MRI Dixon fat-corrected Look-Locker T1 mapping for quantification of liver fibrosis and inflammation: a comparison with the non-fat-corrected shortened modified Look-Locker inversion recovery technique. *Investigative Radiology*. 2024; 59(11): 754-760. DOI: 10.1097/RLI.0000000000001084

24. Mozes FE, Tunnicliffe EM, Moolla A, Marjot T, Levick CK, Pavlides M, et al. Mapping tissue water T1 in the liver using the MOLLI T1 method in the presence of fat, iron and B0 inhomogeneity. *NMR Biomed*. 2019;32(2):e4030. DOI: 10.1002/nbm.4030

25. Pavlides M, Banerjee R, Sellwood J, Kelly CJ, Robson MD, Booth JC, et al. Multiparametric magnetic resonance imaging predicts clinical outcomes in patients with chronic liver disease. *J Hepatol*. 2016; 64(2): 308-315. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.10.009

26. Higashi M, Tanabe M, Yamane M, Keerthivasan MB, Imai H, Yonezawa T, et al. Impact of fat on the apparent T1 value of the liver: assessment by water-only derived T1 mapping. *Eur Radiol*. 2023; 33(10): 6844-6851. DOI: 10.1007/s00330-023-10052-0

27. Mozes FE, Tunnicliffe EM, Pavlides M, Robson MD. Influence of fat on liver T1 measurements using modified Look-Locker inversion recovery (MOLLI) methods at 3 T. *J Magn Reson Imaging*. 2016; 44(1): 105-111. DOI: 10.1002/jmri.25146

28. Fellner C, Nickel MD, Kannengiesser S, Verloh N, Stroszczynski C, Haimerl M, et al. Water-fat separated T1 mapping in the liver and correlation to hepatic fat fraction. *Diagnostics (Basel)*. 2023; 13(2): 201. DOI: 10.3390/diagnostics13020201

29. Wang Y, Qi H, Wang Y, et al. Free-breathing simultaneous water-fat separation and T1 mapping of the whole liver (SWALI) with isotropic resolution using 3D golden-angle radial trajectory. *Quant Imaging Med Surg*. 2023; 13(2): 912-923. DOI: 10.21037/qims-22-748

30. Mahmoud M.A., Shihab M., Saad SS., Elhussiny F., Houseni M. Effect of standardized uptake value discretization on radiomics features of liver tumors using 18FDG-PET/CT scan. *REJR*. 2021; 11(3):132-137. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-3-132-137.

liver disease from 1990 to 2021 and the prediction for the next 10 years. *Prev Med Rep*. 2025; 59: 103248. DOI:

References:

1. Zhuang L, Zhang R, Ren S, He T, Mi H, Jiang W, Su C. Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic

- 10.1016/j.pmedr.2025.103248
2. Ma Q, Liu K, Chang C, Wang L, Shen Z, Li J, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: Pathogenesis, model and treatment (Review). *Int J Mol Med.* 2025; 56: 227. DOI: 10.3892/ijmm.2025.5668
3. Feng G, Targher G, Byrne CD, Yilmaz Y, Wong VW-S, Lesmana CRA, et al. Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, 2010 to 2021. *JHEP Rep.* 2025; 7(3): 101271. DOI: 10.1016/j.jhepr.2024.101271
4. Tham EKJ, Tan DJH, Danpanichkul P, Ng CH, Syn N, Koh B, et al. The Global Burden of Cirrhosis and Other Chronic Liver Diseases in 2021. *Liver Int.* 2025. DOI: 10.1111/liv.70001
5. Cerrito L, Galasso L, Iaccarino J, Pizzi A, Termite F, Esposto G, et al. Present and Future Perspectives in the Treatment of Liver Fibrosis. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025; 18: 1321. DOI: 10.3390/ph18091321
6. Jahagirdar V, Rama K, Cabrera D, Idalsoaga F, Diaz LA, Arrese M, et al. Implications of liver fibrosis in clinical trials. *Ann Hepatol.* 2025; 30: 102112. DOI: 10.1016/j.aohp.2025.102112
7. Zeng X, Huang D, Zhu Z, Cai Q, Yang Y, Lu H, et al. Mechanism-guided drug development and treatment for liver fibrosis: a clinical perspective. *Front Pharmacol.* 2025; 16: 1574385. DOI: 10.3389/fphar.2025.1574385
8. Borz-Baba L, Aydin A, Parvin R. Liver Biopsy in Metabolic-Associated Steatotic Liver Disease: Accuracy, Challenges, and Alternatives. *Cureus.* 2026; 18: e103284. DOI: 10.7759/cureus.103284
9. Chi H, Hansen BE, Tang WY, Schouten JNL, Sprengers D, Taimr P, et al. Multiple biopsy passes and the risk of complications of percutaneous liver biopsy. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2017; 29: 36-41. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000731
10. Khalifa A, Rockey DC. The utility of liver biopsy in 2020. *Curr Opin Gastroenterol.* 2020; 36: 184-191. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000621
11. Chowdhury AB, Mehta KJ. Liver biopsy for assessment of chronic liver diseases: a synopsis. *Clin Exp Med.* 2023; 23: 273-285. DOI: 10.1007/s10238-022-00852-5
12. Thomaidēs-Brears HB, Alkhouri N, Allende D, Harisinghani M, Nouredin M, Reau N, et al. Incidence of Complications from Percutaneous Biopsy in Chronic Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Dis Sci.* 2022; 67: 3366-3394. DOI: 10.1007/s10620-021-07035-7
13. Kang C-C, Wang T-E, Liu C-Y, Chen M-J, Wang H-Y, Chang C-W, et al. Update on Imaging-based Noninvasive Methods for Assessing Hepatic Steatosis in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J Med Ultrasound.* 2024; 32: 116-120. DOI: 10.4103/jmu.jmu_88_23
14. Huang W, Peng Y, Kang L. Advancements of non-invasive imaging technologies for the diagnosis and staging of liver fibrosis: Present and future. *VIEW.* 2024. DOI: 10.1002/VIW.20240010
15. Maino C, Vernuccio F, Cannella R, Cristoferi L, Franco PN, Carbone M, et al. Non-invasive imaging biomarkers in chronic liver disease. *Eur J Radiol.* 2024; 181: 111749. DOI: 10.1016/j.ejrad.2024.111749
16. Mazzola M, Cannella R, Pilato G, Blandino AA, Milazzo M, Matteini F, et al. Quantitative liver MRI biomarkers: what the radiologist should know. *J Med Imaging Interv Radiol.* 2024; 11: 13. DOI: 10.1186/s44326-024-00013-3
17. Khan F, Dsouza S, Khamis AH, Abdul F, Farooqi MH, Sulaiman F, et al. Noninvasive assessment of the severity of liver fibrosis in MASLD patients with long-standing type 2 diabetes. *J Gen Intern Med.* 2025; 40(10): 2309-2318. DOI: 10.1007/s11606-025-09348-2
18. Xue S, Zhu Y, Shao M, Zhu K, Rong J, Liu T, et al. T1/T2 mapping as a non-invasive method for evaluating liver fibrosis based on correlation of biomarkers: a preclinical study. *BMC Gastroenterol.* 2025; 25: 122. DOI: 10.1186/s12876-025-03216-0
19. Serai SD, Robson MD, Tirkes T, Trout AT. T1 Mapping of the Abdomen, From the AJR "How We Do It" Special Series. *AJR Am J Roentgenol.* 2025; 224: 6. DOI: 10.2214/AJR.24.31643
20. Mesrobian N, Chang J, Lutz P, Kaiser F, Weber OM, Katemann C, et al. Clinical validation of T1rho mapping for the assessment of hepatic fibrosis in patients with chronic liver disease. *Eur Radiol.* 2025. DOI: 10.1007/s00330-025-11682-3
21. Thompson RB, Sherrington R, Beaulieu C, Kirkham A, Paterson DI, Seres P, et al. Reference Values for Water-Specific T1 of the Liver at 3 T: T2*-Compensation and the Confounding Effects of Fat. *J Magn Reson Imaging.* 2024. DOI: 10.1002/jmri.29262
22. Mesrobian N, Kupczyk P, Dold L, Weismüller TJ, Sprinkart AM, Madler B, et al. Non-invasive assessment of liver fibrosis in autoimmune hepatitis: diagnostic value of liver magnetic resonance parametric mapping including extracellular volume fraction. *Abdom Radiol (NY).* 2021; 46(6): 2458-2466. DOI: 10.1007/s00261-020-02822-x
23. Klaus JB, Goerke U, Klarhofer M, Keerthivasan MB, Jung B, Berzigotti A, et al. MRI Dixon fat-corrected Look-Locker T1 mapping for quantification of liver fibrosis and inflammation: a comparison with the non-fat-corrected shortened modified Look-Locker inversion recovery technique. *Investigative Radiology.* 2024; 59(11): 754-760. DOI: 10.1097/RLI.0000000000001084
24. Mozes FE, Tunnicliffe EM, Moolla A, Marjot T, Levick CK, Pavlides M, et al. Mapping tissue water T1 in the liver using the MOLLI T1 method in the presence of fat, iron and B0 inhomogeneity. *NMR Biomed.* 2019;32(2):e4030. DOI: 10.1002/nbm.4030
25. Pavlides M, Banerjee R, Sellwood J, Kelly CJ, Robson MD, Booth JC, et al. Multiparametric magnetic resonance imaging predicts clinical outcomes in patients with chronic liver disease. *J Hepatol.* 2016; 64(2): 308-315. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.10.009
26. Higashi M, Tanabe M, Yamane M, Keerthivasan MB, Imai H, Yonezawa T, et al. Impact of fat on the apparent T1 value of the liver: assessment by water-only derived T1 mapping. *Eur Radiol.* 2023; 33(10): 6844-6851. DOI: 10.1007/s00330-023-10052-0
27. Mozes FE, Tunnicliffe EM, Pavlides M, Robson MD. Influence of fat on liver T1 measurements using modified Look-Locker inversion recovery (MOLLI) methods at 3 T. *J Magn Reson Imaging.* 2016; 44(1): 105-111. DOI: 10.1002/jmri.25146

28. Fellner C, Nickel MD, Kannengiesser S, Verloh N, Stroszczyński C, Haimerl M, et al. Water-fat separated T1 mapping in the liver and correlation to hepatic fat fraction. *Diagnostics* (Basel). 2023; 13(2): 201. DOI: 10.3390/diagnostics13020201
29. Wang Y, Qi H, Wang Y, et al. Free-breathing simultaneous water-fat separation and T1 mapping of the whole liver (SWALI) with isotropic resolution using 3D golden-angle radial trajectory. *Quant Imaging Med Surg.* 2023; 13(2): 912-923. DOI: 10.21037/qims-22-748
30. Mahmoud M.A., Shihab M., Saad SS., Elhussiny F., Houseni M. Effect of standardized uptake value discretization on radiomics features of liver tumors using 18FDG-PET/CT scan. *REJR.* 2021; 11(3):132-137. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-3-132-137.

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ С КОНТРАСТИРОВАНИЕМ В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Королева О.А., Черненький И.М., Глыбочко В.П., Сирота Е.С., Фиев Д.Н.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). г. Москва, Россия.

Цель исследования. Обобщить данные о диагностической ценности ультразвукового исследования с контрастированием в урологической практике.
Материалы и методы. Был проведен поиск и анализ исследований, оценивающих возможность применения ультразвукового исследования с использованием контрастного вещества для визуализации патологических изменений в почках, мочевом пузыре и предстательной железе. Первичным результатом считалась визуализационная точность. Также определены преимущества исследования по сравнению со стандартными диагностическими методами.

Результаты. В общей сложности проанализировано 57 исследований, по результатам которых определены высокие точность и чувствительность ультразвукового исследования с контрастированием при оценке перфузии тканей почек, мочевого пузыря и предстательной железы с минимальным токсическим воздействием на внутренние органы и отсутствием лучевой нагрузки. Ограничениями являются небольшой размер выборки и ретроспективный дизайн.

Обсуждение и заключение. В настоящее время в урологической практике широко применяются различные методы визуализации. Долгое время золотым стандартом диагностики при опухолевом процессе считалось применение мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Однако, данные методы имеют ряд ограничений: токсическое действие контрастного вещества, невозможность применения у лиц, страдающих клаустрофобией, а также наличие у пациентов металлоконструкций и имплантов. В таких случаях возможно применять альтернативный диагностический метод – ультразвуковое исследование с контрастным усилением.

Ключевые слова: диагностика, ультразвуковое исследование, контрастное вещество.

Контактный автор: Королева О.А., e-mail: dog345@inbox.ru

Для цитирования: Королева О.А., Черненький И.М., Глыбочко В.П., Сирота Е.С., Фиев Д.Н. Применение ультразвукового исследования с контрастированием в урологической практике. REJR 2026; 16(2):123-133. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-123-133.

Статья получена: 06.05.26

Статья принята: 01.08.26

APPLICATION OF CONTRAST-ENHANCED ULTRASONOGRAPHY IN UROLOGICAL PRACTICE

Koroleva O.A., Chernenkiy I.M., Glybochko V.P., Sirota E.S., Fiev D.N.

Sechenov University. Moscow, Russia.

Purpose. To summarize data on the diagnostic value of contrast-enhanced ultrasound in urological practice.

Materials and methods. A search and analysis of studies evaluating the feasibility of contrast-enhanced ultrasound for visualizing pathological changes in the kidneys, bladder, and prostate was conducted. The primary outcome was visualization accuracy. The advantages of this study compared to standard diagnostic methods were also determined.

Results. A total of 57 studies were analyzed, demonstrating the high accuracy and sensitivity of contrast-enhanced ultrasound for assessing kidney, bladder, and prostate tissue perfusion with minimal toxicity to internal organs and the absence of radiation exposure. Limitations include the small sample size and retrospective design.

Discussion and conclusion. Various imaging techniques are currently widely used in urological practice. For a long time, multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) were considered as the gold standard for tumor diagnostics. However, these methods have several limitations: toxic effects of contrast agents, inability to use in individuals with claustrophobia, and the presence of metal structures and implants. In such cases, an alternative diagnostic method – contrast-enhanced ultrasound may be used.

Keywords: diagnostics, ultrasound, contrast agent.

Corresponding author: Koroleva O.A., e-mail: dog345@inbox.ru

For citation: Koroleva O.A., Chernenkiy I.M., Glybochko V.P., Sirota E.S., Fiev D.N. Application of contrast-enhanced ultrasonography in urological practice. REJR 2026; 16(2):123-133. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-123-133.

Received: 06.05.26

Accepted: 01.08.26

Н а протяжении многих лет в качестве основных методов визуализации МСКТ и МРТ [1]. С 19 века при выполнении лучевых методов диагностики используется контрастное усиление для улучшения визуализации внутренних органов, сосудов и патологических процессов [2]. В это же время стало известно о негативном влиянии йодсодержащего контрастного вещества (КВ) на почки при проведении МСКТ. С 2012 года согласно рекомендаций KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) впервые предложено понятие «острое повреждение почек, вызванное контрастированием», определенное как повышение уровня креатинина в сыворотке крови более чем в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем в течение 7 дней после введения КВ, или увеличение креатинина на $\geq 0,3$ мг/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 часов, или снижение объема мочи до 0,5 мл/кг/ч в течение 6 часов [3]. Согласно проведенным исследованиям подтвержден риск развития острого почечного повреждения (ОПП) при проведении МСКТ с контрастированием [4-7]. Так, например, у педиатрических пациентов, которым проводилось МСКТ с контрастированием, риск развития ОПП был выше, чем в контрольной группе, у которой применялась нативная МСКТ (ОР 1,39, 95% ДИ: 1,09–1,78) [8]. Контрастно-индуцированная нефропатия приводит не только к снижению качества жизни пациентов, но и увеличивает экономические затраты государства [2]. Магнитно-

резонансная-томография обладает способностью проникать в глубокие слои тканей, имеет качественное пространственное разрешение и высокую чувствительность к мягким тканям, но при этом МРТ с контрастированием также ограничено токсическим действием контрастного вещества [9]. В своих исследованиях Yang H. et al. (2022г.) определили, что контрастные вещества на основе наночастиц оксида железа, которые широко используются для Т2-взвешенной МРТ в клинической диагностике, могут вызвать повреждения репродуктивной системы мышесамцов [10]. Управление по санитарному надзору медикаментов США опубликовало несколько ограничений применения наночастиц оксида железа в качестве контрастных веществ для Т1-взвешенных изображений в связи с их токсичным накоплением в организме пациентов, что вызывает опасения по поводу их безопасности [11]. Также стоит отметить, что использование контрастных веществ при МСКТ и МРТ сопряжено с риском развития других нежелательных последствий, а именно развития аллергических реакций вплоть до анафилактического шока [12-14]. Такой недостаток ограничивает применение данных методик у людей с гиперчувствительностью. К другим противопоказаниям применения МРТ можно отнести наличие кардиостимуляторов, металлических имплантов и конструкций [15-16]. Еще одним ограничением применения МРТ является наличие клаустрофобии у пациентов [17]. Также известны ограничения по использова-

нию аппаратов МРТ и МСКТ у пациентов с большой массой тела. Таким образом, возникла необходимость оптимизировать процедуры визуализации в клинической практике. В связи с чем было предложено контрастно-усиленное ультразвуковое исследование (КУУЗИ) [18]. В зарубежной и отечественной литературе приводятся данные о высокой точности КУУЗИ при диагностике заболеваний урологического профиля и получения изображений структур мочеполовой системы без воздействия ионизирующей радиации с минимальной инвазивностью. В данной статье будут рассмотрены положительные и отрицательные стороны данного метода, а также оценена его эффективность по сравнению с МСКТ и МРТ при визуализации новообразований паренхимы почек, мочевого пузыря и предстательной железы.

Визуализация патологических изменений в почках.

К положительным сторонам КУУЗИ относятся особенности КВ, используемого при данной методике. Микропузырьки с гексафторидом серы, перфлутрином, липидные микросферы перфлутрена, применяемые в качестве КВ, при внутривенном введении остаются в кровеносном русле, при этом не вызывают контрастно-индуцированной нефропатии и могут быть использованы у пациентов с нарушением функции почек [19-20]. Еще одним неоспоримым преимуществом КУУЗИ является возможность отражать перфузию органов в режиме реального времени [21]. В связи с безопасностью и хорошей эффективностью стало возможным применение КУУЗИ для визуализации не только печени, как было изначально, но и почек [22]. В 2017 году опубликовано руководство Европейской федерации общества по ультразвуку в медицине и биологии с рекомендациями по применению КУУЗИ в «непеченочных областях». Существует 2 фазы прохождения КВ по почечным структурам, применяемого при КУУЗИ: корковая фаза (15–30 секунд после введения КВ) и паренхиматозная фаза (25 секунд- 4 минуты после введения КВ), которые характеризуют усиление коркового и мозгового слоев соответственно. Такое распределение микропузырьков позволяет получить качественное изображение перфузии всей почки [23]. Одним из наиболее часто диагностируемых (90%) злокачественных новообразований почек является почечно-клеточный рак (ПКР). В настоящее время отмечается ежегодный прирост заболеваемости ПКР (около 2%) по всему миру [24]. Более 80% новообразований почек диагностируется с помощью ультра-

звукового исследования (УЗИ). Однако, существует сложность в дифференциальной визуализации кистозных образований почек, относящихся к IF классу по Bosniak с помощью обычного УЗИ, которая эффективно преодолевается с помощью КУУЗИ [25-26]. Ультразвуковое исследование с контрастированием является важным инструментом для интраоперационной визуализации опухолей почек, позволяющим четко оценить их границы, а также дифференцировку солидных от кистозных образований [27]. Defortescu G. et al. (2017г.) в своем исследовании выявили более высокую чувствительность и специфичность КУУЗИ по сравнению с МРТ и МСКТ при визуализации кист почек: 100% и 97%, $\kappa = 0,95$ соответственно по сравнению с 71% и 91%, $\kappa = 0,64$ (МРТ) и 36% и 76%; $\kappa = 0,11$ (МСКТ) [28]. Контрастно-усиленное ультразвуковое исследование также имеет высокую прогностическую значимость при визуализации опухолевых образований почек [29-31]. Zhao P. et al. (2023г.) сравнили применение КУУЗИ и МРТ с контрастированием для дифференциации светлоклеточной и не-светлоклеточной почечно-клеточной карциномы: КУУЗИ показало высокие чувствительность (89,7%) и специфичность (77,1%), сопоставимые с МРТ с контрастированием (91,9% и 68,8% соответственно). При этом в данном исследовании статистически значимых различий визуализации между методами не наблюдалось ($p = 0,54$) [32]. В исследовании Fabrizio Urraro (2024г.) подтверждаются предыдущие результаты, - КУУЗИ имеет высокую диагностическую ценность при визуализации новообразований почек с чувствительностью и специфичностью 87,5% и 94% соответственно [31]. Помимо опухолевых новообразований КУУЗИ может быть применимо для оценки кровотока при хронической болезни почек (ХБП) [33]. Долгое время биопсия почек считалась лучшим и практически единственным методом оценки патологических изменений в их паренхиме почек. При этом данная процедура имеет ограничения в связи с высокой инвазивностью. В 2017 году Европейская федерация общества по ультразвуку в медицине и биологии рекомендовала применять КУУЗИ как альтернативный неинвазивный метод диагностики нарушений функций почек [23,34]. Микропузырьки КВ, а также параметры скорости промывки и вымывания, используемые при УЗИ с контрастированием, определяют почечную перфузию, что может быть применимо для оценки степени развития фиброза паренхимы почек и прогрессирования ХБП [35]. В 2024 году был опубликован консенсус китай-

ских экспертов, стандартизирующий применение КУУЗИ для оценки почечного кортикального кровотока, что позволяет косвенно оценить фильтрацию и реабсорбцию в почках, а также играет важную роль в ранней оценке нарушения почечной функции [19]. Yoon H. et al. (2020 г.) оценили возможность применения КУУЗИ для диагностики тяжести ОПП. По результатам исследования были получены высокие показатели чувствительности и специфичности данного метода, которые составили 60–83% и 62–77% соответственно, а площадь под кривой была 0,69–0,75, что говорит о применимости количественных параметров КУУЗИ на практике для оценки прогноза ОПП [36]. Эти же результаты подтверждает другое исследование, в котором оценена возможность малоинвазивного контроля почечной микроциркуляции при ОПП с помощью КУУЗИ. Суточный мониторинг показателей почечного кровотока с помощью КУУЗИ показал снижение перфузионного индекса на 50% и увеличение среднего времени прохождения на 48%, что свидетельствует о снижении перфузии и доказывает пользу применения контрастно-усиленного ультразвукового исследования в клинических условиях [37]. Помимо вышеописанных патологических изменений в почках с помощью КУУЗИ можно диагностировать острый пиелонефрит (ОП) с минимальными рисками для пациента. Контрастно-усиленное ультразвуковое исследование позволяет визуализировать локализацию и степень поражения почечной паренхимы, выяснить причину развития ОП, и обнаружить возможные осложнения (абсцесс) [38]. Так, Voccatonda A. et al. (2023г.) в своем исследовании применяли КУУЗИ в 35,7% случаев ОП в качестве основного метода визуализации почечной паренхимы [39]. К недостаткам применения КУУЗИ можно отнести лишь возможность сканирования одновременно только одной почки в отличие от МРТ и МСКТ, а также ограничение применения у пациентов с сердечно-лёгочными заболеваниями, поскольку КВ выводится из организма через лёгкие и печень [21].

В отечественной литературе описано мало примеров применения контрастно-усиленного ультразвукового исследования в диагностике почечного поражения. Так, Соловьев Я.А. и др. (2018г.) описали возможность применения КУУЗИ в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей почек. Были проанализированы данные 93 пациентов (72 пациента со злокачественными опухолями почек и 21 пациент с доброкачественными образо-

ваниями). По результатам исследования установлено, что параметр «времени вымывания» КВ из злокачественной опухоли меньше, чем из доброкачественной. Время вымывания КВ ≤ 94 секунд говорит о наличии злокачественной опухоли почки с чувствительностью и специфичностью 86,1% и 61,9% соответственно (AUC 0,749, $p=0,001$) [40]. Данные о высокой эффективности КУУЗИ подтверждаются в другой работе Соловьева Я.А. (2020 г.). Оценивалась возможность применения ультразвукового исследования с контрастным усилением для классификации кист почек, результаты сравнивались с данными МСКТ с контрастированием. Было выявлено, что КУУЗИ может применяться в качестве нового метода, позволяющего классифицировать кистозные образования почек с минимальной инвазивностью [41].

Визуализация патологических изменений в мочевом пузыре.

Опухоли мочевого пузыря являются наиболее распространенными среди новообразований мочевыделительного тракта и характеризуются тенденцией к частому рецидивированию [42–43]. При неинвазивном раке мочевого пузыря частота рецидивов и прогрессирования составляет 92,6% и 54,1%, $P < 0,001$ соответственно [44]. Смертность во всем мире от рака мочевого пузыря (РМП) у мужчин и женщин составляет 3,3 и 0,86 случая на 100 000 человек соответственно [45]. Разработка и внедрение новых методов скрининга и дифференциальной диагностики новообразований мочевого пузыря позволит повысить точность выявления злокачественных образований и снизить риск раннего прогрессирования рака, благополучно повлияв на качество и продолжительность жизни пациентов. Существуют данные, доказывающие, что КУУЗИ позволяет визуализировать очаги поражения, локализованные в мочевом пузыре с высокой точностью. Более того, с 2018 года обновленные рекомендации Европейской федерации по ультразвуку в медицине и биологии включили опухолевые поражения мочевого пузыря как еще одну нозологию, диагностируемую с помощью КУУЗИ на более высоком уровне [23, 46]. Li W. et al. (2020г.) в клиническом наблюдении у 30-летнего пациента диагностировали РМП с помощью контрастно-усиленного ультразвукового исследования. Благодаря высокой разрешающей микросудистой визуализации КУУЗИ были обнаружены участки с усиленным кровотоком, что позволило сделать заключение о наличии злокачественного новообразования мочевого пузыря и оценить глубину инвазии в его

стенку [47]. Данные о высокой эффективности методики подтверждаются исследованием Liu Q. et al. (2021 г.), в котором сравнивались два метода визуализации кровотока в мочевом пузыре: цветная доплерография и контрастно-усиленное ультразвуковое исследование. Использование КУУЗИ продемонстрировало значительно более высокую частоту выявления поражений мочевого пузыря по сравнению с цветной доплерографией (100% против 62,7%, $P < 0,05$) [48]. Систематический обзор Santarelli V. et al. (2024 г.) объединил имеющиеся данные о новых методах диагностики РМП и позволил сделать выводы о таких преимуществах КУУЗИ, как безопасность, доступность, а также возможность оценки глубины инвазии опухоли благодаря различной скорости перфузии в стенке мочевого пузыря, сопоставимую с показателями эталонных методов [46].

Визуализация патологических изменений предстательной железы.

Рак предстательной железы (РПЖ) является одним из наиболее распространённых видов опухолей, встречающейся в популяции у мужчин и третий по распространённости причина смерти от рака [49]. В последние годы всем пациентам, у которых заподозрен РПЖ, рекомендовано проведение мультипараметрической магнитно-резонансной томографии [50]. Стоит отметить, что данная методика имеет ряд ограничений, сопоставимых с обычной МРТ, и включает высокую стоимость, токсическое воздействие контрастного вещества, длительность проведения процедуры, невозможность использования у пациентов с металлическими конструкциями в области таза или кардиостимуляторами, клаустрофобией и почечной недостаточностью [12-17]. В связи с этим перед научными исследователями стояла задача в изобретении альтернативы, позволяющей качественно оценить патологию при минимальных побочных эффектах. Было доказано, что КУУЗИ способно оценить внутрипротатическую микроциркуляцию, характерную для рака предстательной железы, которая не визуализируется при классическом доплеровском ультразвуковом исследовании [52]. Lan M. et al. (2020г.) в своем исследовании использовали пузырьки с индоцианином зелёным и паклитакселом, с помощью которых была получена хорошая ультразвуковая визуализация рака предстательной железы [53]. Ограничениями применения КУУЗИ является доброкачественная гиперплазия предстательной железы, а также опухоль, расположенная в апикальной и дорсальной областях предстательной железы.

Последнее связано с увеличением размера и васкуляризации переходной зоны, в связи с чем затрудняется визуализация кровотока в области раковой опухоли. Yongkai C. et al. (2019г.) выявили высокую эффективность детекции РПЖ (28,7% (294/1024) пациентов) с помощью ультразвукового исследования с контрастным усилением во время биопсии. Полученные результаты были выше, чем у пациентов с систематической биопсией предстательной железы (25,3%, 259/1024, $P = 0,000$) [54]. Введение контрастного вещества позволяет отображать внутривенную микроциркуляторную сеть предстательной железы и позволяет отличить нормальные ткани от патологических, что затруднительно при традиционных методиках визуализации [55]. Данные результаты подтверждаются в другой работе и говорят о высокой специфичности и чувствительности данного метода (64% и 81% соответственно) для выявления локуса РПЖ [56]. В отечественной литературе также имеются данные о возможности визуализации изменений, связанных с РПЖ. Хасанов М.З. и др. (2021 г.) в своем исследовании оценили применение КУУЗИ для диагностики РПЖ, результаты сопоставлялись с данными гистологического исследования. Контрастно-усиленное ультразвуковое исследование позволило визуализировать злокачественное образование ПЖ с чувствительностью и специфичностью 85% и 89% соответственно [57]. Таким образом, трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) с контрастированием в настоящее время можно считать более эффективным и чувствительным методом по сравнению с обычным ТРУЗИ в визуализации очаговых изменений в ПЖ.

Ультразвуковое исследование с контрастированием – достаточно новый метод визуализации, позволяющий преодолеть недостатки применения УЗИ, МРТ и МСКТ с минимальным количеством ограничений. Микропузырьки, используемые в качестве контрастного вещества, позволяют оценить перфузию тканей, а также объем крови без лучевой нагрузки, не оказывая токсического воздействия на внутренние органы. Благодаря высокой разрешающей возможности и портативности КУУЗИ может проводиться практически без ограничений, оценивая патологию в режиме реального времени. Помимо этого, данная методика снижает затраты здравоохранения, является недорогим неинвазивным методом диагностики. Благодаря наличию ряда преимуществ КУУЗИ может широко применяться в клинической практике врачей-урологов для диагностики

поражений почек, предстательной железы и мочевого пузыря.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Капанадзе Л.Б., Терновой С.К., Руденко В.И., Серова Н.С. Клиническое значение двухэнергетической рентгеновской компьютерной томографии в диагностике и лечении мочекаменной болезни. Урология. 2018; 1: 143-149. doi: 10.18565/urology.2018.1.143-149
2. Paltiel H.J. Hospitalized Children with Stable Kidney Function Rarely Develop Contrast-induced Nephropathy. Radiology. 2020 Mar;294(3):557-558. DOI: 10.1148/radiol.2019192666. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31977288; PMCID: PMC7051156.
3. «KIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease», Nephrology and Dialysis. 2017; 19 (1): 22-206. DOI:10.28996/1680-4422-2017-1-22-206.
4. M'hango H, Kabengele C, Sukuntu V et al. Burden and Risk Factors of Contrast-Associated Acute Kidney Injury in Hospitalized Zambian Children: A Prospective Cohort Study at the University Teaching Hospitals. Can J Kidney Health Dis. 2023 Oct 24;10:20543581231205156. DOI: 10.1177/20543581231205156. PMID: 37885671; PMCID: PMC10599111.
5. Jeong H., Kim P.H., Jung A.Y. et al. Risk of acute kidney injury after contrast-enhanced MRI examinations in a pediatric population. Eur Radiol. 2024 Dec 23. DOI: 10.1007/s00330-024-11315-0. Epub ahead of print. PMID: 39714605.
6. Cheng W., Wu X., Liu Q. et al. Post-contrast acute kidney injury in a hospitalized population: short-, mid-, and long-term outcome and risk factors for adverse events. Eur Radiol. 2020 Jun;30(6):3516-3527. DOI: 10.1007/s00330-020-06690-3. Epub 2020 Feb 21. PMID: 32080754; PMCID: PMC7248019.
7. Takahashi E.A., Kallmes D.F., Mara K.C. et al. Nephrotoxicity of gadolinium-based contrast in the setting of renal artery intervention: retrospective analysis with 10-year follow-up. Diagn Interv Radiol. 2018 Nov;24(6):378-384. DOI: 10.5152/dir.2018.18172. PMID: 30406762; PMCID: PMC6223820.
8. Wang C., Zhang C., Sun J. et al. Risk of acute kidney injury following contrast-enhanced CT or MRI in a cohort of 3061 hospitalized children in China. BMC Pediatr. 2024 Jun 19;24(1):400. DOI: 10.1186/s12887-024-04875-z. PMID: 38898400; PMCID: PMC11186257.
9. Thomsen H.S. European Society of Urogenital Radiology. European Society of Urogenital Radiology guidelines on contrast media application. Curr Opin Urol. 2007 Jan;17(1):70-6. DOI: 10.1097/MOU.0b013e328011c96f. PMID: 17143114.
10. Yang H., Wang H., Wen C. et al. Effects of iron oxide nanoparticles as T2-MRI contrast agents on reproductive system in male mice. J Nanobiotechnology. 2022 Mar 2;20(1):98. DOI: 10.1186/s12951-022-01291-2. PMID: 35236363; PMCID: PMC8889634.
11. Jeon M., Halbert M.V., Stephen Z.R. et al. Iron Oxide Nanoparticles as T1 Contrast Agents for Magnetic Resonance Imaging: Fundamentals, Challenges, Applications, and Perspectives. Adv Mater. 2021 Jun;33(23):e1906539. DOI: 10.1002/adma.201906539. Epub 2020 Jun 4. PMID: 32495404; PMCID: PMC8022883.
12. Iacob R., Stoicescu E.R., Cerbu S. et al. Could Biparametric MRI Replace Multiparametric MRI in the Management of Prostate Cancer? Life (Basel). 2023 Feb 7;13(2):465. DOI: 10.3390/life13020465. PMID: 36836822; PMCID: PMC9961917.
13. Ibrahim M.A., Hazhirkarzar B., Dublin A.B. Gadolinium Magnetic Resonance Imaging. 2023 Jul 3. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29494094.
14. Guljaš S., Dupan Krivdić Z., Drežnjak Madunić M. et al. Dynamic Contrast-Enhanced Study in the mpMRI of the Prostate-Unnecessary or Underutilised? A Narrative Review. Diagnostics (Basel). 2023 Nov 20;13(22):3488. DOI: 10.3390/diagnostics13223488. PMID: 37998624; PMCID: PMC10670922.
15. Ghadimi M., Sapra A. Magnetic Resonance Imaging Contraindications. 2023 May 1. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 31869133.
16. Cole A.P., Langbein B.J., Giganti F. et al. Is perfect the enemy of good? Weighing the evidence for biparametric MRI in prostate cancer. Br J Radiol. 2022 Mar 1;95(1131):20210840. DOI: 10.1259/bjr.20210840. Epub 2021 Dec 16. PMID: 34826223; PMCID: PMC8978228.
17. Al-Shemmari A.F., Herbland A., Akudjedu T.N. et al. Radiographer's confidence in managing patients with claustrophobia during magnetic resonance imaging. Radiography (Lond). 2022 Feb;28(1):148-153. DOI: 10.1016/j.radi.2021.09.007. Epub 2021 Sep 28. PMID: 34598898.
18. Roussel E., Campi R., Amparore D. et al. On Behalf Of The European Association Of Urology Eau Young Academic Urologists Yau Renal Cancer Working Group. Expanding the Role of Ultrasound for the Characterization of Renal Masses. J Clin Med. 2022 Feb 19;11(4):1112. DOI: 10.3390/jcm11041112. PMID: 35207384; PMCID: PMC8876198.
19. Ren Junhong, He Wen Standardized Evaluation Methodology for Renal Cortical Blood Perfusion in Elderly Patients Using Contrast-Enhanced Ultrasound: A Chinese Expert Consensus (2024 Edition), Aging Medicine (Milton (N.S.W)). 2024; 7 (4): 429-37, https:// DOI.org/ 10.1002/agm2.12345.
20. Chong W.K., Papadopoulou V., Dayton P.A. Imaging with ultrasound contrast agents: current status and future. Abdom Radiol (NY). 2018 Apr;43(4):762-772. DOI: 10.1007/s00261-018-1516-1. PMID: 29508011.

21. Masino F., Eusebi L., Bertolotto M. et al. Contrast-enhanced ultrasound in renal cystic lesions: an update. *J Med Ultrason* (2001). 2024 Oct;51(4):635-647. DOI: 10.1007/s10396-024-01489-x. Epub 2024 Aug 20. PMID: 39164480; PMCID: PMC11499418.
22. Piscaglia F., Nolsøe C., Dietrich C.F. et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med*. 2012 Feb;33(1):33-59. DOI: 10.1055/s-0031-1281676. Epub 2011 Aug 26. PMID: 21874631.
23. Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F. et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in Non-Hepatic Applications: Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med*. 2018 Apr;39(2):e2-e44. English. DOI: 10.1055/a-0586-1107. Epub 2018 Mar 6. PMID: 29510439.
24. Capitanio U., Bensalah K., Bex A. et al. Epidemiology of Renal Cell Carcinoma. *Eur Urol*. 2019 Jan;75(1):74-84. DOI: 10.1016/j.eururo.2018.08.036. Epub 2018 Sep 19. PMID: 30243799; PMCID: PMC8397918.
25. Lerchbaumer M.H., Putz F.J., Rübenthaler J. et al. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) of cystic renal lesions in comparison to CT and MRI in a multicenter setting. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2020;75(4):419-429. Doi: 10.3233/CH-190764. PMID: 32039837.
26. Huang M.F., Zhang Z., Xia Q.Q. et al. Application of Contrast-enhanced Ultrasound and Bosniak Classification to the Diagnosis of Cystic Renal Masses. *Curr Med Imaging*. 2022;18(14):1470-1478. DOI: 10.2174/1573405618666220509120959. PMID: 35579142.
27. Como G., Valotto C., Tulipano Di Franco F. et al. Role of contrast-enhanced ultrasound in assessing indeterminate renal lesions and Bosniak $\geq 2F$ complex renal cysts found incidentally on CT or MRI. *Br J Radiol*. 2021 Nov 1;94(1127):20210707. DOI: 10.1259/bjr.20210707. Epub 2021 Aug 31. PMID: 34432542; PMCID: PMC8553198.
28. Defortescu G., Cornu J.N., Béjar S. et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced ultrasonography and magnetic resonance imaging for the assessment of complex renal cysts: A prospective study. *Int J Urol*. 2017 Mar;24(3):184-189. DOI: 10.1111/iju.13289. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28147450.
29. Tufano A., Antonelli L., Di Pierro GB. et al. Diagnostic Performance of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Evaluation of Small Renal Masses: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Sep 25;12(10):2310. DOI: 10.3390/diagnostics12102310. PMID: 36291999; PMCID: PMC9600471.
30. Liu Y., Kan Y., Zhang J. et al. Characteristics of contrast-enhanced ultrasound for diagnosis of solid clear cell renal cell carcinomas ≤ 4 cm: A meta-analysis. *Cancer Med*. 2021 Dec;10(23):8288-8299. DOI: 10.1002/cam4.4365. Epub 2021 Nov 1. PMID: 34725960; PMCID: PMC8633224.
31. Urraro F., Piscopo M., Giordano N., Russo G.M. et al. Diagnostic Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in Differentiating Malignant from Benign Small Renal Masses After CT/MRI. *J Clin Med*. 2024 Oct 29;13(21):6478. DOI: 10.3390/jcm13216478. PMID: 39518616; PMCID: PMC11545930.
32. Zhao P., Zhu J., Wang L. et al. Comparative diagnostic performance of contrast-enhanced ultrasound and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging for differentiating clear cell and non-clear cell renal cell carcinoma. *Eur Radiol*. 2023 May;33(5):3766-3774. DOI: 10.1007/s00330-023-09391-9. Epub 2023 Feb 1. PMID: 36725722.
33. Zhang W., Yi H., Cai B. et al. Feasibility of contrast-enhanced ultrasonography (CEUS) in evaluating renal microvascular perfusion in pediatric patients. *BMC Med Imaging*. 2022 Nov 11;22(1):194. DOI: 10.1186/s12880-022-00925-z. PMID: 36357841; PMCID: PMC9650893.
34. Han B.H., Park S.B. Usefulness of Contrast-enhanced Ultrasound in the Evaluation of Chronic Kidney Disease. *Curr Med Imaging*. 2021;17(8):1003-1009. DOI: 10.2174/1573405617666210127101926. PMID: 33504313; PMCID: PMC8653424.
35. Damianaki A., Hendriks-Balk M., Brito W. et al. Contrast-enhanced ultrasonography reveals a lower cortical perfusion and a decreased renal flow reserve in hypertensive patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2024 Jan 31;39(2):242-250. DOI: 10.1093/ndt/gfad158. PMID: 37553142; PMCID: PMC10828216.
36. Yoon H.E., Kim D.W., Kim D. et al. (2020) A pilot trial to evaluate the clinical usefulness of contrast-enhanced ultrasound in predicting renal outcomes in patients with acute kidney injury. *PLOS ONE* 15(6): e0235130. DOI:10.1371/journal.pone.0235130 Available at: <https://journals.plos.org/plosone/article/authors?id=10.1371/journal.pone.0235130>
37. Chen R., Gao B., Wang X. et al. Ultrasonographic assessment of renal microcirculation is a new vision for the treatment of intensive care unit associated acute kidney injury. *Eur J Med Res*. 2024 Feb 10;29(1):115. DOI: 10.1186/s40001-024-01704-y. PMID: 38341556; PMCID: PMC10858548.
38. Rinaldo C., Grimaldi D., Di Serafino M. et al. An update on pyelonephritis: role of contrast enhancement ultrasound (CEUS). *J Ultrasound*. 2023 Jun;26(2):333-342. Doi: 10.1007/s40477-022-00733-9. Epub 2022 Nov 16. PMID: 36385692; PMCID: PMC10247636.
39. Boccatonda A., Venerato S., D'Ardes D. et al. Contrast-Enhanced Ultrasound Follow-Up for Acute Pyelonephritis Patients. *Healthcare (Basel)*. 2023 Nov 3;11(21):2899. DOI: 10.3390/healthcare11212899. PMID: 37958043; PMCID: PMC10650446.
40. Соловьев Я.А., Митина Л.А., Митькова М.Д. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей почек. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 018;(4):46-64. DOI:10.24835/1607-0771-2018-4-46-64
41. Соловьев Я.А. Применение контрастного усиления в ультразвуковом исследовании опухолей почек. Автореферат канд. дисс. М., 2020. 23 с.
42. Dobruch J., Oszczudłowski M. Bladder Cancer: Current Challenges and Future Directions. *Medicina (Kaunas)*. 2021 Jul 24;57(8):749. DOI: 10.3390/medicina57080749. PMID: 34440955; PMCID: PMC8402079.
43. Hu X., Li G., Wu S. Advances in Diagnosis and Therapy for Bladder Cancer. *Cancers (Basel)*. 2022 Jun

- 29;14(13):3181. DOI: 10.3390/cancers14133181. PMID: 35804953; PMCID: PMC9265007.
44. Abushamma F., Khayyat Z., Soroghle A. et al. The Impact of Non-Compliance to a Standardized Risk-Adjusted Protocol on Recurrence, Progression, and Mortality in Non-Muscle Invasive Bladder Cancer. *Cancer Manag Res.* 2021 Mar 31;13:2937-2945. DOI: 10.2147/CMAR.S299148. PMID: 33833577; PMCID: PMC8020126.
45. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L. et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021 May;71(3):209-249 DOI: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.
46. Santarelli V., Rosati D., Canale V. et al. The Current Role of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in the Diagnosis and Staging of Bladder Cancer: A Review of the Available Literature. *Life (Basel).* 2024 Jul 9;14(7):857. DOI: 10.3390/life14070857. PMID: 39063611; PMCID: PMC11278273.
47. Li W., Su Z.Z., Kang J.H., Xie X.Y. et al. Application of contrast-enhanced ultrasonography for large cell neuroendocrine carcinoma in the urinary bladder: a case report. *BMC Med Imaging.* 2020 May 3;20(1):46. DOI: 10.1186/s12880-020-00447-6. PMID: 32362278; PMCID: PMC7197184.
48. Liu Q., Gong H., Zhu H. et al. Contrast-Enhanced Ultrasound in the Bladder: Critical Features to Differentiate Occupied Lesions. *Comput Math Methods Med.* 2021 Oct 12;2021:1047948. DOI: 10.1155/2021/1047948. PMID: 34675991; PMCID: PMC8526254.
49. Iacob R., Stoicescu E.R., Cerbu S. et al. Could Biparametric MRI Replace Multiparametric MRI in the Management of Prostate Cancer? *Life (Basel).* 2023 Feb 7;13(2):465. DOI: 10.3390/life13020465. PMID: 36836822; PMCID: PMC9961917.
50. Giganti F., Dickinson L., Orczyk C. et al. Prostate Imaging after Focal Ablation (PI-FAB): A Proposal for a Scoring System for Multiparametric MRI of the Prostate After Focal Therapy. *Eur Urol Oncol.* 2023 Dec;6(6):629-634. DOI: 10.1016/j.euo.2023.04.007. Epub 2023 May 18. PMID: 37210343.
51. Lin Y., Johnson L.A., Fennessy F.M. et al. Prostate Cancer Local Staging with Magnetic Resonance Imaging. *Radiol Clin North Am.* 2024 Jan;62(1):93-108. DOI: 10.1016/j.rcl.2023.06.010. Epub 2023 Aug 21. PMID: 37973247; PMCID: PMC10656475.
52. Gurwin A., Kowalczyk K., Knecht-Gurwin K. et al. Alternatives for MRI in Prostate Cancer Diagnostics-Review of Current Ultrasound-Based Techniques. *Cancers (Basel).* 2022 Apr 7;14(8):1859. doi: 10.3390/cancers14081859. PMID: 35454767; PMCID: PMC9028694.
53. Lan M., Zhu L., Wang Y., Shen D. et al. Multifunctional nanobubbles carrying indocyanine green and paclitaxel for molecular imaging and the treatment of prostate cancer. *J Nanobiotechnology.* 2020 Sep 3;18(1):121. DOI: 10.1186/s12951-020-00650-1. PMID: 32883330; PMCID: PMC7469305.
54. Yunkai Z., Yaqing C., Jun J. et al. Comparison of contrast-enhanced ultrasound targeted biopsy versus standard systematic biopsy for clinically significant prostate cancer detection: results of a prospective cohort study with 1024 patients. *World J Urol.* 2019 May;37(5):805-811. DOI: 10.1007/s00345-018-2441-1. Epub 2018 Sep 5. PMID: 30187133.
55. Pepe P., Fandella A., Barbera M. et al. Advances in radiology and pathology of prostate cancer: a review for the pathologist. *Pathologica.* 2024 Feb;116(1):1-12. DOI: 10.32074/1591-951X-925. Epub 2024 Feb 8. PMID: 38349336; PMCID: PMC10938278.
56. Postema A.W., Gayet M., van Sloun R. et al. Contrast-enhanced ultrasound with dispersion analysis for the localization of prostate cancer: correlation with radical prostatectomy specimens. *World J Urol.* 2020 Nov;38(11):2811-2818. DOI: 10.1007/s00345-020-03103-4. Epub 2020 Feb 20. PMID: 32078707.
57. Хасанов М.З., Тухбатуллин М.Г., Савельева Н.А., Хачатурян В.А. Возможности ультразвукового исследования с внутривенным контрастированием в диагностике рака предстательной железы. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2021;41(2):66-73. Doi:10.18699/SSMJ20210209.

References:

1. Kapanadze L.B., Ternovoy S.K., Rudenko V.I., Serova N.S. Clinical implications of dual-energy computed tomography in the diagnosis and treatment of urolithiasis *Urologiia.* 2018; 1: 143-149. doi: 10.18565/urology.2018.1.143-149 (in Russian).
2. Paltiel H.J. Hospitalized Children with Stable Kidney Function Rarely Develop Contrast-induced Nephropathy. *Radiology.* 2020 Mar;294(3):557-558. DOI: 10.1148/radiol.2019192666. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31977288; PMCID: PMC7051156.
3. «KGIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease», *Nephrology and Dialysis.* 2017; 19 (1): 22-206. DOI:10.28996/1680-4422-2017-1-22-206.
4. M'hango H, Kabengele C, Sukuntu V et al. Burden and Risk Factors of Contrast-Associated Acute Kidney Injury in Hospitalized Zambian Children: A Prospective Cohort Study at the University Teaching Hospitals. *Can J Kidney Health Dis.* 2023 Oct 24;10:20543581231205156. DOI: 10.1177/20543581231205156. PMID: 37885671; PMCID: PMC10599111.
5. Jeong H., Kim P.H., Jung A.Y. et al. Risk of acute kidney injury after contrast-enhanced MRI examinations in a pediatric population. *Eur Radiol.* 2024 Dec 23. DOI: 10.1007/s00330-024-11315-0. Epub ahead of print. PMID: 39714605.
6. Cheng W., Wu X., Liu Q. et al. Post-contrast acute kidney injury in a hospitalized population: short-, mid-, and long-term outcome and risk factors for adverse events. *Eur Radiol.* 2020 Jun;30(6):3516-3527. DOI: 10.1007/s00330-020-06690-3. Epub 2020 Feb 21. PMID: 32080754; PMCID: PMC7248019.
7. Takahashi E.A., Kallmes D.F., Mara K.C. et al. Nephrotoxicity of gadolinium-based contrast in the setting of renal artery intervention: retrospective analysis with 10-year follow-up. *Diagn Interv Radiol.* 2018 Nov;24(6):378-384. DOI:

- 10.5152/dir.2018.18172. PMID: 30406762; PMCID: PMC6223820.
8. Wang C., Zhang C., Sun J. et al. Risk of acute kidney injury following contrast-enhanced CT or MRI in a cohort of 3061 hospitalized children in China. *BMC Pediatr.* 2024 Jun 19;24(1):400. DOI: 10.1186/s12887-024-04875-z. PMID: 38898400; PMCID: PMC11186257.
9. Thomsen H.S. European Society of Urogenital Radiology. European Society of Urogenital Radiology guidelines on contrast media application. *Curr Opin Urol.* 2007 Jan;17(1):70-6. DOI: 10.1097/MOU.0b013e328011c96f. PMID: 17143114.
10. Yang H., Wang H., Wen C. et al. Effects of iron oxide nanoparticles as T2-MRI contrast agents on reproductive system in male mice. *J Nanobiotechnology.* 2022 Mar 2;20(1):98. DOI: 10.1186/s12951-022-01291-2. PMID: 35236363; PMCID: PMC8889634.
11. Jeon M., Halbert M.V., Stephen Z.R. et al. Iron Oxide Nanoparticles as T1 Contrast Agents for Magnetic Resonance Imaging: Fundamentals, Challenges, Applications, and Prospectives. *Adv Mater.* 2021 Jun;33(23):e1906539. DOI: 10.1002/adma.201906539. Epub 2020 Jun 4. PMID: 32495404; PMCID: PMC8022883.
12. Iacob R., Stoicescu E.R., Cerbu S. et al. Could Biparametric MRI Replace Multiparametric MRI in the Management of Prostate Cancer? *Life (Basel).* 2023 Feb 7;13(2):465. DOI: 10.3390/life13020465. PMID: 36836822; PMCID: PMC9961917.
13. Ibrahim M.A., Hazhirkarzar B., Dublin A.B. Gadolinium Magnetic Resonance Imaging. 2023 Jul 3. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 29494094.
14. Guljaš S., Dupan Krivdić Z., Drežnjak Madunić M. et al. Dynamic Contrast-Enhanced Study in the mpMRI of the Prostate-Unnecessary or Underutilised? A Narrative Review. *Diagnostics (Basel).* 2023 Nov 20;13(22):3488. DOI: 10.3390/diagnostics13223488. PMID: 37998624; PMCID: PMC10670922.
15. Ghadimi M., Sapra A. Magnetic Resonance Imaging Contraindications. 2023 May 1. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 31869133.
16. Cole A.P., Langbein B.J., Giganti F. et al. Is perfect the enemy of good? Weighing the evidence for biparametric MRI in prostate cancer. *Br J Radiol.* 2022 Mar 1;95(1131):20210840. DOI: 10.1259/bjr.20210840. Epub 2021 Dec 16. PMID: 34826223; PMCID: PMC8978228.
17. Al-Shemmari A.F., Herbland A., Akudjedu T.N. et al. Radiographer's confidence in managing patients with claustrophobia during magnetic resonance imaging. *Radiography (Lond).* 2022 Feb;28(1):148-153. Doi: 10.1016/j.radi.2021.09.007. Epub 2021 Sep 28. PMID: 34598898.
18. Roussel E., Campi R., Amparore D. et al. On Behalf Of The European Association Of Urology Eau Young Academic Urologists Yau Renal Cancer Working Group. Expanding the Role of Ultrasound for the Characterization of Renal Masses. *J Clin Med.* 2022 Feb 19;11(4):1112. Doi: 10.3390/jcm11041112. PMID: 35207384; PMCID: PMC8876198.
19. Ren Junhong, He Wen Standardized Evaluation Methodology for Renal Cortical Blood Perfusion in Elderly Patients Using Contrast-Enhanced Ultrasound: A Chinese Expert Consensus (2024 Edition), *Aging Medicine (Milton (N.S.W))* 2014; 7 (4): 429-37. [https:// DOI.org/ 10.1002/agm2.12345](https://doi.org/10.1002/agm2.12345).
20. Chong W.K., Papadopoulou V., Dayton P.A. Imaging with ultrasound contrast agents: current status and future. *Abdom Radiol (NY).* 2018 Apr;43(4):762-772. DOI: 10.1007/s00261-018-1516-1. PMID: 29508011.
21. Masino F., Eusebi L., Bertolotto M. et al. Contrast-enhanced ultrasound in renal cystic lesions: an update. *J Med Ultrason (2001).* 2024 Oct;51(4):635-647. DOI: 10.1007/s10396-024-01489-x. Epub 2024 Aug 20. PMID: 39164480; PMCID: PMC11499418.
22. Piscaglia F., Nolsøe C., Dietrich C.F. et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med.* 2012 Feb;33(1):33-59. DOI: 10.1055/s-0031-1281676. Epub 2011 Aug 26. PMID: 21874631.
23. Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F. et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in Non-Hepatic Applications: Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med.* 2018 Apr;39(2):e2-e44. English. DOI: 10.1055/a-0586-1107. Epub 2018 Mar 6. PMID: 29510439.
24. Capitanio U., Bensalah K., Bex A. et al. Epidemiology of Renal Cell Carcinoma. *Eur Urol.* 2019 Jan;75(1):74-84. DOI: 10.1016/j.eururo.2018.08.036. Epub 2018 Sep 19. PMID: 30243799; PMCID: PMC8397918.
25. Lerchbaumer M.H., Putz F.J., Rübenthaler J. et al. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) of cystic renal lesions in comparison to CT and MRI in a multicenter setting. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2020;75(4):419-429. Doi: 10.3233/CH-190764. PMID: 32039837.
26. Huang M.F., Zhang Z., Xia Q.Q. et al. Application of Contrast-enhanced Ultrasound and Bosniak Classification to the Diagnosis of Cystic Renal Masses. *Curr Med Imaging.* 2022;18(14):1470-1478. DOI: 10.2174/1573405618666220509120959. PMID: 35579142.
27. Como G., Valotto C., Tulipano Di Franco F. et al. Role of contrast-enhanced ultrasound in assessing indeterminate renal lesions and Bosniak $\geq 2F$ complex renal cysts found incidentally on CT or MRI. *Br J Radiol.* 2021 Nov 1;94(1127):20210707. DOI: 10.1259/bjr.20210707. Epub 2021 Aug 31. PMID: 34432542; PMCID: PMC8553198.
28. Defortescu G., Cornu J.N., Béjar S. et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced ultrasonography and magnetic resonance imaging for the assessment of complex renal cysts: A prospective study. *Int J Urol.* 2017 Mar;24(3):184-189. DOI: 10.1111/iju.13289. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28147450.
29. Tufano A., Antonelli L., Di Pierro GB. et al. Diagnostic Performance of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Evaluation of Small Renal Masses: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel).* 2022 Sep 25;12(10):2310. DOI: 10.3390/diagnostics12102310. PMID: 36291999; PMCID: PMC9600471.
30. Liu Y., Kan Y., Zhang J. et al. Characteristics of contrast-enhanced ultrasound for diagnosis of solid clear cell renal cell carcinomas ≤ 4 cm: A meta-analysis. *Cancer Med.* 2021 Dec;10(23):8288-8299. DOI: 10.1002/cam4.4365. Epub 2021 Nov 1. PMID: 34725960; PMCID: PMC8633224.

31. Urraro F., Piscopo M., Giordano N., Russo G.M. et al. Diagnostic Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in Differentiating Malignant from Benign Small Renal Masses After CT/MRI. *J Clin Med.* 2024 Oct 29;13(21):6478. DOI: 10.3390/jcm13216478. PMID: 39518616; PMCID: PMC11545930.
32. Zhao P., Zhu J., Wang L. et al. Comparative diagnostic performance of contrast-enhanced ultrasound and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging for differentiating clear cell and non-clear cell renal cell carcinoma. *Eur Radiol.* 2023 May;33(5):3766-3774. DOI: 10.1007/s00330-023-09391-9. Epub 2023 Feb 1. PMID: 36725722.
33. Zhang W., Yi H., Cai B. et al. Feasibility of contrast-enhanced ultrasonography (CEUS) in evaluating renal microvascular perfusion in pediatric patients. *BMC Med Imaging.* 2022 Nov 11;22(1):194. DOI: 10.1186/s12880-022-00925-z. PMID: 36357841; PMCID: PMC9650893.
34. Han B.H., Park S.B. Usefulness of Contrast-enhanced Ultrasound in the Evaluation of Chronic Kidney Disease. *Curr Med Imaging.* 2021;17(8):1003-1009. DOI: 10.2174/1573405617666210127101926. PMID: 33504313; PMCID: PMC8653424.
35. Damianaki A., Hendriks-Balk M., Brito W. et al. Contrast-enhanced ultrasonography reveals a lower cortical perfusion and a decreased renal flow reserve in hypertensive patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2024 Jan 31;39(2):242-250. DOI: 10.1093/ndt/gfad158. PMID: 37553142; PMCID: PMC10828216.
36. Yoon H.E., Kim D.W., Kim D. et al. (2020) A pilot trial to evaluate the clinical usefulness of contrast-enhanced ultrasound in predicting renal outcomes in patients with acute kidney injury. *PLOS ONE* 15(6): e0235130. DOI:10.1371/journal.pone.0235130. Доступно по: <https://journals.plos.org/plosone/article/authors?id=10.1371/journal.pone.0235130>
37. Chen R., Gao B., Wang X. et al. Ultrasonographic assessment of renal microcirculation is a new vision for the treatment of intensive care unit associated acute kidney injury. *Eur J Med Res.* 2024 Feb 10;29(1):115. DOI: 10.1186/s40001-024-01704-y. PMID: 38341556; PMCID: PMC10858548.
38. Rinaldo C., Grimaldi D., Di Serafino M. et al. An update on pyelonephritis: role of contrast enhancement ultrasound (CEUS). *J Ultrasound.* 2023 Jun;26(2):333-342. Doi: 10.1007/s40477-022-00733-9. Epub 2022 Nov 16. PMID: 36385692; PMCID: PMC10247636.
39. Bocatonda A., Venerato S., D'Ardes D. et al. Contrast-Enhanced Ultrasound Follow-Up for Acute Pyelonephritis Patients. *Healthcare (Basel).* 2023 Nov 3;11(21):2899. DOI: 10.3390/healthcare11212899. PMID: 37958043; PMCID: PMC10650446.
40. Soloviev Ya. A., Mitina L.A., Mitkova M.D. Contrast-enhanced ultrasound in the differential diagnosis of malignant and benign kidney tumors. *Ultrasound and functional diagnostics.* 018;(4):46-64. DOI:10.24835/1607-0771-2018-4-46-64 (in Russian).
41. Solovyov Ya.A. The use of contrast enhancement in ultrasound examination of kidney tumors. *Cand. Diss. Moscow,* 2020. 23 p. (in Russian).
42. Dobruch J., Oszczudłowski M. Bladder Cancer: Current Challenges and Future Directions. *Medicina (Kaunas).* 2021 Jul 24;57(8):749. DOI: 10.3390/medicina57080749. PMID: 34440955; PMCID: PMC8402079.
43. Hu X., Li G., Wu S. Advances in Diagnosis and Therapy for Bladder Cancer. *Cancers (Basel).* 2022 Jun 29;14(13):3181. DOI: 10.3390/cancers14133181. PMID: 35804953; PMCID: PMC9265007.
44. Abushamma F., Khayyat Z., Soroghle A. et al. The Impact of Non-Compliance to a Standardized Risk-Adjusted Protocol on Recurrence, Progression, and Mortality in Non-Muscle Invasive Bladder Cancer. *Cancer Manag Res.* 2021 Mar 31;13:2937-2945. DOI: 10.2147/CMAR.S299148. PMID: 33833577; PMCID: PMC8020126.
45. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L. et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021 May;71(3):209-249 DOI: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.
46. Santarelli V., Rosati D., Canale V. et al. The Current Role of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in the Diagnosis and Staging of Bladder Cancer: A Review of the Available Literature. *Life (Basel).* 2024 Jul 9;14(7):857. DOI: 10.3390/life14070857. PMID: 39063611; PMCID: PMC11278273.
47. Li W., Su Z.Z., Kang J.H., Xie X.Y. et al. Application of contrast-enhanced ultrasonography for large cell neuroendocrine carcinoma in the urinary bladder: a case report. *BMC Med Imaging.* 2020 May 3;20(1):46. DOI: 10.1186/s12880-020-00447-6. PMID: 32362278; PMCID: PMC7197184.
48. Liu Q., Gong H., Zhu H. et al. Contrast-Enhanced Ultrasound in the Bladder: Critical Features to Differentiate Occupied Lesions. *Comput Math Methods Med.* 2021 Oct 12;2021:1047948. DOI oi: 10.1155/2021/1047948. PMID: 34675991; PMCID: PMC8526254.
49. Iacob R., Stoicescu E.R., Cerbu S. et al. Could Biparametric MRI Replace Multiparametric MRI in the Management of Prostate Cancer? *Life (Basel).* 2023 Feb 7;13(2):465. DOI : 10.3390/life13020465. PMID: 36836822; PMCID: PMC9961917.
50. Giganti F., Dickinson L., Orczyk C. et al. Prostate Imaging after Focal Ablation (PI-FAB): A Proposal for a Scoring System for Multiparametric MRI of the Prostate After Focal Therapy. *Eur Urol Oncol.* 2023 Dec;6(6):629-634. DOI: 10.1016/j.euo.2023.04.007. Epub 2023 May 18. PMID: 37210343.
51. Lin Y., Johnson L.A., Fennessy F.M. et al. Prostate Cancer Local Staging with Magnetic Resonance Imaging. *Radiol Clin North Am.* 2024 Jan;62(1):93-108. DOI: 10.1016/j.rcl.2023.06.010. Epub 2023 Aug 21. PMID: 37973247; PMCID: PMC10656475.
52. Gurwin A., Kowalczyk K., Knecht-Gurwin K. et al. Alternatives for MRI in Prostate Cancer Diagnostics-Review of Current Ultrasound-Based Techniques. *Cancers (Basel).* 2022 Apr 7;14(8):1859. doi: 10.3390/cancers14081859. PMID: 35454767; PMCID: PMC9028694.
53. Lan M., Zhu L., Wang Y., Shen D. et al. Multifunctional nanobubbles carrying indocyanine green and paclitaxel for molecular imaging and the treatment of prostate cancer. *J Nanobiotechnology.* 2020 Sep 3;18(1):121. DOI : 10.1186/s12951-020-00650-1. PMID: 32883330; PMCID:

PMC7469305.

54. Yunkai Z., Yaqing C., Jun J. et al. Comparison of contrast-enhanced ultrasound targeted biopsy versus standard systematic biopsy for clinically significant prostate cancer detection: results of a prospective cohort study with 1024 patients. *World J Urol.* 2019 May;37(5):805-811. DOI: 10.1007/s00345-018-2441-1. Epub 2018 Sep 5. PMID: 30187133.

55. Pepe P., Fandella A., Barbera M. et al. Advances in radiology and pathology of prostate cancer: a review for the pathologist. *Pathologica.* 2024 Feb;116(1):1-12. DOI: 10.32074/1591-951X-925. Epub 2024 Feb 8. PMID:

38349336; PMCID: PMC10938278.

56. Postema A.W., Gayet M., van Sloun R. et al. Contrast-enhanced ultrasound with dispersion analysis for the localization of prostate cancer: correlation with radical prostatectomy specimens. *World J Urol.* 2020 Nov;38(11):2811-2818. DOI: 10.1007/s00345-020-03103-4. Epub 2020 Feb 20. PMID: 32078707.

57. Khasanov M.Z., Tukhbatullin M.G., Savelyeva N.A., Khachatryan V.A. Possibilities of ultrasound examination with intravenous contrast in the diagnosis of prostate cancer. *Siberian Scientific Medical Journal.* 2021;41(2):66-73. DOI:10.18699/SSMJ20210209 (in Russian).

DIAGNOSTIC IMAGING OF MAY TURNER SYNDROME IN ACUTE DEEP VEINS THROMBOSIS

Fomina E.E.^{1,2}, Yakhin A.M.^{1,2}, Nemirovskaya T.A.^{3,4}, Akhmetzyanov R.V.^{4,5}, Panasyk M.V.⁶

1 - Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education». Kazan, Russia.

2 - Republican Clinical Hospital of Ministry Health of Tatarstan Republic. Kazan, Russia.

3 - Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. Moscow, Russia.

4 - Interregional Clinical and Diagnostic Center. Kazan, Russia.

5 - Kazan State Medical University. Kazan, Russia.

6 - Kazan (Volga Region) Federal University. Kazan, Russia.

May Turner syndrome is considered to be secondary to compression of left common iliac vein between spinal column and right common iliac artery. Chronic compression may be associated with inflammation, fibrosis of venous wall intima, severe narrowing of the vessel orifice, venous hypertension and, consequently, may be complicated with local thrombotic masses formation. Diagnostic parameters of left common iliac vein compression in case of acute deep veins thrombosis had not been presented in the published literature.

Purpose. Examination of ultrasonic and CT parameters of pelvic veins in left-sided acute deep veins thrombosis considered as May Turner syndrome predictors.

Material and methods. Twenty patients, with mean age 37.4 ± 10.8 , corresponded towards inclusion and non-inclusion criteria of the present study. First group included 16 patients presented with severe stenosis of the left common iliac vein, second group consisted 4 patients without stenosis and spreading of thrombotic masses into inferior vena cava. Ultrasonic examination (US) of pelvic veins was performed using Mindray Resona7 machine, computed tomography-assisted phlebography was performed on Phillips 64 Ingenuity scanner with automatic injector.

Results. High correlation of US parameters was revealed for pelvic veins diameters, ($r = 0,7$), gonadal veins diameters and volumetric blood flow values bilaterally ($r = 0.9$); significant CT phlebography parameters included left common iliac vein diameter before and after compression site ($r = 0,7$). According to the ultrasound examination results, the average values of the diameters of the left common iliac vein at the site of maximum compression were 0.27 ± 0.07 cm, with CT phlebography based values reaching – 0.28 ± 0.07 cm; at the level before compression – 0.90 ± 0.26 cm according to ultrasound and 68.03 ± 5.96 cm according CT phlebography. Left common iliac vein compression was absent in patients in the second group.

Discussion. Results of intergroup differences demonstrated that adherence to the diagnostic algorithm excludes identification of differences in the comparative results of the studied parameters during ultrasound and CT phlebography. Since venous compression persists in thrombosis, it can be suspected on ultrasound examination, and CT phlebography will confirm and determine the percentage of its narrowing. Left common iliac vein compression is considered as protection mechanism against central migration of thrombotic masses.

Conclusion. Ultrasound and CT parameters of the pelvic veins in acute deep vein thrombosis recognised in the present study allow us to diagnose signs of narrowing of the left common iliac vein, serving as predictors of May-Thurner syndrome coexistence.

Keywords: May Turner syndrome, left common iliac vein compression, CT phlebography, deep veins thrombosis, ultrasound examination of lower extremities veins.

Corresponding author: Fomina E.E., e-mail: eefomina@mail.ru

For citation: Fomina E.E., Yakhin A.M., Nemirovskaya T.A., Akhmetzyanov R.V., Panasyk M.V. Diagnostic imaging of May Turner syndrome in acute deep veins thrombosis. REJR 2026; 16(2):134-143. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-134-143.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА МЕЙ-ТЁРНЕРА ПРИ ОСТРОМ ТРОМБОЗЕ ГЛУБОКИХ ВЕН

Фомина Е.Е.^{1,2}, Яхин А.М.^{1,2}, Немировская Т.А.^{3,4}, Ахметзянов Р.В.^{4,5}, Панасюк М.В.⁶

1 - Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Казань, Россия.

2 - ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Казань, Россия.

3 - ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России. Москва, Россия.

4 - ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр». Казань, Россия.

5 - ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России. Казань, Россия.

6 - ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет». Казань, Россия.

Синдром Мея-Тернера обусловлен сдавлением левой общей подвздошной веной между позвоночником и правой общей подвздошной артерией. Хроническая компрессия может привести к воспалению, фиброзу интимы венозной стенки, значительному сужению просвета сосуда, венозной гипертензии и, как следствие, образованию тромботических масс. Диагностические параметры сдавления левой общей подвздошной вены при остром венозном тромбозе глубоких вен в литературе не описаны.

Цель исследования. Изучение ультразвуковых и КТ параметров вен таза при остром тромбозе глубоких вен слева, как предикторов наличия синдрома Мея-Тернера.

Материалы и методы. Критериям включения и невключения в исследование соответствовало 20 пациентов, средний возраст – $37,4 \pm 10,8$ лет. 1-я группа состояла из 16 пациентов со значительным стенозом левой общей подвздошной вены; 2-я из 4 пациентов без стеноза и с выходом тромботических масс в нижнюю полую вену. Ультразвуковое исследование вен (УЗИ) таза выполняли на аппарате Mindray Resona7, компьютерную томографию вен таза в режиме флебографии на аппарате Phillips 64 Ingenuity с автоматическим иньектором.

Результаты. Высокую тесноту связи при УЗИ показали диаметры вен органов малого таза ($r = 0,7$), диаметры и объёмные скорости кровотока гонадных вен с обеих сторон ($r = 0,9$); при КТ-флебографии - диаметры левой общей подвздошной вены до и после сдавления ($r = 0,7$). При УЗИ показатели диаметров левой общей подвздошной вены в месте максимального сдавления были $0,27 \pm 0,07$ см, до сдавления – $0,84 \pm 0,19$ см. При КТ-флебографии в месте сдавления $0,28 \pm 0,07$ см, до сдавления $0,90 \pm 0,26$ см, средняя степень компрессии составила $68,03 \pm 5,96$ %. У пациентов 2-ой группы сужения левой общей подвздошной вены не выявили.

Обсуждение. Результаты межгрупповых различий показали, что соблюдение алгоритма диагностики исключает выделение отличий в сравнительных результатах исследованных параметров при УЗИ и КТ-флебографии. Так как венозная компрессия при тромбозе сохраняется, то заподозрить ее возможно при УЗИ, а КТ-флебография позволит подтвердить и определить ее процент сужения. Компрессия левой общей подвздошной вены – своеобразный механизм защиты миграции тромботических масс в центральном направлении.

Заключение. Выявленные ультразвуковые и КТ параметры вен таза при остром тромбозе глубоких вен позволяют диагностировать признаки сужения левой общей подвздошной вены, которые служат предикторами наличия синдрома Мея-Тернера.

Ключевые слова: Синдром Мэй Тернер, сдавление левой общей подвздошной вены, компьютерная флебография, тромбоз глубоких вен, ультразвуковое исследование вен нижних конечностей.

Контактный автор: Фомина Е.Е., e-mail: eefomina@mail.ru

Для цитирования: Фомина Е.Е., Яхин А.М., Немировская Т.А., Ахметзянов Р.В., Панасюк М.В. Лучевая диагностика синдрома Мей-Тёрнера при остром тромбозе глубоких вен. REJR 2026; 16(2):134-143. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-134-143.

Статья получена: 31.03.26

Статья принята: 01.08.26

Introduction. May Turner syndrome (MTS), also named left common iliac vein compression syndrome, is considered to be secondary to its external compression between spinal column and right common iliac artery. Less frequently compression may be located more cranial – near confluence with inferior vena cava (IVC). Chronic compression may be associated with inflammatory reaction, deposition of elastin and collagen (types I and III), proliferation of smooth muscle cells and fibrosis of the intimal layer of the venous wall. Abovementioned changes contribute to significant narrowing of the lumen of the venous vessel associated with impaired venous outflow and development of unilateral venous hypertension and venous thrombosis [1].

Typically, development of thrombosis is provoked by several stress factors, such as surgical intervention, initiation of oral contraceptives treatment, prolonged immobility, hypercoagulability, etc. Most patients experience deep vein thrombosis (DVT), affecting the iliac and femoral segments [2, 3]. In DVT range of MTS prevalence can vary from 18% to 49% [4, 5].

Detection of this syndrome in case of acute or femoral thrombosis is difficult in most cases, since there are no generally accepted diagnostic imaging criteria. Ultrasonic examination (US) is considered as primary diagnostic modality for this pathology. Sensitivity of this method for non-thrombotic obstructions is only 23.7%, specificity is up to 100% [6]. In DVT ultrasound-based diagnostics is used to a greater extent for assessment of thrombotic masses – their presence and features, determination of proximal border of the thrombus and verifying flotation. However there is no description of specific ultrasonic features of MTS in the current scientific literature.

Computed tomography of the pelvic veins in phlebography regimend (CT phlebography) and magnetic resonance imaging are the next level methods for diagnosing MTS in both non-thrombotic obstructions and thrombotic pathology. Sensitivity and specificity of these diagnostic modalities, respectively, exceed 95% [7, 8, 9]. Choice of these modalities depends on the capabilities of the medical institution and experience of the radiologist responsible for

performance of these diagnostic procedures.

Currently, the diagnostic workflow and treatment methods of MTS are being widely studied by both foreign and domestic authors. However, according to the published literature trials devoted to the radiological diagnostics of MTS associated with acute DVT are lacking, as well as description of standardized diagnostic criteria for this condition.

Purpose.

Examination of ultrasonic and CT parameters of pelvic veins in left-sided acute deep veins thrombosis considered as May Turner syndrome predictors.

Material and methods.

During 2025 (January-May) a total of 50 patients with lower extremities DVT underwent diagnostic workflow in autonomous public health care institution Republic clinical hospital. Inclusion criteria were the following: left-sided acute DVT accompanied by oedema and pain in the left lower extremity with duration not exceeding 2-5 days. Non-inclusion criteria were considered to be bilateral iliac veins thrombosis, presence of post-thrombotic disease signs, neoplastic conditions of any origin; clinical signs of simultaneous pulmonary embolism (PE), e.g. cough and dyspnoe. Only 20 patients fulfilled inclusion criteria for participation in the study, therefore cohort of participants was rather small. Among these 20 patients 4 (20%) were male and 16 (80%) were female, with mean age 37.4 ± 10.8 years. Depending on presence of left common iliac vein (LCIV) narrowing all participants were divided into 2 groups. First (primary) group included 16 patients with severe stenosis of the LCIV/ Second group included 4 patients without stenosis of the LCIV and spreading of thrombotic masses into inferior vena cava.

Following venous structures were identified in participating patients: IVC, iliac veins (common, external, internal), pelvic veins, femoral veins (common, deep and superficial), popliteal veins, posterior tibial veins. Venous examination was performed aiming in confirmation of thrombosis, its location and thrombotic masses features. Pelvic veins diameters (varix and uterine veins), gonadal veins (GV) were measured. Examination of LCIV included assessment of compression signs and diameters

measurement at the level of its compression between right common iliac artery and spinal column as well as at the prestenotic level. Ultrasonic examination also included determination of volumetric blood flow velocity (Vvol, mL/min) in gonadal veins; CT phlebography assessed collaterals and severity of LCIV compression in percent ratio (ratio of diameters at the stenotic and prestenotic levels was calculated).

US of pelvic veins and lower extremities veins was performed on Mindray Resona 7 machine, by use of convex, lineal and intracavitary detectors in the following regimens: B-regimen, color Doppler mapping (CDM), pulse wave regimen (PW). Ultrasonic examination of pelvic veins was performed according to the previously developed and patented technique [10, 11].

Assessment of the thrombosed LCIV was carried out in axial plane (Fig. 1), placing the detector perpendicularly to the left of the midline of the abdomen almost at the level of the navel, the diagnostic criteria of the algorithm are also described and patented [12].

furcation of the IVC, between the right common iliac artery and the lumbar vertebra) and its prestenotic part filled with thrombotic masses.

Statistical data analysis was performed using the STATISTICA software package, version 10.0 (StatSoft, Inc.). Statistical assessment of intergroup differences was performed using nonparametric Mann–Whitney tests. Correlation analysis of study parameters was based on calculations of Spearman's rank correlation coefficients. Descriptive statistics of quantitative variables were assessed, presented as $M \pm \sigma$, where M is the mean value and σ is the standard deviation. We constructed equations and diagrams of regression relationships between quantitative variables. Evaluated differences were considered statistically significant at a 95% statistical significance level ($p < 0.05$).

Results.

According to statistical analysis of the obtained data from patients in the first group, differences in the quantitative values obtained by use of ultrasound and CT phlebography

Table №1. Quantitative data of the first patients group based on US and CT phlebography examination (n = 16).

Parameter	$M \pm \sigma$ (US, cm)	$M \pm \sigma$ (CT-phlebography, cm)
Pelvic veins diameters on the right, cm	0.49 ± 0.18	0.51 ± 0.23
Pelvic veins diameters on the left, cm	0.5 ± 0.17	0.55 ± 0.22
LCIV diameter at the compression site, cm	0.27 ± 0.07	0.28 ± 0.07
LCIV diameter before the compression site, cm	0.84 ± 0.19	0.90 ± 0.26
Right GV diameter, cm	0.56 ± 0.11	0.59 ± 0.15
Right GV Vvol, mL/min	201.4 ± 88.23	–
Left GV diameter, cm	0.61 ± 0.15	0.61 ± 0.17
Left GV Vvol, mL/min	$253, 11 \pm 124.04$	–
LCIV compression ratio, %	–	68.03 ± 5.96

Ultrasonic examination was followed by CT phlebography performed on Phillips 64 Ingenuity scanner with automatic injector. Scanning was performed in delayed phase following injection of an iodine-containing contrast agent (from 90 to 120 ml) with an iodine concentration 370 mg/ml, with rate not exceeding 3 ml/min and rinsing with 15-20 ml of saline. The venography phase was started no earlier than 85 seconds after the administration of the contrast agent, then with alternating inhalation and exhalation phases at the 100th and 120th seconds. Thrombotic masses were examined up to the femoral vein; LCIV was assessed in the axial plane at the site of its maximum compression (approximately 1 cm caudal to the bi-

were confirmed for only two parameters: the “constitution” of thrombotic masses ($p = 0.000001$) and the volumetric blood flow velocity in the left and right GV ($p = 0.000145$).

Correlation analysis of patient data revealed a strong relationship between pairs of ultrasound parameters: right sided and left sided pelvic veins diameters, respectively ($r = 0.7$); right gonadal vein diameter and Vvol in the right gonadal vein ($r = 0.9$); left GV diameter and left GV Vvol and volumetric blood flow velocity in the left gonadal vein ($r = 0.9$). According to CT phlebography data, strong relationship was revealed only between the diameter of the LPV in the stenotic segment and its diameter in the prestenotic segment ($r = 0.7$).

Descriptive statistics of quantitative indicators in ultrasound and CT phlebography are presented in Table 1. The percentage of compression of the LCIV was calculated using CT phlebography data, since only this imaging modality confers the possibility for accurately derivation of fixed standard position of vein compression in the axial plane (Fig. 2). Calculated quantitative parameters, i.e. venous diameters, were virtually comparable across different diagnostic methods.

According to the results of ultrasound analysis of patients in the group 1, the pres-

and before the compression level (the scatter plot is represented in Fig. 4).

During ultrasound examination, assessment of thrombotic masses was performed for their features characterized by echogenicity. Hypoechoic masses, which were indistinguishable from the vessel wall and surrounding tissues on diagnostic imaging, were diagnosed in 13 (81.2%) patients; in the remaining 3 (18.6%) patients, the masses were of a mixed nature.

In all 16 (100%) patients, thrombotic masses were left-sided and were localized in the iliac (common, external, internal) veins, in

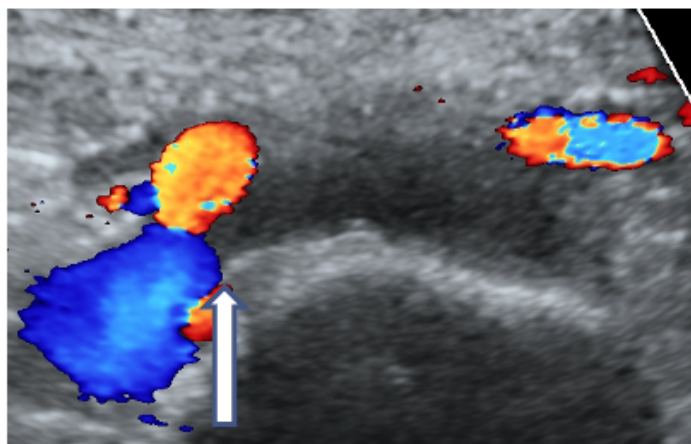


Fig. 1 (Рис. 1)

Fig. 1. Ultrasound, color Doppler mode.

Thrombosed left common iliac vein (LCIV): narrowing of the occluded vein between the right common iliac artery and the spine (arrow).

Рис. 1. УЗИ, режим ЦДК.

Тромбированная левая общая подвздошная вена (ЛОПВ): сужение окклюзированной вены между правой общей подвздошной артерией и позвоночником (стрелка).

ence of five linear regression dependencies between quantitative variables was revealed, three of which had high coefficient of determination (R^2 in the range of 0.7-0.9). All of them are characterized by strong relationships between the indicators (correlation coefficient is in the range of 0.7-0.9):

- Pelvic veins diameters on the right and pelvic veins diameters on the left,
- Right GV diameter and right GV Vvol,
- left GV diameter and left GV Vvol (the scatter plot is represented in Fig. 3).

According to results of CT phlebography three linear regression dependencies were revealed with determination coefficient R^2 in the range of 0.6 – 0.7:

- Pelvic veins diameters on the right and pelvic veins diameters on the left,
- Right GV diameter and left GV diameter,
- LCIV diameter at the compression level

the common and deep veins of the thigh. In 12 (75%) – in femoral vein up to the middle third of the thigh. More distal spreading of the thrombotic masses was not observed during the study. Collateral blood flow in case of acute thrombosis was not confirmed by both diagnostic modalities.

Patients in the second group had no LCIV compression. Venous diameter at the level of the suspected narrowing and before it were identical ranging from 0.6 to 0.9 cm. Ultrasound and CT phlebography diagnosed thrombotic masses extending into the IVC with a length of 1.0 to 3.0 cm, CT of the chest – thromboembolism of small branches of the pulmonary arteries.

Discussion.

Results of intergroup differences demonstrated that adherence to the diagnostic algorithm excludes identification of differences in the comparative results of the studied pa-



Fig. 2 (Рис. 2)

Fig. 2. CT-phlebography.

Standard position of measurement of the left common iliac vein (LCIV) in the axial plane: before narrowing – 10.3 mm and at the site of maximum narrowing – 2.8 mm.

Рис. 2. КТ-флебография.

Стандартная позиция измерения левой общей подвздошной вены (ЛОПВ) в аксиальной плоскости: до сужения – 10,3 мм и в месте максимального сужения – 2,8 мм.

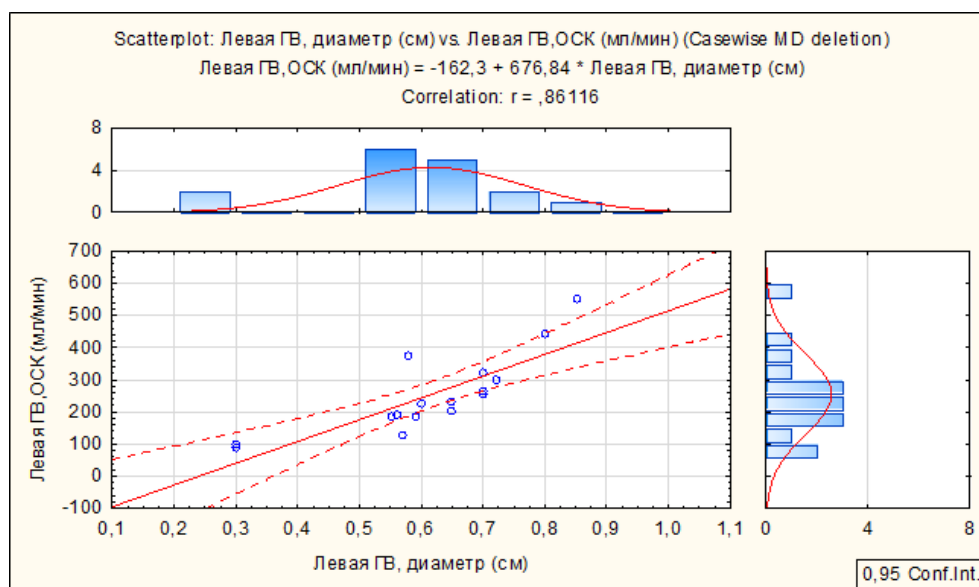


Fig. 3 (Рис. 3)

Fig. 3. Scatter plot of variables for left gonadal vein (GV).

diameter (cm) – Vvol (ml/min) ($R^2 = 0.9$).

Рис. 3. Диаграмма рассеяния переменных для левой гонадной вены (ГВ).

диаметр (см) – ОСК (Vvol, мл/мин) ($R^2 = 0,9$).

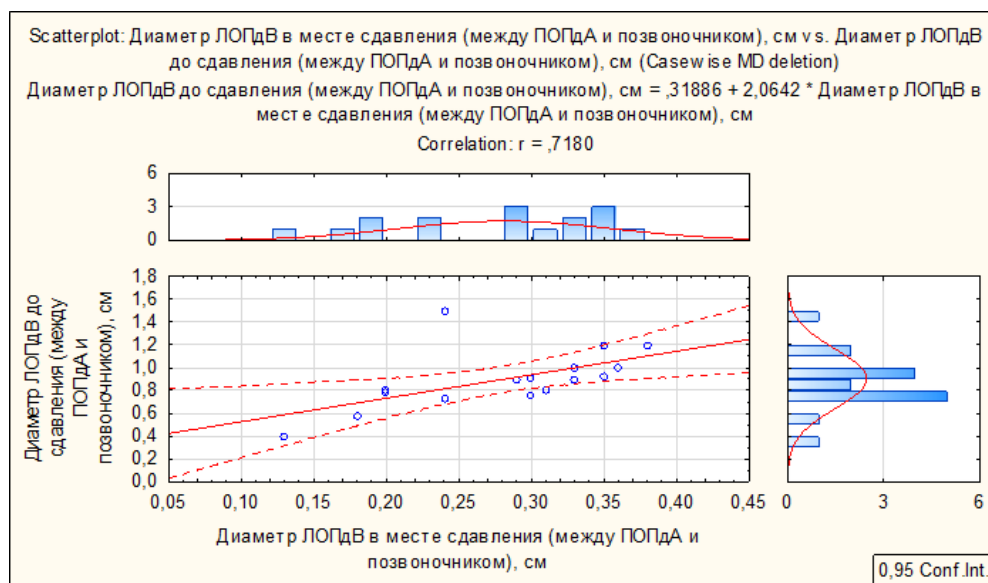


Fig. 4 (Рис. 4)

Fig. 4. Scatter plot of left common iliac vein (LCIV).

Diameter parameters at the compression level, before compression level ($R^2 = 0.7$).

Рис. 4. Диаграмма рассеяния переменных для диаметра левой общей подвздошной вены (ЛОПВ).

В месте сжатия – до сжатия ($R^2 = 0,7$).

rameters during ultrasound and CT phlebography. However several parameters, including thrombotic masses echogenicity and quantitative blood flow parameters, are assessable only by ultrasound examination.

High correlation of US parameters was revealed for pelvic veins diameters, GV diameters and volumetric blood flow velocity bilaterally. High correlation of CT phlebography parameters were revealed only between the diameters of the LPV before and after compression site. There was no association between US and CT phlebography based correlation connection parameters. Therefore, degree of closeness of the connection depends on the diagnostic modality applied.

When studying the functional connections, each of the diagnostic methods revealed 3 regression dependencies with a high coefficient. Coefficient of determination is considered as a comprehensive parameter of the dependence of one random variable on many others. Correlation dependencies that were identified during ultrasound included diameters and hemodynamic parameters (blood flow velocity), while CT phlebography provided only diameters. Dependence of variables can be interpreted the following way. In case of DVT of the left-sided iliofemoral segment, changes include ex-

pansion of non-thrombosed GV and an increase in the blood flow velocity through them. First of all, the indicated changes occur on the part of the occluded veins. The dilated vein, in the present case the left GV, starts action as collateral through which venous blood flows to replenish and establish a certain venous balance. When we studied the ultrasound correlation dependencies of the parameters of the pelvic veins in relatively healthy women, it was revealed that venous hemodynamic balance is provided by positive functional connections ($p < 0.05$) between the right and left sides [13]. Accordingly, when triggering factors arise, veins quickly and succinctly respond to their occurrence by expanding and adjustment of hemodynamics, which is clearly illustrated in the present study.

DVT is 8 times more common on the left side. In this case, a predictor of thrombotic events is severe compression (exceeding 70%) of the LCIV, which contributes to morphological restructuring of venous wall and subsequent risk of thrombosis [14, 15]. Venous compression persists in venous thrombosis condition. In the present study this is confirmed by quantitative parameters of patients in primary examination group obtained by US and CT phlebography. According to the ultrasound ex-

amination results, the average values of the diameters of the LCIV at the site of maximum compression were 0.27 ± 0.07 cm, with CT phlebography based values reaching $- 0.28 \pm 0.07$ cm; at the level before compression $- 0.84 \pm 0.19$ cm according to ultrasound and 0.90 ± 0.26 cm according CT phlebography. Mean LCIV compression rate was $68.03 \pm 5.96\%$. In second group, however, thrombotic masses protruded into the IVC secondary to the absence of a mechanical obstacle in their path in the form of a narrowing of the LCIV.

Therefore, vein compression serves as a kind of protective mechanism against migration of thrombotic masses in the central direction, which, in turn, reduces the risk of pulmonary embolism and promotes the passage of only small fragments of emboli that do not lead to the development of symptomatic pulmonary embolism [16, 17, 18].

Chan K.T. et al., when studying the iliac vein diameter, concluded that in patients with left-sided DVT and ipsilateral iliac vein diameter of 4 mm or less, the risk of developing symptomatic PE was 83% lower than in patients whose iliac vein diameter was more than 4 mm (OR 0.17, $P = 0.011$). Moreover, stenosis of the LCIV stenosis exceeding 70% significantly increased the likelihood of thrombosis (OR 7.1, $P = 0.047$) [19]. Other researchers have identified a relationship between LCIV geometry and risk of DVT in patients with MTS, comparing groups of patients with and without DVT. The average LCIV diameter with thrombosis was 2.4 mm, without thrombosis $- 3.7$ mm ($p = 0.001$), with average degree of stenosis 77.7% and 68.3% ($p = 0.001$), respectively. Diameter and percentage of stenosis, as well as the angle of inclination of the vein, were independent risk factors for the development of thrombosis [20].

Quantitative parameters obtained in the presented study using ultrasound and CT phlebography do not conflict with the foreign researchers studies. The results of our study demonstrate viable option to suspect vein compression already during an ultrasound examination, and CT phlebography allows us to confirm the said compression and determine its

narrowing as a percentage. Limitations of the present study include the small size of patients cohort, since MTS does not have specific clinical symptoms and is detected in only 3% of patients presented with pathological symptoms [21].

At the present time studies are lacking for evaluation of ultrasonic criteria for LCIV narrowing diagnostic. Present study provides possibility for LCIV compression confirmation based on both US and CT phlebography findings. Taking into account this observation, sometimes US examination is probably considered sufficient for diagnostic workflow provided satisfactory imaging conditions and lacking clinical signs of PE. However, it should be taken into account that the performance of ultrasound and the interpretation of the results depend on the qualifications of the specialist and may be limited in assessing the proximal segment of the iliac vessels in patients with a large body type or increased gas formation in the intestine [22].

Therefore, in acute DVT it is crucial to evaluate pathology side, boundaries of the spreading thrombotic masses, dilatation of collaterals (gonadal veins), proximal level of thrombotic masses, determinate vein diameter and degree of compression.

Conclusion.

Diagnostics of iliofemoral segment thrombosis involves determining the boundaries of the thrombotic masses and signs preventing their expansion into IVC.

Results of the present study demonstrated that US- and CT-based parameters of pelvic veins in acute DVT allow distinguishing of LCIV narrowing signs considered as MTS predictors.

Financial support and conflict of interests.

The authors of this article confirm that they have no financial support for the study and no conflicts of interest to declare.

Information concerning compliance with ethical standards.

All patients provided.

References:

1. Mitsuoka H, Ohta T, Hayashi S, Yokoi T, Arima T, Asamoto K, et al. Histological study on the left common iliac vein spur. *Ann Vasc dis.* 2014; 7 (3) :261-5. DOI:10.3400/avd.oa.14-00082.
2. Berubertis B, Patel R. May-Thurner syndrome: diagnosis and Management. in: Cio C, editor. *Current Management of Venous diseases*. Cham: springer international Publishing; 2018. p. 463.
3. Fereydooni A, Stern Jr. Contemporary treatment of May-Thurner syndrome. *J Cardiovasc surg.* 2021; 62: 447-55. DOI: 10.23736/S0021-9509.21.11889-0.
4. Cavalcante LP, Dos Santos Souza JE, Pereira RM, Bernardes MV, Da Silva Amanajas AM, Parisati MH et al.: Iliac vein compression syndrome: literature review. *J Vasc Bras.*

2015; 14: 78-83. DOI: 10.1590/1677-5449.20140027.

5. Sabat D, Skelly A, Biglione A. May-Thurner Syndrome, a Frequently Overlooked Cause of Iliofemoral Vein Thrombosis. *Cureus*. 2025; 17 (3): e80212. DOI 10.7759/cureus.80212.

6. Sermsathanasawadi N, Pruekprasert K, Pitaksantayothin W, Chinsakchai K, Wongwanit C, Ruangsetakit C, et al. Prevalence, risk factors, and evaluation of ilio caval obstruction in advanced chronic venous insufficiency. *J Vasc surg Venous Lymphat Disord*. 2019; 7 :441-7. DOI: 10.1016/j.jvsu.2018.10.021.

7. Ahmad AS. May-Thurner Syndrome, an Often Overlooked Cause of Deep Vein Thrombosis: A Case Report. *Oman Medical Journal*. 2021; 36 (3): e269. DOI: 10.5001/omj.2021.33.

8. Liu Z, Gao N, Shen L, Yang J, Zhu Y, Li Z, et al. Endovascular treatment for symptomatic iliac vein compression syndrome: a prospective consecutive series of 48 patients. *Ann Vasc Surg*. 2014 Apr; 28 (3): 695-704. DOI: 10.1016/j.avsg.2013.05.019.

9. Wolpert LM, Rahmani O, Stein B, Gallagher JJ, Drezner AD. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May-Thurner syndrome. *Vasc Endovascular Surg*. 2002; 36 (1): 51-57. DOI: 10.1177/153857440203600109.

10. Fomina E.E., Akhmetzyanov R.V., Tukhbatullin M.G. Methodology of ultrasound investigation of pelvic varicose disease. *Practical Medicine*. 2016; 9 (16): 53-59. Available at: <http://pmarchive.ru/metodologiya-ultrazvukovogo-issledovaniya-pri-varikoznoj-bolezni-ven-taza> (in Russian).

11. Fomina E.E., Akhmetzyanov R.V., Bredikhin R.A., Ignatiev I.M. Method for ultrasonic examination of pelvis small pelvis in females. Patent RU 2699217 C2, 16.11.2017. Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=39535939> (in Russian).

12. Fomina E.E., Yakhin A.M., Nemirovskaya T.A. Method for ultrasonic diagnosis of May-Thurner syndrome with underlying acute thrombosis. Patent RU 2 825 181 C2, 21.08.2024; Bull. No. 24 (in Russian).

13. Fomina E.E., Akhmetzyanov R.V., Tukhbatullin M.G. Ultrasound diagnosis of pelvic veins in women of reproductive age. *Ambulatornaya khirurgiya = Ambulatory Surgery (Russia)*. 2022; 19 (1): 113-123. DOI: 10.21518/1995-1477-2022-19-1-113-123 (in Russian).

Список литературы:

1. Mitsuoka H, Ohta T, Hayashi S, Yokoi T, Arima T, Asamoto K, et al. Histological study on the left common iliac vein spur. *Ann Vasc dis*. 2014; 7 (3) :261-5. DOI: 10.3400/avd.aa.14-00082.

2. Berubertis B, Patel R. May-Thurner syndrome: diagnosis and Management. in: Cio C, editor. *Current Management of Venous diseases*. Cham: springer international Publishing; 2018. p. 463.

3. Fereydooni A, Stern Jr. Contemporary treatment of May-Thurner syndrome. *J Cardiovasc surg*. 2021; 62: 447-55. doi: 10.23736/s0021-9509.21.11889-0.

4. Cavalcante LP, Dos Santos Souza JE, Pereira RM, Bernardes MV, Da Silva Amanajas AM, Parisati MH et al.: Iliac

14. Akhmetzyanov R.V., Ignatiev I.M., Bredikhin R.A., Evseeva V.V., Kamaltdinov R.R. May-Thurner syndrome: a comprehensive view of the problem. *Angiology and Vascular Surgery*. 2023; 29 (1): 150-161. DOI: 10.33029/1027-6661-2023-29-1-150-161 (in Russian).

15. Oguzkurt L, Ozkan U, Ulsan S, Ulsan S, Koc Z, Tercan F. Compression of the left common iliac vein in asymptomatic subjects and patients with left iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*. 2008; 19 (3): 366-370. DOI: 10.1016/j.jvir.2007.09.007.

16. Chan KT, Popat RA, Sze DY, Kuo WT, Kothary N, Louie JD, et al. Common iliac vein stenosis and risk of symptomatic pulmonary embolism: an inverse correlation. *J Vasc Interv Radiol*. 2011; 22: 133-141.

17. Zhu QH, Zhou CY, Chen Y, Wang J, Mo HY, Luo MH, et al. Percutaneous manual aspiration thrombectomy followed by stenting for iliac vein compression syndrome with secondary acute isolated iliofemoral deep vein thrombosis: a prospective study of single-session endovascular protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014; 47: 68-74. DOI: 10.1016/j.ejvs.2013.09.030.

18. Berlizeva O.U., Aboyan I.A., Amosov A.V., Usenko E.E. Comprehensive ultrasonic study of venous outflow in the inventory cava system in a patient with recurrent varicose disease of lower limb veins. *REJR*. 2022; 12(2):172-181. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-2-172-181 (in Russian).

19. Chan KT, Popat RA, Sze DY, Kuo WT, Kothary N, Louie JD, et al. Common iliac vein stenosis and risk of symptomatic pulmonary embolism: an inverse correlation. *J Vasc Interv Radiol*. 2011; 22: 133-141.

20. Dac Hong An Ngo , Quoc Bao Nguyen , Quoc Huy Vo , Minh Tuan Le , Ton Nu Hong Hanh Huyen , Thanh Thao Nguyen , Trong Binh Le. Correlation between common iliac vein geometry and the risk of deep vein thrombosis in patients with May-Thurner syndrome. *Acta Radiol*. 2024; 5 (11): 1447-1453. DOI: 10.1177/02841851241282084.

21. Ahmed O., Ng J., Patel M., Ward T. J., Wang D. S., Shah R., et al. Endovascular Stent Placement for May-Thurner Syndrome in the Absence of Acute Deep Vein Thrombosis. *V J Vasc Interv Radiol*. 2016; 27: 167-173.

22. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, Ganguli S, Kalva S. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol*. 2012; 86 (1030) :20130284. DOI: 10.1259/bjr.20130284. Epub 2013 Aug 1.

vein compression syndrome: literature review. *J Vasc Bras*. 2015; 14: 78-83. DOI: 10.1590/1677-5449.20140027.

5. Sabat D, Skelly A, Biglione A. May-Thurner Syndrome, a Frequently Overlooked Cause of Iliofemoral Vein Thrombosis. *Cureus*. 2025; 17 (3): e80212. DOI 10.7759/cureus.80212.

6. Sermsathanasawadi N, Pruekprasert K, Pitaksantayothin W, Chinsakchai K, Wongwanit C, Ruangsetakit C, et al. Prevalence, risk factors, and evaluation of ilio caval obstruction in advanced chronic venous insufficiency. *J Vasc surg Venous Lymphat Disord*. 2019; 7 :441-7. DOI: 10.1016/j.jvsu.2018.10.021.

7. Ahmad AS. May-Thurner Syndrome, an Often Overlooked Cause of Deep Vein Thrombosis: A Case Report. *Oman Medi-*

- cal Journal. 2021; 36 (3): e269. DOI: 10.5001/omj.2021.33.
8. Liu Z, Gao N, Shen L, Yang J, Zhu Y, Li Z, et al. Endovascular treatment for symptomatic iliac vein compression syndrome: a prospective consecutive series of 48 patients. *Ann Vasc Surg.* 2014 Apr; 28 (3): 695-704. DOI: 10.1016/j.avsg.2013.05.019.
9. Wolpert LM, Rahmani O, Stein B, Gallagher JJ, Drezner AD. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May-Thurner syndrome. *Vasc Endovascular Surg.* 2002; 36 (1): 51-57. DOI: 10.1177/153857440203600109.
10. Фомина Е. Е., Ахметзянов Р. В., Тухбатуллин М. Г. Методология ультразвукового исследования при варикозной болезни вен таза. *ПМ.* 2016; 9 (101).
11. Фомина Е. Е., Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Игнатьев И.М. Способ ультразвукового исследования вен малого таза у женщин. Патент на изобретение RU 2699217 C2. – Бюллетень № 14 от 16.05.2019 г.
12. Фомина Е. Е., Яхин А.М., Немировская Т.А. Способ ультразвуковой диагностики синдрома Мея-Тернера на фоне острого тромбоза. Патент на изобретение 2825181 C2. – Бюллетень № 24 от 21.08.2024.
13. Фомина Е.Е., Ахметзянов Р.В., Тухбатуллин М.Г. Ультразвуковая диагностика вен малого таза у женщин репродуктивного возраста. *Амбулаторная хирургия.* 2022;19(1):113-123.
14. Ахметзянов Р.В., Игнатьев И.М., Бредихин Р.А., Евсеева В.В., Камалтдинов Р.Р. Синдром Мея-Тернера: современный взгляд на проблему. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2023; 29 (1): 150-161.
15. Oguzkurt L, Ozkan U, Ulasan S, Ulasan S, koc Z, Tercan F. Compression of the left common iliac vein in asymptomatic subjects and patients with left iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2008; 19 (3): 366-370. DOI: 10.1016/j.jvir.2007.09.007.
16. Chan KT, Popat RA, Sze DY, Kuo WT, Kothary N, Louie JD, et al. Common iliac vein stenosis and risk of symptomatic pulmonary embolism: an inverse correlation. *J Vasc Interv Radiol.* 2011; 22: 133-141.
17. Zhu QH, Zhou CY, Chen Y, Wang J, Mo HY, Luo MH, et al. Percutaneous manual aspiration thrombectomy followed by stenting for iliac vein compression syndrome with secondary acute isolated iliofemoral deep vein thrombosis: a prospective study of single-session endovascular protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 47: 68-74. DOI: 10.1016/j.ejvs.2013.09.030.
18. Берлизева О.Ю., Абоян И.А., Амосов А.В., Усенко Е.Е. Комплексное ультразвуковое исследование венозного оттока в системе нижней полой вены у пациента с рецидивом варикозной болезни вен нижних конечностей. *REJR.* 2022; 12(2):172-181. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-2-172-181.
19. Chan KT, Popat RA, Sze DY, Kuo WT, Kothary N, Louie JD, et al. Common iliac vein stenosis and risk of symptomatic pulmonary embolism: an inverse correlation. *J Vasc Interv Radiol.* 2011; 22: 133-141.
20. Dac Hong An Ngo , Quoc Bao Nguyen , Quoc Huy Vo , Minh Tuan Le , Ton Nu Hong Hanh Huyen , Thanh Thao Nguyen , Trong Binh Le. Correlation between common iliac vein geometry and the risk of deep vein thrombosis in patients with May-Thurner syndrome. *Acta Radiol.* 2024; 5 (11): 1447-1453. DOI: 10.1177/02841851241282084.
21. Ahmed O., Ng J., Patel M., Ward T. J., Wang D. S., Shah R., et al. Endovascular Stent Placement for May-Thurner Syndrome in the Absence of Acute Deep Vein Thrombosis. *V J Vasc Interv Radiol.* 2016; 27: 167–173.
22. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, Ganguli S, Kalva S. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol.* 2012; 86 (1030):20130284. DOI: 10.1259/bjr.20130284. Epub 2013 Aug 1.

**ТЕХНОЛОГИЯ FEATURE TRACKING ПРИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ
СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АМИЛОИДОЗОМ
И ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

Шериев С.Р., Фокин В.А., Рыжков А.В., Труфанов Г.Е.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия.

Обзор посвящён анализу диагностической и прогностической значимости технологии Feature Tracking (FT) при магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца у пациентов с амилоидозом сердца и гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). FT-MRT позволяет количественно оценивать деформацию миокарда без использования специальных импульсных последовательностей, основываясь на стандартных кино-MR изображениях. В статье представлен систематический обзор литературы за период 2010–2025 гг., включающий 16 исследований с общей выборкой более 800 пациентов. Проанализированы глобальные и сегментарные показатели продольной, циркулярной и радиальной деформации миокарда, их роль в дифференциальной диагностике между амилоидозом и ГКМП, а также влияние снижения стрейн-показателей на прогноз заболеваний.

Ключевые слова: Feature Tracking, магнитно-резонансная томография, стрейн, амилоидоз сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, диагностика, прогноз.

Контактный автор: Шериев С.Р., e-mail: Sapiensowl@gmail.com.

Для цитирования: Шериев С.Р., Фокин В.А., Рыжков А.В., Труфанов Г.Е. Технология Feature Tracking при магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с амилоидозом и гипертрофической кардиомиопатией. REJR 2026; 16(2):144-153. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-16-2-144-153.

Статья получена: 11.06.26

Статья принята: 01.08.26

**FEATURE TRACKING TECHNOLOGY IN CARDIAC MRI FOR PATIENTS WITH AMYLOIDOSIS
AND HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY**

Sheriev S.R., Fokin V.A., Ryzhkov A.V., Trufanov G.E.

V.A. Almazov National Medical Research Center. St. Petersburg, Russia.

The review analyzes the diagnostic and prognostic significance of Feature Tracking (FT) technology in cardiac magnetic resonance imaging (MRI) in patients with cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy (HCM). FT-MRI allows quantitative evaluation of myocardial deformation without specialized pulse sequences, utilizing standard cine MR images. The systematic literature review covers the period from 2010 to 2025, including 16 studies with an overall sample exceeding 800 patients. Global and segmental indicators of longitudinal, circumferential, and radial myocardial strain are examined, along with their roles in differentiating amyloidosis from HCM and the impact of reduced strain indicators on disease prognosis.

Keywords: Feature Tracking, magnetic resonance imaging, strain, cardiac amyloidosis, hypertrophic cardiomyopathy, diagnosis, prognosis.

Corresponding author: Sheriev S.R., e-mail: Sapiensowl@gmail.com.

Received: 11.06.26

Accepted: 01.08.26

Feature Tracking (FT) – метод постобработки кинопоследовательностей МРТ сердца, позволяющий количественно оценивать деформацию миокарда (стрейн) без применения специальных импульсных последовательностей. Метод отслеживает движение анатомических ориентиров (эндокардиального и эпикардиального контура) на стандартных кино-МР изображениях, вычисляя глобальные и сегментарные показатели деформации миокарда – продольной (GLS – global longitudinal strain), циркулярной (GCS – global circumferential strain) и радиальной (GRS – global radial strain). Данная технология привлекает внимание как потенциальный инструмент диагностики и прогноза при кардиомиопатиях, включая амилоидную кардиомиопатию (АКМ) и гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП).

Амилоидная кардиомиопатия (АЛ – амилоидоз лёгких цепей иммуноглобулинов от англ. Amyloid Light-chain amyloidosis. ATTR – амилоидоз транстиретинового типа (от англ. Transthyretin amyloidosis) характеризуется отложением амилоидных фибрилл в миокарде, что приводит к утолщению стенок, рестриктивной диастолической дисфункции и типичным изменениям на МРТ (диффузное субэндокардиальное накопление контраста на LGE – late gadolinium enhancement). Известно, что при эхокардиографии для амилоидоза типичен феномен относительного сохранения стрейна апикальных сегментов («apical sparing»), когда продольный стрейн в базальных сегментах выраженно снижен, тогда как на верхушке левого желудочка (ЛЖ) деформация меньше нарушена [1]. ГКМП, напротив, характеризуется асимметричной гипертрофией (чаще межжелудочковой перегородки) и мозаичным фиброзом; картина стрейна при ГКМП отличается от амилоидоза, отражая сегментарную дисфункцию преимущественно гипертрофированных участков [2-4]. Метод FT-MPT способен количественно отразить эти различия и помочь в дифференциальной диагностике данных состояний, а также может сыграть свою роль в оценке прогноза.

Цель.

Проанализировать литературу (2010–

2025 гг.) по применению FT-анализа МРТ сердца у пациентов с амилоидозом сердца (АЛ и ATTR) и с гипертрофической кардиомиопатией. Основное внимание уделено количественным показателям глобального стрейна (GLS, GCS, GRS), скоростям деформации (strain rate), временным параметрам (время до пика деформации), их диагностической и прогностической ценности, а также возможности отличить амилоидоз от ГКМП по данным деформации миокарда.

Материалы и методы.

Поисковая стратегия: выполнен поиск публикаций в базах PubMed и Google Scholar за 2010–2025 гг. с использованием комбинаций английских ключевых слов: feature tracking, cardiac MRI, CMR, strain, amyloidosis, AL, ATTR, hypertrophic cardiomyopathy, HCM, global longitudinal strain (GLS), global circumferential strain (GCS), global radial strain (GRS), strain rate, time-to-peak. Поиск проводился вручную и с помощью автоматизированных средств (фильтрация по дате, анализ цитируемости). Кроме того, проанализированы списки литературы найденных статей для выявления дополнительных релевантных источников.

Критерии включения: отбирались оригинальные исследования (проспективные или ретроспективные), проведённые у пациентов с подтверждённым амилоидозом сердца (АЛ и/или ATTR) и/или с гипертрофической кардиомиопатией, в которых выполнялся анализ деформации миокарда методом FT-MPT. Обязательное условие – наличие количественных данных хотя бы по одному из следующих параметров: глобальный продольный, циркулярный или радиальный стрейн ЛЖ (GLS, GCS, GRS), показатели скорости деформации (strain rate) или временные индексы деформации (например, time-to-peak). Минимальный размер выборки – 10 пациентов (не считая группы контроля). В обзор включались преимущественно статьи с полным текстом на английском языке;

Критерии исключения: не рассматривались обзоры литературы, отдельные клинические случаи, письма и тезисы без полноценной публикации. Исключались исследования на животных и работы, где анализ деформации выполнялся иным методом

(только эхо-спекл-трекинг или только МР-теггинг). Если статья фокусировалась на другой патологии и включала лишь небольшой поданализ по амилоидозу или ГКМП, такие данные не включались.

Отбор исследований: на этапе скрининга два независимых автора оценивали заголовки и аннотации выявленных публикаций на соответствие критериям. Далее тексты потенциально релевантных статей анализировались полностью; разногласия решались совместно. На каждом этапе фиксировалось число исключенных и оставшихся работ (см. PRISMA-диаграмму отбора исследований в Приложении №1).

Этап идентификации: всего обнаружено 150 записей в PubMed и 80 – в Google Scholar (после фильтрации по дате). Дополнительно идентифицировано 5 источников при анализе списков литературы.

Удаление дубликатов: 55 записей дублировались между базами и исключены. Для скрининга осталось 180 уникальных публикаций.

Этап скрининга: из 180 работ на основании заголовков/рефератов исключено 130 (не соответствуют тематике, отсутствует FT-анализ или нерелевантные группы заболеваний). Для полнотекстового анализа отобрано 50 исследований.

Этап полной оценки: после чтения полного текста исключено 34 работы по причинам несоответствия критериям: в 16 не было FT-анализа стрейна (либо изучались только эхо-спекл-трекинг/теггинг, либо обзор без новых данных), в 4 исследованиях выборка < 10 пациентов, еще 14 не относились напрямую к амилоидозу или ГКМП (например, изучали только ишемическую болезнь или другие кардиомиопатии).

Итог включения: в качественный синтез включено 16 исследований, удовлетворяющих критериям отбора. Характеристики этих работ суммированы в таблице №1.

Результаты.

Общая характеристика исследований: в обзор вошли 16 работ, опубликованные с 2010 по 2025гг., из них 7 исследований посвящены амилоидной кардиомиопатии (AL и/или ATTR), 6 – гипертрофической кардиомиопатии, и 3 включали сопоставление групп АКМ и ГКМП (а также, в некоторых случаях, контрольных групп здоровых лиц или пациентов с другими состояниями).

Общая кумулятивная выборка составила свыше 800 пациентов (примерно 400 с амилоидозом различных форм и стадий, ~300 с ГКМП и ~150 контрольных). В большинстве исследований оценивали глобаль-

ные показатели продольного глобального стрейна левого желудочка (GLS); реже – глобальный циркулярный (GCS) и радиальный стрейн (GRS), показатели скорости деформации (strain rate) и деформации предсердий. В 7 работах авторы анализировали также сегментарные значения стрейна (базальные, средние, апикальные сегменты) и показатели относительного апикального сохранения стрейна. Четыре исследования включали анализ деформации правого желудочка.

Ниже представлена сводная таблица характеристик включенных исследований (год, страна проведения, диагнозы, выборка и ключевые выводы).

Таким образом, как видно из данных представленных в таблице 1, практически во всех включенных исследованиях отмечается значимое снижение глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS) у пациентов с амилоидозом сердца по сравнению с контрольной группой [1, 13, 16]. Это справедливо даже для пациентов AL-амилоидозом с сохраненной фракцией выброса: у них наблюдается характерное относительное сохранение продольного стрейна верхушки ЛЖ на фоне резко ухудшенной деформации базальных отделов [16]. В результате формируется типичный апикально-базальный градиент стрейна, известный как феномен "apical sparing" при амилоидозе [12]. Количественно этот феномен был подтвержден рядом авторов: например, Pandey и соавт. (2017) предложили пороговое значение базального радиального стрейна ЛЖ (~22–23%) для диагностики амилоидоза (точность ~83%) [13], а Williams и соавт. (2017) показали, что отношение продольного стрейна апекса к основанию ~1,0 при амилоидозе против ~0,8 при ГКМП или болезни Фабри [14]. В более поздних работах предложены специальные индексы апикального спаринга: корейские исследователи Jung и соавт. ввели показатель RAB (ratio apex/base) для каждого направления деформации, а китайская группа Wang и соавт. (2020) – показатель RAS (relative apical sparing) [8, 16]. Оба подхода продемонстрировали высокую диагностическую ценность: так, по данным Jung et al. (2017), индексы RAB для радиального и циркулярного стрейна ЛЖ отличали амилоидоз от ГКМП не хуже, чем наличие характерного LGE-паттерна (AUC ~0,88–0,90) [6]. В работе Wang et al. (2020) оба индекса (RAB и RAS) также значимо отличались между группами AL и ГКМП (все $p < 0,001$) [15]. Таким образом, FT-анализ позволяет количественно подтвердить характерный паттерн продольной деформации при амилоидозе (диффузное снижение GLS с

Таблица №1. Характеристика исследований, включённых в обзор.

Авторы (год)	Нозология и выборка	ФТ-показатели	Ключевые выводы
Pandey et al. (2017) [11]	AL vs Ctrl; 28 / 35	GLS, GCS, GRS ЛЖ	Все глобальные стрейны ЛЖ ↓ vs Ctrl ($p<0,001$), максимально — в базальных сегментах при относительно сохранном апикальном (апикально-базальный градиент). Базальный GRS $<22,9\%$ — Se 82% / Sp 83%.
Li et al. (2017) [16]	AL vs Ctrl; 42 (26 с сохранной ФВ) / 35	GLS, GCS, GRS ЛЖ; перфузия	Все пиковые глобальные стрейны ЛЖ ↓ vs Ctrl ($p<0,05$). При сохранной ФВ — избирательное сохранение апикального LS на фоне ↓ базально-средних сегментов. Стрейн коррелирует с миокардиальной перфузией (микроваскулярная дисфункция).
Williams et al. (2017) [14]	CA vs ГКМП vs болезнь Фабри; 45 / 19 / 19	GLS и сегментарный LS ЛЖ; LGE	GLS хуже при CA: $-15,7\%$ vs $-18,0\%$ при ГКМП ($p=0,046$). RRSR $\approx 1,0$ при CA vs $0,79$ при Фабри ($p=0,018$) и $0,84$ при ГКМП ($p=0,11$). Базально-апикальный градиент LGE: 31% сегментов в апексе vs 54% в базе.
Hinojar et al. (2017) [4]	ГКМП vs Ctrl; 74 / 75; f/up 26 мес	GLS, GCS, GRS ЛЖ; %LGE	Все глобальные стрейны ЛЖ ↓ vs Ctrl ($p<0,001$); степень ↓ связана с выраженностью гипертрофии и %LGE (независимые предикторы). Исходно более низкие GLS, GCS, GRS → неблагоприятные события за ~ 2 года ($p<0,01$).
Bhatti et al. (2018) [1]	AL при множественной миеломе, ранняя стадия; 43 (36% с нормальной толщиной стенок)	GLS, GCS (эндо-/эпикард), SR ЛЖ; GLS ПЖ	Даже на ранней стадии ↓ GLS и SR в эндо- и эпикарде ($p<0,01$); GCS ↓ только в эпикардальном слое. Различие базального и апикального эндокардиального LS ($-8,2\%$ vs $-2,7\%$; $p=0,001$) при отсутствии градиента в эпикарде: паттерн апикального сжатия присутствует уже при нормальной толщине стенок.
Illman et al. (2018) [5]	AL; 75 (впервые выявленный); f/up 1,7 г	GLS, GCS, GRS ЛЖ; стадия по биомаркерам	Глобальные стрейны — независимые предикторы общей выживаемости. Однофакторно: GRS HR $\approx 0,95$ на +1% ($p<0,01$); GCS и GLS HR $\approx 1,09$ и $1,08$ на -1% ($p<0,01$). В многофакторной модели с учётом стадии значимость сохраняется (HR 0,96–1,09; $p=0,02$ –0,04).

Jung et al. (2020) [6]	CA vs ГКМП vs Ctrl; 54 / 40 / 30	RAB для GLS, GCS, GRS; ФВ ЛЖ; толщина стенок; LGE	RAB по всем направлениям деформации выше при CA (ближе к 1 — утрата нормального базального преобладания; все $p < 0,001$). AUC для CA vs ГКМП: LGE 0,944; RAB радиальный 0,898; RAB циркулярный 0,880; септум/задняя стенка 0,815; ФВ ЛЖ 0,806. RAB сопоставим с LGE и применением при невозможности контрастирования.
Wang et al. (2023) [13]	AL vs ГКМП vs Ctrl; 36 / 37 / 36	GLS, GCS, GRS ЛЖ; PSSR/PDSR; RAB, RAS	При AL ↓ все глобальные стрейны и скорости деформации vs ГКМП и Ctrl (все $p < 0,001$); PSSR радиальный $0,50 \pm 0,14$ vs $0,77 \pm 0,18$ с ⁻¹ ($p < 0,001$). На базальном уровне стрейн хуже при AL по всем направлениям ($p < 0,001$). RAB и RAS выше при AL по всем компонентам (все $p < 0,001$).
Yang et al. (2022) [15]	ОГКМП до и после септальной миктотомии; 73 парных; f/up ≥12 мес (ср. 39)	GLS, GCS, GRS ЛЖ; сегментарный стрейн; ФВ; события	После миктотомии GLS улучшился ($-9,3\% \rightarrow -10,8\%$; $p < 0,001$), GCS ухудшился ($-17,6\% \rightarrow -16,7\%$; $p = 0,02$). LS перегородки $-8,1\% \rightarrow -10,2\%$ ($p < 0,001$); компенсаторный прирост GRS латеральной стенки $+14\%$ ($p < 0,001$). События у 16/73 (22%). Постоперационный GCS $> -16,7\%$ — AUC 0,73 и достоверно ниже безсобытийная выживаемость ($p = 0,002$).
Eckstein et al. (2023) [3]	CA (21 ATTR + 20 AL) vs ГКМП vs Ctrl; 43 / 20 / 47	GLS, GCS, GRS ПЖ; ФВ ПЖ; региональный стрейн	Все компоненты глобальной деформации ПЖ хуже при CA vs ГКМП: GLS $-16,5\%$ vs $-21,3\%$ ($p = 0,032$); GRS $11,7\%$ vs $16,5\%$ ($p < 0,001$); GCS $-7,6\%$ vs $-9,4\%$ ($p = 0,015$). Лучший дискриминант — GRS ПЖ (AUC 0,86). ФВ ПЖ также ниже при CA ($p = 0,017$). Различий ATTR vs AL не выявлено.
Oda et al. (2017) [10]	Системный амилоидоз: LGE+ vs LGE-; 61 (48 / 13)	Пиковый CS ЛЖ; вари- абельность времени до пика CS; LGE	При кардиальном вовлечении пиковый CS ниже: $-9,5\%$ vs $-13,3\%$ ($p < 0,01$); вариабельность времени до пика выше: 46 ± 24 vs 21 ± 20 мс ($p < 0,01$). Модель на основе параметров CS выявляет кардиальный амилоидоз с Se 93,8% / Sp 76,9% — без контрастного усиления.
<i>Примечание: AL — амилоидоз лёгких цепей; ATTR — транстретиновый амилоидоз; CA — амилоидоз сердца (общая группа); ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; ОГКМП — обструктивная ГКМП; Ctrl — контрольная группа; ЛЖ/ПЖ — левый/правый желудочек; GLS/GCS/GRS — глобальный продольный/циркулярный/радиальный стрейн; LS/CS — продольный/циркулярный стрейн; SR — скорость деформации; PSSR/PDSR — пиковая систолическая/диастолическая скорость деформации; RAB — отношение апекс/база; RAS — относительное апикальное сохранение; RRSR — отношение апикального стрейна к базально-среднему; ФВ — фракция выброса; LGE — позднее контрастирование гадолинием; ECV — внеклеточный объём; f/up — период наблюдения; Se/Sp — чувствительность/специфичность; AUC — площадь под ROC-кривой; HR — отношение рисков; ↓/↑ — снижение/повышение.</i>			

относительным сохранением апикального стрейна) и отделить его от гипертрофической кардиомиопатии с высокой чувствительностью и специфичностью.

Важно отметить, что FT-MPT дает возможность оценивать не только левый желудочек, но и другие камеры сердца – правый желудочек и предсердия. Это расширяет понимание глобальной дисфункции миокарда при данных заболеваниях. В частности, сравнительное исследование Eckstein et al. (2023) показало, что у пациентов с амилоидозом значительно снижены все компоненты глобального стрейна правого желудочка по сравнению с ГКМП (например, продольный стрейн правого желудочка (ПЖ) –16,5% против – 21,3%, $p=0,032$). Глобальный радиальный стрейн ПЖ оказался наиболее чувствительным показателем для дифференциации (AUC=0,86) [5]. Также сообщается о снижении деформации предсердий при амилоидозе сердца: по данным отдельных работ, снижение стрейна левого предсердия ассоциировано с ухудшением функционального класса и накоплением фибрилл при ATTR-амилоидозе [9].

Отдельного упоминания заслуживает возможность выявления кардиального амилоидоза без контраста с помощью FT-MPT. Oda (2017) и коллеги сравнили пациентов с системным амилоидозом, у которых на MPT обнаруживалось поражение сердца (LGE-позитивные), с пациентами без признаков кардиального вовлечения (LGE-отрицательные). Выяснилось, что у больных с кардиальным амилоидозом пиковая циркулярная деформация ЛЖ значимо ниже (в среднем около – 9,5% против – 13,3% у LGE-негативных, $p<0,01$), а вариабельность времени достижения пика циркулярного стрейна существенно выше [10]. Эти параметры вошли в диагностическую модель, которая позволяла распознать наличие отложений амилоида в миокарде с чувствительностью ~94% и специфичностью ~77% [10]. Данный результат демонстрирует, что FT-анализ обычных (неконтрастных) кино-MP изображений может служить альтернативным методом выявления инфильтрации миокарда амилоидом, когда контрастирование противопоказано или недоступно.

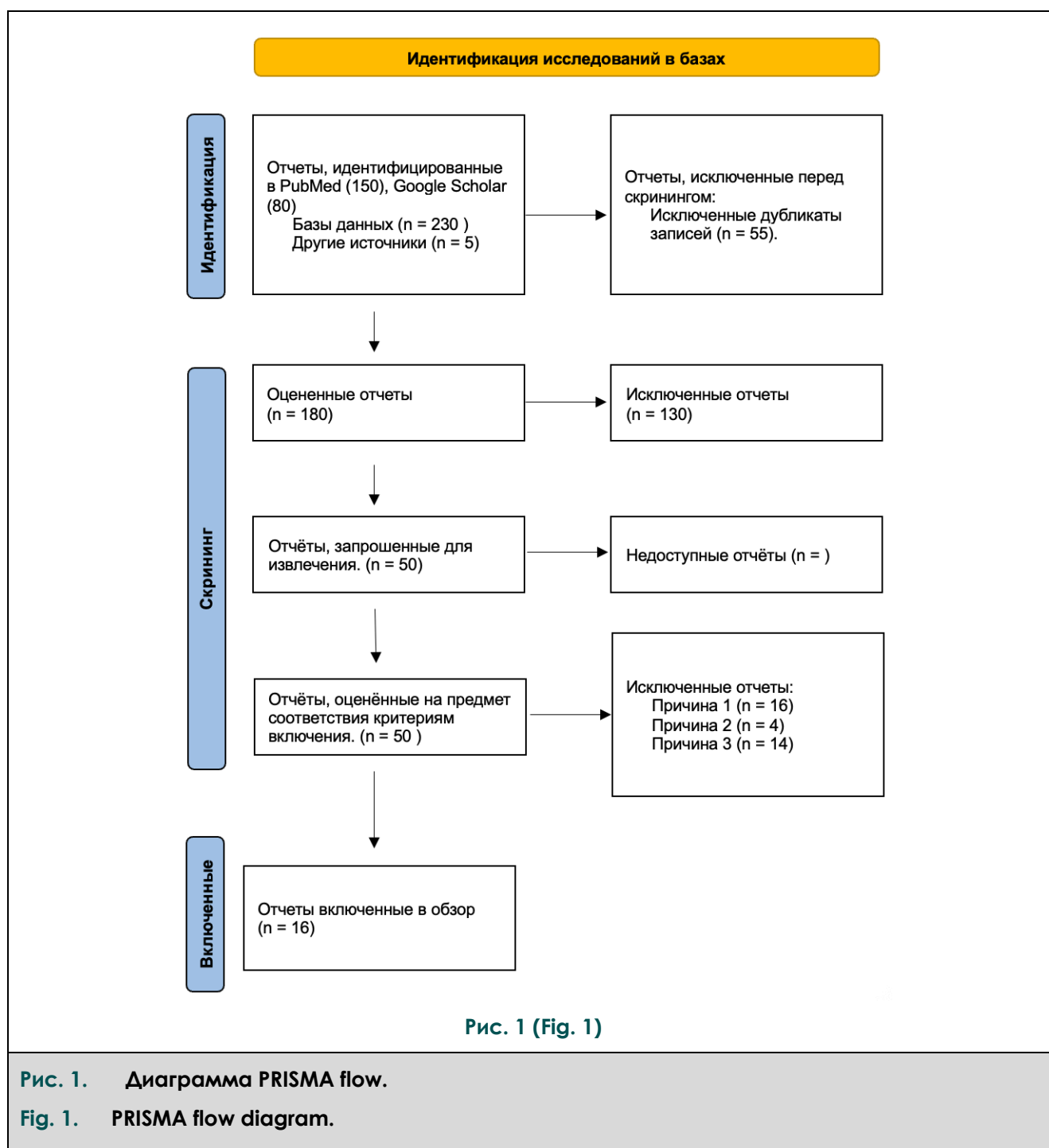
Прогностическая ценность FT-показателей. У обоих рассматриваемых заболеваний снижение стрейна миокарда ассоциировано с неблагоприятным течением. При AL-амилоидозе ухудшение глобальной деформации ЛЖ коррелирует с ростом риска смерти независимо от традиционных прогностических факторов [7]. Исследование

Illman et al. (2018) впервые продемонстрировало, что уменьшение GLS, GCS и GRS по данным MPT достоверно предсказывает общую выживаемость: каждый 1% снижения (в абсолютном выражении) продольного или циркулярного стрейна увеличивал риск смерти примерно на 8–9%. В многофакторном анализе эти показатели сохранили значимость даже с учетом стадии болезни по биомаркерам [7, 9]. Схожие данные получены Wang и соавт. (2020) для дикой формы ATTR: ухудшение стрейна предсердий и желудочков сопряжено с более высоким риском прогрессирования сердечной недостаточности и смерти [11].

При гипертрофической кардиомиопатии метрики FT также обладают прогностической значимостью. В исследовании Hinojar et al. (2017) на 74 пациентах с ГКМП было показано, что больные с относительно сохранёнными значениями глобальных GLS, GCS и GRS имели благоприятное течение за 2 года наблюдения, тогда как выраженное снижение стрейна ассоциировалось с развитием тяжёлой сердечной недостаточности, жизнеугрожающих аритмий или смертью [6]. В новом многоцентровом исследовании STRAIN-HCM (2022) с участием 130 пациентов подтверждено, что глобальный продольный стрейн ЛЖ является независимым предиктором неблагоприятных событий (включая внезапную смерть и госпитализации по сердечной недостаточности), добавляя прогностическую информацию к традиционным факторам риска [18]. Более того, комбинация FT-показателей с объемом фиброза по LGE может улучшить стратификацию риска при ГКМП. Отдельно следует отметить работу Yang et al. (2022) с участием пациентов с обструктивной ГКМП после септальной мизэктомии: авторы продемонстрировали, что если после операции у пациента сохраняется относительно низкий (в абсолютном выражении) циркулярный стрейн ЛЖ (GCS менее ~–16,7%), это сопряжено с достоверно более частыми повторными госпитализациями и неблагоприятными исходами в течение 3 лет [17]. Таким образом, не только степень гипертрофии или объем фиброза, но и нарушение сократительной функции миокарда (оцененное по снижению стрейна) влияет на прогноз при ГКМП [19].

Обсуждение.

Результаты проведенного систематического обзора свидетельствуют о высокой информативности технологии Feature Tracking при MPT сердца как у пациентов с амилоидной кардиомиопатией, так и с гипертрофической кардиомиопатией. FT-анализ позво-



ляет количественно выявлять скрытые нарушения сократимости миокарда, которые не определяются при стандартной визуальной оценке движения стенок. В случае амилоидоза сердца FT подтверждает патогномичный для данного заболевания феномен апикального «щажения» продольной деформации, ранее известный по данным эхокардиографии [13]. Причиной этого феномена считается менее выраженное отложение амилоида и фиброза в верхушечных сегментах ЛЖ по сравнению с базальными [16]. Наш обзор показал, что относительное со-

хранение апикального стрейна воспроизводимо наблюдается в различных когортах пациентов с AL- и ATTR-амилоидозом, независимо от используемого программного обеспечения и магнитного поля томографа. Напротив, при гипертрофической кардиомиопатии картина деформации иная: продольный стрейн снижен глобально, однако наиболее выраженные нарушения концентрируются в перегородке и других гипертрофированных сегментах, коррелируя с локальным фиброзом [6].

Следует подчеркнуть, что большинство

включённых исследований – одноцентровые и часто с относительно небольшими выборками, особенно при разделении на подгруппы (например, ATTR vs AL амилоидоз). Кроме того, авторы применяли различные программные реализации FT (CMR42, Segment, TomTec и др.), что может приводить к межисследовательской вариабельности абсолютных значений стрейна. Тем не менее, сравнительные показатели (различия между группами больных и контроля) оказываются весьма воспроизводимыми. Не все работы однородны по дизайну: одни фокусировались на диагностической ценности FT (дифференциальная диагностика амилоидоза и ГКМП, раннее выявление кардиального поражения), другие – на прогностической (предсказание выживаемости, развития сердечной недостаточности, аритмий), третьи сочетали оба аспекта. Мы постарались охватить все эти направления, однако прямое объединение количественных данных (мета-анализ) затруднено из-за разнородности используемых метрик и конечных точек. Требуются дальнейшие многоцентровые исследования для выработки унифицированных пороговых значений FT-показателей как для диагностики, так и для прогноза при данных нозологиях.

Несмотря на указанные ограничения, можно уверенно заключить, что включение FT-анализа в протокол МРТ сердца обогащает диагностические возможности при инфилтративных и гипертрофических кардиомиопатиях. В совокупности с LGE и T1-картированием и определением внеклеточного объема (ECV – extracellular volume) параметрами объема и массы миокарда, показатели деформации дают более глубокое понимание патофизиологии этих заболеваний. В практическом плане FT-метрики способны: (1) помочь в ранней диагностике амилоидоза сердца, количественно выявив характерный паттерн деформации и отличив его от других причин утолщения стенок (ГКМП, гипертония и др.); (2) обеспечить дополнительные критерии риска – например, резкое сниже-

ние GLS ЛЖ и/или ПЖ может служить сигналом к более интенсивной терапии AL-амилоидоза либо к тщательному мониторингу при ГКМП; (3) расширить дифференциальную диагностику в сложных случаях, когда традиционные методы затруднительны (например, использование FT-показателей вместо контрастирования при противопоказаниях). В конечном счёте, технология Feature Tracking повышает информативность неинвазивной кардиовизуализации, способствуя персонализированному подходу в ведении пациентов с амилоидной и гипертрофической кардиомиопатией.

Заключение.

FT-MPT сердца является значимым дополнением к стандартным методам оценки миокарда. При амилоидозе FT-анализ позволяет количественно подтвердить характерное нарушение продольной сократимости – диффузное снижение ЛЖ с относительным сохранением стрейна апикальных сегментов – тем самым надёжно отличая амилоидную кардиомиопатию от гипертрофической. Кроме того, снижение глобальных показателей стрейна (как левого, так и правого желудочков) тесно связано с тяжестью заболевания и худшим прогнозом при амилоидозе сердца. При гипертрофической кардиомиопатии FT выявляет глобальное и сегментарное нарушение деформации, связанное с миокардиальным фиброзом и гипертрофией, и обладает прогностической значимостью в отношении развития сердечной недостаточности и жизнеугрожающих аритмий. Внедрение Feature Tracking в рутинную практику МРТ сердца может улучшить как диагностику, так и стратификацию риска у пациентов с инфилтративными и гипертрофическими поражениями миокарда.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Bhatti S., Vallurupalli S., Ambach S., Magier A., Watts E., Truong V., et al. Myocardial strain pattern in patients with cardiac amyloidosis secondary to multiple myeloma: a cardiac MRI feature tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018; 34(1): 27–33. DOI: 10.1007/s10554-016-0998-6.
2. Chen X., Pan J., Shu J., Zhang X., Ye L., Chen L., et al. Prognostic value of regional strain by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2022; 12(1): 627–641. DOI:10.3389/fcvm.2023.1246759.
3. Терновой С.К., Путило Д.В., Стукалова О.В., Габрусенко С.А. Структура миокарда у пациентов с гипертрофией левого желудочка различного генеза по данным МРТ с отсроченным контрастированием. *REJR*. 2023; 13(1):58-69. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69.
4. Ryazanov V.V., Bagnenko S.S., Marchenko N.V., Sadykova

- G.K., Kutsenko V.P., Menshikova S.V., Postanogov R.A., Lopareva D.D., Kudryavtsev I.S. Magnetic resonance imaging artifacts in the practice of a radiologist. *REJR* 2025; 15(3):68-85. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-68-85.
 - 5 Eckstein J., Körperich H., Weise Valdés E., Sciacca V., Paluszkiwicz L., Burchert W., et al. CMR-based right ventricular strain analysis in cardiac amyloidosis and its potential as a supportive diagnostic feature. *IJC Heart & Vasculture*. 2023; 44: 101167. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.101167.
 6. Hinojar R., Fernández-Golfín C., González-Gómez A., Rincón L.M., Plaza-Martin M., Casas E., et al. Prognostic implications of global myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking. Relations to left ventricular hypertrophy and fibrosis. *Int J Cardiol*. 2017; 249: 467–472. DOI:10.1007/s10554-021-02165-8.
 7. Illman J.E., Arunachalam S.P., Arani A., Chang I.C.Y., Glockner J.F., Dispenzieri A., et al. MRI feature tracking strain is prognostic for all-cause mortality in AL amyloidosis. *Amyloid*. 2018; 25(2): 101–108. DOI:10.1080/13506129.2018.
 8. Jung H.N., Kim S.M., Lee J.H., Kim Y., Lee S.C., Jeon E.S., et al. Comparison of tissue tracking assessment by cardiovascular magnetic resonance for cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Acta Radiol*. 2020; 61(7): 885–893. DOI: 10.1177/0284185119883714.
 9. Kim J.Y., Hong Y.J., Han K., Lee H.J., Hur J., Kim Y.J., et al. Regional amyloid burden differences evaluated using quantitative cardiac MRI in patients with cardiac amyloidosis. *Korean J Radiol*. 2021; 22(6): 880–889. DOI:10.3348/kjr.2020.0579.
 10. Moravsky G., Ofek E., Rakowski H., Butany J., Williams L., Ralph-Edwards A., et al. Myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013; 6(5): 587–596. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.09.018.
 11. Nai R., Liu J., Zhao K., Ma S., Ma W., He J., et al. Prognostic value of left ventricular myocardial strain parameters derived from cardiac magnetic resonance feature tracking technique in light-chain cardiac amyloidosis patients: a pilot study. *RCM*. 2024; 25(11): 400. DOI: 10.31083/j.rcm.2511400.
 12. Oda S., Utsunomiya D., Nakaura T., Yuki H., Kidoh M., Morita K., et al. Identification and assessment of cardiac amyloidosis by myocardial strain analysis of cardiac magnetic resonance imaging. *Circ J*. 2017; 81(7): 1014–1021. DOI:10.1253/circj.CJ-16-1259.
 13. Pandey T., Alapati S., Wadhwa V., Edupuganti M.M., Gurram P., Lensing S., et al. Evaluation of myocardial strain in patients with amyloidosis using cardiac magnetic resonance feature tracking. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2017; 46(4): 288–294. DOI:10.1186/1532-429X-18-S1-Q46.
 14. Wan K., Sun J., Yang D., Liu H., Wang J., Cheng W., et al. Left ventricular myocardial deformation on cine MR images: relationship to severity of disease and prognosis in light-chain amyloidosis. *Radiology*. 2018; 288(1): 73–80. DOI:10.21037/cdt-20-181.
 15. Wang F., Xu X., Wang Q., Yu D., Lv L., Wang Q. Comparison of left ventricular global and segmental strain parameters by cardiovascular magnetic resonance tissue tracking in light-chain cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2023; 13(1): 449–461. DOI:10.21037/qims-22-329.
 16. Williams L.K., Forero J.F., Popovic Z.B., Phelan D., Delgado D., Rakowski H., et al. Patterns of CMR measured longitudinal strain and its association with late gadolinium enhancement in patients with cardiac amyloidosis and its mimics. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017; 19(1): 61. DOI:10.1186/s12968-017-0376-0.
 17. Yang S., Ji K., Chen X., Li F., Yang K., Yu S., et al. Left ventricular myocardial remodeling and prognostic marker derived from postmyectomy cardiac MRI feature tracking in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2022; 4(2): e210172. DOI:10.1148/ryct.210172.
 18. Li R., Yang Z.G., Xu H.Y., Shi K., Liu X., Diao K.Y., et al. Myocardial Deformation in Cardiac Amyloid Light chain Amyloidosis: Assessed with 3T Cardiovascular Magnetic Resonance Feature Tracking. *Sci Rep*. 2017; 7(1): 3794. DOI: 10.1038/s41598-017-03699-5.
 19. Negri F., Muser D., Driussi M., Sanna G.D., Masè M., Citar M., et al. Prognostic role of global longitudinal strain by feature tracking in patients with hypertrophic cardiomyopathy: The STRAIN HCM study. *Int J Cardiol*. 2021; 345: 61–67. DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.10.148.
- References:**
- 1.Bhatti S., Vallurupalli S., Ambach S., Magier A., Watts E., Truong V., et al. Myocardial strain pattern in patients with cardiac amyloidosis secondary to multiple myeloma: a cardiac MRI feature tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018; 34(1): 27–33. DOI: 10.1007/s10554-016-0998-6.
 2. Chen X., Pan J., Shu J., Zhang X., Ye L., Chen L., et al. Prognostic value of regional strain by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2022; 12(1): 627–641. DOI:10.3389/fcvm.2023.1246759.
 3. Ternovoy S.K., Putilo D.V., Stukalova O.V., Gabrusenko S.A. Assessment of myocardial structure in patients with left ventricular hypertrophy because of various origins by MRI with delayed contrast enhancement. *REJR*. 2023; 13 (1):58-69. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-1-58-69 (in Russian).
 4. Ryazanov V.V., Bagnenko S.S., Marchenko N.V., Sadykova G.K., Kutsenko V.P., Menshikova S.V., Postanogov R.A., Lopareva D.D., Kudryavtsev I.S. Magnetic resonance imaging artifacts in the practice of a radiologist. *REJR* 2025; 15(3):68-85. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-68-85.
 - 5.Eckstein J., Körperich H., Weise Valdés E., Sciacca V., Paluszkiwicz L., Burchert W., et al. CMR-based right ventricular strain analysis in cardiac amyloidosis and its potential as a supportive diagnostic feature. *IJC Heart & Vasculture*. 2023; 44: 101167. DOI: 10.1016/j.ijcha.2022.101167.
 6. Hinojar R., Fernández-Golfín C., González-Gómez A., Rincón L.M., Plaza-Martin M., Casas E., et al. Prognostic implications of global myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance feature tracking. Relations to left ventricular hypertrophy and fibrosis. *Int J Cardiol*. 2017; 249: 467–472. DOI:10.1007/s10554-021-02165-8.

7. Illman J.E., Arunachalam S.P., Arani A., Chang I.C.Y., Glockner J.F., Dispenzieri A., et al. MRI feature tracking strain is prognostic for all-cause mortality in AL amyloidosis. *Amyloid*. 2018; 25(2): 101–108. DOI:10.1080/13506129.2018.
8. Jung H.N., Kim S.M., Lee J.H., Kim Y., Lee S.C., Jeon E.S., et al. Comparison of tissue tracking assessment by cardiovascular magnetic resonance for cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Acta Radiol*. 2020; 61(7): 885–893. DOI: 10.1177/0284185119883714.
9. Kim J.Y., Hong Y.J., Han K., Lee H.J., Hur J., Kim Y.J., et al. Regional amyloid burden differences evaluated using quantitative cardiac MRI in patients with cardiac amyloidosis. *Korean J Radiol*. 2021; 22(6): 880–889. DOI:10.3348/kjr.2020.0579.
10. Moravsky G., Ofek E., Rakowski H., Butany J., Williams L., Ralph-Edwards A., et al. Myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013; 6(5): 587–596. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.09.018.
11. Nai R., Liu J., Zhao K., Ma S., Ma W., He J., et al. Prognostic value of left ventricular myocardial strain parameters derived from cardiac magnetic resonance feature tracking technique in light-chain cardiac amyloidosis patients: a pilot study. *RCM*. 2024; 25(11): 400. DOI: 10.31083/j.rcm2511400.
12. Oda S., Utsunomiya D., Nakaura T., Yuki H., Kidoh M., Morita K., et al. Identification and assessment of cardiac amyloidosis by myocardial strain analysis of cardiac magnetic resonance imaging. *Circ J*. 2017; 81(7): 1014–1021. DOI:10.1253/circj.CJ-16-1259.
13. Pandey T., Alapati S., Wadhwa V., Edupuganti M.M., Gurram P., Lensing S., et al. Evaluation of myocardial strain in patients with amyloidosis using cardiac magnetic resonance feature tracking. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2017; 46(4): 288–294. DOI:10.1186/1532-429X-18-S1-Q46.
14. Wan K., Sun J., Yang D., Liu H., Wang J., Cheng W., et al. Left ventricular myocardial deformation on cine MR images: relationship to severity of disease and prognosis in light-chain amyloidosis. *Radiology*. 2018; 288(1): 73–80. DOI:10.21037/cdt-20-181.
15. Wang F., Xu X., Wang Q., Yu D., Lv L., Wang Q. Comparison of left ventricular global and segmental strain parameters by cardiovascular magnetic resonance tissue tracking in light-chain cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Quant Imaging Med Surg*. 2023; 13(1): 449–461. DOI:10.21037/qims-22-329.
16. Williams L.K., Forero J.F., Popovic Z.B., Phelan D., Delgado D., Rakowski H., et al. Patterns of CMR measured longitudinal strain and its association with late gadolinium enhancement in patients with cardiac amyloidosis and its mimics. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017; 19(1): 61. DOI:10.1186/s12968-017-0376-0.
17. Yang S., Ji K., Chen X., Li F., Yang K., Yu S., et al. Left ventricular myocardial remodeling and prognostic marker derived from postmyectomy cardiac MRI feature tracking in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2022; 4(2): e210172. DOI:10.1148/ryct.210172.
18. Li R., Yang Z.G., Xu H.Y., Shi K., Liu X., Diao K.Y., et al. Myocardial Deformation in Cardiac Amyloid Light chain Amyloidosis: Assessed with 3T Cardiovascular Magnetic Resonance Feature Tracking. *Sci Rep*. 2017; 7(1): 3794. DOI: 10.1038/s41598-017-03699-5.
19. Negri F., Muser D., Driussi M., Sanna G.D., Masè M., Citar M., et al. Prognostic role of global longitudinal strain by feature tracking in patients with hypertrophic cardiomyopathy: The STRAIN HCM study. *Int J Cardiol*. 2021; 345: 61–67. DOI: 10.1016/j.ijcard.2021.10.148.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ БИЛИАРНЫХ СТРИКТУР

Трофимова Т.Н.¹, Александрович В.Ю.², Аванесян Р.Г.²

1 – ФГБУН ВО «Институт мозга человека имени Н.П. Бехтерева РАН». г. Санкт-Петербург, Россия.

2 – СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница». г. Санкт-Петербург, Россия.

Доброкачественные билиарные стриктуры представляют собой редкое патологическое состояние, наиболее частой причиной возникновения которых являются осложнения хирургических вмешательств в области ворот печени, в частности, после холецистэктомии, трансплантации печени, панкреатодуоденальной резекции и пр. Клинические проявления билиарных стриктур неспецифичны и варьируются в зависимости от их этиологии, локализации, степени выраженности и длительности обструкции. Лечение и дальнейшее ведение пациентов, которые в анамнезе имеют повреждение желчных протоков с последующим восстановлением их проходимости, нуждаются в работе мультидисциплинарной команды. Выбор оптимальной тактики лечения – реконструктивно-восстановительной хирургии, эндоскопического стентирования или малоинвазивных хирургических методик – требует персонализированной стратегии. Диагностический подход обычно начинается с клинического и лабораторного обследований, за которыми следуют методы визуализации. Ключевыми задачами, которые стоят перед специалистом в области лучевой диагностики, являются выявление причины и уровня обструкции, измерение протяженности стенотического сегмента и оценка состояния желчных протоков выше и ниже уровня блока.

В реферативных базах данных PubMed/MEDLINE и Российском индексе научного цитирования (РИНЦ, eLIBRARY.RU) проведен анализ публикаций, доступных за последние 10 лет и освещающих современные аспекты лучевой диагностики доброкачественных билиарных стриктур; по отдельным позициям рассмотрены основополагающие труды более раннего периода.

Ключевые слова: лучевая диагностика, доброкачественные билиарные стриктуры, механическая желтуха, холецистэктомия, холангиография.

Контактный автор: Александрович В.Ю., e mail: va96@bk.ru

Для цитирования: Трофимова Т.Н., Александрович В.Ю., Аванесян Р.Г. Лучевая диагностика доброкачественных билиарных стриктур. REJR 2026; 16(2):154-168. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-154-168.

Статья получена: 09.04.26

Статья принята: 01.08.26

RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF BENIGN BILIARY STRICTURES

Trofimova T.N.¹, Aleksandrovich V.Yu.², Avanesyan R.G.²

1 – N.P. Bekhtereva Institute of the Human Brain, Russian Academy of Science.

2 – City Mariinsky Hospital. Saint Petersburg, Russia.

Вenign biliary strictures are a rare pathological condition, with the most common cause being complications from surgical interventions in the hepatic hilum, particularly after cholecystectomy, liver transplantation, pancreaticoduodenectomy, and others. The clinical manifestations of biliary strictures are nonspecific and vary depending on their etiology, location, severity, and duration of obstruction. The treatment and ongoing management of patients with a history of biliary duct injury who have subsequently restored their patency require the collab

oration of a multidisciplinary team. The choice of the optimal treatment strategy – whether reconstructive surgery, endoscopic biliary stenting, or minimally invasive surgery – demands a personalized approach. The diagnostic process typically begins with clinical and laboratory assessments, followed by imaging methods. Key tasks for specialists in radiological diagnostics include identifying the cause and level of obstruction, measuring the length of the stenotic segment, and assessing the condition of the biliary ducts above and below the site of blockage.

An analysis of publications available over the last 10 years in the reference databases PubMed/MEDLINE and the Russian Science Citation Index (RSCI, eLIBRARY.RU) has been conducted, highlighting contemporary aspects of radiological diagnostics of benign biliary strictures; foundational works from earlier periods have also been reviewed for specific topics.

Keywords: radiology, benign biliary stricture, obstructive jaundice, cholecystectomy, cholecicholangiography.

Corresponding author: Aleksandrovich V.Yu., e mail: va96@bk.ru

For citation: Trofimova T.N., Aleksandrovich V.Yu., Avanesyan R.G. Radiological diagnosis of benign biliary strictures. REJR 2026; 16(2):154-168. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-154-168.

Received: 09.04.26

Accepted: 01.08.26

Билиарная стриктура – это патологическое состояние, характеризующееся сужением или полной обструкцией просвета желчных протоков (ЖП) с развитием билиарной гипертензии выше места блока и, как следствие, симптомокомплексом механической желтухи (МЖ) [1, 2, 3].

Доброкачественные билиарные стриктуры (ДБС) встречаются относительно редко и могут быть обусловлены различными причинами, на них приходится до 30% случаев всех стриктур ЖП [1, 50]. Распространённость ДБС сложно оценить из-за отсутствия специального кодирования в международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), принятой Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1990 году, что затрудняет сбор данных о частоте встречаемости и последствиях данной патологии [27].

Большая часть ДБС возникает как осложнение хирургического вмешательства, например, после холецистэктомии (ХЭ), трансплантации печени, панкреатодуоденальной резекции, гастрэктомии и пр. Кроме хирургических вмешательств, значительное место среди причин ДБС занимает хронический панкреатит из-за фиброзно-воспалительного процесса в области головки поджелудочной железы, что предрасполагает к формированию стриктур дистального отдела общего желчного протока (ОЖП) [1-3, 14, 29].

Другие причины образования ДБС

встречаются реже, к ним можно отнести аутоиммунные заболевания, например, первичный склерозирующий холангит (ПСХ) и IgG4-ассоциированный склерозирующий холангит. Оба эти состояния характеризуются хроническим воспалением и фиброзом в стенках желчевыводящего тракта и перибилиарной ткани, что приводит к облитерации просвета ЖП и формированию стриктур. Инфекционный холангит и холангиопатия при СПИДе также могут стать причиной возникновения ДБС (табл.1). [1-3, 14, 24, 27, 29].

С момента первого выполнения в 1985 году лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) утвердилась как «золотой» стандарт хирургического лечения желчнокаменной болезни (ЖКБ) и холецистита, и продолжает оставаться одной из наиболее распространенных абдоминальных операций, выполняемых во всем мире как в плановом, так и в экстренном порядке [7, 8, 9]. В связи с внедрением и широким применением ЛХЭ значительно возросла частота постоперационных стриктур и повреждений ЖП [10]. Несмотря на менее травматичный доступ, непреднамеренная интраоперационная травма магистральных ЖП представляет собой одно из наиболее серьезных осложнений ЛХЭ, которое приводит к увеличению заболеваемости, смертности и долгосрочному ухудшению качества жизни, а также связано с ростом расходов на лечение и частыми исковыми обращениями пациентов [5-9, 11, 23].

Таблица №1. Этиология доброкачественных билиарных стриктур.

Ятрогенная (осложнения оперативных мешательств)	Холецистэктомия Ортотопическая трансплантация печени Формирование билиобилиарного/билиодигестивного анастомоза Гепатэктомия Гастрэктомия Панкреатодуоденальная резекция
Инфекционная	Рецидивирующий пиогенный холангит ВИЧ-индуцированная холангиопатия Туберкулез Паразитарные инфекции
Воспалительная	Острый или хронический панкреатит
Ишемическая	Стеноз или непреднамеренное повреждение печеночной артерии
Аутоиммунная	Первичный склерозирующий холангит IgG4-ассоциированный склерозирующий холангит Саркоидоз Эозинофильно-опосредованная патология желчных путей
Обструктивная	Холедохолитиаз Стеноз Фатерова сосочка Портальная билиопатия (сдавление расширенными пор- тальными коллатеральями)

Повреждение системы желчевыделения может быть следствием прямого повреждения хирургическими инструментами или термического воздействия. Риск травматизации увеличивается при неправильной идентификации анатомических структур в области ворот печени, особенно при наличии анатомических особенностей строения внепеченочных ЖП и прилегающих печеночных артерий. Наложение лигатурных зажимов, клипирование или перевязка в труднодоступных участках могут привести к непреднамеренному нарушению проходимости ЖП. Не все стриктуры обусловлены прямой травмой, полученной во время хирургической процедуры, они также могут быть следствием ишемического микрососудистого повреждения. Предрасполагающими факторами возникновения интраоперационных осложнений являются ожирение, предшествующие оперативные вмешательства на ЖП и хронические заболевания печени [1-6, 8-10, 14, 28, 44].

Несмотря на совершенствование хирургической техники, непреднамеренная интраоперационная травма ЖП по данным литературы встречается с частотой от 0,1% до 5,2% [8-9]. В крупном исследовании X.J. Cai et al., основанном на анализе более 20000 случаев ЛХЭ по поводу ЖКБ, зарегистрированная частота повреждений ЖП составила

0,09% [16]. Количество оперативных вмешательств по поводу повреждения внепеченочных ЖП по данным отчета о хирургической помощи в Российской Федерации за 2023 год возросло на 11,5 % по сравнению с предыдущим годом (228 против 202), а частота повреждений ЖП при расчете на общее количество выполненных ХЭ составила 0,09% при летальности 2,6% [15].

В 10-20% случаев после реконструктивных операций на ЖП, таких как, формирование билиодигестивного анастомоза (БДА), могут возникать рубцовые стриктуры (РС) ЖП [13, 23-25]. Частота рецидивирующего образования РС после восстановления проходимости ЖП составляет 11,8% при первом вмешательстве и возрастает до 39% после проведения более двух процедур билиарного и тонкокишечного дренирования [23].

В крупном систематическом обзоре P. Vincenzi et al. в 41% случаев отмечалась неэффективность первичной попытки хирургического восстановления травмированного ЖП, наиболее частой причиной которой было развитие вторичной РС на уровне ОЖП или сформированного анастомоза [23]. К такому же выводу пришли Ж.А. Доскалиев и соавт. отметив, что выполнение более двух реконструктивно-восстановительных операций минимизирует возможность получения хороших результатов хирургической коррекции

рубцовых стриктур ЖП [25].

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения РС ЖП связывают с:

- особенностями регенерации ЖП, которые протекают с образованием грубой рубцовой ткани из-за постоянного раздражающего действия желчи;
- микрофлорой, проникающей в желчные пути из кишечника после формирования БДА;
- недостаточной прецизионностью при наложении соустья;
- неадекватным иссечением рубцовой ткани в области сформированного анастомоза;
- выраженным спаечным процессом, обусловленным повторными вмешательствами [13, 24-26, 29].

Нарушение оттока желчи и, как следствие, её застой, может привести к развитию холангита, билиарного цирроза и, в конечном итоге, к печеночной недостаточности. Поэтому ранняя диагностика и эффективное лечение, направленное на восстановление адекватного пассажа желчи, играют ключевую роль в предотвращении прогрессирования патологических изменений и сохранении функции печени [1, 2, 17, 18, 27, 28].

Лечение и дальнейшее ведение пациентов, которые в анамнезе имели повреждение ЖП с последующим восстановлением их проходимости, требует работы мультидисциплинарной команды [3, 6]. Выбор оптимальной тактики лечения – реконструктивно-восстановительной хирургии, эндоскопического стентирования или мало инвазивных хирургических методик является персонализированной стратегией.

Диагностический подход обычно начинается с клинического и лабораторного обследований. Несмотря на то, что совокупность данных анамнеза и результатов клинико-биохимических анализов крови эффективны в диагностике синдрома МЖ и холестаза, возможности оценки этиологии желчной обструкции во многом зависят от результатов лучевых методов диагностики. Ключевыми задачами, которые стоят перед специалистом в области лучевой диагностики, являются выявление причины обструкции, измерении её протяжённости и определении уровня (внутрипеченочная, бифуркационная, внепеченочная), а также оценка состояния ЖП выше и ниже уровня блока [2, 12, 13, 19, 20, 21, 27 45].

Согласно рекомендациям Американского радиологического колледжа (англ. American College of Radiology), и это подтверждается повседневной практикой,

трансабдоминальное ультразвуковое исследование (ТУЗИ) считается стартовым методом визуализации у пациентов с проявлениями МЖ из-за широкой доступности, экономической эффективности и способности быстро визуализировать ЖП на предмет их расширения, особенно у маломобильных пациентов (чувствительность 85–95%) [51, 52]. Для ТУЗИ используют конвексные (полукруглые) типы ультразвуковых датчиков с частотой в диапазоне 2,5-4,5 МГц, исследование проводят полипозиционно на задержке дыхания [57]. Благодаря методике цветового доплеровского картирования возможно неинвазивно оценить сосудистые структуры на предмет их патологии, что может предположить причину ишемических билиарных стриктур после трансплантации печени [2, 20, 21, 44, 45, 46]. Однако УЗИ является операторозависимым методом диагностики и его чувствительность, и специфичность широко варьируют. Так, в исследовании S. Swaraj et al. чувствительность, специфичность и диагностическая точность УЗИ в обнаружении ДБС у 12 пациентов составили 17, 100 и 92% соответственно [21]. Н. Hanif et al. представили результаты исследования 61 пациента с билиарной стриктурой (не дифференцируя её на доброкачественную и злокачественную) и отметили 89% чувствительность ТУЗИ в определении ее как причины МЖ (специфичность 93% диагностическая точность 90%). По результатам исследования A. Singh при помощи УЗИ в 40% случаев удалось диагностировать ДБС, однако без определения причины её возникновения (чувствительность 40%, специфичность 100%) [20]. Эти данные соответствуют выводам исследования S. Swaraj et al, согласно которым в 72,5% случаев не удавалось выявить причину блока на уровне желчных путей при наличии клинических признаков билиарной обструкции [21].

Труднодоступной зоной для трансабдоминального сонографического обследования является дистальный отдел ОЖП и периапулярная область [20, 22, 50, 52]. Диагностические ошибки результатов УЗИ могут быть обусловлены сложностью визуализации внепеченочных ЖП из-за метеоризма или крупного телосложения пациента [52].

В-режим (англ. Brightness Mode) обеспечивает постоянный мониторинг положения кончика пункционной иглы во время малоинвазивных хирургических процедур на ЖП в режиме «реального времени», что позволяет предотвратить повреждение близлежащих анатомических структур, таких как печеночные вены, ветви воротной вены и

желчный пузырь (рис. 1) [4].

Исторически инвазивные процедуры, такие как чрескожная чреспечёночная холангиография (ЧЧХ) и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), являлись основными методами прямой рентгенологической оценки желчного дерева. Для проведения ЧЧХ необходимо добиться точного попадания проводника в просвет желчного протока для успешного введения контрастного вещества, поэтому проведение данных манипуляций, как правило, осуществляется опытным врачом-хирургом.

послеоперационная стриктура ЖП [45]. К.С. Kurdia et al. отметили высокую диагностическую точность ЧЧХ в определении типа стриктуры по классификации Bismuth (в основном III и IV тип) у пациентов с постхолецистэктомической ДБС (96,4%) [18].

Однако необходимо учитывать, что инвазивность таких методик несет в себе определенные риски. Наиболее распространенными проблемами являются кровотечение из повреждённых печёночных артерий, инфицирование и, что особенно критично, желчеистечение [6, 13, 17, 18, 44, 45, 53, 55]. В исследовании A.S.Turan et al. осложнения после

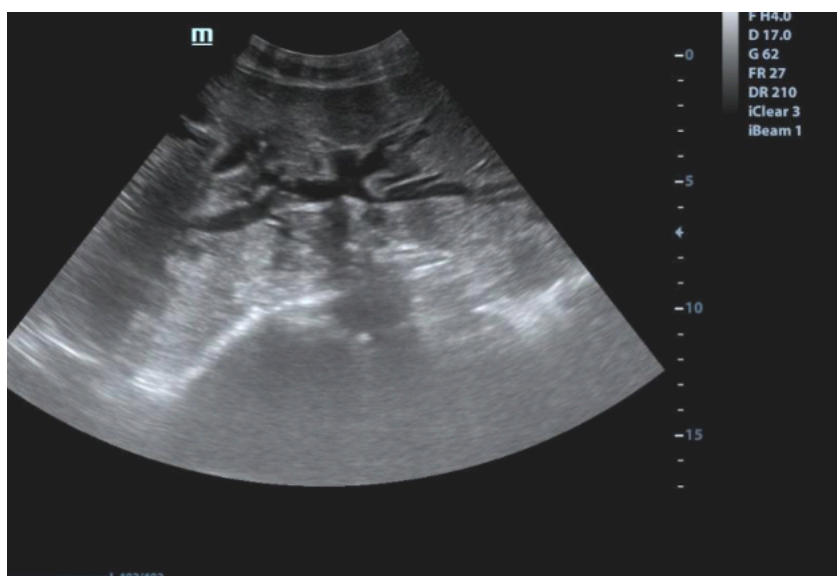


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Трансабдоминальная ультрасонография, В-режим.

Визуализируются расширенные внутрипечёночные желчные протоки (белые стрелки), которые в норме не должны определяться.

Fig. 1. Transabdominal B-mode sonography.

Dilated intrahepatic bile ducts (white arrows), which normally should not be detected.

ЧЧХ в сочетании с чрескожным чреспечёночным наружным стентированием (ЧЧХС), а также ЭРХПГ с последующей ретроградной (эндоскопической) установкой эндобилиарного стента сочетают в себе как диагностические, так и терапевтические возможности [4, 6, 14, 17, 19, 29, 45, 52]. На полученных рентгеновских снимках можно визуализировать контрастные хирургические клипсы в проекции внепечёночных ЖП, по которым проходит проводник и манипуляционный катетер, что косвенно позволит судить о причине стриктуры у пациентов с ХЭ в анамнезе (рис. 2).

В исследовании R.K.Karagay et al. при помощи ЧЧХ в 60% случаев была обнаружена

ЧЧХС встречались у 62,8% пациентов (205 из 331 случаев), при этом их значительная доля была связана с инфекционными причинами, составляя 40,6% [17]. В то же время, К.С. Kurdia et al. сообщают об 7,1% случаев осложнений после ЧЧХ, однако следует отметить, что выборка пациентов в данном исследовании составила всего 30 человек [18].

Другими недостатками этих методов являются лучевая нагрузка, невозможность обнаружения экстрабилиарных изменений и визуализации протоков выше или ниже места суженного сегмента [19]. ЭРХПГ невозможно выполнить у пациентов с сформированным БДА, что обусловлено сложностью канюляции зоны анастомоза [29, 37]. Ис-

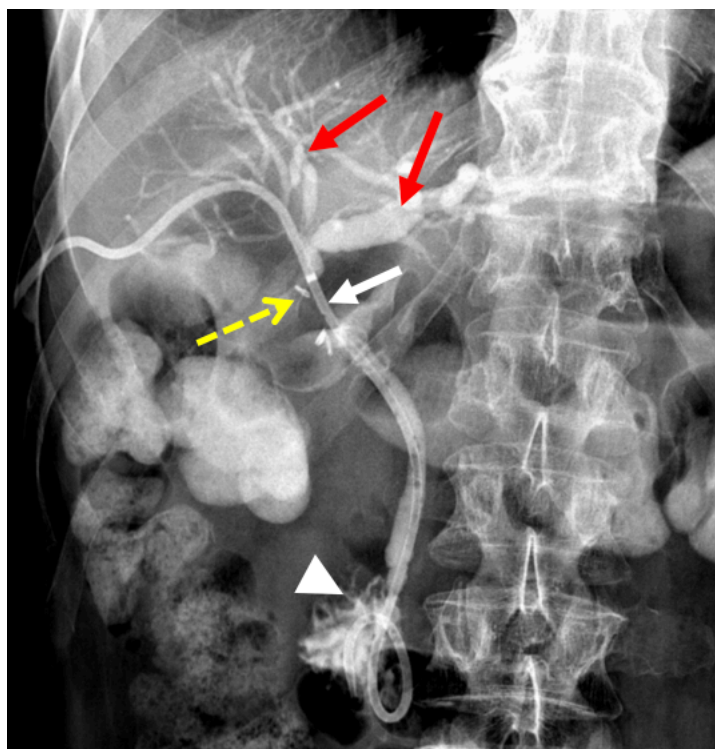


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Чрескожная чреспечёночная холангиография. Состояние после лапароскопической холецистэктомии.

Стриктура общего печёночного протока (белые стрелки), вблизи которой определяется клипса (жёлтая пунктирная стрелка). Протоки левой доли печени расширены (красные стрелки). Эвакуация контраста в кишку получена (белый наконечник стрелки).

Fig. 2. Percutaneous transhepatic cholangiography, after laparoscopic cholecystectomy.

Stricture of the common hepatic duct (white arrows), near which a clip is detected (yellow dotted arrow). The ducts of the left lobe of the liver are dilated (red arrows). Normal drainage of contrast to the duodenum (white arrowhead).

пользование эндобилиарных стентов ограничено риском рецидивирующей обструкции, связанной со скоплением желчного осадка внутри просвета стента, что требует неоднократных процедур рестентирования (как правило, не позднее, чем через 3 месяца для внутреннего стента, и 6 месяцев для наружно-внутреннего дренажа) [14, 27].

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) позволяет исключить или подтвердить аэро-, гемобилию, верифицировать положение билиарного стента, наличие жидкостных скоплений и свободного воздуха в брюшной полости, а также детально оценить паренхиматозные органы, при этом диагностическая точность данного метода в определении ДБС как причины МЖ составляет 82,9% [8, 12, 20, 28, 52]. Таким образом, КТ занимает ключевую позицию в оценке абдоминальных осложнений после вмеша-

тельств на ЖП.

Одним из наиболее грозных осложнений ретроградных транспапиллярных эндоскопических вмешательств является постманипуляционный острый панкреатит (ОП), частота возникновения которого составляет от 3 до 10% [53, 56, 58]. КТ с контрастным усилением является ведущим методом лучевой диагностики для определения степени тяжести ОП, выявления панкреонекроза и местных осложнений (чувствительность и специфичность более 90%) [54]. В систематическом анализе R. Mukherji et al. наиболее частым осложнением, выявляемым при проведении КТ с контрастным усилением после ЭРХПГ, являлось наличие выпота в брюшной полости (51,2%), на втором месте по частоте встречаемости – ОП (48,7%). При этом внутрибрюшное скопление выпота является прямым следствием воспалительных процессов

поджелудочной железы. Наиболее распространенным типом панкреатита среди исследуемых пациентов были острый интерстициальный отечный панкреатит (31,7%), острый некротизирующий панкреатит наблюдался в 17% случаев [55]. Ранняя диагностика смертельно опасных сосудистых осложнений, таких как повреждение печеночной артерии с развитием гемобилии, с наибольшей эффективностью осуществляется с помощью КТ-ангиографии [6, 28, 44] (рис. 3).

рованном анализе КТ-изображений с контрастным усилением и результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ) [50]. Однако, у пациентов, у которых для восстановления проходимости ЖП использовались билиарные стенты, точная визуализация места обструкции затрудняется наличием артефактов от эндобилиарных устройств. Из этого следует, что при подозрении на атипичное позиционирование или миграцию стента КТ будет являться методом выбора [56].

Магнитно-резонансная холангиопан-



Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием, артериальная фаза. Состояние после лапароскопической холецистэктомии, 3 сутки послеоперационного периода.

Инфаркт (гипоперфузия) правой доли печени (белые стрелки), обусловленный клипированием правой печёночной артерии. Отчётливо визуализируется гиперденсная клипса по ходу правой печеночной артерии (красный круг).

Fig. 3. CT, abdominal organs, contrast-enhanced, arterial phase. Imaging 3 days after laparoscopic cholecystectomy.

Infarction (hypoperfusion) of the right lobe of the liver (white arrows) caused by clipping of the right hepatic artery. A hyperdense surgical clip along the right hepatic artery is clearly visualized (red circle).

Вместе с тем, достоверная оценка локализации, уровня и протяжённости ДБС на КТ-изображениях может быть затруднена. Это объясняется слабой контрастностью мягких тканей, обусловленной физической основой метода, что требует внутривенного введения контрастного препарата для оптимальной визуализации паренхимы печени и ЖП. G.X. Wang et al. показали, что диагностическая точность в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных причин дистальных стриктур ЖП повышается с 70,2% до 89,3% при комбини-

креатография (МРХПГ) в настоящее время является лидирующим неинвазивным методом визуализации желчевыводящих протоков и по данным ряда исследований имеет 100% диагностическую точность и чувствительность в определении уровня обструкции ЖП [19, 20, 21, 37, 45]. Эта методика позволяет получать как двухмерные (2D), так и трехмерные (3D) изотропные изображения желчного дерева и основывается на использовании импульсных последовательностей (ИП), в которых увеличены значения времени эхо (англ. echo time – TE), что позволяет

получать «сильно взвешенные» T2-изображения (англ. heavily T2-weighted images). Благодаря тому, что медленно движущаяся желчь обладает длительным временем T2-релаксации по сравнению с окружающими мягкими тканями, формируется выраженный физиологический контраст, при котором ЖП визуализируются как гиперинтенсивные (яркие) структуры на фоне гипointенсивных (тёмных) мягких тканей [2, 37]. В отличие от инвазивных методов диагностики системы желчевыделения, при МРХПГ отсутствуют риски осложнений, связанные с процедурой, нет лучевой нагрузки и необходимости применения контрастного усиления. Данная ИП позволяет оценить ЖП выше и ниже уровня билиарной обструкции с возможностью выполнения многоплоскостных реконструкций (англ. MPR, Multiplanar Reformation) и алгоритма максимальной интенсивности MIP (англ. Maximum Intensity Projections) [2, 13, 19, 37]. Э.И. Гальперин и соавт. призывают отказаться от проведения ЧЧХ в пользу МРХПГ [13]. МРХПГ более точный метод в определении уровня и причины билиарной обструкции по сравнению с ЧЧХ (60-76% для ЧЧХ против 80-88% для МРХПГ, $p < 0,05$) [45]. МРХПГ уступает ЧЧХ в идентификации желчных свищей (85,7% против 61,4% соответственно), при этом оба этих метода имеют сопоставимую чувствительность и специфичность в отношении диагностики анатомических вариантов желчного дерева (95,6% против 100% соответственно) [18].

При этом важно отметить, что МРХПГ на основе «сильно взвешенных» T2-изображений не даёт информацию о функциональном состоянии стенотического сегмента [19, 30-33].

Достижения в области МРТ, в частности применение гепатоспецифических контрастных веществ, таких как Mn-DPDP («Теслаксан»), Gd-BOPTA («Мультиханс») и Gd-EOB-DTPA («Примовист»), открыли новые диагностические возможности в гепатобилиарной визуализации. Являясь внутриклеточными контрастными препаратами они селективно захватываются поверхностными рецепторами функционально активных гепатоцитов и выводятся в желчевыводящую систему: Gd-BOPTA – 3-5%, Mn-DPDP – 50-60%, Gd-EOB-DTPA – 50% [30, 32, 38]. «Теслаксан» является исключительно гепатоспецифическим агентом без возможности получения динамических серий контрастирования из-за способа его введения (внутривенно струйно) и предназначен для оценки только гепатобилиарной фазы сканирования, кроме того,

этот контрастный препарат в настоящее время недоступен в США, Европе и Российской Федерации по коммерческим причинам [36]. Выделительная фаза препарата «Мультиханс» составляет 60-180 минут, что значительно удлиняет процесс исследования [11, 32, 38]. В Российской Федерации с 2007 года к клиническому применению разрешен гепатотропный контрастный препарат «Примовист» (гадолиний-этоксibenзид-диэтилентриамин пентауксусная кислота – Gd-EOB-DTPA) [47]. В артериальную и портотропную фазы сканирования гадоксетовая кислота обладает характеристиками экстрацеллюлярных контрастных агентов, что позволяет проводить динамическую оценку контрастирования органов брюшной полости. Экскреция Gd-EOB-DTPA с желчью обеспечивает интрабилиарную контрастность при использовании ИП T1 3D градиентного эхо (англ. gradient echo, GRE) с жироподавлением, так как гадоксетовая кислота, как и внутриклеточные контрастные препараты сокращает время T1-релаксации. По данным ряда авторов, контрастирование желчного дерева после внутривенной инъекции Gd-EOB-DTPA отмечается уже через 10-20 минут у пациентов без хронических заболеваний печени [30, 32, 33, 34, 38, 39].

Таким образом, ссылаясь на референсные значения выделения Gd-EOB-DTPA с желчью, у пациентов со стриктурами БДА и/или внепечёночных ЖП, такое исследование может быть важным диагностическим инструментом в определении функционального состояния суженного сегмента (рис.4). Так, в работе S. Kinner et al., добавление протокола сканирования T1-взвешенной холангиографией после внутривенного введения Gd-EOB-DTPA увеличило чувствительность и специфичность оценки стриктур БДА до 100% [48]. Эти результаты согласуются с работой C.S. Reiner et al., в которой степень (частичная, полная, отсутствие) желчной обструкции была правильно классифицирована после добавления в протокол сканирования T1-холангиографии с гадоксетовой кислотой в 25 из 27 случаев (93%), а также уверенность в окончательном диагнозе, оцениваемая по 5-бальной шкале, была значительно выше ($p < 0,003$) [49]. Кроме того, комбинированное применение этих методик улучшает обнаружение и определение локализации места желчеистечения (точность 84%, специфичность 100%, $P < 0,05$) [32].

Нарушение экскреции гадоксетовой кислоты с желчью может быть вызвано либо истинной функциональной стриктурой т. е. значительным сужением желчных протоков с

механической обструкцией, либо гепатоцеллюлярной дисфункцией (рис. 4) [34]. Комплексное применение методик T2- МРХПГ и T1-холангиографии с гепатотропным контрастным препаратом открывает новые диагностические возможности для изучения состояния ДБС, однако для полного понимания потенциала и оптимизации клинического применения необходимы дальнейшие исследования.

Дополнение исследования внутривенным введением гепатотропного контрастного препарата повышает его стоимость и увеличивает время сканирования. Также пациентам необходимо максимально сохранять не-

подвижность и выполнять неоднократные задержки дыхания в процессе исследования, так как даже незначительная двигательная активность может способствовать появлению динамических артефактов. Для некоторых пациентов, особенно пожилых, такие условия могут быть труднодостижимой целью.

Гепатобилиарная сцинтиграфия (ГБС) – метод диагностического исследования с внутривенным введением радиофармацевтических препаратов (РФП) для динамической оценки функции желчевыделения, позволяющий производить непрерывную регистрацию кинетики РФП в течение всего процесса исследования в режиме «реального



Рис. 4 а (Fig. 4 а)



Рис. 4 б (Fig. 4 б)

Рис. 4. А - 3D T2-FSE МРХПГ с применением MIP-алгоритма, Б - eTHRIVE-ИП в корональной плоскости с применением MIP-алгоритма, гепатобилиарная фаза сканирования: на 20 минуте от внутривенного болюсного введения Gd-EOB-DTPA («Примовист»). Состояние после лапароскопической холецистэктомии, осложнённой повреждением общего печёночного протока с последующим формированием ГЕА на выключенной по Ру петле тонкой кишки.

а – через левый долево́й проток заведён чрескожный транспечёночный каркасный дренаж (белые стрелки). В зоне сформированного анастомоза определяется стриктура (красный круг).

б – отмечается эвакуация контрастного препарата через сформированный ГЕА (красные стрелки), сама зона анастомоза достоверно не контрастируется (белая стрелка) – функционально активная стриктура ГЕА..

Fig. 4. MRCP. A – 3D T2-FSE MRCP, MIP reconstructed image: left percutaneous transhepatic biliary drainage (white arrows), BEA stricture (red circle). B – Coronal images and MIP reconstruction of Gd-EOB-DTPA-enhanced T1-weighted MRC (e THRIVE-sequence) after 20 min bolus-injection of Gd-EOB-DTPA ("Primovist") exhibit the patency of BEA, functionally active stricture. Condition after laparoscopic cholecystectomy complicated by common hepatic duct injury, followed by surgical creation of bilioenteric anastomosis (BEA).

a – a percutaneous transhepatic drainage system (white arrows) was inserted through the left lobar duct. A stricture (red circle) is identified in the area of the formed anastomosis.

b – evacuation of the contrast agent through the formed BEA is noted (red arrows), the anastomosis zone itself is not reliably contrasted (white arrow) – functionally active stricture of the BEA.

времени». В качестве РФП в мировой практике используется мекрофенин Тс-99m («Бромезида») (рис. 5). [40-43].

В случае острого травматического повреждения системы желчевыделения ГБС может подтвердить утечку желчи (желчеистечение), однако без определения точной локализации места повреждения. Кроме того, данный метод исследования не позволяет визуализировать анатомические структуры гепатобилиарной зоны и определить локализацию и, тем более, протяжённость стенотического сегмента, так как основной акцент делается на оценку функционального состояния желчевыделительной системы, что требует в последующем сопоставление с данными МРХПГ [12, 19, 28, 40]. Также не во всех медицинских организациях имеются отделения радиологии, что может стать препятствием для использования данного диагностического метода.

ченочные ЖП через БДА. Такая оценка ретроградного желчного заброса, безусловно, представляет особый диагностический интерес.

Заключение.

На сегодня наиболее точным неинвазивным методом лучевой диагностики ДБС является МРХПГ, поскольку обладает высокой разрешающей способностью, позволяющей точно визуализировать уровень, и протяженность стриктуры, а также определить её причины и оценить состояние желчных протоков как выше, так и ниже стенотического сегмента.

Несмотря на преимущества МРХПГ, инвазивные рентгенологические методы продолжают оставаться ключевыми лечебно-диагностическими процедурами, так как позволяют выполнять терапевтические манипуляции, такие как установка эндобилиарных стентов и дренирование с целью де-

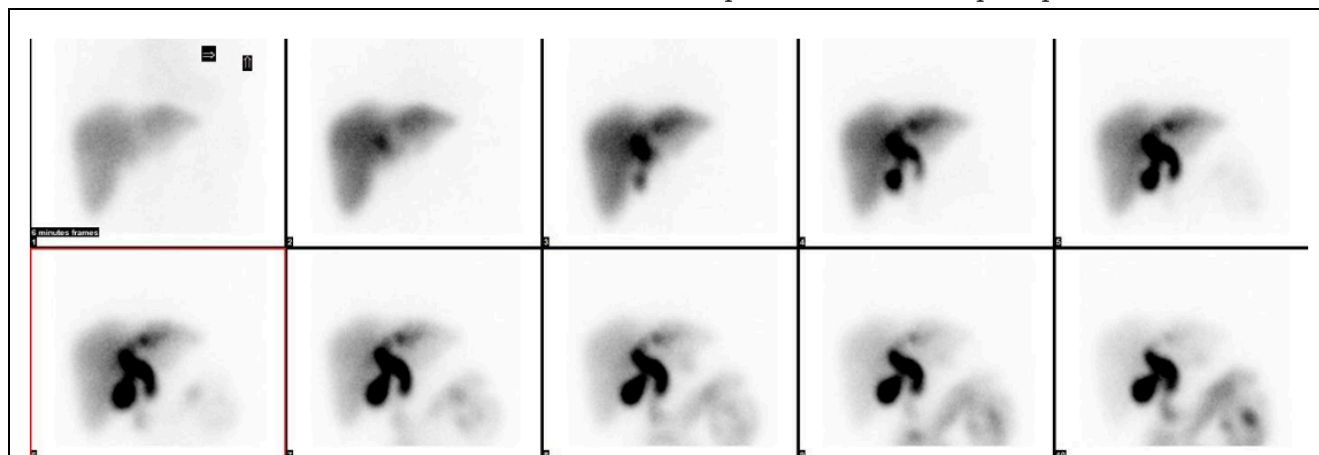


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. Гепатобилиарная сцинтиграфия в течение часа после инъекции гепатотропного РФП Тс99m-бромезида. Транзит РФП 1-60 мин, 1 кадр в 6 мин.

Секреторно-выделительная функция печени не нарушена. Обструкции желчевыводящих путей не определяется.

Fig. 5. Hepatocholescintigraphy within 1 hour after injection of the radiotracer Tc99m-Bromesida, transit time is 1-60 min, 1 sec frames x 60 sec.

The secretory-excretory function of the liver is not impaired. No obstruction of the biliary tract.

За последние 10 лет в зарубежной литературе отсутствуют публикации, посвященные использованию ГБС для оценки желчной обструкции. Наши соотечественники, однако, активно занимаются изучением диагностических возможностей данного метода в оценке функционального состояния желчной системы [43, 43]. В частности, в исследовании Васиной и соавт. [43] более чем в половине случаев отмечены множественные рефлюксы из отводящей петли во внутрипеч-

компрессии ЖП и купирования клиники МЖ. Осуществление ЧЧХС под УЗ-навигацией способствует снижению риска осложнений, связанных с процедурой.

Достоверным методом оценки постманипуляционных осложнений, а также оценки положения эндобилиарного стента при подозрении на его мальпозицию или миграцию является КТ с контрастным усилением.

Т1-холангиография с гадоксетовой кислотой и ГБС с РФП – перспективные методы

абдоминальной визуализации, позволяющие неинвазивно оценить проходимость билиарных стриктур, что важно для выбора тактики хирургической коррекции, однако их применение в клинической практике недостаточно изучено и ограничивается возможностями каждого лечебного учреждения.

Список литературы:

1. Rodrigues T, Boike JR. Biliary strictures: Etiologies and medical management. *Semin Intervent Radiol.* (2021) 38:255-62. DOI: 10.1055/s-0041-1731086.
2. Raza, D.; Singh, S.; Crinò, S.F.; Boskoski, I.; Spada, C.; Fuccio, L.; Samanta, J.; Dhar, J.; Spadaccini, M.; Gkolfakis, P.; et al. Diagnostic Approach to Biliary Strictures. *Diagnostics* 2025, 15, 325. DOI:10.3390/diagnostics15030325.
3. Ashat M, Berei J, El-Abiad R, Khashab MA. Benign Biliary Strictures: A Comprehensive Review. *Turk J Gastroenterol.* 2024 Jul; 35(7):513-522. DOI: 10.5152/tjg.2024.24044. PMID: 39128126; PMCID: PMC11363390.
4. Wagner A, Mayr C, Kiesslich T, et al. Reduced Complication Rates of Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage with Ultrasound Guidance. *J Clin Ultrasound* 2017; 45(7):400-407. DOI: 10.1002/jcu.22461.
5. Mangieri, C.W.; Hendren, B.P.; Strode, M.A.; Bandera, B.C.; Faler, B.J. Bile duct injuries (BDI) in the advanced laparoscopic cholecystectomy era. *Surg. Endosc.* 2019, 33, 724-730. DOI:10.1007/s00464-018-6333-7.
6. Shrestha AK, Sah JK, Ghimire B, Bhandari A, Shrestha A. Biliary Cripple and the Spectrum of Complications following Cholecystectomy: A Case Report. *Case Rep Surg.* Sep 22; 2022:5370722. DOI:10.1155/2022/5370722.
7. Reynolds W Jr. The first laparoscopic cholecystectomy. *JSLs.* 2001 Jan-Mar;5(1):89-94. PMID: 11304004; PMCID: PMC3015420.
8. Alexander, H.C.; Bartlett, A.S.; Wells, C.I.; Hannam, J.A.; Moore, M.R.; Poole, G.H.; Merry, A.F. Reporting of complications after laparoscopic cholecystectomy: A systematic review. *HPB* 2018, 20, 786-794
9. Brunt, L.M.; Deziel, D.J.; Telem, D.A.; Strasberg, S.M.; Aggarwal, R.; Asbun, H.; Bonjer, J.; McDonald, M.; Alseidi, A.; Ujiki, M.; et al. Safe Cholecystectomy Multi-society Practice Guideline and State of the Art Consensus Conference on Prevention of Bile Duct Injury during Cholecystectomy. *Ann. Surg.* 2020, 272, 3-23.
10. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, Sauter PA, Coleman J, Yeo CJ. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. *Ann Surg.* 2000 Sep; 232(3):430-41. DOI: 10.1097/0000658-200009000-00015.
11. Доскалиев Ж.А., Ташев И.А., Дарбаева А.К., Таганова А.Н. Хирургическая тактика при стриктурах гепатикохоледоха. *Клиническая Медицина Казахстана.* 2016; 4(42):57-61. DOI: 10.23950/1812-2892-2016-4/jcmk-00135.
12. Abdelgawad, M.S., Eid, M., Abokoura, S. et al. Iatrogenic bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: evaluation by MRCP before management. *Egypt Liver Journal* 13, 2 (2023). DOI: 10.1186/s43066-023-00238-y.
13. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю., Дюжева Т.Г. Особенности симптоматики и хирургического лечения разного типа рубцовых стриктур желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии.* 2017;22(3):19-28. DOI: 10.16931/1995-5464.2017319-28.
14. Colombo M, Forcignanò E, Da Rio L, Spadaccini M, Andreozzi M, Giacchetto CM, Carrara S, Maselli R, Galtieri PA, Pellegatta G, Capogreco A, Massimi D, Khalaf K, Hassan C, Anderloni A, Repici A, Fugazza A. Endoscopic management of benign biliary strictures: Looking for the best stent to place. *World J Clin Cases.* 2023 Nov 6;11(31):7521-7529. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i31.7521.
15. Информационно-аналитический сборник "Хирургическая помощь в Российской Федерации в 2023 году"; с.120 [Интернет], доступ по ссылке: <https://anyflip.com/nwzse/ojni/>
16. Cai, Xiu-Jun; Ying, Han-Ning; Yu, Hong; Liang, Xiao; Wang, Yi-Fan; Jiang, Wen-Bin; Li, Jian-Bo; Ji, Lin. Blunt Dissection: A Solution to Prevent Bile Duct Injury in Laparoscopic Cholecystectomy. *Chinese Medical Journal* 128(23): p 3153-3157, December 05, 2015. DOI: 10.4103/0366-6999.170270
17. Turan AS, Jenniskens S, Martens JM, Rutten MJCM, Yo LSF, van Strijen MJL, Drenth JPH, Siersema PD, van Geenen EJM. Complications of percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage, a multicenter observational study. *Abdom Radiol (NY).* 2022 Sep;47(9):3338-3344. DOI: 10.1007/s00261-021-03207-4.
18. Kurdia KC, Irrinki S, Siddharth B, Gupta V, Lal A, Yadav TD. Percutaneous transhepatic cholangiography in the era of magnetic resonance cholangiopancreatography: A prospective comparative analysis in preoperative evaluation of benign biliary stricture. *JGH Open.* 2021 Jun 23;5(7):820-824. . DOI: 10.1002/jgh3.12594.
19. Abdelgawad, M.S., Eid, M., Abokoura, S. et al. Iatrogenic bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: evaluation by MRCP before management. *Egypt Liver Journal* 13, 2 (2023). DOI: 10.1186/s43066-023-00238-y.
20. Singh A, Mann HS, Thukral CL, Singh NR. Diagnostic Accuracy of MRCP as Compared to Ultrasound/CT in Patients with Obstructive Jaundice. *J Clin Diagn Res.* 2014 Mar;8(3):103-7. DOI: 10.7860/JCDR/2014/8149.4120.
21. Swaraj S, Mohapatra M, Sathpathy G, Yalamanchi R, Sen K, Menon SM, Madhesia A, Kumaraswamy SM, Radha Krishna K, Bobde DV. Diagnostic Performance of Ultrasonography Versus Magnetic Resonance Cholangiopancreatography in Biliary Obstruction. *Cureus.* 2023 Jan 18;15(1):e33915. DOI: 10.7759/cureus.33915.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

22. Белозеров В.А., Охотников О.И., Локтионов А.А. и др. Дифференциальная диагностика дистальной холангиокарциномы и доброкачественной стриктуры общего желчного протока на основе результатов эндоскопической ультрасонографии с использованием гибридных нечетких технологий. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2024;18 (1): 30-37. DOI: 10.24412/2075-4094-2024-1-1-4. – EDN OXWXHK
23. Vincenzi P, Mocchegiani F, Nicolini D, Benedetti Cacciaguerra A, Gaudenzi D, Vivarelli M. Bile Duct Injuries after Cholecystectomy: An Individual Patient Data Systematic Review. *J Clin Med.* 2024 Aug 16; 13(16):4837. DOI:10.3390/jcm13164837.
24. A. James Moser. Benign biliary strictures. 2001; 4(5): 377–387. DOI: 10.1007/s11938-001-0003-9.
25. Лукашев А.Д., Курочкин С.В., Малков И.С., Бахтиозин Р.Ф., Ахметзянова А.Р. Компьютерная томография в диагностике острого панкреатита и его осложнении Q/REJR. 2025; 15(4):100-118. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-4-100-118.
26. Суровцев Е.Н., Капишиников А.В., Пышкина Ю.С. Магнитно-резонансная томография при туберкулезном поражении печени. REJR. 2025; 15(3):267-279. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-267-279.
27. Elmunzer, B. Joseph MD, MSc1; Maranki, Jennifer L. MD, MSc2; Gómez, Victoria MD3; Tavakkoli, Anna MD, MSc4,5; Sauer, Bryan G. MD, MSc, FACG6; Limketkai, Berkeley N. MD, PhD, FACG7; Brennan, Emily A. MLIS8; Attridge, Elaine M. MLS9; Brigham, Tara J. MLIS, AHIP10; Wang, Andrew Y. MD6. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Biliary Strictures. *The American Journal of Gastroenterology* 118(3):p 405-426, March 2023. DOI:10.14309/ajg.0000000000002190.
28. Pesce A, Palmucci S, La Greca G, Puleo S. Iatrogenic bile duct injury: impact and management challenges. *Clin Exp Gastroenterol.* 2019 Mar 6; 12:121-128. DOI:10.2147/CEG.S169492.
29. Ma MX, Jayasekaran V, Chong AK. Benign biliary strictures: prevalence, impact, and management strategies. *Clin Exp Gastroenterol.* (2019) 12:83–92. DOI: 10.2147/CEG.S165016.
30. Кармазановский Г.Г., Чжао А.В., Айвазян Х.А., Гончаров А.Б., Сараева В., Трифонов С.А. Диагностические возможности магнитно-резонансной панкреатохолангиографии с внутривенным контрастированием гадооксевой кислоты при заболеваниях желчных протоков // *Вестник Российской академии медицинских наук.* 2022; 77(5): 320-325. DOI:10.15690/vramn2064
31. Ратников В.А., Бакушкин И.А., Скульский С.К., Крживицкий П.И., Пономарева О.И., Алентьев С.А. Магнитно-резонансная томография с применением гадооксевой кислоты: новые возможности диагностики заболеваний гепатобилиарной системы, *Анналы Хирургической Гепатологии*, 2008; 13(4): 85-95. EDN NXRYMF.
32. Kantarci M, Pirmoglu B, Karabulut N, Bayraktutan U, Ogul H, Ozturk G, Aydinli B, Kizrak Y, Eren S, Yilmaz S. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography. *Eur Radiol.* 2013 Oct; 23(10):2713-22. DOI: 10.1007/s00330-013-2880-4.
33. Вараксина А.В., Давыденко П.И., Г. Г. Кармазановский Г.Г. *Анналы Дифференциальной диагностики очаговых заболеваний печени и желчных путей хирургической гепатологии.* 2013;18 (3): 91-109. EDN RRZXWP.
34. Poetter-Lang S, Messner A, Bastati N, Ringe KI, Ronot M, Venkatesh SK, Ambros R, Kristic A, Korajac A, Dovjak G, Zalaudek M, Hodge JC, Schramm C, Halilbasic E, Trauner M, Ba-Ssalamah A. Diagnosis of functional strictures in patients with primary sclerosing cholangitis using hepatobiliary contrast-enhanced MRI: a proof-of-concept study. *Eur Radiol.* 2023 Dec; 33(12):9022-9037. DOI: 10.1007/s00330-023-09915-3.
35. Баженк С.С., Г. Е. Труфанов Г.Е., С. А. Алентьев С.А., И. И. Дзидзава И.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике очаговых поражений печени с применением гепатотропного контрастного препарата "Примовист". *Вестник Российской Военно-медицинской академии.* 2012;1(37): 97-105. EDN OXMSTD.
36. https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2012/20120621123658/dec_123658_en.pdf
37. Karwa S, Patil VV. Role of magnetic resonance cholangiopancreatography in biliary disorders. *Int J Radiol Radiat Ther.* 2017;2(4):95-99. DOI: 10.15406/ijrrt.2017.02.00032.
38. Bae K, Na JB, Choi DS, Cho JM, Choi HC, Jeon KN, Park MJ, Choi HY, Kim JE, Chung SH. Contrast-enhanced MR cholangiography: comparison of Gd-EOB-DTPA and Mn-DPDP in healthy volunteers. *Br J Radiol.* 2012 Sep;85(1017):1250-4. DOI:10.1259/bjr/22238911. Epub 2012 May 2. PMID: 22553292; PMCID: PMC3487056.
39. Argirò, R.; Sensi, B.; Siragusa, L.; Bellini, L.; Conte, L.E.; Riccetti, C.; Del Vecchio Blanco, G.; Troncone, E.; Floris, R.; Salavracos, M.; et al. Liver-Specific Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Cholangio-Pancreatography (Ce-MRCP) in Non-Invasive Diagnosis of Iatrogenic Biliary Leakage. *Diagnostics* 2023, 13, 1681. DOI:10.3390/diagnostics13101681.
40. Bickel A, Lagrissi R, Jerushalmi J, Sbeit W, Weiss M, Shiller M, Ganam S, Kakiashvili E. The Role of Hepatobiliary Scintigraphy as the Initial Investigative Modality for Significant Bile Leak following Laparoscopic Cholecystectomy. *Dig Surg.* 2023;40(5):178-186. DOI:10.1159/000533794.
41. Ziessman HA. Hepatobiliary scintigraphy in 2014. *J Nucl Med.* 2014 Jun;55(6):967-75. DOI:10.2967/jnumed.113.131490.
42. Миронов С.П., Сергиенко В.В. Динамическая гепато-холесцинтиграфия с применением радиофармпрепарата Бромезида® 99m Tc. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2023; 104(4): 279–86. DOI:10.20862/0042-4676-2023-104-4-279-286.
43. Васина Е.А., Кулезнева Ю.В., Мелехина О.В., Цвиркун В.В., Ефанов М.Г., Патрушев И.В., Курмансеитова Л.И., Бондарь Л.В. Гепатобилиосцинтиграфия в оценке оттока желчи у пациентов с билиодигестивным анастомозом. *Анналы хирургической гепатологии.* 2022; 27 (2): 82–93. DOI:10.16931/1995-5464.2022-2-82-93.
44. Ipek S. Hemobilia due to hepatic artery pseudoaneurysm following biliary pigtail stent placement. *Arch Clin Cases.* 2025 Mar 25;12(1):34-36. DOI:10.22551/2025.46.1201.10309.
45. Karpagam RK, Ravipati C, Ramakrishnan KK, Ramaswami S, Natarajan P. Comparative Efficacy of Magnet-

ic Resonance Cholangiopancreatography vs. Percutaneous Transhepatic Cholangiography With Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage Stenting in Evaluating Obstructive Jaundice: A Prospective Study in South India. *Cureus*. 2024 Jul 24;16(7):e65241 DOI: 10.7759/cureus.65241.

46. Hanif H, Khan SA, Muneer S, Adil SO. Diagnostic accuracy of ultrasound in evaluation of obstructive jaundice with MRCP as gold standard. *Pak J Med Sci*. 2020 May-Jun;36(4):652-656. DOI: 10.12669/pjms.36.4.1665.

47. https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=299ada96-e10e-4ee2-af41-f1da9f19749d

48. Kinner S, Schubert TB, Said A, Mezrich JD, Reeder SB. Added value of gadoxetic acid-enhanced T1-weighted magnetic resonance cholangiography for the diagnosis of post-transplant biliary complications. *Eur Radiol*. 2017 Oct;27(10):4415-4425. DOI: 10.1007/s00330-017-4797-9.

49. Reiner CS, Merkle EM, Bashir MR, Walle NL, Nazeer HK, Gupta RT. MRI assessment of biliary ductal obstruction: is there added value of T1-weighted gadolinium-ethoxybenzyl-diethylenetriamine pentaacetic acid-enhanced MR cholangiography? *AJR Am J Roentgenol*. 2013 Jul;201(1):W49-56. DOI:10.2214/AJR.12.9332. PMID: 23789696.

50. Wang GX, Ge XD, Zhang D, Chen HL, Zhang QC, Wen L. MRCP Combined With CT Promotes the Differentiation of Benign and Malignant Distal Bile Duct Strictures. *Front Oncol*. 2021 Sep 14;11:683869. DOI:10.3389/fonc.2021.683869.

51. Skoczylas K, Pawelas A. Ultrasound imaging of the liver and bile ducts - expectations of a clinician. *J Ultrason*. 2015 Sep;15(62):292-306. DOI: 10.15557/JoU.2015.0026.

52. Hindman NM, Arif-Tiwari H, Kamel IR, et al. ACR appro-

References:

1. Rodrigues T, Boike JR. Biliary strictures: Etiologies and medical management. *Semin Intervent Radiol*. (2021) 38:255-62. DOI: 10.1055/s-0041-1731086.

2. Raza, D.; Singh, S.; Crinò, S.F.; Boskoski, I.; Spada, C.; Fuccio, L.; Samanta, J.; Dhar, J.; Spadaccini, M.; Gkolafakis, P.; et al. Diagnostic Approach to Biliary Strictures. *Diagnostics* 2025, 15, 325. DOI:10.3390/diagnostics15030325.

3. Ashat M, Berei J, El-Abiad R, Khashab MA. Benign Biliary Strictures: A Comprehensive Review. *Turk J Gastroenterol*. 2024 Jul; 35(7):513-522. DOI: 10.5152/tjg.2024.24044. PMID: 39128126; PMCID: PMC11363390.

4. Wagner A, Mayr C, Kiesslich T, et al. Reduced Complication Rates of Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage with Ultrasound Guidance. *J Clin Ultrasound* 2017; 45(7):400-407. DOI: 10.1002/jcu.22461.

5. Mangieri, C.W.; Hendren, B.P.; Strode, M.A.; Bandera, B.C.; Faler, B.J. Bile duct injuries (BDI) in the advanced laparoscopic cholecystectomy era. *Surg. Endosc*. 2019, 33, 724-730. DOI:10.1007/s00464-018-6333-7.

6. Shrestha AK, Sah JK, Ghimire B, Bhandari A, Shrestha A. Biliary Cripple and the Spectrum of Complications following Cholecystectomy: A Case Report. *Case Rep Surg*. Sep 22; 2022:5370722. DOI:10.1155/2022/5370722.

7. Reynolds W Jr. The first laparoscopic cholecystectomy. *JSLs*. 2001 Jan-Mar;5(1):89-94. PMID: 11304004; PMCID: PMC3015420.

8. Alexander, H.C.; Bartlett, A.S.; Wells, C.I.; Hannam, J.A.;

priateness criteria® jaundice. *J Am Coll Radiol*. 2019; 16(5): S126-S140.

53. Kochar B, Akshintala V S, Afghani E et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc*. 2015;81(01):143-149E11. DOI:10.1016/j.gie.2014.06.045

54. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002 Jun;223(3):603-13. DOI:10.1148/radiol.2233010680. PMID: 12034923.

55. Mukherji R, Gopinath M. A Study on the Spectrum of Imaging Findings of Post-ERCP-Specific Complications: A Retrospective Descriptive Study. *Indian J Radiol Imaging*. 2024 Feb 23;34(3):422-434. DOI:10.1055/s-0044-1779585.

56. Nguyen NT, Khan HA, Abdul-Baki K, Choi W, Shroff NK, Akhtar Z, Bhargava P. CT imaging features of bile duct stent complications. *Clin Imaging*. 2023 Nov;103:109986. DOI:10.1016/j.clinimag.2023.109986.

57. Авакян III.Г., Ан Г.Ф., Зотова Н.В., Фокина М.А. Ультразвуковая визуализация желчевыводящих протоков как ключ в дифференциальной диагностике при заболеваниях органов гепатопанкреатической зоны. *Главный врач Юга России*. 2020 (71); 24-27. EDN CJQUGC.

58. Шаповальянц С.Г., Габриэль С.А., Дынько В.Ю., Котиева А.Ю., Мамишев А.К., Беспечный М.В. Острый постманипуляционный панкреатит: диагностика, факторы риска, способы профилактики. *Эндоскопическая хирургия*. 2020;26(4):49 53. DOI:10.17116/endoskop20202604149..

Moore, M.R.; Poole, G.H.; Merry, A.F. Reporting of complications after laparoscopic cholecystectomy: A systematic review. *HPB* 2018, 20, 786-794

9. Brunt, L.M.; Deziel, D.J.; Telem, D.A.; Strasberg, S.M.; Agarwal, R.; Asbun, H.; Bonjer, J.; McDonald, M.; Alseidi, A.; Ujiki, M.; et al. Safe Cholecystectomy Multi-society Practice Guideline and State of the Art Consensus Conference on Prevention of Bile Duct Injury during Cholecystectomy. *Ann. Surg*. 2020, 272, 3-23.

10. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, Sauter PA, Coleman J, Yeo CJ. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. *Ann Surg*. 2000 Sep; 232(3):430-41. DOI: 10.1097/00000658-200009000-00015.

11. Doskaliyev Zh.A., Tashev I.A., Darbaeva A.K., Taganova A.N. Surgical tactics for strictures of the common bile duct. *Clinical Medicine of Kazakhstan*. 2016; 4(42):57-61. DOI: 10.23950/1812-2892-2016-4/jcmk-00135 (in Russian).

12. Abdelgawad, M.S., Eid, M., Abokoura, S. et al. Iatrogenic bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: evaluation by MRCP before management. *Egypt Liver Journal* 13, 2 (2023). DOI: 10.1186/s43066-023-00238-y.

13. Galperin E.I., Chevokin A.Yu., Dyuzheva T.G. Features of symptoms and surgical treatment of different types of cicatricial strictures of the bile ducts. *Annals of surgical hepatology*. 2017;22(3):19-28. DOI: 10.16931/1995-5464.2017319-28 (in Russian).

14. Colombo M, Forcignanò E, Da Rio L, Spadaccini M, Andreozzi M, Giacchetto CM, Carrara S, Maselli R, Galtieri PA, Pellegatta G, Capogreco A, Massimi D, Khalaf K, Hassan C, Anderloni A, Repici A, Fugazza A. Endoscopic management of benign biliary strictures: Looking for the best stent to place. *World J Clin Cases*. 2023 Nov 6;11(31):7521-7529. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i31.7521.
15. Information and analytical collection "Surgical care in the Russian Federation in 2023"; p. 120, access at: <https://anyflip.com/nvzse/ojni/> (in Russian).
16. Cai, Xiu-Jun; Ying, Han-Ning; Yu, Hong; Liang, Xiao; Wang, Yi-Fan; Jiang, Wen-Bin; Li, Jian-Bo; Ji, Lin. Blunt Dissection: A Solution to Prevent Bile Duct Injury in Laparoscopic Cholecystectomy. *Chinese Medical Journal* 128(23): p 3153-3157, December 05, 2015. DOI: 10.4103/0366-6999.170270
17. Turan AS, Jenniskens S, Martens JM, Rutten MJCM, Yo LSF, van Strijen MJL, Drenth JPH, Siersema PD, van Geenen EJM. Complications of percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage, a multicenter observational study. *Abdom Radiol (NY)*. 2022 Sep;47(9):3338-3344. DOI: 10.1007/s00261-021-03207-4.
18. Kurdia KC, Irrinki S, Siddharth B, Gupta V, Lal A, Yadav TD. Percutaneous transhepatic cholangiography in the era of magnetic resonance cholangiopancreatography: A prospective comparative analysis in preoperative evaluation of benign biliary stricture. *JGH Open*. 2021 Jun 23;5(7):820-824. DOI: 10.1002/jgh3.12594.
19. Abdelgawad, M.S., Eid, M., Abokoura, S. et al. Iatrogenic bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: evaluation by MRCP before management. *Egypt Liver Journal* 13, 2 (2023). DOI: 10.1186/s43066-023-00238-y.
20. Singh A, Mann HS, Thukral CL, Singh NR. Diagnostic Accuracy of MRCP as Compared to Ultrasound/CT in Patients with Obstructive Jaundice. *J Clin Diagn Res*. 2014 Mar;8(3):103-7. DOI: 10.7860/JCDR/2014/8149.4120.
21. Swaraj S, Mohapatra M, Sathpathy G, Yalamanchi R, Sen K, Menon SM, Madhesia A, Kumaraswamy SM, Radha Krishna K, Bobde DV. Diagnostic Performance of Ultrasonography Versus Magnetic Resonance Cholangiopancreatography in Biliary Obstruction. *Cureus*. 2023 Jan 18;15(1):e33915. DOI: 10.7759/cureus.33915.
22. elozarov V.A., Okhotnikov O.I., Loktionov A.L., et al. Differential diagnostics of distal cholangiocarcinoma and benign stricture of the common bile duct based on the results of endoscopic ultrasonography using hybrid fuzzy technologies. *Bulletin of new medical technologies. Electronic publication*. 2024;18 (1): 30–37. DOI: 10.24412/2075-4094-2024-1-1-4. – EDN OXWXHK (in Russian).
23. Vincenzi P, Mocchegiani F, Nicolini D, Benedetti Cacciaguerra A, Gaudenzi D, Vivarelli M. Bile Duct Injuries after Cholecystectomy: An Individual Patient Data Systematic Review. *J Clin Med*. 2024 Aug 16; 13(16):4837. DOI:10.3390/jcm13164837.
24. A. James Moser. Benign biliary strictures. 2001; 4(5): 377–387. DOI: 10.1007/s11938-001-0003-9.
25. Lukashev A.D., Kurochkin S.V., Malkov I.S., Bakhtiozin R.F., Akhmetzyanova L.R. Computed tomography in the diagnosis of acute pancreatitis and its complications/ *REJR*. 2025; 15(4):100-118. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-4-100-118 (in Russian).
26. Surovtsev E.N., Kapishnikov A.V., Pyshkina Yu.S. Magnetic resonance imaging in tuberculous liver disease. *REJR*. 2025; 15(3):267-279. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-267-279 (in Russian).
27. Elmunzer, B. Joseph MD, MSc1; Maranki, Jennifer L. MD, MSc2; Gómez, Victoria MD3; Tavakkoli, Anna MD, MSc4,5; Sauer, Bryan G. MD, MSc, FACG6; Limketkai, Berkeley N. MD, PhD, FACG7; Brennan, Emily A. MLIS8; Attridge, Elaine M. MLIS9; Brigham, Tara J. MLIS, AHIP10; Wang, Andrew Y. MD6. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Biliary Strictures. *The American Journal of Gastroenterology* 118(3):p 405-426, March 2023. DOI:10.14309/ajg.0000000000002190.
28. Pesce A, Palmucci S, La Greca G, Puleo S. Iatrogenic bile duct injury: impact and management challenges. *Clin Exp Gastroenterol*. 2019 Mar 6; 12:121-128. DOI:10.2147/CEG.S169492.
29. Ma MX, Jayasekaran V, Chong AK. Benign biliary strictures: prevalence, impact, and management strategies. *Clin Exp Gastroenterol*. (2019) 12:83–92. DOI: 10.2147/CEG.S165016
30. Karmazanovskiy G.G., Zhao A.V., Ayvazyan H.A., Goncharov A.B., Saraeva V., Trifonov S.A. Diagnostic capabilities of magnetic resonance cholangiopancreatography with intravenous contrast enhancement with gadoteric acid in bile duct diseases // *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2022; 77(5): 320-325. DOI:10.15690/vramn2064 (in Russian).
31. Ratnikov V.A., Bakushkin I.A., Skulskiy S.K., Krzhivitskiy P.I., Ponomareva O.I., Alentyev S.A. Magnetic resonance imaging using gadoteric acid: new possibilities for diagnosing diseases of the hepatobiliary system, *Annals of Surgical Hepatology*, 2008; 13(4): 85-95. EDN NXRYMF (in Russian).
32. Kantarcı M, Pirmoglu B, Karabulut N, Bayraktutan U, Oğul H, Öztürk G, Aydınli B, Kızrak Y, Eren S, Yılmaz S. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography. *Eur Radiol*. 2013 Oct; 23(10):2713-22. DOI: 10.1007/s00330-013-2880-4.
33. Varaksina A.V., Davydenko P.I., G.G. Karmazanovsky G.G. *Annals of Differential Diagnosis of Focal Liver and Biliary Tract Diseases in Surgical Hepatology*. 2013;18(3):91–109. EDN RRZXWP (in Russian).
34. Poetter-Lang S, Messner A, Bastati N, Ringe KI, Ronot M, Venkatesh SK, Ambros R, Kristic A, Korajac A, Dovjak G, Zalaudek M, Hodge JC, Schramm C, Halilbasic E, Trauner M, Ba-Ssalamah A. Diagnosis of functional strictures in patients with primary sclerosing cholangitis using hepatobiliary contrast-enhanced MRI: a proof-of-concept study. *Eur Radiol*. 2023 Dec; 33(12):9022-9037. DOI: 10.1007/s00330-023-09915-3.
35. Bagnenko S.S., G. E., Trufanov G.E., S. A., Alentyev S.A., I. I., Dzidzava I.I. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of focal liver lesions using the hepatotropic contrast agent "Primovist". *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2012;1(37): 97-105. EDN OXMSTD (in Russian).
36. https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2012/20120621123658/dec_123658_en.pdf
37. Karwa S, Patil VV. Role of magnetic resonance cholangiopancreatography in biliary disorders. *Int J Radiol Radiat*

Ther. 2017;2(4):95-99. DOI: 10.15406/ijrt.2017.02.00032.

38. Bae K, Na JB, Choi DS, Cho JM, Choi HC, Jeon KN, Park MJ, Choi HY, Kim JE, Chung SH. Contrast-enhanced MR cholangiography: comparison of Gd-EOB-DTPA and Mn-DPDP in healthy volunteers. *Br J Radiol.* 2012 Sep;85(1017):1250-4. DOI:10.1259/bjr/22238911. Epub 2012 May 2. PMID: 22553292; PMCID: PMC3487056.

39. Argirò, R.; Sensi, B.; Siragusa, L.; Bellini, L.; Conte, L.E.; Riccetti, C.; Del Vecchio Blanco, G.; Troncone, E.; Floris, R.; Salavracos, M.; et al. Liver-Specific Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Cholangio-Pancreatography (Ce-MRCP) in Non-Invasive Diagnosis of Iatrogenic Biliary Leakage. *Diagnostics* 2023, 13, 1681. DOI:10.3390/diagnostics13101681.

40. Bickel A, Lagrissi R, Jerushalmi J, Sbeit W, Weiss M, Shiller M, Ganam S, Kakiashvili E. The Role of Hepatobiliary Scintigraphy as the Initial Investigative Modality for Significant Bile Leak following Laparoscopic Cholecystectomy. *Dig Surg.* 2023;40(5):178-186. DOI:10.1159/000533794.

41. Ziessman HA. Hepatobiliary scintigraphy in 2014. *J Nucl Med.* 2014 Jun;55(6):967-75. DOI:10.2967/jnumed.113.131490.

42. Mironov S.P., Sergienko V.B. Dynamic hepatocholescintigraphy using the radiopharmaceutical Bromezide® 99m Tc. *Bulletin of Roentgenology and Radiology.* 2023; 104(4): 279–86. DOI:10.20862/0042-4676-2023-104-4-279-286 (in Russian).

43. Vasina E.A., Kulezneva Yu.V., Melekhina O.V., Tsvirkun V.V., Efanov M.G., Patrushev I.V., Kurmanseitova L.I., Bondar L.V. Hepatobilioscintigraphy in assessing bile outflow in patients with biliodigestive anastomosis. *Annals of Surgical Hepatology.* 2022; 27 (2): 82–93. DOI:10.16931/1995-5464.2022-2-82-93 (in Russian).

44. Ipek S. Hemobilia due to hepatic artery pseudoaneurysm following biliary pigtail stent placement. *Arch Clin Cases.* 2025 Mar 25;12(1):34-36. DOI:10.22551/2025.46.1201.10309.

45. Karpagam RK, Ravipati C, Ramakrishnan KK, Ramaswami S, Natarajan P. Comparative Efficacy of Magnetic Resonance Cholangiopancreatography vs. Percutaneous Transhepatic Cholangiography With Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage Stenting in Evaluating Obstructive Jaundice: A Prospective Study in South India. *Cureus.* 2024 Jul 24;16(7):e65241 DOI: 10.7759/cureus.65241.

46. Hanif H, Khan SA, Muneer S, Adil SO. Diagnostic accuracy of ultrasound in evaluation of obstructive jaundice with MRCP as gold standard. *Pak J Med Sci.* 2020 May-Jun;36(4):652-656. DOI: 10.12669/pjms.36.4.1665.

47. https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid

=299ada96-e10e-4ee2-af41-f1da9f19749d

48. Kinner S, Schubert TB, Said A, Mezrich JD, Reeder SB. Added value of gadoxetic acid-enhanced T1-weighted magnetic resonance cholangiography for the diagnosis of post-transplant biliary complications. *Eur Radiol.* 2017 Oct;27(10):4415-4425. DOI: 10.1007/s00330-017-4797-9.

49. Reiner CS, Merkle EM, Bashir MR, Walle NL, Nazeer HK, Gupta RT. MRI assessment of biliary ductal obstruction: is there added value of T1-weighted gadolinium-ethoxybenzyl-diethylenetriamine pentaacetic acid-enhanced MR cholangiography? *AJR Am J Roentgenol.* 2013 Jul;201(1):W49-56. DOI:10.2214/AJR.12.9332. PMID: 23789696.

50. Wang GX, Ge XD, Zhang D, Chen HL, Zhang QC, Wen L. MRCP Combined With CT Promotes the Differentiation of Benign and Malignant Distal Bile Duct Strictures. *Front Oncol.* 2021 Sep 14;11:683869. DOI:10.3389/fonc.2021.683869.

51. Skoczyłs K, Pawełs A. Ultrasound imaging of the liver and bile ducts - expectations of a clinician. *J Ultrason.* 2015 Sep;15(62):292-306. DOI: 10.15557/JoU.2015.0026.

52. Hindman NM, Arif-Tiwari H, Kamel IR, et al. ACR appropriateness criteria® jaundice. *J Am Coll Radiol.* 2019; 16(5): S126-S140.

53. Kochar B, Akshintala V S, Afghani E et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(01):143–149E11. DOI:10.1016/j.gie.2014.06.045

54. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology.* 2002 Jun;223(3):603-13. DOI:10.1148/radiol.2233010680. PMID: 12034923.

55. Mukherji R, Gopinath M. A Study on the Spectrum of Imaging Findings of Post-ERCP-Specific Complications: A Retrospective Descriptive Study. *Indian J Radiol Imaging.* 2024 Feb 23;34(3):422-434. DOI:10.1055/s-0044-1779585.

56. Nguyen NT, Khan HA, Abdul-Baki K, Choi W, Shroff NK, Akhtar Z, Bhargava P. CT imaging features of bile duct stent complications. *Clin Imaging.* 2023 Nov;103:109986. DOI:10.1016/j.clinimag.2023.109986.

57. Avakyan Sh.G., An G.F., Zotova N.V., Fokina M.A. Ultrasound visualization of the bile ducts as a key to differential diagnosis in diseases of the hepatopancreatic zone organs. *Chief Physician of the South of Russia.* 2020 (71); 24-27. EDN CJQUGC (in Russian).

58. Shapovaliants S.G., Gabriel S.A., Dynko V.Yu., Kotieva A.Yu., Mamishev A.K., Bespechny M.V. Acute post-manipulation pancreatitis: diagnosis, risk factors, prevention methods. *Endoscopic surgery.* 2020;26(4):49 53. DOI:10.17116/endoskop20202604149 (in Russian).

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ПЛАНИРОВАНИИ ТРАНСКАТЕТЕРНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРОТЕЗОМ LUX-VALVE PLUS

Федотенков И.С.¹, Имаев Т.Э.¹, Кучин И.В.¹, Комлев А.Е.¹, Ширкин А.В.¹ Терновой С.К.^{1,2}

1 – ФГБУ НМИЦ кардиологии им. академика Е.И. Чазова МЗ РФ. г. Москва, Россия.

2 – ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет). г. Москва, Россия.

Цель исследования. Оценить роль компьютерной томографии (КТ) в планировании транскатетерного протезирования трикуспидального клапана с использованием протеза Lux-Valve Plus и представить первый опыт применения данной технологии в России.

Материалы и методы. Выполнено комплексное обследование пациента 84 лет с тяжёлой вторичной трикуспидальной недостаточностью (4–5 ст.), высоким хирургическим риском (EuroSCORE II 8,6%) и коморбидностью, включавшее эхокардиографию (ЭхоКТ) и КТ сердца (Canon Aquilion ONE Genesis). Проведён анализ фиброзного кольца трикуспидального клапана, зон якорения и сосудистого доступа.

Результаты и обсуждение. По данным предоперационной КТ определены основные анатомические параметры трикуспидального клапана и правых камер сердца: размеры фиброзного кольца, периметр, площадь, толщина межжелудочковой перегородки, угол между плоскостью кольца трикуспидального клапана и перегородкой, длина правого желудочка. Определён диаметр внутренней яремной вены, расстояние от фиброзного кольца до правой коронарной артерии. По результатам междисциплинарного консилиума был выбран протез Lux-Valve Plus размером 60 мм. Выполнена успешная транскатетерная имплантация протеза трикуспидального клапана трансъюгулярным доступом. По данным контрольной эхокардиографии, степень трикуспидальной недостаточности уменьшилась с 4–5 до 2 степени, отмечена положительная клиническая динамика.

Заключение. КТ является важным этапом предоперационного планирования транскатетерного протезирования трикуспидального клапана, позволяя точно оценить анатомию ТК и прилежащих структур, выбрать размер протеза и минимизировать риск осложнений. Представленный опыт применения протеза Lux-Valve Plus подчёркивает необходимость предоперационного проведения КТ и стандартизации протокола исследования.

Ключевые слова: трикуспидальная недостаточность, компьютерная томография, эхокардиография, транскатетерное протезирование трикуспидального клапана, протез трикуспидального клапана Lux-Valve Plus.

Контактный автор: Федотенков И.С., e-mail: ifedotenkov@yandex.ru

Для цитирования: Федотенков И.С., Имаев Т.Э., Кучин И.В., Комлев А.Е., Ширкин А.В. Терновой С.К. Компьютерная томография в планировании транскатетерного протезирования трикуспидального клапана протезом Lux-Valve Plus. REJR 2026; 16(2):169-179. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-169-179.

Статья получена: 15.03.26

Статья принята: 01.08.26

COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE PLANNING OF TRANSCATHETER TRICUSPID VALVE REPLACEMENT WITH THE LUX-VALVE PLUS PROSTHESIS

Fedotenkov I.S.¹, Imaev T.E.¹, Kuchin I.V.¹, Komlev A.E.¹, Shirkin A.V.¹, Ternovoy S.K.^{1,2}

1 – National Medical Research Center of Cardiology.

2 – Sechenov University. Moscow, Russia.

Purpose. To evaluate the role of CT in planning of transcatheter tricuspid valve replacement (TTVR) using the Lux-Valve Plus prosthesis and to present the first experience with this technology in Russia.

Materials and Methods. Based on the first domestic experience with the Lux-Valve Plus, a comprehensive examination was performed on an 84-year-old patient with severe secondary mitral regurgitation (grade 4–5), high surgical risk (EuroSCORE II 8.6%), and comorbidities, including echocardiography and cardiac CT (Canon Aquilion ONE Genesis). A detailed analysis of the tricuspid annulus, anchoring zones, and vascular access was performed.

Results and discussion. Preoperative CT scans were used to determine the main anatomical parameters of the tricuspid valve and the right ventricular chambers: the dimensions of the annulus, its circumference, area, and thickness of the interventricular septum; the angle between the plane of the tricuspid annulus and the septum; and the length of the right ventricle. The diameter of the internal jugular vein and the distance from the fibrous annulus to the right coronary artery were determined. Following an interdisciplinary consultation, the Lux-Valve Plus prosthesis, size 60 mm, was selected. Successful transcatheter implantation of the tricuspid valve prosthesis via a transjugular approach was performed. According to follow-up echocardiography, the severity of mitral regurgitation decreased from grade 4–5 to grade 2, and positive clinical dynamics were noted.

Conclusion. CT is an important step in preoperative planning for transcatheter tricuspid valve replacement, allowing for an accurate assessment of the anatomy of the tricuspid valve and adjacent structures, selection of prosthesis size, and minimization of the complications risk. The presented experience with the Lux-Valve Plus prosthesis emphasizes the need for preoperative CT scanning and standardization of the examination protocol.

Keywords: tricuspid regurgitation, computed tomography, echocardiography, TTVR, Lux-Valve Plus tricuspid valve prosthesis.

Corresponding author: Fedotenkov I.S. e-mail: ifedotenkov@yandex.ru

For citation: Fedotenkov I.S., Imaev T.E., Kuchin I.V., Komlev A.E., Shirkin A.V., Ternovoy S.K. Computed tomography in the planning of transcatheter tricuspid valve replacement with the Lux-Valve Plus prosthesis. REJR 2026; 16(2):169-179. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-169-179.

Received: 15.03.26

Accepted: 01.08.26

Трикуспидальная недостаточность (ТН) длительное время оставалась недооценённой патологией в сравнении с поражением левых отделов сердца, что во многом было обусловлено исторически сложившимся представлением о «функциональном» характере данной патологии и ее регрессии после коррекции гемодинамики на левых отделах сердца. За последние десятилетия накоплены убедительные доказательства, что тяжёлая ТН является самостоятельным фактором неблагоприятного прогноза,

ассоциированным с повышенной смертностью, частыми госпитализациями по поводу сердечной недостаточности и значительным снижением качества жизни пациентов [1, 2]. По данным регистров, даже после коррекции митрального или аортального порока сохраняющаяся значимая ТН ухудшает отдалённые исходы [3].

Несмотря на доказанную клиническую значимость, хирургическое лечение ТН применяется ограниченно. Изолированная пластика или протезирование трикуспидального клапана сопряжены с высоким риском ле-

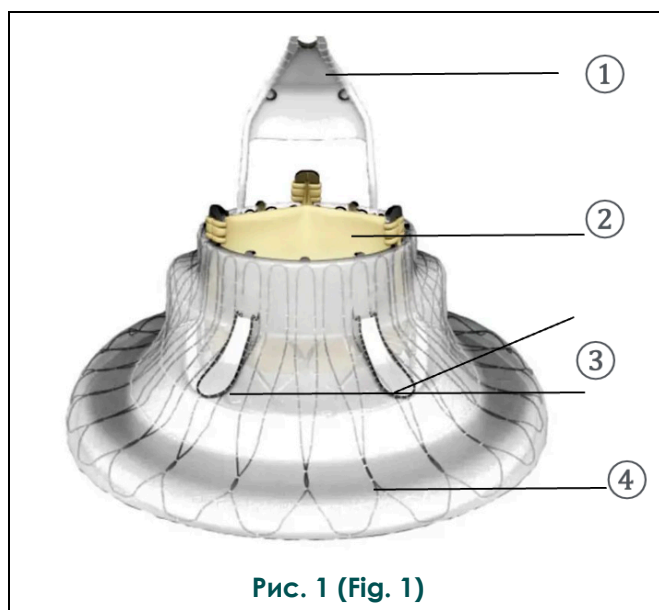


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Схема.

Эндоваскулярный протез трикуспидального клапана LuX-Valve Plus [9].

1 — анкерный язык; 2 — створки клапана; 3 — клипсы («заячьи уши»); 4 — юбка клапана.

Fig. 1. Scheme.

LuX-Valve Plus endovascular tricuspid valve prosthesis [9].

1 — anchor tongue; 2 — valve leaflets; 3 — clips (“hare ears”); 4 — valve skirt.

тальности (до 8–10%) и значительной частотой осложнений, особенно у пациентов с правожелудочковой недостаточностью, циррозом печени, тяжёлой лёгочной гипертензией и повторными операциями на сердце [3, 4]. По данным регистров, до 50% пациентов с тяжёлой симптомной ТН не получают оперативного лечения из-за неприемлемого риска [4].

В этой связи транскатетерные технологии лечения ТН приобретают важное значение [5]. Однако, в отличие от транскатетерного протезирования аортального клапана (TAVI), которое за последние 15 лет стало стандартом лечения и выполняется сотнями тысяч пациентов ежегодно, транскатетерное протезирование трикуспидального клапана (TTVR) находится на начальном этапе клинического внедрения. По данным международных регистров, к 2024–2025 гг. общее число выполненных TTVR не превышает нескольких тысяч, а большинство устройств остаются в стадии клинических исследований или ограниченного применения [6, 7].

Причины столь медленного развития

TTVR многогранны и связаны с анатомическими особенностями трикуспидального клапана: отсутствие жёсткого фиброзного кольца, выраженная овальная форма и значительная динамическая изменчивость размеров в течение сердечного цикла, близость к проводящей системе (пучок Гиса) и правой коронарной артерии (ПКА), которая в 70–80% случаев проходит в непосредственной близости от фиброзного кольца [11, 13]. Кроме того, кальциноз створок, характерный для аортального стеноза, при ТН встречается редко, что лишает оператора естественной опоры для протеза.

На рынке присутствуют несколько устройств для TTVR, каждое из которых имеет свою конструктивную специфику. Среди них — система Evoque (Edwards Lifesciences), Cardiovalve, а также LuX-Valve и LuX-Valve Plus (Jenscare). Протез Lux-Valve Plus, использованный в настоящем исследовании, представляет собой самораскрывающееся устройство с оригинальным механизмом фиксации, не зависящим от радиальной силы (Рис. 1). Фиксация осуществляется за счёт захвата створок нативного клапана и септального якоря, что снижает риск компрессии ПКА и повреждения проводящей системы [8]. Доступ к клапану выполняется через внутреннюю яремную вену, что обеспечивает более прямой и коаксиальный ход системы доставки.

Современные исследования демонстрируют высокую эффективность TTVR: устранение значимой регургитации ($\leq 2+$) достигается у 90–95% пациентов, отмечается улучшение функционального класса хронической сердечной недостаточности, снижение уровня натрийуретических пептидов и признаки обратного ремоделирования правого желудочка [10, 11]. Вместе с тем процедура остаётся технически сложной, требует строгого отбора пациентов и тщательного предоперационного планирования.

КТ, в отличие от эхокардиографии, которая остаётся основным методом функциональной оценки клапанов сердца, позволяет получить точное трёхмерное изображение трикуспидального клапана и окружающих структур, измерить периметр и площадь фиброзного кольца, оценить его динамическую изменчивость, определить взаимоотношения с ПКА и коронарным синусом, а также спланировать сосудистый доступ [12–15]. Без выполнения полноценного КТ-планирования проведение TTVR не может считаться безопасным [16].

В настоящей работе представлен первый в Российской Федерации опыт транска-

тетерного протезирования трикуспидального клапана с использованием протеза Lux-Valve Plus. Детально описан протокол предоперационной КТ, её роль в отборе пациентов, выборе размера протеза и минимизации рисков вмешательства. Данный опыт позволяет сформулировать рекомендации по стандартизации протокола КТ для успешного внедрения технологии в отечественную практику.

Материалы и методы.

В рамках первого в России применения протеза Lux-Valve Plus для TTVR выполнено комплексное клиническое обследование пациента Т, 84 лет, поступившего в ФГБУ «НМИЦК им. академика Е.И. Чазова» с жалобами на выраженные периферические отёки, увеличение живота в объёме (анасарка), одышку при минимальной физической нагрузке, общую слабость. Пациент в детстве перенёс ревматическую лихорадку. В 2010 г. было выполнено протезирование митрального клапана. Клинический статус при поступлении: состояние тяжёлое. Риск по EuroSCORE II – 8,6% (высокий), риск по шкале Triscore – 7%.

Было выполнено: предоперационное эхокардиографическое исследование, КТ трикуспидального клапана с оценкой сосудистого доступа, операция транскатетерного протезирования трикуспидального клапана и постоперационное эхокардиографическое исследование.

Предоперационная КТ.

Исследование выполнено на 320-срезовом томографе Canon Aquilion ONE (Genesis Edition). Параметры: напряжение 120 кВ, автоматическая модуляция силы тока на трубке в диапазоне 300-500 мА, толщина томографического среза 0,5 мм. Анатомическое покрытие — от уровня большого затылочного отверстия до диафрагмы с последующим выполнением венозных фазы исследования. Использовался неионный рентгенконтрастный препарат Йогексол (350 мг I/мл), доза рассчитана из соотношения 1,5 мл на 1 кг массы тела (всего 100 мл).

Использовался трёхфазный протокол контрастирования со скоростью введения 4,5 мл/с:

1-я фаза – 100% контрастный препарат (объём 80 мл);

2-я фаза – смесь 50% контрастного препарата и 50% физиологического раствора (общий объём 40 мл) для равномерного заполнения правых камер и предотвращения артефактов от контрастного препарата в верхней полой вене;

3-я фаза – 20 мл чистого физиологического раствора.

Автоматическое определение болюса в нисходящей аорте на уровне 100 HU на 1 см ниже бифуркации трахеи (нисходящая аорта).

Постпроцессинговая обработка – выполнена мультифазная реконструкция всего сердечного цикла с шагом 10% интервала R–R. Для оценки динамики трикуспидального клапана артерий использовались оптимальные систолическая и диастолическая фазы.

Измерялось расстояние от наружного края кольца трикуспидального клапана до ближайшей стенки правой коронарной артерии. Измерения проводились по всей окружности кольца от передней до задней комиссуры. Расстояние < 2-3 мм повышает риск компрессии артерии при раздувании или фиксации протеза.

Для оценки венозного доступа оценивалась анатомия и состояние просвета правой яремной вены.

Результаты.

Компьютерная томография: фиброзное кольцо: большая ось – 58,2 мм, малая ось – 54,8 мм, производный диаметр (из периметра) – 56,4 мм (периметр $\approx 177,2$ мм, площадь $\approx 2493,6$ мм²) (Рис. 2А), расстояние от основания передней до септальной створок – 55,3 мм (Рис. 2Б), кольцо имеет округлую форму. Расстояние до правой коронарной артерии 3-7 мм – по данным КТ риск компрессии низкий (Рис. 2В). Толщина межжелудочковой перегородки – 10,5 мм (Рис. 2Г). Угол между плоскостью кольца и перегородкой – 77° (Рис. 2Г). Длина правого желудочка (от центра кольца клапана до свободной стенки) – 77,3 мм (Рис. 2Д).

Оценка сосудистого доступа: внутренняя яремная вена – минимальный внутренний диаметр – 9,2 мм, максимальный – 22,9 мм, средний диаметр – 15,9 мм, извитость и кальциноз отсутствуют (Рис. 3А). Верхняя полая вена и нижняя полая вена контрастируются на всем протяжении (Рис. 3Б).

Данные КТ подтвердили соответствие анатомии для транскатетерного протезирования, позволили выбрать размер протеза (модель LuX-Valve Plus, размер 60 мм), исключить риски компрессии ПКА и повреждения проводящей системы сердца.

Предоперационное эхокардиографическое исследование: трикуспидальный клапан: кольцо 4,7 × 4,6 см ($\approx 47 \times 46$ мм), створки рестриктивно натянуты, глубина коаптации 1,6 см, центральный эффект коаптации 1,0 см (Рис. 4).

Недостаточность ТК: 4–5 ст., vena contracta = 1,5 см, выраженный заброс в печёночную вену. ПП расширено (объём 158

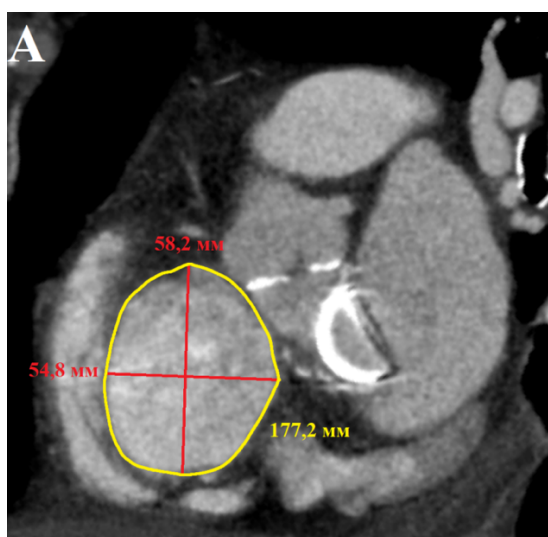


Рис. 2 а (Fig. 2 a)

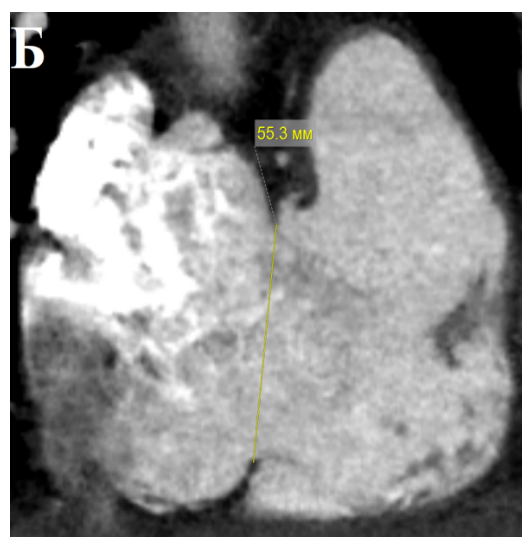


Рис. 2 б (Fig. 2 b)

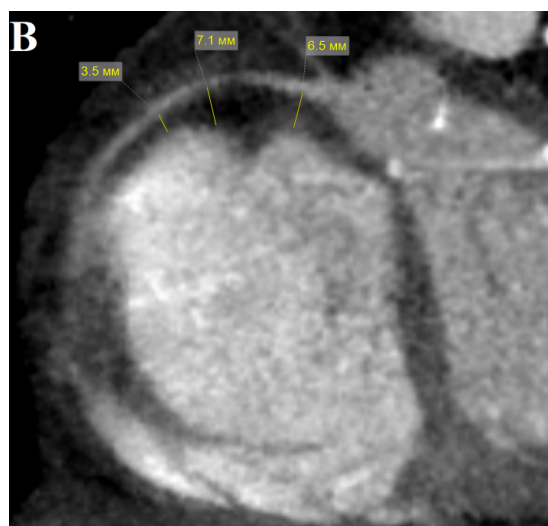


Рис. 2 в (Fig. 2 c)

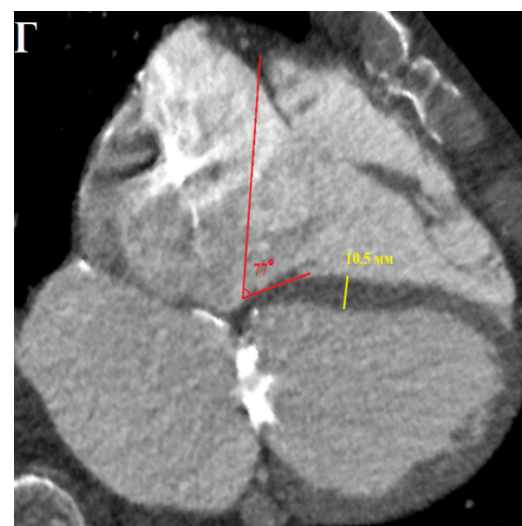


Рис. 2 г (Fig. 2 d)

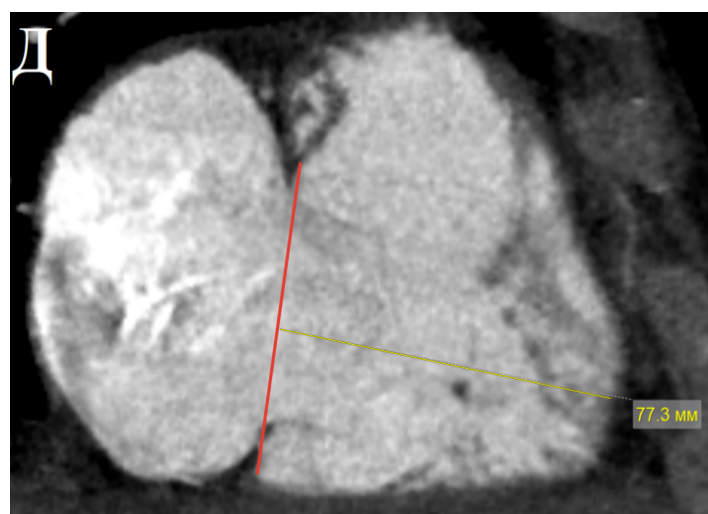


Рис. 2 д (Fig. 2 e)

Рис. 2. МСКТ, сердце. Пациент Т., 84 лет.

А – мультипланарная реконструкция на уровне трикуспидального клапана. Красными линиями обозначены максимальный (58,2 мм) и минимальный (54,8 мм) диаметры фиброзного кольца трикуспидального клапана. Желтой линией обозначен периметр фиброзного кольца трикуспидального клапана (177,2 мм).

Б – мультипланарная реконструкция на уровне трикуспидального клапана. Желтой линией обозначено расстояние от основания передней до септальной створок (55,3 мм).

В – криволинейная реконструкция ПКА на уровне кольца трикуспидального клапана. Линиями показано расстояние от фиброзного кольца трикуспидального клапана до правой коронарной артерии (минимальное – 3,5 мм, максимальное – 7,1 мм).

Г – мультипланарная реконструкция на уровне трикуспидального клапана, четырёхкамерная проекция. Красными линиями отмечен угол между плоскостью фиброзного кольца трикуспидального клапана и межжелудочковой перегородкой (77 градусов). Желтой линией отмечена толщина межжелудочковой перегородки (10,5 мм).

Д – мультипланарная реконструкция на уровне трикуспидального клапана. Красной линией обозначена плоскость фиброзного кольца трикуспидального клапана. Желтой линией отмечено расстояние от фиброзного кольца трикуспидального клапана до свободной стенки правого желудочка (77,3 мм).

Fig. 2. MSCT, heart. Patient T., 84 years old.

A – Multiplanar reconstruction at the level of the tricuspid valve. The red lines indicate the maximum (58,2 mm) and minimum (54,8 mm) diameters of the tricuspid annulus. The yellow line indicates the perimeter of the tricuspid annulus (177,2 mm).

B – Multiplanar reconstruction at the level of the tricuspid valve. The yellow line indicates the distance from the base of the anterior to the septal leaflets (55,3 mm).

C – Curvilinear reconstruction of the RCA at the level of the tricuspid annulus. The lines indicate the distance from the tricuspid annulus to the right coronary artery (minimum – 3,5 mm, maximum – 7,1 mm).

D – Multiplanar reconstruction at the level of the tricuspid valve, four-chamber projection. The red lines indicate the angle between the plane of the tricuspid valve annulus and the interventricular septum (77 degrees). The yellow line indicates the thickness of the interventricular septum (10,5 mm).



Рис. 3 а (Fig. 3 a)



Рис. 3 б (Fig. 3 b)

Рис. 3. МСКТ, сердце. Пациент Т., 84 лет.

А – проекция максимальной интенсивности на уровне правой внутренней яремной вены. Желтыми линиями обозначены максимальный (22,9 мм) и минимальный (9,2 мм) диаметры правой внутренней яремной вены.

Б – проекция максимальной интенсивности на уровне впадения верхней и нижней полых вен в полость правого предсердия. Желтыми стрелками обозначена верхняя полая вена. Красными стрелками отмечена нижняя полая вена.

Fig. 3. MSCT, heart. Patient T., 84 years old.

A – Maximum intensity projection at the level of the right internal jugular vein. Yellow lines indicate the maximum (22,9 mm) and minimum (9,2 mm) diameters of the right internal jugular vein.

B – Maximum intensity projection at the level of the confluence of the superior and inferior vena cava into the right atrium. Yellow arrows indicate the superior vena cava. Red arrows indicate the inferior vena cava.

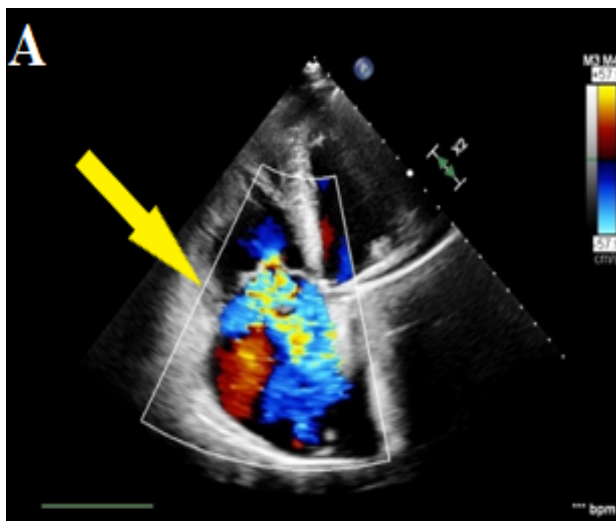


Рис. 4 а (Fig. 4 a)

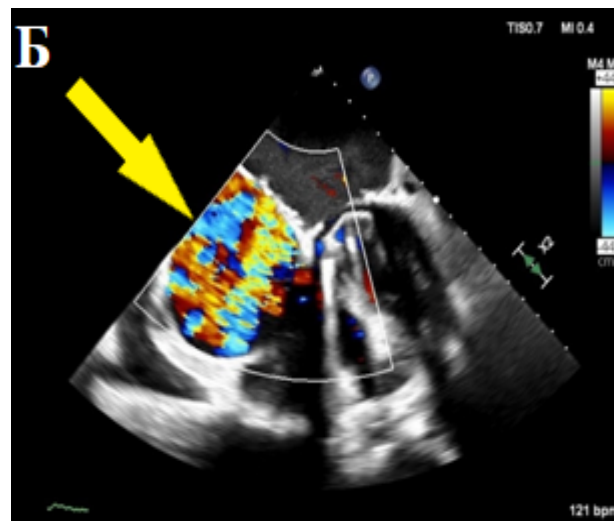


Рис. 4 б (Fig. 4 b)

Рис. 4. Предоперационная эхокардиография.

А – Трансторакальная эхокардиография.

Б – Чреспищеводное эхокардиография, профузная трикуспидальная регургитация (стрелками показана струя регургитации).

Fig. 4. Preoperative echocardiography.

A – Transthoracic echocardiography.

B – Transesophageal echocardiography, profuse tricuspid regurgitation (arrows indicate the regurgitation jet).

мл, индекс 81,9 мл/м²). ПЖ расширен (базальный размер 3,6 см, БРПЖ 5,4 см). TAPSE = 2,1 см, FAS ПЖ = 42%. НПВ расширена до 3,4/2,8 см, коллабирует <50%, печёночные вены расширены до 1,9 см.

Операция: под комбинированной эндо-трахеальной анестезией выполнен доступ к правой внутренней яремной вене, установлен интродьюсер 6F. Через пункцию правой бедренной вены заведён диагностический катетер pigtail в правый желудочек для вен-трикулографии. Через интродьюсер правой верхней яремной вены проведён жёсткий проводник с диагностическим катетером через трикуспидальный клапан в правый желудочек. На супержёстком проводнике с помощью системы доставки в позицию трикуспидального клапана доставлен и имплантирован под контролем интраоперационного ЧП-ЭХО исследования биологический протез Lux-Valve Plus размером 60 мм (Рис. 5). Удалены проводники, катетеры, интродьюсеры. Гемостаз, послойное ушивание раны.

Эхокардиографическое исследование после операции: протез ТК стабилен, без признаков мальпозиции (Рис. 6). Клипсы клапана фиксированы за переднюю и заднюю створки нативного клапана, анкерный язык протеза плотно прилежит к МЖП. Парапротезная регургитация лёгкой степени (1–2 ст.) преимущественно за счёт эксцентричной струи со стороны передней створки, мелкая парапротезная струя со стороны септальной створки. Внутрипротезной регургитации нет. Средний диастолический градиент 3 мм рт. ст. Глобальная сократимость ПЖ удовлетворительная. НПВ расширена до 3,1 см, ЦВД по мониторингу 10–11 мм рт. ст.

Данные КТ подтвердили соответствие анатомии для транскатетерного протезирования, позволили выбрать размер протеза (модель LuX-Valve Plus, размер 60 мм), исключить риски компрессии ПКА и повреждения проводящей системы сердца. По результатам выполненной TTVR у пациента уменьшилась степень выраженности недостаточности ТК с 4–5 степени до 2 степени, отмечалось уменьшение размера полости правого предсердия, уменьшение диаметра нижней полой вены. Пациент был выписан из стационара на 9 сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение.

В современной практике вмешательств на клапанах сердца КТ прочно заняла позицию «золотого стандарта» предоперационного планирования. За последние годы детально изучены анатомические характеристики аортального клапана, что позволяет детально

оценивать риски развития послеоперационных осложнений [17]. В отличие от аортального клапана, на данный момент не существует стандартизированного алгоритма предоперационной оценки трикуспидального клапана. Для транскатетерного протезирования трикуспидального клапана роль КТ ещё более значима, поскольку трикуспидальный клапан не обладает жёстким фиброзным кольцом, а его геометрия сложна и изменчива [12, 13].

В нашем случае КТ позволила провести точное измерение фиброзного кольца трикуспидального клапана. Использование трёхмерной оценки позволило выявить значительную овальность кольца (большая ось 58,2 мм, малая 54,8 мм) и рассчитать производный диаметр 56,4 мм, что определило выбор протеза размером 60 мм. Исследование TRIMA подтверждает, что игнорирование трёхмерной геометрии может привести к выбору неподходящего протеза в 15–20% случаев [18].

По данным КТ была проведена оценка зон якорения. Толщина межжелудочковой перегородки составила 10,5 мм, угол между плоскостью кольца и перегородкой – 77°, что соответствует критериям надёжной фиксации септального якоря протеза Lux-Valve Plus. Расстояние от центра кольца до свободной стенки правого желудочка (77,3 мм) подтвердило достаточную глубину для позиционирования устройства.

Риск компрессии правой коронарной артерии и коронарного синуса по результатам КТ был признан низким, анатомия соответствовала критериям безопасности.

КТ предоставила точную информацию для планирования сосудистого доступа. Минимальный диаметр внутренней яремной вены (9,2 мм) превышал требуемый порог (8,5 мм), что позволило выполнить процедуру без осложнений, связанных с доступом.

Таким образом, КТ не просто дополняет эхокардиографию, а является важным независимым методом, без которого корректное планирование транскатетерного протезирования трикуспидального клапана невозможно.

Представленный алгоритм выполнения КТ и анализа полученных данных может служить основой для стандартизации предоперационного обследования пациентов, что повысит безопасность транскатетерного протезирования трикуспидального клапана.

Заключение.

Настоящая работа представляет собой первый опыт применения технологии транскатетерного протезирования трикуспи-

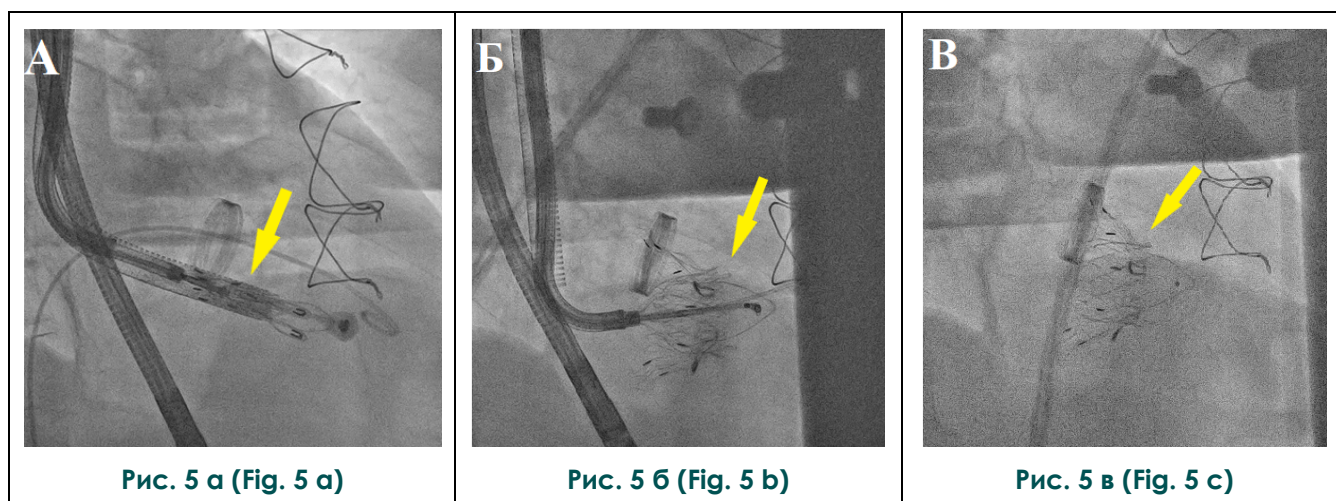


Рис. 5. Интраоперационная ангиография сердца. Сагиттальная проекция на уровне трикуспидального клапана.

А – доставка эндоваскулярного протеза трикуспидального клапана. Стрелкой показана система доставки протеза клапана.

Б – стрелкой показано позиционирование и расправление протеза трикуспидального клапана.

В – стрелкой показан полностью раскрытый протез трикуспидального клапана, система доставки удалена.

Fig. 5. Intraoperative cardiac angiography. Sagittal view at the level of the tricuspid valve.

A – delivery of the endovascular tricuspid valve prosthesis. The arrow indicates the valve delivery system.

B – the arrow indicates the positioning and expansion of the tricuspid valve prosthesis.

C – the arrow indicates the fully deployed tricuspid valve prosthesis, the delivery system removed.

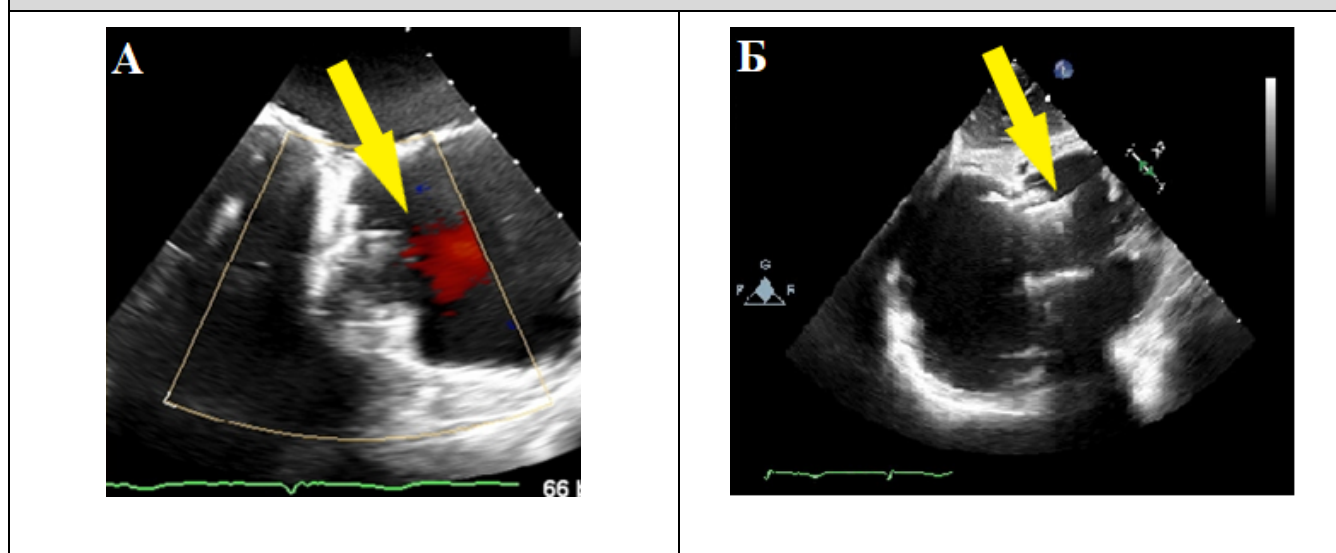


Рис. 5. Послеоперационная чреспищеводная эхокардиография.

А – стрелкой показана остаточная парапротезная регургитация 1-2 степени.

Б – положение протеза трикуспидального клапана. Стрелка указывает на каркас протеза.

Fig. 5. Postoperative transesophageal echocardiography.

A – the arrow indicates residual paraprosthetic regurgitation of grade 1-2.

B – the position of the tricuspid valve prosthesis. The arrow points to the prosthesis frame.

дального клапана в России. КТ является важным этапом предоперационного планирования транскатерного протезирования трикуспидального клапана, позволяя точно оценить анатомию ТК и прилежащих структур, выбрать размер протеза и минимизировать риск осложнений. Представленный опыт применения протеза Lux-Valve Plus подчёркивает необходимость предопераци-

онного проведения КТ и стандартизации протокола исследования.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561–632. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab395.
2. Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, et al. Tricuspid regurgitation: advances in pathophysiology and imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(7):e213–e228. DOI: 10.1093/ehjci/jeac009.
3. Dreyfus J, Flagiello M, Bazire B, et al. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J*. 2020;41(45):4304–4312. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa643.
4. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2021;143(5):e72–e227. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000923.
5. Комлев А.Е., Саидова М.А., Имаев Т.Э., Акчурун Р.С.. Диагностика и транскатетерные методы лечения трикуспидальной регургитации. *Кардиологический вестник*. 2022; 17 (2): С. 5-15.
6. Hausleiter J, et al. Transcatheter tricuspid valve replacement: state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2025. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.01.001.
7. Stolz L, et al. Real world experience with transcatheter tricuspid valve replacement. *Eur Heart J*. 2025. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae123.
8. Wong LN, Kam KK, Lai LK, et al. Step by step transcatheter tricuspid valve replacement using the LuX Valve Plus system. *JACC Case Rep*. 2024;29(21):102699. DOI: 10.1016/j.jaccas.2024.102699.
9. LuX-Valve Shows Promise, a Nod to Growing Diversity of TTVR Devices (2015) Available at: <http://www.medpagetoday.com/cardiology/chf/115067> (accessed 10 April 2026) (in Russian).
10. Pan X, et al. One year outcomes of transcatheter tricuspid valve replacement with LuX Valve Plus: the TRAVEL study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2025. DOI: 10.1016/j.jcin.2025.02.008.
11. Kodali S, Hahn RT, George I, et al. Transcatheter tricuspid valve replacement with the EVOQUE system: 30 day outcomes from the TRISCEND study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(14):1466–1477. DOI: 10.1016/j.jcin.2022.05.009.
12. Khalique OK, Cavalcante JL, Shah D, et al. Multimodality imaging of the tricuspid valve and right heart anatomy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(3):516–531. DOI: 10.1016/j.jcmg.2019.01.006.
13. Hell MM, Emrich T, Kreidel F, et al. Computed tomography imaging needs for novel transcatheter tricuspid valve repair and replacement therapies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(6):601–610. DOI: 10.1093/ehjci/jeaa308.
14. van Rosendael PJ, Kamperidis V, Kong WK, et al. Computed tomography for planning transcatheter tricuspid valve therapy. *Eur Heart J*. 2017;38(9):665–674. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw499.
15. Hinzpeter R, Eberhard M, Burghard P, et al. Computed tomography in patients with tricuspid regurgitation prior to transcatheter valve repair: dynamic analysis of the annulus with an individually tailored contrast media protocol. *EuroIntervention*. 2017;12(15):e1828–e1836. DOI: 10.4244/EIJ-D-16-00891.
16. So KC, Wong LN, et al. Preprocedural assessment for LuX Valve Plus implantation. *Structural Heart*. 2024;8(2):100–109. DOI: 10.1016/j.shj.2024.100109.
17. Веселова Т.Н., Ширкин А.В., Терновой С.К., Имаев Т.Э., Сырхаева А.А. Компьютерная томография в оценке ранних постоперационных осложнений после транскатетерного протезирования аортального клапана. *REJR*. 2023; 13(2):75-82. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-2-75-82.
18. Cammalleri V, Carpenito M, De Stefano D, et al. Novel computed tomography variables for assessing tricuspid valve morphology: results from the TRIMA study. *J Clin Med*. 2022;11(10):2825. DOI: 10.3390/jcm11102825.
19. Dreyfus J, Flagiello M, Bazire B, et al. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J*. 2020;41(45):4304–4312. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa643.
20. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2021;143(5):e72–e227. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000923.

References:

1. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561–632. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab395.
2. Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, et al. Tricuspid regurgitation: advances in pathophysiology and imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(7):e213–e228. DOI: 10.1093/ehjci/jeac009.
3. Dreyfus J, Flagiello M, Bazire B, et al. Isolated tricuspid valve surgery: impact of aetiology and clinical presentation on outcomes. *Eur Heart J*. 2020;41(45):4304–4312. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa643.
4. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2021;143(5):e72–e227. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000923.

- Disease. *Circulation*. 2021;143(5):e72–e227. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000923.
5. Komlev AE, Saidova MA, Imaev TE, Akchurin RS. Diagnosis and transcatheter treatment of tricuspid regurgitation. *Russian Cardiology Bulletin*. 2022;17(2):5-15 (in Russian).
6. Hausleiter J, et al. Transcatheter tricuspid valve replacement: state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2025. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.01.001.
7. Stolz L, et al. Real world experience with transcatheter tricuspid valve replacement. *Eur Heart J*. 2025. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae123.
8. Wong LN, Kam KK, Lai LK, et al. Step by step transcatheter tricuspid valve replacement using the LuX Valve Plus system. *JACC Case Rep*. 2024;29(21):102699. DOI: 10.1016/j.jaccas.2024.102699.
9. LuX-Valve Shows Promise, a Nod to Growing Diversity of TTVR Devices (2015) Available at: <http://www.medpagetoday.com/cardiology/chf/115067> (accessed 10 April 2026) (in Russian).
10. Pan X, et al. One year outcomes of transcatheter tricuspid valve replacement with LuX Valve Plus: the TRAVEL study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2025. DOI: 10.1016/j.jcin.2025.02.008.
11. Kodali S, Hahn RT, George I, et al. Transcatheter tricuspid valve replacement with the EVOQUE system: 30 day outcomes from the TRISCEND study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(14):1466–1477. DOI: 10.1016/j.jcin.2022.05.009.
12. Khaliq OK, Cavalcante JL, Shah D, et al. Multimodality imaging of the tricuspid valve and right heart anatomy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(3):516–531. DOI: 10.1016/j.jcmg.2019.01.006.
13. Hell MM, Emrich T, Kreidel F, et al. Computed tomography imaging needs for novel transcatheter tricuspid valve repair and replacement therapies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(6):601–610. DOI: 10.1093/ehjci/jeaa308.
14. van Rosendaal PJ, Kamperidis V, Kong WK, et al. Computed tomography for planning transcatheter tricuspid valve therapy. *Eur Heart J*. 2017;38(9):665–674. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw499.
15. Hinzpeter R, Eberhard M, Burghard P, et al. Computed tomography in patients with tricuspid regurgitation prior to transcatheter valve repair: dynamic analysis of the annulus with an individually tailored contrast media protocol. *EuroIntervention*. 2017;12(15):e1828–e1836. DOI: 10.4244/EIJ-D-16-00891.
16. So KC, Wong LN, et al. Preprocedural assessment for LuX Valve Plus implantation. *Structural Heart*. 2024;8(2):100–109. DOI: 10.1016/j.shj.2024.100109.
17. Veselova T.N., Shirkin A.V., Ternovoy S.K., Imaev T.E., Syrkhaeva A.A. Computed tomography in the evaluation of early postoperative complications after transcatheter aortic valve replacement. *REJR*. 2023; 13(2):75-82. DOI: 10.21569/2222-7415-2023-13-2-75-82 (in Russian).
18. Cammalleri V, Carpenito M, De Stefano D, et al. Novel computed tomography variables for assessing tricuspid valve morphology: results from the TRIMA study. *J Clin Med*. 2022;11(10):2825. DOI: 10.3390/jcm11102825.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ОГИЛВИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ВЕРХНЕЙ ЛОБЭКТОМИИ ЛЕВОГО ЛЕГКОГО

Чижова Ю.С., Дмитриев С.П., Круглов М.Е.

ГАУЗ НО НИИКО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер». г. Нижний Новгород, Россия.

Синдром Огилви (СО), или острая псевдообструкция толстой кишки, – это разновидность кишечной непроходимости, приводящая к расширению толстой кишки без наличия механического препятствия. Встречается у пациентов и хирургического, и терапевтического профиля. Наиболее часто в литературе описываются случаи СО после оперативного вмешательства на органах брюшной полости и малого таза. В данной статье мы рассмотрим пример псевдообструкции после верхней лобэктомии левого легкого. Интересным моментом являются результаты компьютерной томографии пациента, выполненной по поводу осложнения основного заболевания, выявившей изменения со стороны кишечника до появления выраженных симптомов непроходимости.

Цель исследования. Продемонстрировать клинический случай синдрома Огилви у пациента после верхней лобэктомии левого легкого, выявленного на ранней стадии до развития клинической картины.

Материалы и методы. Пациентке М., 71 год с диагнозом периферический рак верхней доли левого легкого cT1N0M0 1 ст. была выполнена плановая операция – верхняя лобэктомия левого легкого. В послеоперационном периоде в связи с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастированием.

Результаты. По данным лучевого обследования были выявлены рентгенологические признаки толстокишечной непроходимости до появления характерных клинических симптомов с наличием локального отека стенки ободочной кишки в области селезеночного изгиба. В дальнейшем при повторных МСКТ в данной области механического препятствия не определялось, однако сохранялись признаки илеуса, что соответствует картине синдрома Огилви.

Обсуждение. Синдром Огилви – это редкая разновидность кишечной непроходимости. Клинические проявления типичные, как для любого другого вида илеуса. Диагностирование осуществляется с помощью высокотехнологичных методов лучевой диагностики с наличием характерной рентгенологической семиотики. Однако в нашем случае исследование было проведено до развития клинических признаков непроходимости, и были выявлены изменения, которые, вероятно, предшествуют классической картине синдрома Огилви.

Заключение. МСКТ, проведенная по поводу патологии грудной клетки, позволила выявить изменения со стороны толстой кишки, которые, вероятно, характерны для синдрома Огилви на самой ранней стадии, до появления характерных жалоб, с которыми пациентам обычно выполняется обследование органов брюшной полости..

Ключевые слова: Синдром Огилви, кишечная непроходимость, псевдообструкция толстой кишки, МСКТ.

Контактный автор: Чижова Ю.С. e-mail: julia.raymond.88@mail.ru.

Для цитирования: Чижова Ю.С., Дмитриев С.П., Круглов М.Е. Клинический случай Синдрома Огилви у пациента после верхней лобэктомии левого легкого. REJR 2026; 16(2):180-188. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-180-188.

Статья получена: 05.04.26

Статья принята: 01.08.26

CLINICAL CASE OF OGILVIE SYNDROME IN A PATIENT AFTER UPPER LOBECTOMY OF THE LEFT LUNG

Chizhova Yu.S., Dmitriev S.P., Kruglov M.E.

Nizhny Novgorod Regional Clinical Oncology Dispensary, Nizhny Novgorod, Russia.

Ogilvie's syndrome (OS), or acute colonic pseudo-obstruction, is a type of intestinal obstruction resulting in colonic dilation without mechanical obstruction. It occurs in both surgical and therapeutic patients. The most frequently reported cases of OS are those following abdominal and pelvic surgery. In this article, we will examine a case of pseudo-obstruction following left upper lobectomy. Of interest are the patient's MSCT scan results, performed due to a complication of the underlying condition, which revealed intestinal changes before the onset of significant obstruction symptoms.

Purpose. To demonstrate a clinical case of Ogilvie syndrome in a patient after an upper lobectomy of the left lung, detected at an early stage before the development of the clinical picture.

Materials and methods. Patient M., 71 years old, was diagnosed with peripheral cancer of the upper lobe of the left lung cT1N0M0 1 st. A planned upper lobectomy of the left lung was performed. In the postoperative period, due to suspected pulmonary embolism, multispiral computed tomography (MSCT) with intravenous contrast was performed.

Results. According to the radiation examination, signs of intestinal obstruction were revealed before the appearance of characteristic clinical signs with the presence of local edema of the colon wall in the area of the splenic bend. Later, with repeated MSCT, no mechanical obstruction was detected in this area, but signs of ileus persisted, which corresponds to the picture of Ogilvie syndrome.

Discussion. Ogilvie syndrome is a rare form of intestinal obstruction. Clinical manifestations are typical, as with any other type of ileus. Diagnosis is made using high-tech imaging techniques (MSCT) with characteristic radiographic features. However, in our case, the examination was performed before the development of clinical signs of obstruction, revealing changes that likely precede the classic presentation of Ogilvie syndrome.

Conclusion. Thus, MSCT performed for chest pathology revealed colonic changes likely characteristic of Ogilvie syndrome at a very early stage, before the onset of characteristic complaints that typically lead to abdominal examination.

Keywords: Ogilvie syndrome, intestinal obstruction, pseudoobstruction of the colon, MSCT.

Corresponding author: Chizhova Y.S. e-mail: julia.raymond.88@mail.ru

For citation: Chizhova Yu.S., Dmitriev S.P., Kruglov M.E. Clinical case of Ogilvie Syndrome in a patient after upper lobectomy of the left lung. REJR 2026; 16(2):180-188. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-180-188.

Received: 05.04.25

Accepted: 01.08.26

Синдром Огилви (СО), или острая псевдообструкция толстой кишки, – это разновидность кишечной непроходимости, приводящая к расширению толстой кишки без механического препятствия [1]. Впервые был описан в 1948 году сэром Уильямом Хениджем Огилви [2].

Это редкая патология, частота встречаемости составляет 0,1% среди пациентов хирургического профиля, терапевтического – 0,2%. [3] По данным литературы в структуре кишечной непроходимости СО встречается в 20% случаев. Острая толстокишечная псевдообструкция чаще встречается у мужчин и у пациентов старше 60 лет [4].

Этиология и патогенез до конца неизвестны. Основная версия – дисрегуляция вегетативной нервной системы, которая регулирует моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта [5, 6].

Как известно, парасимпатическая иннервация правых отделов части толстой кишки, от слепой до селезеночного изгиба, исходит от блуждающего нерва. Левые отделы толстой кишки иннервируются волокнами висцеральных тазовых нервов. Симпатическая стимуляция всей толстой кишки исходит из симпатического ствола. Функциональная обструкция связана с нарушением контроля вегетативной нервной системы толстой кишки над ее моторной функцией, это касается как ослабления парасимпатической системы, так и чрезмерной активности симпатической. Возникающее в результате растяжение самого кишечника и растяжение его стенок стимулирует механорецепторы, отвечающие за толстокишечный рефлекс. Это через механизм положительной обратной связи подавляет двигательную активность кишечника. Возникает застой содержимого кишечника и рост бактерий. Микроорганизмы, в свою очередь, производят большое количество газа, который не выводится из организма и еще больше раздувает толстую кишку [7].

Предполагается, что возникновению СО способствуют оперативные вмешательства на органах брюшной полости (аппендэктомия) и малого таза (кесарево сечение, гистерэктомия). К предрасполагающим факторам развития псевдообструкции большинство авторов относят злокачественные опухоли, тораковертебральные травмы, церебральный паралич, кардиохирургические вмешательства [8].

Клинические проявления соответствуют типичной картине кишечной непроходимости. Основным клиническим признаком у

пациентов с острой псевдообструкцией толстой кишки является вздутие живота, развивающееся постепенно в течение от трёх до семи дней или быстро в течение 24–48 часов [4]. В большинстве случаев появляется боль в животе, тошнота и рвота. Позднее к жалобам присоединяется запор. В редких случаях вздутие живота может вызывать одышку [9].

Чем больше становится диаметр толстой кишки у пациентов с острой псевдообструкцией, тем больше растет напряжение стенки, увеличивая риск ишемии и перфорации. Когда диаметр слепой кишки превышает 10–12 см и вздутие продолжается более шести дней, риск перфорации толстой кишки значительно увеличивается [4]. Ишемия толстой кишки с последующей перфорацией наблюдается у 10–20% пациентов, а смертность в таких случаях составляет 45% [10].

При физикальном осмотре живот тимпанический, с кишечными шумами, что является основным дифференциальным признаком между кишечной непроходимостью и синдромом Огилви. При первом обычно наблюдается отсутствие кишечных шумов и расширение как тонкой, так и толстой кишки, в то время как при втором кишечные шумы выслушиваются, и поражается в основном толстая кишка, особенно с правой стороны [11].

Легкая болезненность живота при физикальном осмотре наблюдается примерно у 65 % пациентов с жизнеспособной толстой кишкой. Если болезненность живота нарастает, появляется лихорадка и перитонеальные симптомы, то это указывает на ишемию или перфорацию кишечника или их предстоящее развитие.

Лабораторные показатели, при отсутствии осложнений, без существенных отклонений [12].

Методы лучевой визуализации применяются как для диагностики, так и для дифференциальной диагностики СО и механической кишечной непроходимости. МСКТ с пероральным и внутривенным контрастированием является предпочтительным методом. Классически СО на компьютерной томографии показывает пневматоз толстой кишки без чаш Клойбера, изолированное расширение слепой кишки и восходящей ободочной кишки с постепенной переходной зоной или «отсечением» в месте селезеночного изгиба при отсутствии патологических образований в ее просвете [13].

Важно отметить, что следует избегать диагностической колоноскопии у всех пациентов с подозрением на СО, поскольку газовая инсuffляция связана с повышением

риска перфорации [14].

При отсутствии показаний для экстренного хирургического вмешательства лечение проводится консервативно. Однако четких клинических рекомендаций по лечению псевдообструкции нет. В первую очередь полностью исключается энтеральное питание, проводится назогастральная интубация и назначается адекватная заместительная инфузионно-капельная терапия, включая замещение жидкости и электролитов [15].

По возможности отменяются препараты, способные усугубить клинические проявления заболевания. Например, опиаты, антихолинергические средства и блокаторы кальциевых каналов, которые могут негативно повлиять на перистальтику толстой кишки. Также исключаются слабительные, особенно препараты лактулозы, которые служат субстратом для бактериальной ферментации толстой кишки, что приводит к дальнейшему образованию газов.

Если позволяет общее состояние пациента, рекомендуется коленно-локтевое положение с чередованием с поворотами на правый и левый бок или лежа на спине с подтянутыми к груди коленями с высоко поднятыми бедрами.

Как правило, перечисленные меры приводят к разрешению заболевания в течение 3-5 суток.

В случае отсутствия эффекта от консервативной терапии в течение 48-72 часов и/или расширения просвета слепой кишки более 10-12 см показано проведение колоноскопической декомпрессии. Эта процедура, впервые описанная в 1977 г. J.S. Kukora и T.L. Dent, в настоящее время рекомендуется Американским обществом гастроинтестинальной эндоскопии в качестве стандарта лечения острой толстокишечной псевдообструкции [16-18].

Хирургическое лечение проводится в случае неуспешной консервативной терапии при нарастании клинических признаков, выявлении признаков ишемии стенки кишки, угрозы или возникновения перфорации [19].

Цель исследования.

Продemonстрировать клинический случай синдрома Огилви у пациента после верхней лобэктомии левого легкого, выявленного на ранней стадии до развития клинической картины заболевания.

Клиническое наблюдение.

Пациентка К., 71 год. Госпитализирована в стационар в плановом порядке с основным диагнозом периферический рак

верхней доли левого легкого cT1N0M0 1 ст. Сопутствующие заболевания – ИБС: дилатационная и ишемическая кардиомиопатия, гипертоническая болезнь III ст 2 ст риск 4, контролируемая, постоянная форма фибрилляции предсердий CHA2DS2VASc-3 балла, HAS-BLED-1 балл, EHRA IIa, сахарный диабет 2 типа, инсулинонепотребный. Осложнения сопутствующего заболевания: хроническая сердечная недостаточность 2А ЗКФК, персистирующая форма фибрилляции предсердий, с восстановленной фракцией выброса (56%) 1 стадия (II ФК NYHA). Была проведена операция - расширенная верхняя лобэктомия слева.

В раннем послеоперационном периоде развилась декомпенсация хронической сердечной недостаточности, острое почечное повреждение. Биохимический анализ крови выявил повышение показателя креатинина до 183 мкмоль/л. Лабораторных признаков воспаления не выявлено. Была назначена рестриктивная инфузионная терапия, контроль баланса жидкости, антикоагулянтная терапия, терапия ХСН, респираторная поддержка (инсуффляция кислорода 4 л/мин), анальгезия, контроль гликемии, мониторинг ЭКГ.

На 2-е сутки после операции появились жалобы на одышку, периферические отеки. При аускультации выслушивались влажные хрипы в нижних отделах левого легкого. Выявлено снижение сатурации капиллярной крови до 93% на фоне инсуффляции кислорода. Была выполнена санационная бронхоскопия – бронхи проходимы, шов левого верхнедолевого бронха (ЛВДБ) состоятелен, умеренное количество вязкой мокроты. Результаты Эхо-КГ - на фоне фибрилляции предсердий, глобальная систолическая функция левого желудочка сохранена (по Симпсону 50-53%), зоны гипокинеза в покое достоверно не выявлены, гипертрофия миокарда левого желудочка по концентрическому типу, митральная регургитация 1ст, трикуспидальная регургитация 2ст, умеренное расширение нижней вены, дилатация полостей предсердий и полости правого желудочка, вероятность легочной гипертензии высокая. С учетом клинической картины и результатов инструментальных исследований назначена МСКТ с внутривенным контрастированием с целью исключения тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Заключение врача-рентгенолога – данных за ТЭЛА не выявлено, снижена пневматизация нижней доли левого легкого – дифференцировать между компрессионным ателектазом и воспалительным характером.



Рис. 1 а (Fig. 1 a)



Рис. 1 б (Fig. 1 б)

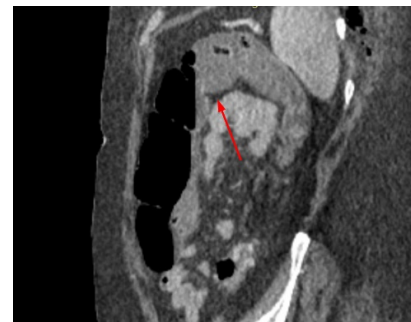


Рис. 1 в (Fig. 1 с)

Рис. 1. МСКТ органов брюшной полости области с внутривенным контрастированием, А, Б – аксиальный срез, В – сагиттальная реконструкция.

а – в просвете поперечно ободочной кишки большое количество газа с горизонтальными уровнями содержимого (красная стрелка).

б, в – циркулярное утолщение стенки ободочной кишки в области селезеночного изгиба за счет отека (красная стрелка).

Fig. 1. MSCT of the abdominal organs with intravenous contrast. A, B – axial plane, C – sagittal reconstruction.

a – large amount of gas with horizontal levels in the lumen of the transverse colon (red arrow).

b, c – circular thickening of the colon wall in the area of the splenic flexure due to edema (red arrow).

На 3-и сутки после операции отмечается рост показателей креатинина, мочевины, прекращение мочеотделения, гипотония со снижением перфузионного давления, нарастание явлений правожелудочковой недостаточности. Сатурация капиллярной крови до 91% на фоне инсuffляции кислорода до 10 л/мин. При аускультации сохраняются влажные хрипы в нижних отделах левого легкого. Живот умеренно напряжен, при пальпации безболезненный, перистальтика выслушивается вялая. При проведении санационной бронхоскопии отмечается десатурация до 75-80%, на фоне чего последовало нарушение гемодинамики, выполнена интубация трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Результаты анализов крови - лейкоцитоз до $15 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивный белок (СРБ) до 330 мг/л, креатинин до 30 мкмоль/л, мочевина до 24,4 ммоль/л, анурия. В связи с падением сатурации назначена повторная МСКТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием. В ходе выполнения топограммы было выявлено повышенное количество газа в просвете поперечно-ободочной кишки. Врачом-рентгенологом было принято решение расширить область исследования. Заключение МСКТ – улучшение пневматизации нижней доли левого легкого, данных за ТЭЛА не выявлено, КТ-признаки субкомпенсированной толстокишечной непроходимости,

вероятно, механического характера в виде отека стенки ободочной кишки в области селезеночного изгиба (рис. 1). При ретроспективном просмотре предыдущей МСКТ в охваченных отделах брюшной полости достоверных данных за наличие вышеописанных изменений со стороны подвздошной кишки не выявлено. Начата гемодиализация (ГДФ) цитратным раствором, проведение СРАР-терапии. Было исключено энтеральное питание, проведена назогастральная интубация, выполнена очистительная клизма с гипертоническим раствором.

На 6-е сутки на фоне развившейся полиорганной недостаточности состояние пациентки тяжелое. Сохраняется дыхательная и сердечная недостаточность. Живот умеренно напряжен, умеренно вздут. Отмечается задержка стула, но сохраняется отхождение газов. Показаний для оперативного вмешательства по поводу кишечной непроходимости не выявлено. Продолжается консервативное лечение - очистительные клизмы с гипертоническим раствором, инфузионная терапия (стерофундин), фуросемид. С целью оценки динамики назначено МСКТ. На серии томограмм сохраняется расширение просвета петель кишечника до уровня селезеночного изгиба ободочной кишки. Ранее выявленный отек стенок кишки на этом уровне не определяется, однако, сохраняется спадение стенок в дистальных отделах. Опи-

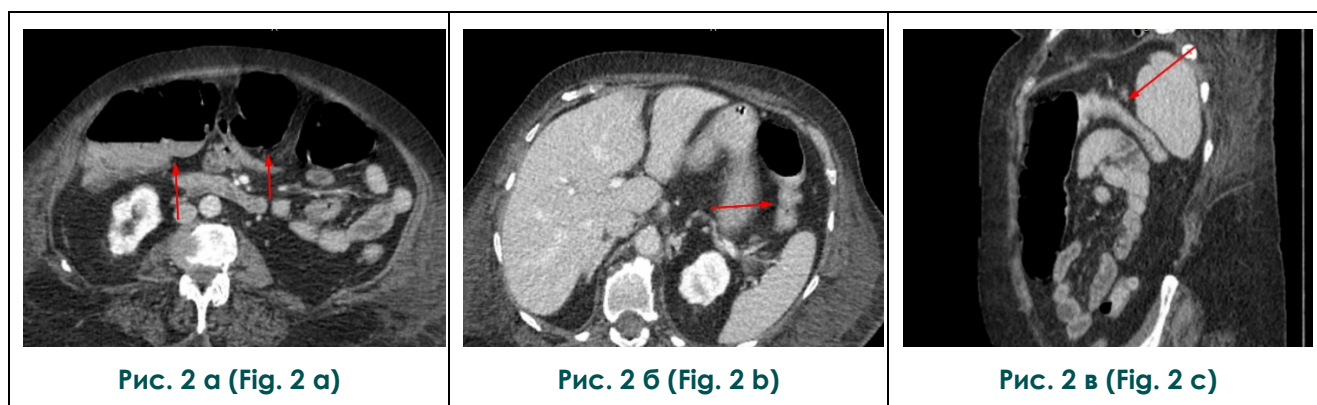


Рис. 2. МСКТ органов брюшной полости области с внутривенным контрастированием, А, Б – аксиальный срез, В – сагиттальная реконструкция.

а – в просвете поперечно ободочной кишки большое количество газа с горизонтальными уровнями содержимого (красная стрелка).

б, в – резкое сужение просвета ободочной кишки в области селезеночного изгиба и нисходящей ободочной кишки без наличия механического препятствия (красная стрелка).

Fig. 2. MSCT of the abdominal organs with intravenous contrast. A, B – axial plane, C – sagittal reconstruction.

a – large amount of gas with horizontal levels in the lumen of the transverse colon (red arrow).

b, c – a sharp narrowing of the lumen of the colon in the area of the splenic flexure and descending colon without the presence of a mechanical obstruction (red arrow).

санные рентгенологические признаки характерны для рентгенологической картины синдрома Огилви (рис. 2.). После МСКТ была проведена гемодиализация (ГДФ) цитратным раствором.

На 10-е сутки после операции состояние пациентки тяжелое. Полиорганная недостаточность. Живот умеренно напряжен, умеренно вздут, нарастания клиники кишечной непроходимости не наблюдается. Продолжалось вышеописанное консервативное лечение. Назначена повторная МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости для оценки динамики - отмечается появление содержимого в просвете ободочной кишки дистальнее селезеночного изгиба – динамика положительная (рис. 3.). После МСКТ была проведена гемодиализация (ГДФ) цитратным раствором.

На 13-е сутки состояние пациентки тяжелое на фоне полиорганной недостаточности. Проведена МСКТ с целью оценки динамики со стороны органов грудной клетки и брюшной полости. В сравнении с предыдущим исследованием уменьшилось количество газа в просвете тонкой и толстой кишки, увеличилось количество содержимого в просвете нисходящей ободочной кишки – динамика положительная. Рентгенологические признаки кишечной непроходимости практически полностью купировались (рис. 4.).

Пациентка находилась на лечении в отделении интенсивной терапии на протяжении 3 месяцев в связи с полиорганной недостаточностью. Выписана в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения в амбулаторных условиях. Клиники кишечной непроходимости не наблюдалось. К сожалению, на следующий день после выписки пациентка умерла от отека легких, вскрытие не проводилось.

Обсуждение.

Кишечная непроходимость – не редкое осложнение послеоперационного периода. Важным моментом является дифференциация между механическим и динамическим характером, поскольку от этого зависит дальнейшая тактика лечения. Синдром Огилви – это редкая разновидность непроходимости, которая может «поставить в тупик» рентгенолога, поскольку рентгенологические признаки характерны для обтурационного генеза, но без наличия препятствия прохождению содержимого кишечника. Также очень важно не упустить момент, когда требуется оперативное вмешательство – здесь играют роль и клинические данные, и МСКТ-исследование, позволяющее достоверно оценивать динамику изменений со стороны кишечника. В большинстве описанных в литературе случаев, как и в нашем, лечение проводилось консервативно и привело к пол-

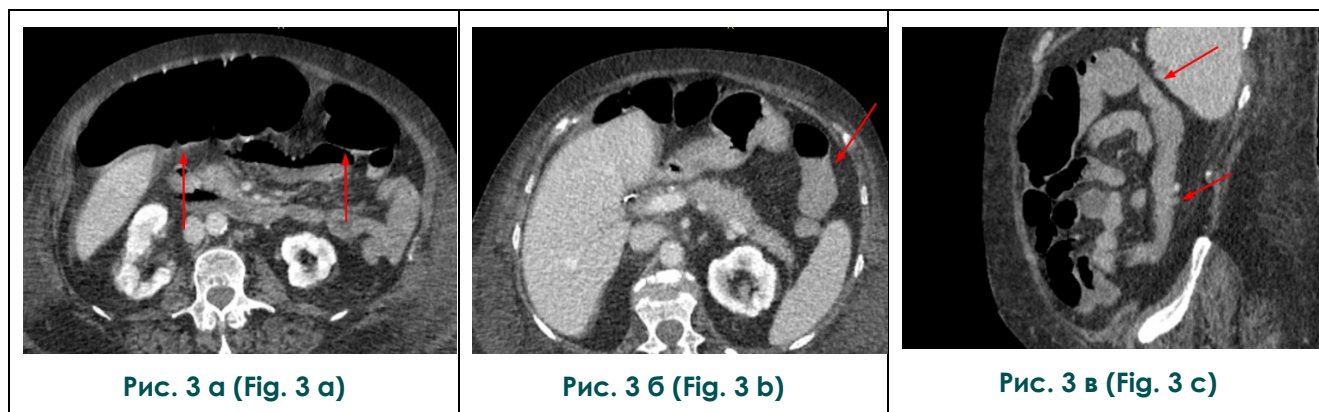


Рис. 3. МСКТ органов брюшной полости области с внутривенным контрастированием, А, Б – аксиальный срез, В – сагиттальная реконструкция.

а – в просвете поперечно ободочной кишки сохраняется большое количество газа (красная стрелка).

б, в – в просвете ободочной кишки в области селезеночного изгиба и нисходящей ободочной кишки появилось небольшое количество содержимого (красная стрелка).

Fig. 3. MSCT of the abdominal organs with intravenous contrast. A, B – axial plane, C – sagittal reconstruction.

a – large amount of gas remains in the lumen of the transverse colon (red arrow).

b, c – small amount of contents appeared in the lumen of the colon in the area of the splenic bend and the descending colon (red arrow).

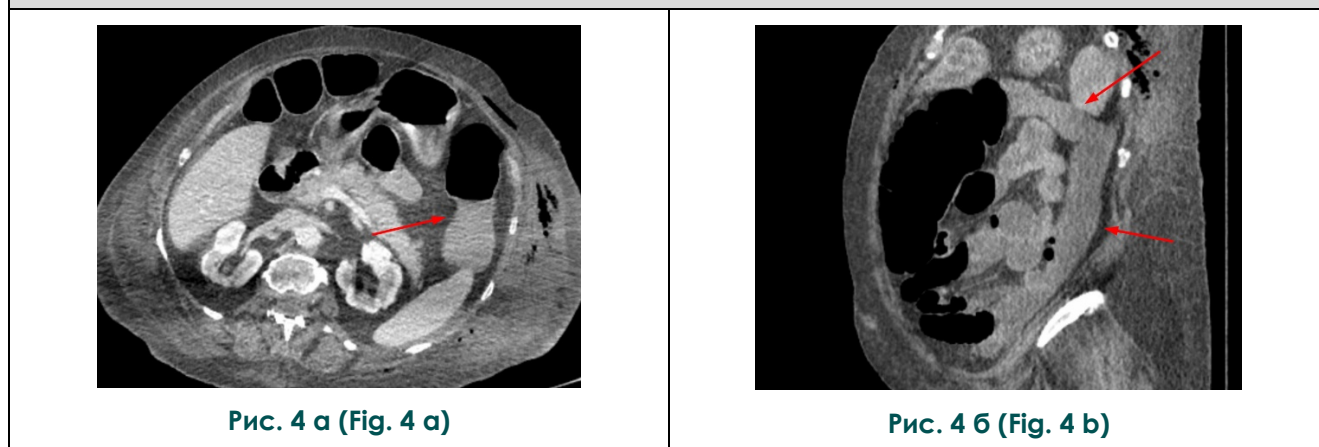


Рис. 4. МСКТ органов брюшной полости области с внутривенным контрастированием, А – аксиальный срез, Б – сагиттальная реконструкция.

а – в просвете поперечно ободочной кишки несколько уменьшилось количество газа, увеличилось количество содержимого в области селезеночного изгиба и нисходящей ободочной кишки (красная стрелка).

б – в просвете ободочной кишки в области селезеночного изгиба и нисходящей ободочной кишки увеличилось количество содержимого (красная стрелка).

Fig. 4. MSCT of the abdominal organs with intravenous contrast. A – axial plane, B – sagittal reconstruction.

a – the amount of gas in the lumen of the transverse colon decreased slightly, the amount of contents in the area of the splenic bend and the descending colon increased (red arrow).

b – the amount of contents has increased in the lumen of the colon in the area of the splenic bend and the descending colon (red arrow).

ному купированию признаков непроходимости.

Заключение.

В данном клиническом случае примечательны данные МСКТ-исследования, которое было сделано по подозрению ТЭЛА до развития клиники кишечной непроходимости. Был выявлен отек стенки ободочной кишки в области селезеночного изгиба. Возможно, эти изменения типичны для синдрома Огилви на ранней стадии, когда еще не развилась клиника непроходимости толстой кишки. На практике же МСКТ брюшной по-

лости проводится позднее, при наличии характерных жалоб. В нашем случае лечение проводилось консервативно и привело к полному купированию кишечной непроходимости.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Синдром Огилви. Available at: <https://radiographia.info/article/sindrom-ogilvi> (accessed 25 October 2025)
2. Maloney N, Vargas HD. Acute intestinal pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). *Clin Colon Rectal Surg.* 2005 May;18(2):96-101. DOI: 10.1055/s-2005-870890.
3. Тренин С.О., Шишков А.В., Масляников В.А., Керопян О.К. Острая толстокишечная псевдообструкция: синдром Огилви. *Хирургия.* 2007; 44: 32-38
4. Гасымова У., Элхаммси С. Псевдообструкция толстой кишки (синдром Огилви). *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева.* 2018; 5(4): 222-224. DOI: 10.18821/2313-8726-2018-5-4-222-224
5. Georgescu EF, Vasile I, Ionescu R. Intestinal pseudo-obstruction: an uncommon condition with heterogeneous etiology and unpredictable outcome. *World J Gastroenterol.* 2008 Feb 14;14(6):954-9. DOI: 10.3748/wjg.14.954.
6. Кабатин Н.А., Калинин В.В., Щерина А.В., Полонецкий А.Я., Смирнов А.В. Синдром Огилви как редкое хирургическое осложнение после операции кесарева сечения. *Акушерство и гинекология.* 2021; 5: 199-203 DOI: 10.18565/aig.2021.5.199-203.
7. Синдром Огилви – острая псевдообструкция толстой кишки. Available at: <https://unclinic.ru/sindrom-ogilvi-ostрая-psevdoobstrukcija-tolstoj-kishki/> (accessed 25 October 2025).
8. Алиев С.А., Алиев Э.С. Синдром Огилви (острая псевдообструкция толстой кишки) в хирургической практике (обзор литературы). *Колонпроктология.* 2021;20(1):77-86. DOI: 10.33878/2073-7556-2021-20-1-77-86.
9. Arthur T, Burgess A. Acute Colonic Pseudo-Obstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2022 Aug 12;35(3):221-226. DOI: 10.1055/s-0041-1740044.
10. Vagholkar K. Acute colonic pseudo obstruction. *International Journal of Health Sciences and Research.* 2020; 10(8):256-261 Available at: https://www.researchgate.net/publication/343761299_Acute_Colonic_Pseudo_Obstruction (accessed 9 November 2025)
11. Ahmad Alnasarat, Mostafa Elrazaz, Nouraldean Manasrah A Challenging Case of Recurrent Ogilvie Syndrome: Exploring Causes and Treatment Modalities 13 December 2024 DOI: 10.1155/crgm/5378390.
12. Гарбузенко Д.В., Белов Д.В., Шустова Ю.С. Редкое осложнение кардиохирургических вмешательств: синдром Огилви (описание клинического случая и обзор литературы). *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2018; 60 (3): 261-264. DOI: 10.24022/0236-2791-2018-60-3-261-264.
13. Лучевая диагностика синдрома Огилви (илеуса толстой кишки). Available at: https://meduniver.com/Medical/luchevaia_diagnostika/diagnostika_sindroma_ogilvi.html (accessed 9 November 2025).
14. Chudzinski AP, Thompson EV, Ayscue JM. Acute colonic pseudoobstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2015 Jun;28(2):112-7. DOI: 10.1055/s-0035-1549100.
15. Hamit Serdar Başbuğ, Macit Bitargil, Kanat Özişik Ogilvie's syndrome: an uncommon gastrointestinal complication following coronary artery bypass graft surgery. *Cardiovasc Surg Int* 2015;2(1):6-9 DOI: 10.5606/e-cvsi.2015.335.
16. Harrison M.E., Anderson M.A., Appalaneni V., Banerjee S., Ben-Menachem T., Cash B.D. et al. ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with known and suspected colonic obstruction and pseudo-obstruction. *Gastrointest. Endosc.* 2010; 71 (4): 669-79. DOI: 10.1016/j.gie.2009.11.027.
17. Семенцова О.В., Хамидова Л.Т., Селина И.Е., Бармина Т.Г., Ярцев П.А. Особенности КТ-семиотики странгуляционной кишечной непроходимости. *REJR.* 2025; 15(3):52-67. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-52-67.
18. Кошелев Э.Г., Кутаев С.В., Беляев Г.Ю., Егоров А.А., Штернис Т.А. Возможности компьютерной томографии в диагностике заболеваний толстой кишки. *REJR.* 2019; 9(4):106-122. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-4-106-122.
19. Saunders M.D., Kimmey M.B. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2005; 22(10): 917-925 DOI: 10.1111/j.1365-2036.2005.02668.x.

References:

1. Ogilvy syndrome. Available at: <https://radiographia.info/article/sindrom-ogilvi> (accessed 25 October 2025) (in Russian).
2. Maloney N, Vargas HD. Acute intestinal pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). *Clin Colon Rectal Surg.* 2005 May;18(2):96-101. DOI: 10.1055/s-2005-870890.
3. Trenin S.O., Shishkov A.V., Masljannikov V.A., Keropjan O.K. Acute colonic pseudo-obstruction: Ogilvie's syndrome. *Surgery.* 2007; 44: 32-38 (in Russian).
4. Gasimova U., Elhamamsy S. Colonic Pseudo-obstruction: Ogilvie's syndrome. V.F. Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology. 2018; 5(4): 222-224. DOI: 10.18821/2313-8726-2018-5-4-222-224 (in Russian).
5. Georgescu EF, Vasile I, Ionescu R. Intestinal pseudo-obstruction: an uncommon condition with heterogeneous etiology and unpredictable outcome. *World J Gastroenterol.* 2008 Feb 14;14(6):954-9. DOI: 10.3748/wjg.14.954
6. Kabatin N.A., Kalinin V.V., Shcherina A.V., Polonetsky A.Ya., Smirnov A.V. Ogilvie's syndrome as a rare surgical complication after cesarean section. *Obstetrics and Gynecology.* 2021; 5: 199-203 DOI: 10.18565/aig.2021.5.199-203 (in Russian).
7. Ogilvy syndrome – acute pseudo-obstruction of the colon. Available at: <https://unclinic.ru/sindrom-ogilvi-ostrajapsevdoobstrukcija-tolstoj-kishki/> (accessed 25 October 2025) (in Russian).
8. Aliev S.A., Aliyev E.S. Ogilvie syndrome (acute colon pseudo-obstruction) in surgical practice (review). 2021;20(1):77-86. DOI: 10.33878/2073-7556-2021-20-1-77-86 (in Russian).
9. Arthur T, Burgess A. Acute Colonic Pseudo-Obstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2022 Aug 12;35(3):221-226. DOI: 10.1055/s-0041-1740044.
10. Vagholkar K. Acute colonic pseudo obstruction. *International Journal of Health Sciences and Research.* 2020; 10(8):256-261 Available at: https://www.researchgate.net/publication/343761299_Acute_Colonic_Pseudo_Obstruction (accessed 9 November 2025).
11. Ahmad Alnasarat, Mostafa Elrazzaz, Nouraldean Manasrah A Challenging Case of Recurrent Ogilvie Syndrome: Exploring Causes and Treatment Modalities 13 December 2024 DOI: 10.1155/crgm/5378390
12. Garbuzenko D.V., Belov D.V., Shustova Yu.S. Rare complication of cardiac surgery: Ogilvie syndrome (description of a clinical case and review of the literature). *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2018; 60 (3): 261-264. DOI: 10.24022/0236-2791-2018-60-3-261-264 (in Russian).
13. Radiological diagnostics of Ogilvie's syndrome (ileus of the colon). Available at: https://meduniver.com/Medical/luchevaia_diagnostika/diagnostika_sindroma_ogilvi.html (accessed 9 November 2025) (in Russian).
14. Chudzinski A.P., Thompson E.V., Ayscye J.M. Acute colonic pseudoobstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2015 Jun;28(2):112-7. DOI: 10.1055/s-0035-1549100
15. Hamit Serdar Başbuğ, Macit Bitargil, Kanat Özişik Ogilvie's syndrome: an uncommon gastrointestinal complication following coronary artery bypass graft surgery. *Cardiovasc Surg Int* 2015;2(1):6-9 DOI: 10.5606/e-cvsi.2015.335
16. Harrison M.E., Anderson M.A., Appalaneni V., Banerjee S., Ben-Menachem T., Cash B.D. et al. ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with known and suspected colonic obstruction and pseudo-obstruction. *Gastrointest. Endosc.* 2010; 71 (4): 669–79. DOI: 10.1016/j.gie.2009.11.027
17. Sementsova O.V., Khamidova L.T., Selina I.E., Barmina T.G., Yartsev P.A. Features of CT semiotics of strangulation bowel obstruction. *REJR.* 2025; 15(3):52-67. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-52-67 (in Russian).
18. Koshelev E.G., Kitayev S.V., Belyaev G.Yu., Egorov A.A., Shternis T.A. Possibilities of computed tomography in the diagnosis of large intestine diseases. *REJR.* 2019; 9(4):106-122. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-4-106-122 (in Russian).
19. Saunders M.D., Kimmey M.B. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2005; 22(10): 917-925 DOI:10.1111/j.1365-2036.2005.02668..

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕСТРУКТИВНОГО АРТРИТА ПЛЮСНЕФАЛАНГОВОГО СУСТАВА ПЕРВОГО ПАЛЬЦА СТОПЫ КАК ВАРИАНТ ДЕБЮТА ЭНТЕЗИТ-АССОЦИИРОВАННОГО АРТРИТА У ДЕВОЧКИ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

Кожевников А.Н.^{1,2}, Чикулаева Е.В.^{1,2}, Семенов С.Ю.¹, Поздеева Н.А.³, Новик Г.А.²

1 – ФГБУ «Национальный медицинский центр детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера» МЗ РФ. г. Санкт-Петербург, Россия.

2 – ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский Государственный Педиатрический Медицинский Университет» МЗ РФ. г. Санкт-Петербург, Россия.

3 – СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника №49». г. Санкт-Петербург, Россия.

Энтезит-ассоциированный артрит – один из субтипов ювенильного идиопатического артрита, для которого характерным является поражение суставов по типу энтезита в сочетании с аксиальными проявлениями. Клиническая вариабельность энтезит-ассоциированного артрита и схожесть с ортопедической патологией определяют отсроченность в диагностике заболевания.

Цель исследования. Демонстрация сложностей диагностики деструктивного артрита плюснефалангового сустава первого пальца стопы как варианта дебюта энтезит-ассоциированного артрита у девочки пубертатного периода.

Материалы и методы. В статье представлен клинический случай диагностики и успешного лечения девочки 15 лет с атипичным вариантом дебюта энтезит-ассоциированного артрита в виде деструктивного артрита плюснефалангового сустава первого пальца стопы. В течение года ребенок получал лечение по поводу hallus valgus. Диагноз ювенильный идиопатический артрит был установлен по результатам биопсии и классифицирован как пауциартикулярный вариант. Комбинация противовоспалительных препаратов метотрексата и ингибитора фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) этанерцепта привела к клиническому стиханию артрита плюснефалангового сустава. Диагноз энтезит-ассоциированный артрит был установлен спустя 1,5 года от начала лечения после присоединения признаков аксиального поражения. Клинические проявления сакроилеита уменьшились в результате переключения на препарат ингибитор ФНО-альфа голимумаб.

Результаты и обсуждение. Клиническая картина энтезит-ассоциированного артрита может быть весьма вариабельна. Особенностью форм с ювенильным началом является превалирование периферического энтезита и отсроченное появление аксиального поражения. Поражение стоп у детей, как правило, проявляется тарзитом или сочетанным поражением переднего и среднего отдела стопы. Моноартрит первого плюснефалангового сустава у детей с энтезит-ассоциированным артритом встречается крайне редко. Hallus valgus чаще всего описывается как клинко-инструментальный признак, характерный для ортопедической патологии. Среди детей с ревматической патологией костно-суставной системы вальгусная деформация 1 пальца стопы чаще всего встречается при полиартрите.

Заключение. Энтезит-ассоциированный артрит представляет собой особый субтип ювенильного артрита с многообразием неоднородных форм. Наибольшие диагностические трудности возникают у пациентов с редкими или атипичными формами дебюта ЮИА.

Ключевые слова: энтезит-ассоциированный артрит, деструктивный артрит плюснефалангового сустава 1 пальца стопы, сакроилеит.

Контактный автор: Кожевников А.Н., e-mail: infant_doc@mail.ru

Для цитирования: Кожевников А.Н., Чикулаева Е.В., Семенов С.Ю., Поздеева Н.А., Новик Г.А. Редкий клинический случай деструктивного артрита плюснефалангового сустава первого

Статья получена: 23.03.26

Статья принята: 01.08.26

A RARE CLINICAL CASE OF DESTRUCTIVE ARTHRITIS OF THE FIRST METATARSOPHALANGEAL JOINT AS A VARIANT OF THE ONSET OF ENTESITIS-RELATED ARTHRITIS IN A PUBERTAL GIRL

Kozhevnikov A.N.^{1,2}, Chikulaeva E.V.¹, Semenov S.E.¹, Pozdeeva N.A.³, Novik G.A.²

1 - H. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery.

2 - Saint Petersburg State Pediatric Medical University.

3 - Children's clinic № 49, Saint Petersburg, Russia.

Entesitis-related arthritis is one of the subtypes of juvenile idiopathic arthritis, which is characterized by entesitis and axial manifestations. Clinical manifestations of entesitis-related arthritis are variable and similar to orthopedic pathology which determine the delay of diagnosis.

Purpose. To demonstrate the difficulties in diagnosing the destructive arthritis of the metatarsophalangeal joint of the great toe as a variant of the onset of entesitis-associated arthritis in a pubertal girl.

Materials and methods. This article presents a clinical case describing the successful treatment of a 15-year-old girl with an atypical onset of entesitis-related arthritis in the form of destructive arthritis of the first metatarsophalangeal joint. The child received treatment for hallus valgus for a long time. The juvenile idiopathic arthritis was diagnosed by the biopsy and classified as a pauciarthritic variant. The combination of methotrexate and anti-TNF etanercept was efficacy. Entesitis-related arthritis was revealed after 1.5 years treatment due to appear of axial lesion. The clinical manifestations of sacroiliitis reduced after switching to the anti-TNFgolimumab treatment.

Results and discussion. The clinical picture of entesitis-related arthritis can be highly variable. A feature of the juvenile onset is the prevalence of peripheral entesitis and delayed appearance of axial lesion. Foot lesions in children typically present as tarsitis or combined of the forefoot and mid-foot. Monoarthritis of the first metatarsophalangeal joint is extremely rare in children with entesitis-related arthritis. In most cases, first metatarsophalangeal joint involvement occurs with polyarthritis and causes by hallux valgus.

Conclusion. Entesitis-related arthritis is a special subtype of JIA with a variety of heterogeneous forms. Diagnostic delays arise in patients with rare or atypical forms onset of juvenile arthritis.

Keywords: entesitis-related arthritis, destructive arthritis of the first metatarsophalangeal joint, sacroiliitis.

Corresponding author: Kozhevnikov A.N., e-mail: infant_doc@mail.ru

For citation: Kozhevnikov A.N., Chikulaeva E.V., Semenov S.E., Pozdeeva N.A., Novik G.A. A rare clinical case of destructive arthritis of the first metatarsophalangeal joint as a variant of the onset of entesitis-related arthritis in a pubertal girl. REJR 2026; 16(2):189-204. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-189-204.

Received: 23.03.26

Accepted: 01.08.26

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – представляет собой большую группу воспалительных артропатий детского возраста со стойким поражением суставов, протекающих в структуре нескольких клинических субтипов [1]. ЮИА – это всегда диагноз исключения, который может быть диагностирован у ребенка при наличии артрита неустановленной причины, продолжительностью более 6 недель [2]. Диагностика ЮИА должна быть основана на классификационных критериях ILAR (ILAR 1997; 2001; Edmonton revision 2004) [3]. Энтезит-ассоциированный артрит (ЭАА) является самым частым и наиболее неоднородным вариантом ювенильного идиопатического артрита, при котором встречается энтезопатия [4]. Согласно критериям ILAR ЭАА может быть установлен в случае наличия у ребенка артрита и энтезита, или артрита или энтезита в сочетании с двумя и более признаками [5]:

- болезненность илеосакральных сочленений при пальпации и/или воспалительная боль в спине;
- наличие HLA B27;
- начало артрита у мальчика после 6 лет;
- острый передний увеит;
- наличие в семейном анамнезе минимум у одного родственника первой степени родства документированных данных, свидетельствующих о HLA B27- ассоциированных болезнях (анкилозирующий спондилит, артрит, ассоциированный с энтезитом, сакроилеит при наличии воспалительных заболеваний кишечника, реактивного артрита) или остром переднем увеите.

Энтезит – это всегда воспаление зоны энтезиса, которая представляет собой участок прикрепления сухожильно-связочного аппарата сустава к костной ткани. Энтезит, как правило, характеризуется болезненностью, отеком или припухлостью данной области, сопутствующими явлениями синовита, а также определенного рода инструментальными признаками (капсулит, тендинит, трабекулярный отек ограниченной зоны костной ткани, эрозивными изменениями) [6]. Наличие энтезита помогает отличить ЭАА от других субтипов ЮИА [7]. Для ЭАА с дебютом в детском возрасте считается более характерным появление раннего периферического артрита и энтезита, при котором аксиальные проявления могут иметь несколько отсроченный характер [8]. При этом периферическое поражение костно-суставной системы у детей может характеризоваться вариабельно-

стью энтезитного артрита с наиболее частой локализацией в области коленных, голеностопных суставов, сочленений среднего отдела стопы (тарзит), бугра пяточной кости или дактилита пальцев стоп. Реже энтезит может проявляться клиническими признаками плантарного фасциита, трохантерита, седалищно-ягодичного бурсита или остита подвздошной кости [9]. По данным литературных источников ЭАА чаще страдают мальчики [10].

В статье представлен редкий клинический случай дебюта ЭАА у девочки в виде изолированного деструктивного артрита плюснефалангового сустава (ПФС) 1 пальца правой стопы.

Клинический случай.

В клинику ФГБУ НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера обратилась девочка Е. 15 лет с жалобами на боли, деформацию и ограничение движений в области плюснефалангового сустава (ПФС) 1 пальца правой стопы. Из анамнеза известно, что отек в области 1 пальца правой стопы в сочетании с болевыми ощущениями у ребенка наблюдался в течение года без предшествующего травматического фактора. По истечении нескольких месяцев от начала болезни болевые ощущения у ребенка усилились, появилась хромота, отек и вальгусная деформация со стороны 1 пальца правой стопы, что и послужило поводом для первичного обращения за медицинской помощью. По месту жительства ребенок нерегулярно получал нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) с минимальным положительным эффектом, проводилось физиолечение, ортезирование и коррекция осевой деформации при помощи ортопедических стелек с диагнозом «hallus valgus». Однако, на фоне лечения сохранялись хромота, повседневные болевые ощущения, отек области ПФС 1 пальца правой стопы, а также необходимость ежедневного приема НПВС.

При первичном совместном амбулаторном консультировании травматологом-ортопедом и ревматологом в условиях КДЦ НМИЦ диагноз hallus valgus, как первопричина болевого синдрома и отека, был исключен. Ребенку повторно была проведена цифровая рентгенография и магнитно-резонансная томография (МРТ). На рентгенографии были выявлены признаки деструктивного поражения головки 1 плюсневой кости правой стопы, элементы кистовидной перестройки суставной поверхности основания проксимальной фаланги ПФС 1 пальца правой стопы, суставная щель сужена, капсула уплотнена, визуализируется мелкий



Рис. 1 а (Fig. 1 a)



Рис. 1 б (Fig. 1 b)

Рис. 1. Рентгенография стоп в прямой (А) и правой стопы в боковой проекции (Б) ребенка с деструктивным артритом ПФС 1 пальца правой стопы на момент первичного обращения в НМИЦ.

Определяются элементы кистовидной перестройки суставной поверхности основания проксимальной фаланги ПФС 1 пальца правой стопы, суставная щель сужена, капсула уплотнена, визуализируется мелкий костный свободный фрагмент в толще фиброзной капсулы (стрелки).

Fig. 1. X-rays, feet, anteroposterior projection (A), lateral prokection (B); child with of destructive arthritis of the first metatarsophalangeal joint right foot at the time of initial presentation to the Turner National Medical Research Center.

Elements of cystic restructuring of the articular surface of the base of the proximal phalanx of the metatarsophalangeal joint of the 1st toe of the right foot are determined, the joint space is narrowed, the capsule is compacted, a small free bone fragment is visualized in the thickness of the fibrous capsule (arrows).

костный свободный фрагмент в толще фиброзной капсулы (рис.1). На МРТ правой стопы были выявлены признаки синовита и значительного растяжения капсулы ПФС 1 пальца правой стопы, визуализирован локальный трабекулярный отек костной ткани головки 1 плюсневой кости (рис.2). Ребенку установлен предварительный диагноз артрит неуточненный; деструкция головки 1 плюсневой кости правой стопы. Было рекомендовано продолжить терапию НПВС на постоянной основе. В связи с неясностью природы инструментальных признаков деструктивного поражения ребенок был госпитализирован в НМИЦ для проведения биопсии и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

Ранний анамнез жизни ребенка без особенностей, росла и развивалась по возрасту. ОРВИ переносила редко. Вакцинации согласно национальному календарю. Диаскинтест за последние 5 лет отрицательный. Наследственный анамнез по псориазу и ревматической патологии не отягощен. Спортивные секции не посещала. Данных о слу-

чаях укусов клещей, предшествующих артриту, не было. Употребление в пищу термически необработанных молочных продуктов ребенок также отрицал.

Результаты обследования.

На момент первой госпитализации в НМИЦ через 14 месяцев от начала заболевания ребенок продолжал предъявлять жалобы на изолированные боли, отек и ограничения движений в области ПФС 1 п. правой стопы, ощущения скованности по утрам.

Объективные данные. Общее состояние ребенка удовлетворительное. Не лихорадит. Аппетит не нарушен. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. m – 48kg, l – 164cm, m/l 4, ИМТ =13,4 (норма). Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Катаральных явлений нет. Периферические лимфатические узлы мелкие. Тоны сердца звучные, аритмичные, ЧСС 68/мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет ЧД 16/мин. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Физиологические оправления в норме.

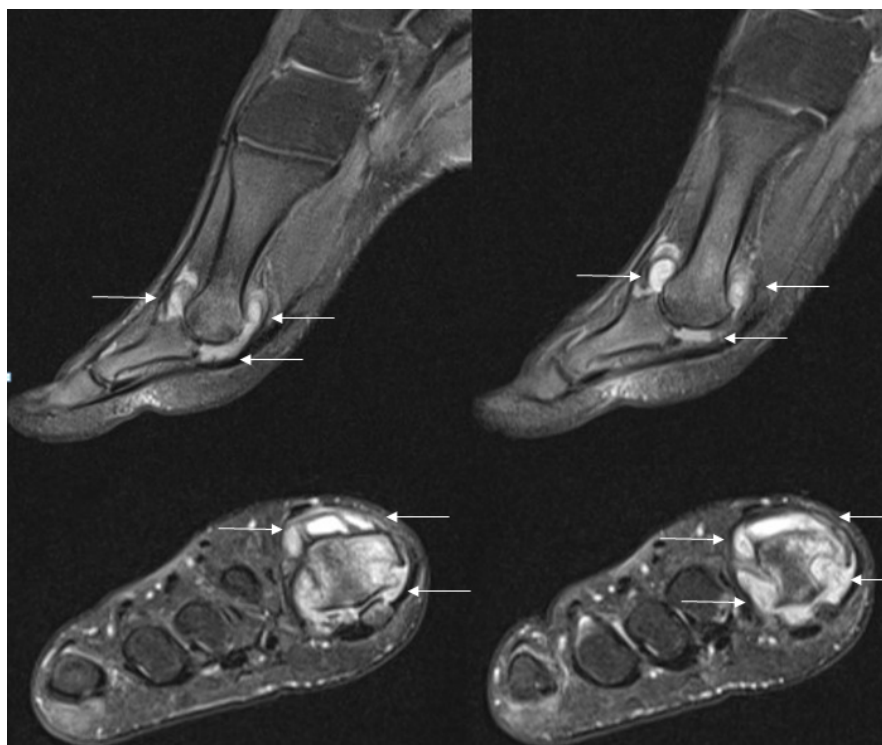


Рис 2 (Fig. 2)

Рис. 2. МРТ правой стопы в режиме STIR ребенка с деструктивным артритом ПФС 1 пальца правой стопы на момент первичного обращения в НМИЦ.

МР-признаки синовита и значительного растяжения капсулы ПФС 1 пальца правой стопы, локального трабекулярного отека костной ткани головки 1 плюсневой кости (стрелки).

Fig. 2. MRI, STIR mode, child with destructive arthritis of the first metatarsophalangeal joint right foot at the time of initial presentation to the Turner National Medical Research Center.

MRI signs of synovitis and significant stretching of the capsule of the metatarsal joint of the 1st toe of the right foot, local trabecular edema of the bone tissue of the head of the 1st metatarsal bone (arrows).

Костно-суставная система. Походка изменена, падает правую стопу при ходьбе, болезненность при выполнении нагрузочных тестов. Ось позвоночника в статике не искривлена, торсии позвонков нет. Раскрытие рта не ограничено, движения в шейном отделе позвоночника в пределах физиологической нормы. Длина верхних конечностей D=S, суставы внешне не изменены, амплитуда движений полная, болезненности нет. Ногтевые ложа не изменены. Длина нижних конечностей в D=S, тазобедренные суставы внешне не изменены, движения – безболезненные. Коленные и голеностопные суставы без признаков воспалительных изменений, болевого синдрома нет, явления периферической энтезопатии – отрицательные. Припухлость 1 пальца правой стопы, деформация области ПФС, периартикулярный отек, болезненность при пальпации, кожная гипертермия, гиперемии нет. Движения в су-

ставе болезненные, значительно ограничены. Остальные мелкие суставы стоп внешне не изменены, движения правильной амплитуды, безболезненные.

По данным лабораторных тестов почечные и печеночные пробы были в пределах нормы, СРБ менее 5 мг/л, фибриноген 2,8 г/л, сиаловые кислоты- 2,2ммоль/л (норма 1,8-2,7), Антистрептолизин-О 20 IU\L. СОЭ 7 мм/ч (по Westergren), Hb 129 г/л, Eг 4,61*10¹²/л, Tr 209*10⁹/л, Leuc 9,07*10⁹/л, п/я нейтрофилы 2%, с/я нейтрофилы 67%, эозинофилы 2%, лимфоциты 23%, моноциты 6%. Витамин D (25-ОН-D) 28 нг/мл (норма 30 – 80). Антинуклеарный фактор (АНФ) – титр 1/1280 гранулярный тип свечения (норма менее 1/160), ревматоидный фактор (РФ) – отрицательный, антитела к циклическому цитруллин-содержащему пептиду (анти-CCP) и цитрулированному виментину (анти-MCV) не обнаружены. АТ класса М и G к Borrelia

burgdorferi – отр. Общий анализ мочи в пределах нормы. Носительство генотипа HLA-B27 методом ПЦР (лаборатория диагностики аутоиммунных заболеваний СПбГМУ) – подтверждено не было. В отделении проведен осмотр врача-офтальмолога – патологии не выявлено, а также ЛОР-специалиста – хронический тонзиллит, вне обострения. Проведена КТ органов грудной полости – без патологии. На КТ правой стопы определялись признаки деструктивного поражения головки 1 плюсневой кости правой стопы (рис.3).

Дифференциальный диагноз.

Выявленные МР- и рентгенологические признаки поражения ПФС 1 пальца правой стопы у ребенка были расценены как проявления недифференцированного деструктивного артрита. Диагноз ЮИА был не состоятелен ввиду наличия костно-деструктивных изменений, которые требовали исключения костно-суставной патологии специфической природы, течения остеомиелита или костной опухоли. В связи с чем ребенку была проведена костная биопсия очага деструкции и

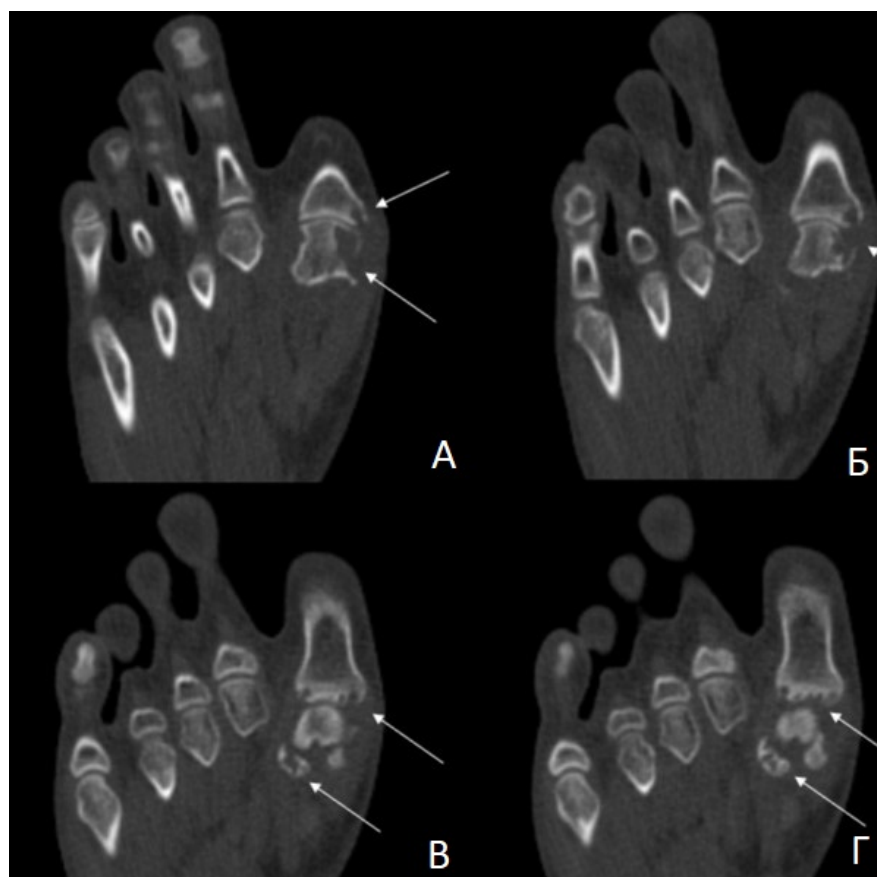


Рис 3 (Fig. 3)

Рис. 3. КТ правой стопы ребенка с деструктивным артритом ПФС 1 пальца на момент госпитализации в НМИЦ.

а, б – участки субхондральных эрозий и кистовидной перестройки суставной поверхности основания проксимальной фаланги ПФС 1 пальца правой стопы (стрелки).

в, г – кистовидные участки разряжения в структуре сесамовидных костей I пальца правой стопы. Суставная щель ПФС I пальца правой стопы сужена, капсула уплотнена (стрелки).

Fig. 3. CT, right foot, child with of destructive arthritis of the first metatarsophalangeal joint right foot at the time of inpatient treatment to the Turner National Medical Research Center.

a, b – areas of subchondral erosion and cyst-like restructuring of the articular surface of the base of the proximal phalanx of the metatarsophalangeal joint of the 1st toe of the right foot (arrows).

c, d – cyst-like areas of depression in the structure of the sesamoid bones of the first toe of the right foot. The joint space of the metatarsophalangeal joint of the first toe of the right foot is narrowed, the capsule is compacted (arrows).

частично капсулы ПФС 1 п. правой стопы (рис.4). При ревизии в дистальном метадиафизе первой плюсневой кости выявлена патологическая полость размером 1,5x1,0x1,0 см., заполненная грануляционной тканью. Капсула сустава рубцово уплотнена, признаки синовита. Грубые эрозивные изменения хрящевого покрова головки плюсневой кости.

По данным патолого-гистологического исследования биопсии морфологическая картина соответствовала хроническому умеренно активному ревматоидному артриту. Признаков характерных для опухолевого роста и специфического поражения не выявлено.

Лечение.

По результатам гистологического заключения, учитывая характер суставного поражения, ребенку был установлен диагноз ЮИА, олигоартрит, АНФ-позитивный, атипичная форма дебюта. Ребенку был назначен метотрексат в дозе 15 мг/нед подкожно, в последующем через 2 мес. регулярной терапии доза увеличена до 20 мг/нед. На фоне лечения по истечении 6 мес. непрерывной терапии у ребенка сохранялись признаки активного артрита ПФС 1 пальца правой стопы. Со слов ребенка, на фоне лечения появились нерегулярные болевые ощущения со стороны правого тазобедренного сустава. В связи с неэффективностью терапии препаратом метотрексат к лечению был добавлен генно-инженерный биологический препарат (ГИБП) блокатор фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) этанерцепт в дозе 0,8мг/кг/нед (50мг/нед подкожно в форме лиофилизата). По истечении 2-3 месяцев непрерывной ГИБП-терапии отмечено постепенное стихание признаков артрита ПФС 1 пальца правой стопы, купирование болевого суставного синдрома. Постепенное восстановление целостности структуры костной ткани по данным рентгенографии было выявлено через 6 мес., на МРТ- по истечении 12 мес. ГИБП-терапии – сохранялись лишь скудные явления синовита со стороны ПФС 1 пальца правой стопы (рис.6). Боли в правом тазобедренном суставе больше не беспокоили.

Динамика и исходы.

На фоне уменьшения клинических проявлений периферического артрита, параллельно было замечено появление, а в последствии постепенное усиление болевых ощущений со стороны пояснично-крестцового отдела позвоночника (ПКО). Со слов ребенка возобновилась необходимость ежедневного приема НПВС. Данный факт наличия болевых

ощущений со стороны ПКО был поводом для повторного углубленного обследования, включающего в т.ч. проведение МРТ тазобедренных суставов и зон сакроилеальных сочленений (через 18 мес. терапии препаратом блокатор ФНО-альфа этанерцепт).

По данным МРТ признаков, характерных для воспалительной артропатии тазобедренных суставов, выявлено не было, однако, со стороны сакроилеальных сочленений были выявлены признаки активного (эрозивного) сакроилеита справа (рис.7).

При прицельном исследовании сакроилеальных сочленений у ребенка были выявлены признаки двустороннего активного сакроилеита с эрозивными изменениями (по данным МРТ), соответствующие рентген-признакам 2 стадии поражения по данным КТ (по классификации Kellrgen) (рис. 8).

По данным лабораторных тестов почечные и печеночные пробы были в пределах нормы, СРБ менее 5 мг/л, фибриноген 2,2 г/л, сиаловые кислоты- 2,2мМоль/л (норма 1,8-2,7), Антистрептолизин-О 120 IU\L. СОЭ 13 мм/ч (по Westergren), Hb 132 г/л, Eг 4,54*10¹²/л, Tr 321*10⁹/л, Leuc 7,27*10⁹/л, с/я нейтрофилы 60%, эозинофилы 2%, лимфоциты 30%, моноциты 8%. Витамин D (25-ОН-D) 34 нг/мл (норма 30 – 80). Антинуклеарный фактор (АНФ) – титр менее 1/160 (норма), ревматоидный фактор (РФ) – отрицательный, антитела к циклическому цитруллин-содержащему пептиду (анти-CCP) и цитрулированному виментину (анти-MCV) не обнаружены. Общий анализ мочи в пределах нормы.

По результатам повторного обследования в НМИЦ ребенку был несколько переформатирован диагноз с учетом выявленных данных. Установлен диагноз ЭАА, произведено переключение на ГИБП блокатор ФНО-альфа голимумаб в дозе 50мг/4недели. Терапия препаратом метотрексат была продолжена в прежней дозе. По истечении 6 мес. непрерывной ГИБП-терапии препаратом голимумаб в дозе 50мг/4недели отмечено некоторое уменьшение выраженности болевых ощущений со стороны ПКО позвоночника, периферический артрит – без обострения. Отпала необходимость регулярного приема НПВС. После 12 мес. регулярной ГИБП-терапии боли в ПКО полностью стихли (рис.9). По достижению 18-летнего возраста пациент продолжил лечение под амбулаторным наблюдением по месту жительства без замены ГИБП-терапии.

Обсуждение.

Ювенильный спондилоартрит или ювенильная спондилоартропатия – это собира-



Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. Фотографии.

Биопсия плюснефалангового сустава 1 пальца правой стопы у ребенка с деструктивным артритом.

Fig. 4. Photos.

Biopsy of first metatarsophalangeal joint of the right foot in a pediatric patient with destructive arthritis.

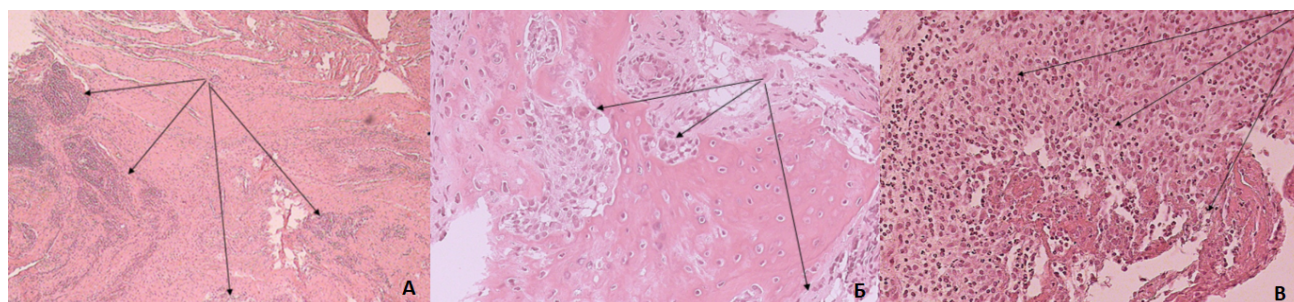


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. Морфологическая картина данных биопсии головки 1 плюсневой кости и капсулы плюснефалангового сустава правой стопы у ребенка с деструктивным артритом.

а – во фрагментах представлена синовиальная оболочка фиброзного типа с элементами пролиферации синовиоцитов, в соединительнотканной строме наблюдаются участки формирования грануляционной ткани со смешанно-клеточной и очагами умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

б – в объеме исследуемого материала отмечаются единичные участки некроза соединительной ткани, участки фиброза и фрагменты костных балок, очаговой остеокластической реакции и единичными гигантскими многоядерными клетками остеокластического типа.

в – визуализируются зоны формирования грануляционной ткани с выраженной смешанно-клеточной инфильтрацией.

Fig. 5. Morphological picture of biopsy findings of the head of first metatarsal bone and capsule of the metatarsophalangeal joint of the right foot in a pediatric patient with destructive arthritis.

a – the fragments show fibrous synovial membrane with elements of synoviocyte proliferation. Areas of granulation tissue formation with mixed cellular and moderate lymphohistiocytic infiltration are observed in the connective tissue stroma.

b – the examined material contains isolated areas of connective tissue necrosis, areas of fibrosis and fragments of bone trabeculae, focal osteoclastic reaction, and isolated giant multinucleated osteoclastic cells.

c – zones of granulation tissue formation with pronounced mixed cellular infiltration are visualized.



Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. А, Б – Рентгенография, В – МРТ, режим STIR.

А – правая стопа в прямой проекции через 6 месяцев от начала ГИБП-терапии,

Б - правая стопа в прямой проекции через 12 месяцев (Б) от начала ГИБП-терапии,

В – ПФС 1 пальца правой стопы через 12 месяцев от начала ГИБП-терапии у ребенка с атипичной формой течения ЮИА.

Fig. 6. А, В – X-rays, С – MRI, STIR sequence.

А – right foot, anteroposterior projection after six months therapy,

В – right foot, anteroposterior projection after twelve months therapy,

С – first metatarsophalangeal joint right foot after twelve months therapy in patient with atypical course of JIA.

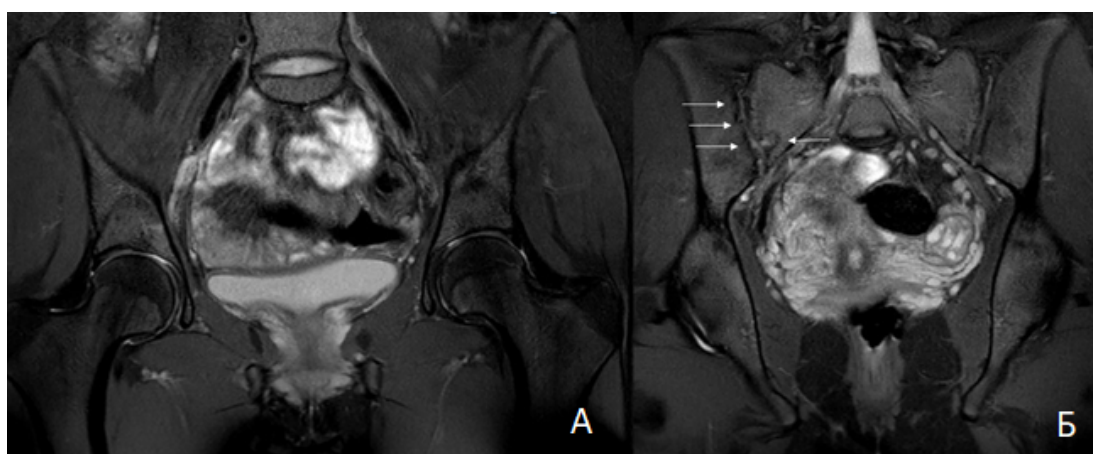


Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. МРТ тазобедренных суставов.

А - с захватом сакроилеальных сочленений позвоночника (Б – полукоронарные срезы) в режиме STIR у ребенка с атипичным вариантом течения ЮИА через 18 мес. терапии препаратом этанерцепт. .

Fig. 7. MRI, hip joints.

А - semicoronal projection of the sacroiliac joints (Б), STIR sequence, in patient with atypical course of JIA after eighteen months etanercept therapy.

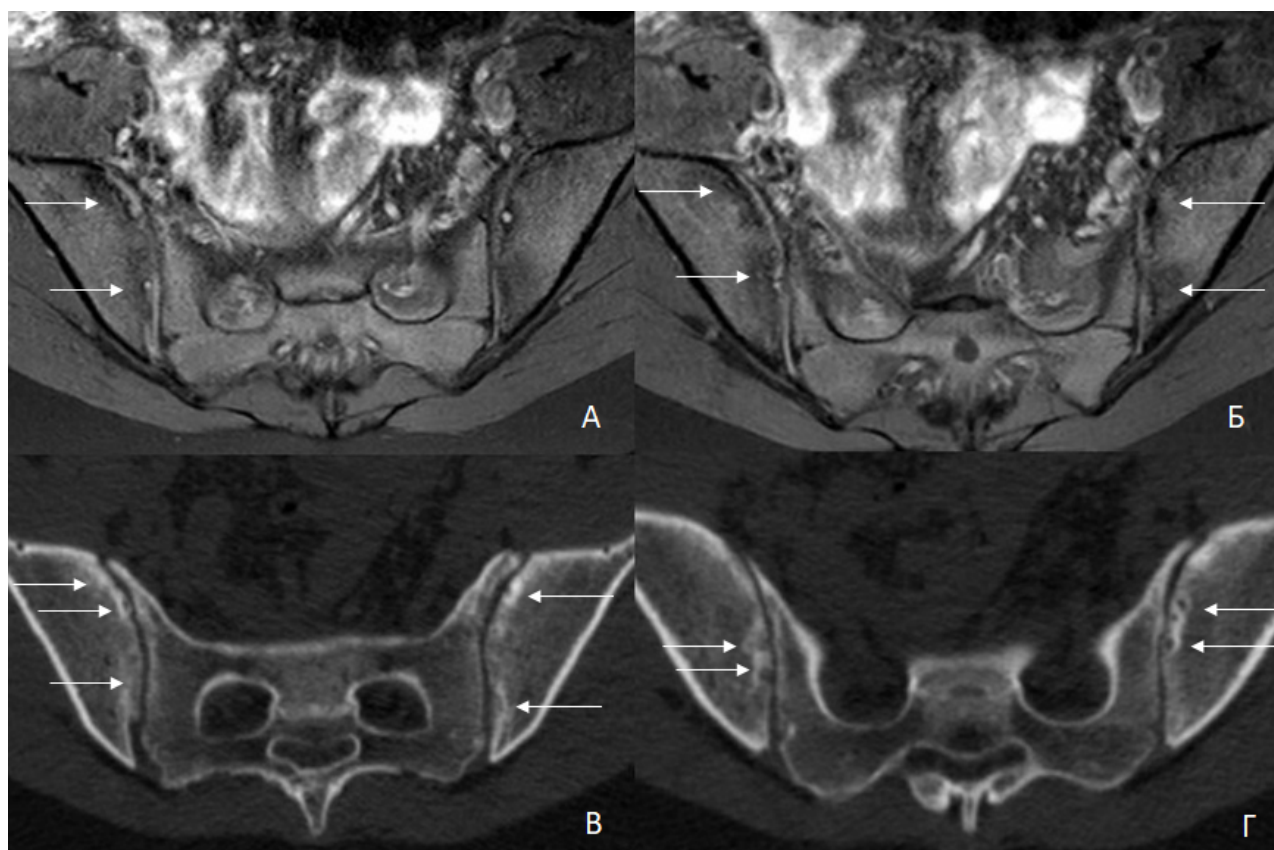


Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 8. А, Б – МРТ, аксиальные срезы в режиме STIR, В, Г – КТ, аксиальные срезы, режим костного окна.

Сacroиалеальные сочленения у ребенка с атипичным вариантом течения ЮИА через 18 месяцев терапии препаратом этанерцепт.

Fig. 8. A, B – MRI, axial slices in STIR mode, B, D – CT, axial slices, bone window.

Sacroiliac joints, in a child with an atypical course of JIA after 18 months of therapy with etanercept.

тельный термин для группы родственных заболеваний детского возраста, характеризующих артритом, энтезитом, повышенным риском осевого поражения скелета, ассоциацией с носительством генотипа HLA-B27 [11]. К ювенильному спондилоартриту могут относиться ЭАА, недифференцированный спондилоартрит, ювенильный анкилозирующий спондилоартрит, псориатический артрит, реактивный артрит и артрит, связанный с воспалительными заболеваниями кишечника [12].

Сложность диагностики определяется неоднородностью форм суставного поражения в дебюте ЭАА с юношеским началом, где артрит может быть одного тазобедренного сустава, крестцово-подвздошных сочленений или вовсе носить периферический характер,

подобный пауциартикулярному варианту ЮИА [13]. Кроме того, эволюция суставного поражения является также особенностью юношеских форм ЭАА, при котором поражение осевого скелета, при наличии периферического артрита, может носить отсроченный характер даже по истечении 5-10 лет от момента начала заболевания [14]. Чаще всего ЭАА у детей проявляется энтезитным поражением коленных и/или голеностопных суставов, реже сочленений стоп [15]. Позднее присоединение аксиального поражения диктует необходимость постоянного мониторинга суставного синдрома и оценки его динамики [16].

Среди поражений сочленений стоп у детей чаще всего встречается тарзит, реже артрит плюснефаланговых суставов, подтаранного сустава и плантарный фасцит [17].

Временная шкала



Рис. 9 (Fig. 9)

Рис. 9. Хронологическое развитие болезни и динамика ключевых клинических, рентген и МР-признаков у ребенка с ЮИА от начала болезни и на фоне ГИБП-терапии: ПФС – плюсне-фаланговый сустав, hallus valgus - вальгусная деформация первого пальца, ПКО - пояснично-крестцовый отдел позвоночника, ЮИА – ювенильный идиопатический артрит, АНФ – антинуклеарный фактор, НМИЦ - НМИЦ детской травматологии и ортопедии им. Г.И. Турнера, МРТ – магнитно-резонансная томография, Rg – рентгенография.

Fig. 9. Chronological disease progression and changes of key clinical, radiographic and magnetic resonance image findings in child at the onset JIA and during treatment: MFJ-metatarsophalangeal joint, LSR – lumbosacral region, JIA – juvenile idiopathic arthritis, ANA – antinuclear antibody, Turner center – Turner National Medical Research Center, MRI – magnetic resonance image, Rg – radiographic data.

Считается, что тарзит не является специфическим проявлением ЭАА и может встречаться при любых несистемных вариантах ЮИА, в том числе у девочек, позитивных по АНФ [18]. Собственно тарзит (артрит сочленений костей предплюсны с явлениями теносиновита, энтезита и отека мягких тканей) по разным литературным данным может встречаться до трети пациентов с юношеским началом ЭАА [19]. Клинически тарзит, как правило, проявляется болезненностью и отеком среднего отдела стопы, ограничением движений, что может привести к деформации приводящего отдела передней части стопы. При ЭАА поражение среднего отдела стопы может протекать изолированно или в сочетании с артритом голеностопного сустава, первого ПФС, воспалением подошвенной фасции или энтезитом ахиллова сухожилия [20]. Рентгенологические изменения при тарзите характеризуются признаками диффузной остеопении, сужением суставной щели, эрозиями или костным анкилозом. Следует обратить внимание, что при ЭАА эрозии и энтезофиты могут обнаруживаться также во внесуставных зонах энтезисов, таких как места прикрепления костей к ахиллову сухожилию и подошвенной фасции [21]. На МРТ при активном тарзите чаще всего выявляется отек костей средней отдела стопы, капсулит, реакция синовиальной оболоч-

ки с признаками синовита (рис.10). [22].

Поражение первого ПФС также может являться одним из характерных проявлений ЭАА, однако встречается значительно реже [23]. Зачастую артрит ПФС 1 пальца протекает в сочетании с поражением переднего или среднего отдела стопы, частота которых не превышает 5-10% в структуре проявлений ЭАА у детей [24]. Варианты дебюта ЭАА в виде изолированного артрита ПФС 1 пальца стопы крайне редки и не описаны в литературе. Считается, что артрит ПФС чаще встречается у детей при полиартрите и приводит к симметричной вальгусной деформации первого пальца, частота которой, как правило, коррелирует с длительностью течения заболевания. Случаи hallus valgus также не исключение и у детей с ЭАА (рис.11) [25]. Однако, именно моноартикулярное поражение в том числе ПФС, всегда является поводом для особого внимания и тщательной дифференциальной диагностики [26, 27].

Hallus valgus чаще всего описывается как клинико-инструментальный признак, характерный именно для ортопедической патологии костно-суставной системы у детей [28]. Это подтверждается и в многочисленных исследованиях, где изолированный hallus valgus вынесен за рамки клинического представления как симптом, характерный для ЮИА [29,30]. В отдельных случаях пово-

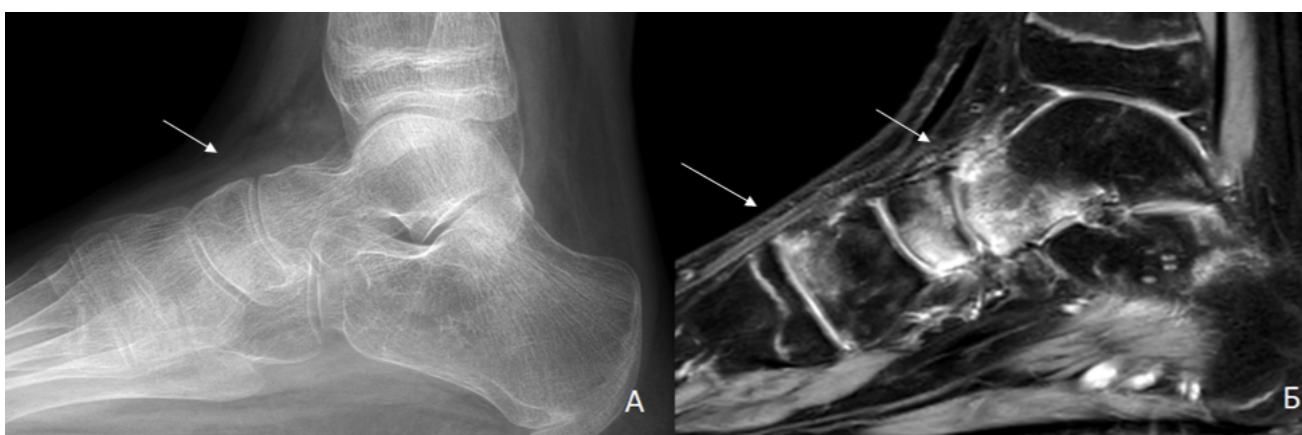


Рис. 10 (Fig. 10)

Рис. 10. А – рентгенограмма, стопа, боковая проекция, Б – МРТ, стопа, в режиме STIR.

Ребенок с тарзитом в структуре ЭАА, HLAB27 - негативный. Из архива автора.

Fig. 10. А – X-rays, foot, lateral projection, Б – MRI, STIR sequence.

Pediatric patient with tarsitis of enthesitis-related arthritis, HLAB27 negative. From the author's archive.



Рис. 11 (Fig. 11)

Рис. 11. Рентгенограммы.

Стопы в прямой проекции у пациентов с ювенильным полиартритом (А) и ювенильным энтезит-ассоциированным артритом (Б). Из архива автора.

Fig. 11. X-rays.

Feet, anteroposterior projection in patients with juvenile polyarthritis (A) and juvenile enthesitis-related arthritis (B). From the author's archive.

дом для поиска ревматической патологии может быть лишь выявление ультразвуковых или МРТ – признаков синовита с растяжением капсулы сустава или гипертрофией синовиальной оболочки [31-33]. Хотя недавние патоморфологические исследования, помимо гипермобильности, продемонстрировали несколько иные механизмы, участвующие в формировании hallus valgus, которыми оказались явления энтезопатии плюсне-сесамовидной связки [34].

В нашем клиническом случае представлен изолированный деструктивный артрит ПФС 1 пальца правой стопы как атипичный вариант дебюта ЭАА без сопутствующего поражения голеностопного сустава и среднего отдела стопы. Изолированное поражение ПФС 1 пальца правой стопы первоначально ошибочно трактовалось в структуре hallus valgus, несмотря на наличие болевого синдрома, скованности и одностороннего поражения. Диагноз ЮИА был подтвержден после проведения предварительной биопсии и исключения костного поражения специфической природы, остеомиелита и костно-хрящевой опухоли. Высокий титр АНФ и артрит одного сустава были основанием для установки олигоартикулярного варианта ЮИА на основании классификационных критериев ILAR. Первоначальная комбинация противоревматических препаратов (ме-

тотрексат + этанерцепт) предотвратила дальнейшую деформацию костной ткани и способствовала стиханию артрита. Однако, отсроченное поражение осевого скелета, которое является характерной особенностью ЭАА с ювенильным началом, стало фактором для пересмотра диагноза и переключения ГИБП-терапии.

Заключение.

Энтезит-ассоциированный артрит представляет собой особый субтип ЮИА с многообразием неоднородных форм. Моно-артикулярное поражение само по себе считается крайне редким вариантом течения ЮИА. В статье представлен атипичный, ранее не описанный вариант дебюта ЭАА, в виде деструктивного моноартрита плюсне-фалангового сустава 1 пальца стопы. Характер поражения плюснефалангового сустава и позднее присоединение аксиального поражения доказывают неоднородность форм ЭАА у детей, и необходимость динамического мониторингирования суставного синдрома.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*. 2007; 369(9563): 767-778. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60363-8.
2. Giancane G, Consolaro A, Lanni S, Davi S, Schiappapietra B, Ravelli A. Juvenile Idiopathic Arthritis: Diagnosis and Treatment. *Rheumatol Ther*. 2016 Dec; 3(2): 187-207. DOI: 10.1007/s40744-016-0040-4.
3. Ringold S, Angeles-Han ST, Beukelman T, Lovell D, Cuello CA, Becker ML et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis: Therapeutic Approaches for Non-Systemic Polyarthritis, Sacroiliitis, and Enthesitis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2019 Jun; 71(6): 717-734. DOI: 10.1002/acr.23870.
4. Tay SH, Yeo JG, Leong JY, Albani S, Arkachaisri T. Juvenile Spondyloarthritis: What More Do We Know About HLA-B27, Enthesitis, and New Bone Formation? *Front Med (Lausanne)*. 2021 May 20; 8: 666772. DOI: 10.3389/fmed.2021.666772.
5. Gmuca S, Weiss PF. Juvenile spondyloarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2015 Jul; 27(4): 364-72. DOI:10.1097/BOR.0000000000000185.
6. Villotte S, Knüsel CJ. Understanding enthesal changes: definition and life course changes. *Int J Osteoarchaeology*. 2012; 23(2): 135-146. DOI: 10.1002/oa.2289.
7. Алексеева Е.И., Бзарова Т.М. Алгоритм диагностики и лечения ювенильного артрита. *Вопросы современной педиатрии*. 2010; 9 (6): 78-104.
8. Mistry RR, Patro P, Agarwal V, Misra DP. Enthesitis-related arthritis: current perspectives. *Open Access Rheumatol*. 2019 Jan 25;11: 19-31. DOI: 10.2147/OARRR.S163677.
9. Ramanathan A, Srinivasalu H, Colbert RA. Update on juvenile spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2013;39(4): 767-788. DOI: 10.1016/j.rdc.2013.06.002.
10. Weiss PF, Colbert RA. Juvenile Spondyloarthritis: A Distinct Form of Juvenile Arthritis. *Pediatr Clin North Am*. 2018 Aug;65(4):675-690. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.03.006.
11. Gmuca S, Weiss PF. Evaluation and Treatment of Childhood Enthesitis-Related Arthritis. *Curr Treatm Opt Rheumatol*. 2015 Dec;1(4):350-364. DOI: 10.1007/s40674-015-0027-2.
12. Sudol-Szopińska I, Eshed I, Jans L, Herregods N, Teh J, Vojinovic J. Classifications and imaging of juvenile spondyloarthritis. *J Ultrason*. 2018; 18(74): 224-233. DOI: 10.15557/JoU.2018.0033.
13. Gmuca S, Xiao R, Brandon TG, Pagnini I, Wright TB, Beukelman T, Morgan EM, Weiss PF. Multicenter inception cohort of enthesitis-related arthritis: variation in disease

characteristics and treatment approaches. *Arthritis Res Ther*. 2017 May 2; 19(1): 84 DOI: 10.1186/s13075-017-1297-x

14. Arkachaisri T, Teh KL, Book YX, Hoh SF, Gao X, Das L. Enthesitis Related Arthritis in a Longitudinal Southeast Asian Registry: High Prevalence of HLA-B27, Different Sacroiliitis Risk Factors and Less Common Drug-Free Remission. *J Clin Med*. 2021 Feb 3; 10(4): 568. DOI: 10.3390/jcm10040568.

15. Goirand M, Breton S, Chevallier F, Duong NP, Uettwiller F, Melki I, et al. Clinical features of children with enthesitis-related juvenile idiopathic arthritis / juvenile spondyloarthritis followed in a French tertiary care pediatric rheumatology centre. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2018 Apr 2; 16(1): 21. DOI: 10.1186/s12969-018-0238-9.

16. Guo Y, Fang Y, Zhang T, Pan Y, Wang P, Fan Z, Yu H. Axial involvement in enthesitis-related arthritis: results from a single-center cohort. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2023 Feb 6; 21(1): 13. DOI: 10.1186/s12969-023-00792-0.

17. Раунов Р.К., Виссарионов С.В., Бабаева Г.А., Ноянова Ю.Г., Сорокина А.С., Костик М.М. Энтезит-ассоциированный артрит у детей: клинические особенности и дифференциальная диагностика (обзор литературы). *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*. 2023; 11(1): 105–120. DOI: 10.17816/PTORS119532.

18. L. Tobias, M. Hamad Saied, L. Harel, Y. Butbul Aviel, A. Miller-Barmak, N. Assalia. Abs0468 midfoot arthritis as sole manifestation of juvenile idiopathic arthritis (jia). *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2025; 84 (supl 1): 1710. DOI: 10.1016/j.ard.2025.06.1151.

19. Alvarez-Madrid C, Merino R, De Inocencio J, García-Consuegra J. Tarsitis as an initial manifestation of juvenile spondyloarthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2009 Jul-Aug; 27(4): 691-4.

20. Lanças SHS, Furlan MZB, Fernandes TAP, Drumond SGL, Magalhães CS. Presentation of enthesitis-related arthritis and juvenile-onset spondyloarthritis: a cross-sectional study in a pediatric and adult clinic. *Adv Rheumatol*. 2024 May 8; 64(1): 39. DOI: 10.1186/s42358-024-00378-8.

21. Tse, S.M.; Colbert, R.A. Enthesitis related arthritis. In *Textbook of Pediatric Rheumatology*, 8th ed.; Petty, R.E., Laxer, R., Lindsley, C., Wedderburn, L., Mellins, E.D., Fuhlbrigge, R.C., Eds.; Elsevier: Philadelphia, PA, USA, 2021

22. Smith JA, Burgos-Vargas R. Outcomes in Juvenile-Onset Spondyloarthritis. *Front Med (Lausanne)*. 2021 May 28; 8: 680916. DOI: 10.3389/fmed.2021.680916.

23. D Kharat L, Ferjani H, Moalla M, Triki W, Ben Nessib D, Maatallah K, Kaffel D, Hamdi W. 22 Monitoring of juvenile idiopathic arthritis: don't miss the foot deformities! *Rheumatology (Oxford)*. 2022 Oct 7; 61(Suppl 2): keac496.018. DOI: 10.1093/rheumatology/keac496.018.

24. Phatak S, Mohindra N, Zanwar A, Aggarwal A. Prominent midfoot involvement in children with enthesitis-related arthri-

tis category of juvenile idiopathic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2017 Aug; 36(8): 1737-1745. DOI: 10.1007/s10067-017-3733-3.

25. Fellas, A., Hawke, F., Santos, D., Coda, A. Foot and ankle pathologies in juvenile idiopathic arthritis: A narrative review. In: *Proceedings of the 24th Paediatric Rheumatology European Society Congress: Part three, Pediatric Rheumatology*. 2017; 15(Suppl. 2): 178-179.

26. Lepore N, Cashin M, Bartley D, Ardelean DS. Atypical monoarthritis presentation in children with oligoarticular juvenile idiopathic arthritis: a case series. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017 Jan 13; 15(1): 2. DOI: 10.1186/s12969-016-0129-x.

27. Замышевская М.А., Завадовская В.Д., Донгак Д.-С.А., Удодов В.Д., Ким Т.-В. Подозрительный артрит у пациента с псориазом: наблюдение из практики. *REJR* 2025; 15(3):280-290. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-280-290.

28. Posadzy M, Sowińska A, Vanhoenacker F, Gietka P, Żelnio E, Sudol-Szopińska I. Foot and Ankle Conventional Radiography in Juvenile Idiopathic Arthritis: Does It Still Matter? *J Belg Soc Radiol*. 2022 Sep 23; 106(1): 87. DOI: 10.5334/jbsr.2729.

29. P. Collado, M.L. Gonzalez, M. Alcalde, C. Calvo, R. Diaz-Delgado, R. Morales-Lozano. Prevalence of Ultrasound-Detected Findings in Foot in Juvenile Idiopathic Arthritis versus Healthy Children: Association To Paediatric Foot Posture. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2016; 75:162.

30. Траудт А.К., Завадовская В.Д., Килина О.Ю., Часовских Ю.П., Кайлина А.Н. Бальная система в оценке активности ювенильного идиопатического артрита по данным магнитно-резонансной томографии коленных суставов. *REJR*. 2016; 6 (2):34-43. DOI:10.21569/2222-7415-2016-6-2-34-43.

31. Filisteev P.A., Semenov A.I., Zarov A.Y., Kondrashin S.A., Serova N.S., Ternovoy S.K. Functional magnetic resonance imaging in the diagnosis of anterior cruciate ligament graft injuries of the knee joint. *REJR* 2025; 15(3):221-231. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-221-231.

32. Posadzy M, Ostrowska M, Michalski E, Gietka P, Mańczak M, Lanckoroński M, Leszkiewicz M, Sudol-Szopińska I. Ultrasound and MRI of the foot in children and adolescents newly diagnosed with juvenile idiopathic arthritis. *J Ultrason*. 2023 Sep 11; 23(94): e106-e113. DOI: 10.15557/jou.2023.0019.

33. Borocco C, Anselmi F, Rossi-Semerano L. Contribution of Ultrasound in Current Practice for Managing Juvenile Idiopathic Arthritis. *J Clin Med*. 2022 Dec 22; 12(1): 91. DOI: 10.3390/jcm12010091.

34. Yabiku H, Higa K. Pathogenesis of the Hallux Valgus: Enthesopathy of the Metatarsos sesamoid Ligament. *Foot Ankle Orthop*. 2023 Dec 26; 8(4): 2473011423S00373. DOI: 10.1177/2473011423S00373.

References:

1. Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*. 2007; 369(9563): 767-778. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60363-8.

2. Giancane G, Consolaro A, Lanni S, Davì S, Schiappapietra B, Ravelli A. Juvenile Idiopathic Arthritis: Diagnosis and Treatment. *Rheumatol Ther*. 2016 Dec; 3(2): 187-207. DOI:

10.1007/s40744-016-0040-4.

3. Ringold S, Angeles-Han ST, Beukelman T, Lovell D, Cuellar CA, Becker ML et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis: Therapeutic Approaches for Non-Systemic Polyarthritis, Sacroiliitis, and Enthesitis. *Arthritis*

- Care Res (Hoboken). 2019 Jun; 71(6): 717-734. DOI: 10.1002/acr.23870.
4. Tay SH, Yeo JG, Leong JY, Albani S, Arkachaisri T. Juvenile Spondyloarthritis: What More Do We Know About HLA-B27, Enthesitis, and New Bone Formation? *Front Med (Lausanne)*. 2021 May 20; 8: 666772. DOI: 10.3389/fmed.2021.666772.
5. Gmuca S, Weiss PF. Juvenile spondyloarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2015 Jul; 27(4):364-72. DOI:10.1097/BOR.0000000000000185.
6. Villotte S, Knüsel CJ. Understanding enthesal changes: definition and life course changes. *Int J Osteoarchaeology*. 2012; 23(2): 135-146. DOI: 10.1002/oa.2289.
7. Alekseyeva E.I., Bzarova T.M. Algorithm of diagnosis and treatment of juvenile arthritis. *Voprosy sovremennoy pediatrii – Current Pediatrics*. 2010; 9 (6): 78-104 (in Russian).
8. Mistry RR, Patro P, Agarwal V, Misra DP. Enthesitis-related arthritis: current perspectives. *Open Access Rheumatol*. 2019 Jan 25;11: 19-31. DOI: 10.2147/OARRR.S163677.
9. Ramanathan A, Srinivasalu H, Colbert RA. Update on juvenile spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2013;39(4): 767-788. DOI: 10.1016/j.rdc.2013.06.002.
10. Weiss PF, Colbert RA. Juvenile Spondyloarthritis: A Distinct Form of Juvenile Arthritis. *Pediatr Clin North Am*. 2018 Aug;65(4):675-690. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.03.006.
11. Gmuca S, Weiss PF. Evaluation and Treatment of Childhood Enthesitis-Related Arthritis. *Curr Treatm Opt Rheumatol*. 2015 Dec;1(4):350-364. DOI: 10.1007/s40674-015-0027-2.
12. Sudol-Szopińska I, Eshed I, Jans L, Herregods N, Teh J, Vojinovic J. Classifications and imaging of juvenile spondyloarthritis. *J Ultrason*. 2018; 18(74): 224-233. DOI: 10.15557/JoU.2018.0033.
13. Gmuca S, Xiao R, Brandon TG, Pagnini I, Wright TB, Beukelman T, Morgan EM, Weiss PF. Multicenter inception cohort of enthesitis-related arthritis: variation in disease characteristics and treatment approaches. *Arthritis Res Ther*. 2017 May 2; 19(1): 84 DOI: 10.1186/s13075-017-1297-x
14. Arkachaisri T, Teh KL, Book YX, Hoh SF, Gao X, Das L. Enthesitis Related Arthritis in a Longitudinal Southeast Asian Registry: High Prevalence of HLA-B27, Different Sacroiliitis Risk Factors and Less Common Drug-Free Remission. *J Clin Med*. 2021 Feb 3; 10(4): 568. DOI: 10.3390/jcm10040568.
15. Goirand M, Breton S, Chevallier F, Duong NP, Uettwiller F, Melki I, et al. Clinical features of children with enthesitis-related juvenile idiopathic arthritis / juvenile spondyloarthritis followed in a French tertiary care pediatric rheumatology centre. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2018 Apr 2; 16(1): 21. DOI: 10.1186/s12969-018-0238-9.
16. Guo Y, Fang Y, Zhang T, Pan Y, Wang P, Fan Z, Yu H. Axial involvement in enthesitis-related arthritis: results from a single-center cohort. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2023 Feb 6; 21(1): 13. DOI: 10.1186/s12969-023-00792-0.
17. Raupov R.K., Vissarionov S.V., Babaeva G.A., Noyanova Yu.G., Sorokina L.S., Kostik M.M. Enthesitis-related arthritis in children: A literature review of the clinical features and differential diagnosis. *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. 2023; 11(1): 105-120. <https://doi.org/10.17816/PTORS119532> (in Russian).
18. L. Tobias, M. Hamad Saied, L. Harel, Y. Butbul Aviel, A. Miller-Barmak, N. Assalia. Abs0468 midfoot arthritis as sole manifestation of juvenile idiopathic arthritis (jia). *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2025; 84 (supl 1): 1710. DOI: 10.1016/j.ard.2025.06.1151.
19. Alvarez-Madrid C, Merino R, De Inocencio J, García-Consuegra J. Tarsitis as an initial manifestation of juvenile spondyloarthropathy. *Clin Exp Rheumatol*. 2009 Jul-Aug; 27(4): 691-4.
20. Lanças SHS, Furlan MZB, Fernandes TAP, Drumond SGL, Magalhães CS. Presentation of enthesitis-related arthritis and juvenile-onset spondyloarthritis: a cross-sectional study in a pediatric and adult clinic. *Adv Rheumatol*. 2024 May 8; 64(1): 39. DOI: 10.1186/s42358-024-00378-8.
21. Tse, S.M.; Colbert, R.A. Enthesitis related arthritis. In *Textbook of Pediatric Rheumatology*, 8th ed.; Petty, R.E., Laxer, R., Lindsley, C., Wedderburn, L., Mellins, E.D., Fuhlbrigge, R.C., Eds.; Elsevier: Philadelphia, PA, USA, 2021
22. Smith JA, Burgos-Vargas R. Outcomes in Juvenile-Onset Spondyloarthritis. *Front Med (Lausanne)*. 2021 May 28; 8: 680916. DOI: 10.3389/fmed.2021.680916.
23. D Kharat L, Ferjani H, Moalla M, Triki W, Ben Nessib D, Maatallah K, Kaffel D, Hamdi W. 22 Monitoring of juvenile idiopathic arthritis: don't miss the foot deformities! *Rheumatology (Oxford)*. 2022 Oct 7; 61(Suppl 2): keac496.018. DOI: 10.1093/rheumatology/keac496.018.
24. Phatak S, Mohindra N, Zanwar A, Aggarwal A. Prominent midfoot involvement in children with enthesitis-related arthritis category of juvenile idiopathic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2017 Aug; 36(8): 1737-1745. DOI: 10.1007/s10067-017-3733-3.
25. Fellas, A., Hawke, F., Santos, D., Coda, A. Foot and ankle pathologies in juvenile idiopathic arthritis: A narrative review. In: *Proceedings of the 24th Paediatric Rheumatology European Society Congress: Part three, Pediatric Rheumatology*. 2017; 15(Suppl. 2): 178-179.
26. Lepore N, Cashin M, Bartley D, Ardelean DS. Atypical monoarthritis presentation in children with oligoarticular juvenile idiopathic arthritis: a case series. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017 Jan 13; 15(1): 2. DOI: 10.1186/s12969-016-0129-x.
27. Замышевская М.А., Завадовская В.Д., Донгак Д.-С.А., Удодов В.Д., Ким Т.-В. Подозрительный артрит у пациента с псориазом: наблюдение из практики. *REJR* 2025; 15(3):280-290. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-280-290.
28. Posadzy M, Sowińska A, Vanhoenacker F, Gietka P, Żelnio E, Sudol-Szopińska I. Foot and Ankle Conventional Radiography in Juvenile Idiopathic Arthritis: Does It Still Matter? *J Belg Soc Radiol*. 2022 Sep 23; 106(1): 87. DOI: 10.5334/jbsr.2729.
29. P. Collado, M.L. Gonzalez, M. Alcalde, C. Calvo, R. Diaz-Delgado, R. Morales-Lozano. Prevalence of Ultrasound-Detected Findings in Foot in Juvenile Idiopathic Arthritis versus Healthy Children: Association To Paediatric Foot Posture. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2016; 75:162.
30. Траудт А.К., Завадовская В.Д., Килина О.Ю., Часовских Ю.П., Кайлина А.Н. Бальная система в оценке активности ювенильного идиопатического артрита по данным магнитно-резонансной томографии коленных суставов. *REJR*. 2016; 6 (2):34-43. DOI:10.21569/2222-

7415-2016-6-2-34-43 (in Russian).

31. Filisteev P.A., Semenov A.I., Zarov A.Y., Kondrashin S.A., Serova N.S., Ternovoy S.K. Functional magnetic resonance imaging in the diagnosis of anterior cruciate ligament graft injuries of the knee joint. *REJR* 2025; 15(3):221-231. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-3-221-231.

32. Posadzy M, Ostrowska M, Michalski E, Gietka P, Mańczak M, Lanckoroński M, Leszkiewicz M, Sudół-Szopińska I. Ultrasound and MRI of the foot in children and adolescents newly diagnosed with juvenile idiopathic arthri-

tis. *J Ultrason.* 2023 Sep 11; 23(94): e106-e113. DOI: 10.15557/jou.2023.0019.

33. Borocco C, Anselmi F, Rossi-Semerano L. Contribution of Ultrasound in Current Practice for Managing Juvenile Idiopathic Arthritis. *J Clin Med.* 2022 Dec 22; 12(1): 91. DOI: 10.3390/jcm12010091.

34. Yabiku H, Higa K. Pathogenesis of the Hallux Valgus: Enthesopathy of the Metatarsos sesamoid Ligament. *Foot Ankle Orthop.* 2023 Dec 26; 8(4): 2473011423S00373. DOI: 10.1177/2473011423S00373.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ПЛЮСНЕВОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА: РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Удодов В.Д., Дегтярев И.Ю., Козлова Е.В., Саприна Т.В., Замышевская М.А.,
Зоркальцев М.А., Завадовская В.Д.

ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. г. Томск, Россия.

Цель исследования. Продемонстрировать редкий клинический случай эмфизематозного остеомиелита коморбидного пациента путем визуализации данного заболевания с помощью разных модальностей.

Материалы и методы. Представлено клиническое наблюдение эмфизематозного остеомиелита у пациентки 66 лет с сахарным диабетом 2-го типа и синдромом диабетической стопы. Методы диагностики включали клиничко-лабораторные данные, рентгенографию, однофотонную эмиссионную компьютерную томографию, совмещенную с компьютерной томографией (ОФЭКТ/КТ), остеосцинтиграфию.

Результаты. Благодаря комплексному подходу к диагностике удалось точно локализовать патологический процесс и определить объем хирургического вмешательства.

Обсуждение. Эмфизематозный остеомиелит – редкое, но потенциально смертельное заболевание, для которого характерно наличие газа в костной ткани и в окружающих мягких тканях. Большое количество иммуносупрессивных заболеваний предрасполагают к развитию эмфизематозного остеомиелита. На данный момент сложно дать объективную оценку истинной распространенности, поскольку в литературе зарегистрировано около 70 случаев данной патологии.

Заключение. Для успешной верификации эмфизематозного остеомиелита, оценки истинной распространенности воспалительного процесса и определения оптимального объема хирургического лечения необходим мультимодальный подход, позволяющий одновременно оценить анатомические изменения и метаболическую активность костной ткани..

Ключевые слова: эмфизематозный остеомиелит, сахарный диабет, гипергликемия, внутрикостный газ, инфекционные заболевания.

Контактный автор: Удодов В.Д., e-mail: udodov.vd@ssmu.ru

Для цитирования: Удодов В.Д., Дегтярев И.Ю., Козлова Е.В., Саприна Т.В., Замышевская М.А., Зоркальцев М.А., Завадовская В.Д. Эмфизематозный остеомиелит плюсневой кости у пациента в сочетании с сахарным диабетом второго типа: редкий клинический случай. REJR 2026; 16(2):205-214. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-205-214.

Статья получена: 05.03.26

Статья принята: 01.08.26

EMPHYSEMATOUS OSTEOMYELITIS OF THE METATARSAL BONE IN PATIENT WITH TYPE 2 DIABETES: A RARE CLINICAL CASE

Udodov V.D., Degtyarev I.Yu., Kozlova E.V., Saprina T.V., Zamyshvskaya M.A.,
Zorkaltsev M.A., Zavadovskaya V.D.

Siberian State Medical University. Tomsk, Russia.

Purpose. To demonstrate a rare clinical case of emphysematous osteomyelitis in a comorbid patient by visualizing this disease using different modalities.

Materials and methods. A clinical observation of emphysematous osteomyelitis in a 66-year-old patient with type 2 diabetes mellitus and diabetic foot syndrome is presented. The diagnostic methods included clinical and laboratory data, X-ray, single-photon emission computed tomography combined with computed tomography (SPECT/CT), osteoscintigraphy.

Results. Due to the comprehensive approach to diagnostics, it was possible to accurately localize the pathological process and determine the volume of surgical intervention.

Discussion. Emphysematous osteomyelitis is a rare but potentially fatal disease characterized by the presence of gas in the bone tissue and in the surrounding soft tissues. A large number of immunosuppressive diseases predispose to the development of emphysematous osteomyelitis. At the moment, it is difficult to give an objective assessment of the true prevalence, since about 70 cases of this pathology have been registered in the literature.

Conclusion. For successful verification of emphysematous osteomyelitis, assessment of the true prevalence of the inflammatory process and determination of the optimal volume of surgical treatment, a multimodal approach is necessary, allowing to simultaneously assessment the anatomical changes and the metabolic activity of bone tissue.

Keywords: emphysematous osteomyelitis, diabetes mellitus, hyperglycemia, intraosseous gas, and infectious diseases.

Corresponding author: Udovov V.D., e-mail: udodov.vd@ssmu.ru

For citation: Udodov V.D., Degtyarev I.Yu., Kozlova E.V., Saprina T.V., Zamyshevskaya M.A., Zorkaltsev M.A., Zavadovskaya V.D. Emphysematous osteomyelitis of the metatarsal bone in patient with type 2 diabetes: a rare clinical case. REJR 2026; 16(2):205-214. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-2-205-214.

Received: 05.03.26

Accepted: 01.08.26

Эмфизематозный остеомиелит (ЭО) – это редкий вариант заболевания, характеризующийся наличием интрамедуллярного газа у пациентов с внутрикостным воспалительным процессом [1]. Впервые внутрикостный газ был обнаружен и описан по данным KT Ram P.C. et al. в 1981 году при остеомиелите большеберцовой кости у пациентки 38 лет [1]. Чаще заболевание вызывается мономикробной средой (*Escherichia coli* (37,9%) и *Klebsiella pneumoniae* (27,6%)), но может возникнуть и без конкретного возбудителя [2].

Основное число зарегистрированных случаев этого заболевания затрагивает осевой скелет, реже – поражается периферический скелет, в основном кости нижних конечностей [3]. Так, а в 2014 году Mautone M., Gray J., Naidoo P. впервые описали случай эмфизематозного остеомиелита в области стопы [4]. Дифференциально-диагностический ряд включает в себя лимфангиоматоз кости, остеонекроз, новообразования кости (т.н. гемангиоэндотелиома, остеогенная саркома) [4, 5].

Основой лечения данной патологии яв-

ляется антибактериальная терапия и своевременная хирургическая обработка пораженного очага. Объем хирургического лечения зависит от характера поражения и локализации патологического процесса. В случае развития эмфизематозного остеомиелита костей конечности выполняют гильотинную ампутацию [6].

В представленной статье описан редкий клинический случай развития эмфизематозного остеомиелита у 66-летней женщины, страдающей сахарным диабетом с синдромом диабетической стопы (СДС) и перенесшей осложненную форму коронавирусной инфекции практически сразу после хирургического вмешательства по поводу экзартикуляции 2 пальца правой стопы с резекцией головки 2 плюсневой стопы.

Клинический случай.

Больная Р., 66 лет, страдающая сахарным диабетом 2 типа более 15 лет, поступила в экстренном порядке в дежурный хирургический стационар с клиникой флегмоны правой стопы и гангреной 2 пальца стопы. Со слов пациентки болевой синдром в стопе беспокоил в течение месяца, но в день по-

ступления боль усилилась, повысилась температура тела до 40°C, появилось отделяемое гнойного характера. Из анамнеза известно, что больная страдает следующими хроническими заболеваниями: сахарный диабет 2 типа с целевым уровнем HbA1c < 8,0%; гипертоническая болезнь 3 стадии, неконтролируемая артериальная гипертензия; острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) от 2020 г.; диабетическая непролиферативная ретинопатия обоих глаз; диабетогипертензивная нефропатия, хроническая болезнь почек (ХБП) С2А2; диабетическая дистальная полинейропатия, сенсомоторная; облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, окклюзия задней большеберцовой артерии с обеих сторон; ожирение 1 степени. Рекомендации по лечению данных заболеваний пациентка не соблюдала.

При поступлении пациентки общее состояние – тяжелое, стабильное. Правая стопа умеренно отечна, гиперемирована. Второй палец правой стопы синюшного цвета, выраженно отечный, гиперемирован, при пальпации – умеренно болезненный. В области тыльной и медиальной поверхностей пальца имеются два язвенных дефекта до 2 см с гнойным отделяемым. В области основания 1 пальца правой стопы на латеральной поверхности язвенный дефект до 0,5 см без отделяемого. Данные гемограммы: лейкоцитоз $12,9 \times 10^9/\text{л}$, сегментоядерные лейкоциты 72%, лимфоциты 17,8%, моноциты 6,8%, эозинофилы 2,6%, базофилы 0,4%, эритроциты $3,57 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 98 г/л, СОЭ 63 мм/час.

По абсолютным клиническим показаниям в день поступления (07.04.2023) была проведена экзартикуляция 2 пальца правой стопы с резекцией головки 2 плюсневой кости. Оперативное вмешательство пациентка перенесла удовлетворительно, послеоперационный период проходил благоприятно, проводилась комплексная консервативная терапия, выполнялись ежедневные перевязки.

На 3 день стационарного лечения (10.04.2023) у больной появились жалобы на насморк и кашель, результат полимеразной цепной реакции (ПЦР) на наличие COVID-19 (11.04.2023) – «положительно». Больная переведена в специализированный стационар для лечения COVID-19 в состоянии средней тяжести с диагнозом: новая коронавирусная инфекция, подтвержденная ПЦР, средней степени тяжести, сахарный диабет 2 типа (целевой уровень HbA1c < 8,05%). Осложнение: гипертоническая болезнь 3 стадии, неконтролируемая артериальная гипертензия.

Диабетическая дистальная полинейропатия, сенсомоторная. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, окклюзия задней большеберцовой артерии с обеих сторон. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма. Влажная гангрена культи 2 пальца правой стопы, состояние после экзартикуляции 2 пальца правой стопы с резекцией головки 2 плюсневой кости от 07.04.2023г. Течение COVID-19 осложнилось развитием правосторонней интерстициальной пневмонией CURB-65.

В период госпитализации в специализированном стационаре наряду с лечением COVID-19 проводилась коррекция лечения СД2 типа и продолжались перевязки с антисептическими средствами. Отеков, гиперемии и гнойного отделяемого не наблюдалось. При повторной ПЦР на 7 сутки (18.04.2023) выявлена элиминация вируса COVID-19. После выписки из специализированного стационара больной было предложено продолжить лечение осложненного течения СДС в амбулаторных условиях, что осуществлялось на протяжении 4 месяцев (в период с 24.04.2023 по 22.08.2023) в виде самостоятельно осуществляемых дома перевязок и еженедельных амбулаторных посещений врача-хирурга. В период амбулаторного лечения дважды проводилась санация раны, удаление некротизированных тканей, наложение асептических повязок. При этом боль в области раны беспокоила на всем протяжении амбулаторного лечения.

В конце амбулаторного периода наблюдения и лечения (28.08.2023) пациентка стала отмечать появление и нарастание отека мягких тканей, усиление болей и гнойного отделяемого в области оперативного вмешательства, по поводу чего обратилась в поликлинику по месту жительства, где под местной инфильтрационной анестезией было выполнено вскрытие флегмоны правой стопы.

После кратковременной положительной динамики в состоянии послеоперационной раны (в течение суток) в связи с ухудшением общего состояния пациентки она была направлена на госпитализацию в дежурный хирургический стационар (31.08.2023).

При поступлении пациентки в стационар: состояние тяжелое. По данным общего анализа крови (от 01.09.2023) отмечался умеренный лейкоцитоз ($10,9 \times 10^9/\text{л}$), анемия легкой степени тяжести (гемоглобин: 98 г/л, гематокрит: 30,4 %), в биохимическом анализе крови повышение уровня мочевины (8,9 ммоль/л), билирубинемия (билирубин общий: 25,2 мкмоль/л, билирубин прямой: 13,0 мкмоль/л), снижение уровня амилазы (17



Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Рентгенограмма правой стопы, от 31.08.2023.

Состояние после экзартикуляции 2 пальца правой стопы, резекции головки 2 плюсневой кости. Подвывих плюснефалангового сустава 3 пальца, разреженный кортикальный слой головки 3 плюсневой кости. В проекции основной фаланги и головки плюсневой кости 1 пальца – локальные участки просветления по типу скоплений газа.

Fig. 1. X-ray, right foot, August 31, 2023.

Condition after disarticulation of the second toe of the right foot, resection of the head of the second metatarsal bone. Subluxation of the metatarsophalangeal joint of the third toe, rarefaction of the cortex of the third metatarsal bone head. In the projection of the proximal phalanx and the head of the metatarsal bone of the first toe, localized areas of radiolucency similar to gas accumulations were seen.

Ед/л); в анализе мочи – глюкозурия (105,0 ммоль/л).

На правой стопе наблюдался диастаз краев раны в проекции второй плюсневой кости 2*2 см, мутное отделяемое из раны. По тыльной поверхности стопы в проекции 1 плюсневой кости определялась рана 3*2 см, дном раны являлось сухожилие длинного разгибателя большого пальца, серого цвета, ткани разволокнены, контактно фрагментированы. Также по тыльной поверхности на уровне средней трети 2 и 3 плюсневых ко-

стей определялась рана линейной формы с мутным отделяемым, дном раны являлись сухожилия коротких разгибателей указанных пальцев стопы серого цвета. Определялись раны по подошвенной стороне, линейной формы – как результат ранее выполненного дренирования флегмоны. Пульсация на бедренной артерии отчетливо определялась до подколенного уровня, дистальнее пульсация отсутствовала в связи с отеком мягких тканей.

Диагноз при поступлении в стационар: флегмона мягких тканей стопы на фоне сахарного диабета, были заподозрены признаки гангрены. Выполнена рентгенография правой стопы (рис 1.).

С целью уточнения наличия внутрикостного газа и его распространенности, а также для оценки активности костного метаболизма, ассоциированного с воспалительным процессом, была выполнена трехфазная остеосцинтиграфия (рис. 2), с последующим выполнением ОФЭКТ/КТ стоп (рис. 3, 4).

Учитывая отсутствие положительной динамики на фоне консервативной терапии, формирование эмфизематозного остеомиелита с нарастающим ухудшением клинического статуса, пациентке была выполнена ампутация правой стопы на уровне сустава Шопара. При бактериальном исследовании раневого отделяемого, полученного во время операции, бактериальная флора не обнаружена. В послеоперационном периоде состояние пациентки было удовлетворительным, гемодинамика стабильна. Швы раны состоятельные, без признаков воспаления. Ежедневно проводились обработки антисептиками и перевязки. По данным гистологического исследования (от 12.09.2023): в пределах исследованного материала в мышечной и жировой ткани определялись распространенные участки некроза с разрушением кожных покровов и выраженной распространенной воспалительной инфильтрацией с наличием большого числа нейтрофильных лейкоцитов; костная ткань местами была разрушена с гнойным экссудатом, наличие полостей с газом.

21.09.2023 больная выписана из отделения в удовлетворительном состоянии, при осмотре – послеоперационной раны повязки сухие, швы состоятельные, без признаков воспаления, заживление раны первичным натяжением.

В дальнейшем пациентка наблюдалась по месту жительства в поликлинике. При осмотре врача-хирурга в поликлинике 10.01.2024 отмечен кератоз кожных лоскутов, пальпация была незначительно болез-

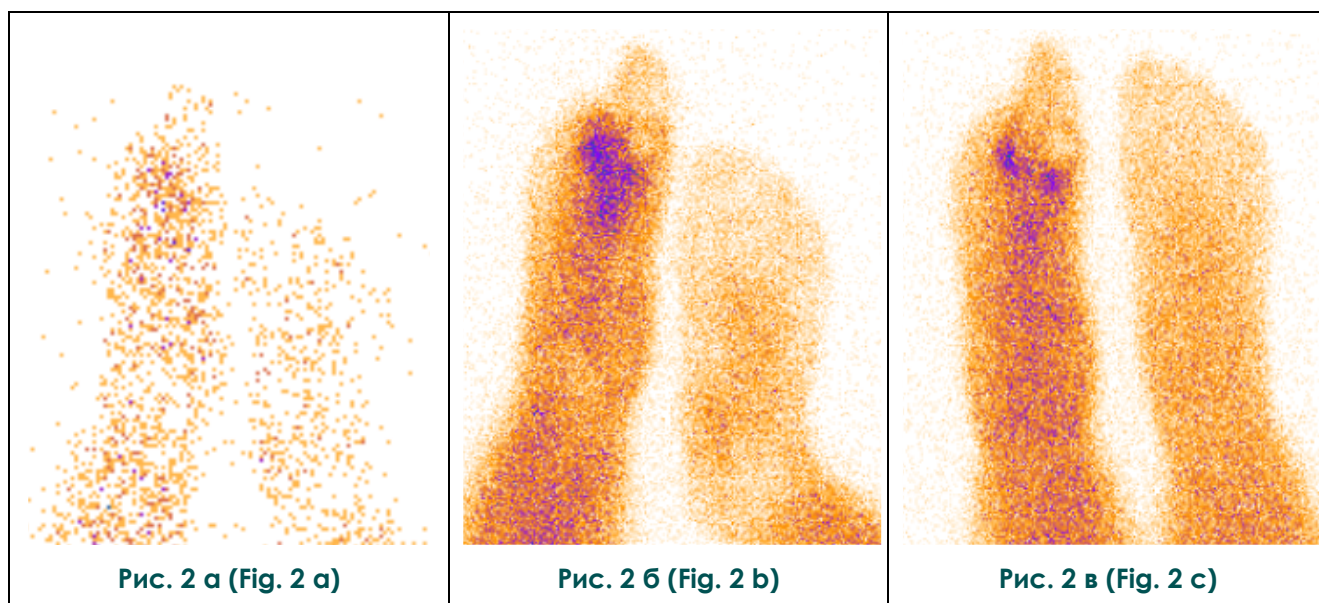


Рис. 2. Трехфазная остеосцинтиграфия нижних конечностей.

Активно протекающий воспалительный процесс в области 1, 2, 3 плюсневых костей.

а – сосудистая фаза, прямая проекция: ускорение и повышение накопления радиофармпрепарата в области плюснефаланговых суставов 1, 2, 3 пальцев правой стопы.

б – мягкотканная фаза, прямая проекция: значительное повышение аккумуляции радиофармпрепарата в мягких тканях на уровне плюсневых костей 2 и 3 пальцев правой стопы; локальное снижение аккумуляции РФП в мягких тканях на уровне головки 1 плюсневой кости и основной фаланги 1 пальца правой стопы.

в – костная фаза, прямая проекция: значительное повышение аккумуляция радиофармпрепарата в дистальных отделах 1 и 3 плюсневых костей правой стопы; локализованное отсутствие накопления РФП в проекции основной фаланги 1 пальца и снижение аккумуляции в головке 1 плюсневой кости.

Fig. 2. Three-phase bone scan, lower extremities.

Active inflammatory process in the area of the 1st, 2nd, and 3rd metatarsal bones.

a – vascular phase, frontal projection: acceleration and increase in radiopharmaceutical accumulation in the area of the metatarsophalangeal joints of the 1st, 2nd, and 3rd toes of the right foot.

b – soft tissue phase, frontal projection: significant increase in radiopharmaceutical accumulation in the soft tissues at the level of the metatarsal bones of the 2nd and 3rd toes of the right foot; local decrease in radiopharmaceutical accumulation in the soft tissues at the level of the head of the 1st metatarsal bone and the proximal phalanx of the 1st toe of the right foot.

c – bone phase, frontal projection: significant increase in radiopharmaceutical accumulation in the distal parts of the 1st and 3rd metatarsal bones of the right foot; localized absence of radiopharmaceutical accumulation in the projection of the proximal phalanx of the 1st finger and decreased accumulation in the head of the 1st metatarsal bone.

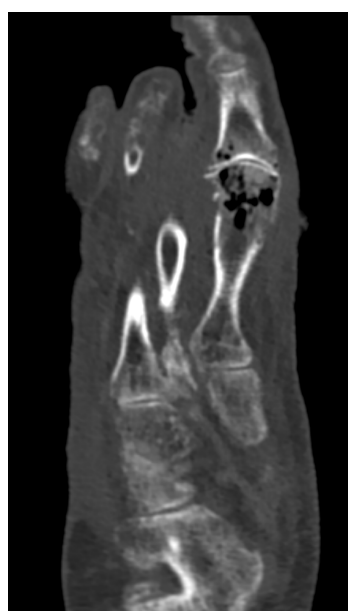


Рис. 3 а (Fig. 3 а)

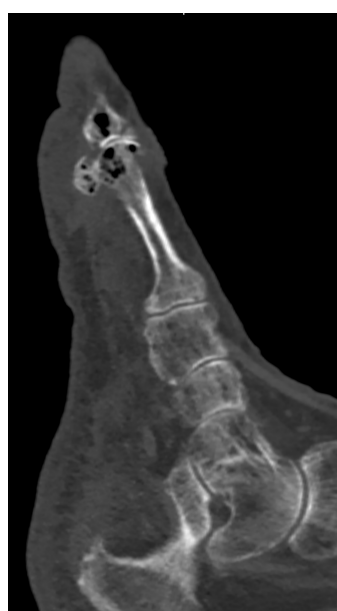


Рис. 3 б (Fig. 3 б)

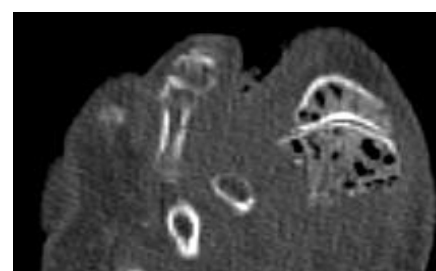


Рис. 3 в (Fig. 3 с)

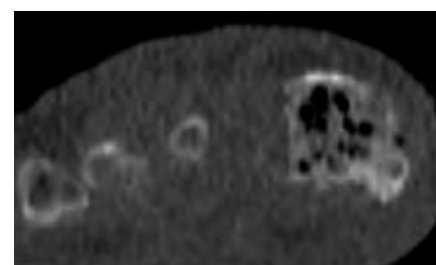


Рис. 3 г (Fig. 3 d)

Рис. 3. Компьютерные томограммы, правая стопа, а, в – корональные реконструкции, в – сагиттальная реконструкция, г – аксиальная плоскость.

Визуализация множественных внутрикостных включений газа в дистальной трети первой плюсневой кости и в основной фаланге первого пальца (а, б, г), в головке 1 плюсневой кости (а, б, в), в проксимальной фаланге 1 пальца и сесамовидной кости (б). Отсутствие включений газа в проекции головки 3 плюсневой кости.

Fig. 3. Computed tomography scans, right foot: а, b – coronal reconstructions, с – sagittal reconstruction, d – axial plane.

Visualization of multiple intraosseous gas inclusions in the distal third of the first metatarsal bone and in the proximal phalanx of the first toe (а, b, d), in the head of the first metatarsal bone (а, b, с), in the proximal phalanx of the first toe and the sesamoid bone (b). No gas inclusions in the projection of the head of the 3 metatarsal bone.

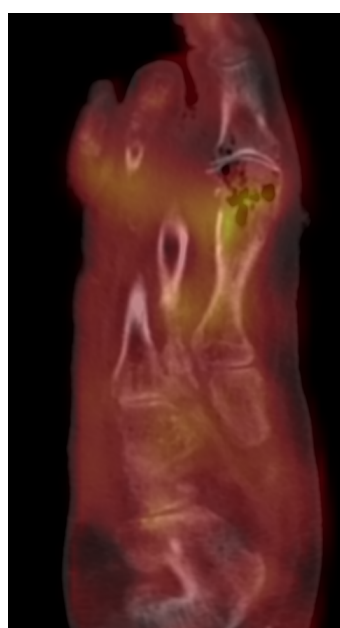


Рис. 4 а (Fig. 4 а)

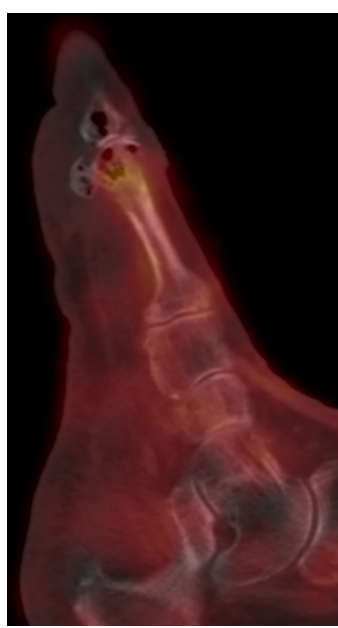


Рис. 4 б (Fig. 4 б)

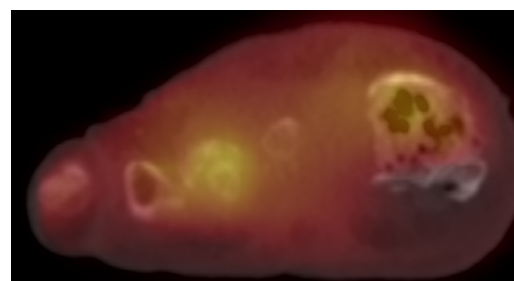


Рис. 4 в (Fig. 4 с)

Рис. 4. ОФЭКТ/КТ, правая стопа, а – корональная плоскость, б – сагиттальная плоскость, а – аксиальная плоскость.

Отчетливо визуализируется аккумуляция РФП в субкапитальной части 1 плюсневой кости с меньшей степенью накопления в головке; отсутствие аккумуляции РФП в основной фаланге в проекции наибольших скоплений газа (а); локализованная аккумуляция РФП в проекции 3 плюсне-фалангового сустава (а, б) при отсутствии достоверных признаков включений газа.

Fig. 4. SPECT/CT, right foot: a – coronal plane, b – sagittal plane, a – axial plane.

Accumulation of radiopharmaceuticals is clearly visualized in the subcapital part of the first metatarsal bone with a lesser degree of accumulation in the head; no accumulation of radiopharmaceuticals in the proximal phalanx in the projection of the largest gas accumulations (a); localized accumulation of radiopharmaceuticals in the projection of the third metatarsophalangeal joint (a, b) in the absence of reliable signs of gas inclusions.

ненная, рана – до 7 см, отделяемое скудное, серозное. Пациентка передвигалась с трудом, опираясь на трость. В области правой стопы была видна рана после ампутации на уровне сустава Шопара.

Обсуждение.

Эмфизематозный остеомиелит (ЭО) остается достаточно редким и агрессивным заболеванием с высоким процентом летальности (до 32%), представляя собой наличие внутрикостного газа при отсутствии непосредственного сообщения с атмосферной средой, без предшествующих в ближайшее время хирургических вмешательств или открытой травмы.

Первая публикация об ЭО принадлежит Ram P.C. et al., (1981), выявившими внутрикостный газ при КТ [1]. Спустя 2 года Patton H.M. et al. (1983) опубликовали данные о выявлении внутрикостного газа при стандартной рентгенографии [7]. На данный момент в литературе встречается около семи десятков публикаций об эмфизематозном остеомиелите (по данным информационного ресурса Pubmed) - последняя публикация от 9 декабря 2025 года [8]. В качестве преимущественной локализации в литературных источниках приводится аксиальный скелет, значительно более редкой – кости экстрааксиальной локализации. Большинство описанных случаев ЭО были связаны с иммунодепрессией в результате сахарного диабета или опухолевого процесса.

В данной публикации авторами представлено наблюдение ЭО стопы у пациента в условиях коморбидности и после перенесенной COVID-19.

Как следует из литературных источников, поражение стопы при ЭО не относится к типичной локализации при данной патологии. Наиболее часто поражаются кости таза (38%), тела позвонков (32%) и бедренные ко-

сти (24%) [9]. Упоминания о поражении стопы – единичные [10]. Первое описание ЭО стопы принадлежит Mautone M. et al. (2014) [4]. Однако данная локализация становится более уязвимой для ЭО у пациентов в условиях коморбидности, особенно при СД, о чем свидетельствуют последующие публикации с указанием развития ЭО в различных отделах стоп [3, 10, 11, 12].

ЭО и банальный/классический остеомиелит могут иметь однотипные клинические проявления, в том числе в условиях коморбидности, в связи с чем лучевое исследование имеет решающее значение у данного контингента пациентов, а визуализация газа в любом случае должна вызывать подозрение на наличие ЭО в связи с тяжестью течения заболевания и высокой вероятностью летальности [3, 10].

ЭО возникает в результате агрессивной газообразующей инфекции, которая интенсивно распространяется по костномозговому каналу и костному мозгу губчатых отделов костей с формированием скоплений газа при отсутствии сообщения с внешней средой. Наиболее распространенными возбудителями являются *S. Aureus* и β -гемолитические стрептококки, при этом грамотрицательные палочки (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. и *Enterobacter* spp.) и анаэробы чаще выявляются при хронических и ранее леченых ранах [13].

В нашем случае у больной с неконтролируемым СД через 4 месяца после экзартикуляции 2 пальца правой стопы с резекцией головки 2 плюсневой кости и перенесенной COVID-19 на фоне ухудшения клинического состояния из-за флегмоны стопы была выполнена рентгенография с последующим уточнением протяженности скоплений газа и оценкой активности процесса по данным ОФЭКТ/КТ.

Выявленные рентгенологические изменения укладывались в симптом «пемзового камня», предложенный Small J.E. et al. (2018), – интрамедуллярный газовый паттерн, состоящий из скоплений более 3 небольших очагов газа – от 2 до 5 мм каждый [9].

В настоящем наблюдении, помимо рутинной рентгенографии, было выполнено гибридное исследование ОФЭКТ/КТ, которое не только обеспечило точную локализацию скоплений газ на протяжении проксимальной фаланги 1 пальца, головки 1 плюсневой кости и сесамовидной кости, уточнило состояние кортикального слоя кости, но и позволило локализовать участки повышения костного метаболизма. Наличие симптоматики, расцениваемой в данной клинической ситуации как проявление активного воспаления не только в 1 пальце, но и в 3 плюснефаланговом суставе, определило объем оперативного вмешательства. Кроме того, заслуживают внимания данные ОФЭКТ/КТ, демонстрирующие наряду с повышенным накоплением РФП участки гипофиксации индикатора, соответствующие по локализации наибольшим размерам внутрикостных газовых пузырьков.

В литературных источниках сделан акцент на таком характерном симптоме ЭО, как интактность кортикального слоя костей [12]. В то же время нарастающее количество публикаций с наблюдениями, в которых у пациентов с коморбидностью развитию ЭО предшествовали изъязвления кожных покровов, оперативные вмешательства в виде экзартикуляций и резекций, допускают в ограниченном количестве наблюдений формирование деструкций в кортикальном слое кости [12].

В данном наблюдении имели место дефекты мягких тканей и локализованные поверхностные эрозии, не противоречащие, по мнению авторов, проявлениям ЭО. Кроме того, одним из оснований расценивать выявленную картину как ЭО явилось скопление газа в сесамовидной кости 1 пальца без признаков нарушения целостности кортикального слоя.

Причины внутрикостного газа включают в себя такие состояния, как открытые травмы и переломы, аутогаз при дистрофических процессах, а также лимфангиоматоз кости и газовая гангрена. Отсутствие эпизода открытого травматического повреждения позволяет исключать данный этиологический фактор. Аутогаз при дистрофических повреждениях наиболее типично локализуется по ходу суставных и сочленяющихся про-

странств и более характерен для аксиального скелета. Лимфангиоматоз в литературе, посвященной ЭО, обсуждается реже, однако основным дифференциально-диагностическим признаком следует считать остеопороз, развивающийся вследствие атрофических и деструктивных процессов костной ткани из-за патологического увеличения диаметра внутрикостных лимфатических сосудов [5].

Публикации о коморбидности эмфизематозного остеомиелита и других заболеваний (в частности, сахарного диабета) начали появляться с 2014 года [4]. В 45% случаев данное заболевание возникает на фоне сахарного диабета, около 11% – при злокачественных новообразованиях и еще 11% – при гематологических заболеваниях [10, 14]. Известны случаи развития эмфизематозного остеомиелита на фоне иммуносупрессивной терапии после трансплантации органов, а также предрасполагающими факторами развития ЭО являются алкогольная зависимость и глюкокортикостероидная терапия [15, 16].

Публикации, в которых были бы описаны случаи развития эмфизематозного остеомиелита после или параллельно течению коронавирусной инфекции, отсутствуют. Как следует из достаточного количества публикаций – в качестве наиболее распространенного осложнения со стороны костно-мышечной системы после перенесенного COVID-19 описывался остеонекроз субхондральных отделов костей, визуальная картина которых не отличалась от классической картины остеонекроза в виде фрагментации и уплощения некротизированной кости с исходом во вторичный остеоартроз.

Тем не менее, нельзя полностью исключить влияние COVID-19 у данной пациентки на усугубление течения сахарного диабета и, как следствие, возникновение эмфизематозного остеомиелита, в том числе и на фоне приема стероидных препаратов.

Заключение.

Наличие внутрикостного газа при лучевых методах исследования должно вызывать настороженность по поводу эмфизематозного остеомиелита в соответствующем клиническом контексте. Авторами представлен случай эмфизематозного остеомиелита с типичной визуальной картиной «пемзового камня» и на фоне сахарного диабета как проявления коморбидного статуса, ставшего уже характерным для данного вида воспалительного процесса в кости.

С позиций лучевой диагностики следует отметить роль ОФЭКТ/КТ (гибридных технологий) как необходимого диагностического

компонента у больных ЭО для повышения точности в определении распространённости воспалительного процесса.

Вместе с тем, данное наблюдение ЭО заслуживает внимания как заболевание, развившееся через 4 месяца после перенесенной короновирусной инфекции. В такие же сроки развивались и прочие постковидные осложнения. Этот случай предполагает, что наличие короновирусной инфекции так-

же может являться фактором риска развития эмфизематозного остеомиелита.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Ram PC, Martinez S, Korobkin M, Breiman RS, Gallis HR, Harrelson JM. CT detection of intraosseous gas: a new sign of osteomyelitis. *AJR Am J Roentgenol.* 1981;137(4):721-723. doi:10.2214/ajr.137.4.721.
2. Lee D, Mohile N, Rakoczy K, Gjolaj JP. Emphysematous osteomyelitis of the spine: a case report and case based review of the literature. *J Spine Surg.* 2022;8(3):362-376. doi:10.21037/jss-22-6.
3. Bhattarai V, Acharya K, Kuikel S, et al. Radiologic finding of intraosseous gas: A rare case of emphysematous osteomyelitis of the foot. *Radiol Case Rep.* 2022;18(2):643-646. Published 2022 Dec 1. doi:10.1016/j.radcr.2022.11.007.
4. Mautone M, Gray J, Naidoo P. A case of emphysematous osteomyelitis of the midfoot: imaging findings and review of the literature. *Case Rep Radiol.* 2014;2014:616184. doi:10.1155/2014/616184.
5. Малеков Д.А., Поздняков А.В., Сотникова Е.А., Канина Л.Я., Малекова Д.В., Зверева Е.А. Диссеминированный лимфангиоматоз. Клинический случай. Визуализация в медицине. 2021;3(1):41-50.
6. Белобородов В.А., Фролов А.П. Эмфизематозный остеомиелит, осложненный некротизирующим фасциитом и миозитом. *Новости хирургии.* 2020;28(3):344-349. doi: 10.18484/2305-0047.2020.3.344.
7. Patton HM, Conlan JK, Long RF, Waller JT. Unusual presentation of anaerobic osteomyelitis. *Am J Med.* 1983;75(4):724-726. doi:10.1016/0002-9343(83)90465-5.
8. Wojack PR, Bamasmos AS, Khodarahmi I. Imaging and clinical features of emphysematous osteomyelitis. *Skeletal Radiol.* 2026;55(5):1011-1017. doi:10.1007/s00256-025-05099-7.
9. Small JE, Chea P, Shah N, Small KM. Diagnostic Features of Emphysematous Osteomyelitis. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2022;51(4):666-672. doi:10.1067/j.cpradiol.2018.05.008.
10. Gruenberg KM, Halgas BJ, Lundy J. Emphysematous osteomyelitis of the calcaneus: a case report and review. *Int J Burns Trauma.* 2022;12(4):185-187. Published 2022 Aug 15.
11. Abdelbaki A, Bhatt N, Gupta N, Li S, Abdelbaki S, Kumar Y. Emphysematous osteomyelitis of the forefoot. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2017;31(1):100-101. Published 2017 Dec 8. doi:10.1080/08998280.2017.1390338.
12. Sobamowo EO, Baig MS, Kumar S, Patel NR. Soft tissue and intraosseous pneumatosis secondary to diabetic foot ulcer: a severe case of emphysematous osteomyelitis. *BJR Case Rep.* 2025;11(3):016. Published 2025 Mar 18. doi:10.1093/bjrcr/uaaf016.
13. Kim T, Choi SH. Diabetes Mellitus and Infectious Diseases: Current Evidence and Clinical Implications. *Diabetes Metab J.* 2025;49(5):915-933. doi:10.4093/dmj.2025.0508.
14. Sung S, Lee BH, Kim JH, et al. Emphysematous osteomyelitis of the spine: A rare case report. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(28):e21113. doi:10.1097/MD.0000000000002113.
15. Kou R, Onishi Y, Ogiso S, Kai S, Nakamoto Y. Emphysematous Osteomyelitis of the Lumbar Spine and Sacrum After Liver Transplantation: A Case Report. *Cureus.* 2024;16(7):e63748. Published 2024 Jul 3. doi:10.7759/cureus.63748.
16. Володина В.Д., Бабкова А.А., Серова Н.С., Бобров Д.С., Зуев В.В. Склерозирующий остеомиелит Гарре. *REJR.* 2022; 12(4):153-158. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-4153-158.
4. Mautone M, Gray J, Naidoo P. A case of emphysematous osteomyelitis of the midfoot: imaging findings and review of the literature. *Case Rep Radiol.* 2014;2014:616184. doi:10.1155/2014/616184.
5. Malekov D.A., pozdnyakov A.V., sotnikova E.A., kanina L.YA., malekova D.V., zvereva E.A. Disseminated lymphangiomas. Clinical case. *Vizualizatsia v meditsine.* 2021;3(1):41-50.
6. Beloborodov V.A., Frolov A.P. Emphysematous osteomyelitis complicated by necrotising fasciitis and myositis. *Novosti Khirurgii.* 2020;28(3):344-349. doi: 10.18484/2305-0047.2020.3.344.

References:

1. Ram PC, Martinez S, Korobkin M, Breiman RS, Gallis HR, Harrelson JM. CT detection of intraosseous gas: a new sign of osteomyelitis. *AJR Am J Roentgenol.* 1981;137(4):721-723. doi:10.2214/ajr.137.4.721.
2. Lee D, Mohile N, Rakoczy K, Gjolaj JP. Emphysematous osteomyelitis of the spine: a case report and case based review of the literature. *J Spine Surg.* 2022;8(3):362-376. doi:10.21037/jss-22-6.
3. Bhattarai V, Acharya K, Kuikel S, et al. Radiologic finding of intraosseous gas: A rare case of emphysematous osteomyelitis of the foot. *Radiol Case Rep.* 2022;18(2):643-646. Published 2022 Dec 1. doi:10.1016/j.radcr.2022.11.007.
4. Mautone M, Gray J, Naidoo P. A case of emphysematous osteomyelitis of the midfoot: imaging findings and review of the literature. *Case Rep Radiol.* 2014;2014:616184. doi:10.1155/2014/616184.
5. Malekov D.A., pozdnyakov A.V., sotnikova E.A., kanina L.YA., malekova D.V., zvereva E.A. Disseminated lymphangiomas. Clinical case. *Vizualizatsia v meditsine.* 2021;3(1):41-50.
6. Beloborodov V.A., Frolov A.P. Emphysematous osteomyelitis complicated by necrotising fasciitis and myositis. *Novosti Khirurgii.* 2020;28(3):344-349. doi: 10.18484/2305-0047.2020.3.344.

7. Patton HM, Conlan JK, Long RF, Waller JT. Unusual presentation of anaerobic osteomyelitis. *Am J Med.* 1983;75(4):724-726. doi:10.1016/0002-9343(83)90465-5.
8. Wojack PR, Bamashmos AS, Khodarahmi I. Imaging and clinical features of emphysematous osteomyelitis. *Skeletal Radiol.* 2026;55(5):1011-1017. doi:10.1007/s00256-025-05099-7.
9. Small JE, Chea P, Shah N, Small KM. Diagnostic Features of Emphysematous Osteomyelitis. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2022;51(4):666-672. doi:10.1067/j.cpradiol.2018.05.008.
10. Gruenberg KM, Halgas BJ, Lundy J. Emphysematous osteomyelitis of the calcaneus: a case report and review. *Int J Burns Trauma.* 2022;12(4):185-187. Published 2022 Aug 15.
11. Abdelbaki A, Bhatt N, Gupta N, Li S, Abdelbaki S, Kumar Y. Emphysematous osteomyelitis of the forefoot. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2017;31(1):100-101. Published 2017 Dec 8. doi:10.1080/08998280.2017.1390338.
12. Sobamowo EO, Baig MS, Kumar S, Patel NR. Soft tissue and intraosseous pneumatosis secondary to diabetic foot ulcer: a severe case of emphysematous osteomyelitis. *BJR Case Rep.* 2025;11(3):016. Published 2025 Mar 18. doi:10.1093/bjrcr/uaaf016.
13. Kim T, Choi SH. Diabetes Mellitus and Infectious Diseases: Current Evidence and Clinical Implications. *Diabetes Metab J.* 2025;49(5):915-933. doi:10.4093/dmj.2025.0508.
14. Sung S, Lee BH, Kim JH, et al. Emphysematous osteomyelitis of the spine: A rare case report. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(28):e21113. doi:10.1097/MD.0000000000002113.
15. Kou R, Onishi Y, Ogiso S, Kai S, Nakamoto Y. Emphysematous Osteomyelitis of the Lumbar Spine and Sacrum After Liver Transplantation: A Case Report. *Cureus.* 2024;16(7):e63748. Published 2024 Jul 3. doi:10.7759/cureus.63748.
16. Volodina V.D., Babkova A.A., Serova N.S., Bobrov D.S. , Zuev V.V. Garre's sclerosing osteomyelitis. *REJR.* 2022; 12(4):153-158. DOI: 10.21569/2222-7415-2022-12-4-153-158.

ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ В ЖУРНАЛЕ

REJR

Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики (REJR, www.rejr.ru) принимает к публикации оригинальные статьи, обзоры литературы, описания клинических случаев, лекции. Публикации принимаются по электронному адресу: rejr@rejr.ru

Публикации должны соответствовать тематике журнала, т.е. специальности 3.1.25-Лучевая диагностика.

Публикации в журнале бесплатны.

Все статьи проходят двойное слепое рецензирование членами редакционного совета, а также ведущими специалистами по соответствующим научным и клиническим направлениям.

Требования к публикациям составлены согласно "Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы (Ann Intern Med 1997;126:36-47)".

Статьи принимаются на двух языках: русском и английском.

Требования к подаче статьи.

Список необходимых документов (все материалы направляются в редакцию по электронной почте единым письмом на официальный адрес журнала):

- Текст рукописи.
- Официальное направление от учреждения, в котором выполнена работа, с визой руководителя на первой странице.
- Согласие всех авторов и подписи всех авторов на первой странице статьи.
- Авторам необходимо заявить о наличии или отсутствии потенциального конфликта интересов (например, конкурирующие интересы, которые, по мнению автора, могут иметь прямое или опосредованное влияние на публикационный процесс) (см. рекомендации ICJME).

Требования к оформлению статей.

Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman № 12 через 1,5 интервала.

Страницы должны быть пронумерованы.

На первой странице необходимо указать фамилию и инициалы автора (авторов), название статьи, полное название учреждения (учреждений), в котором выполнена работа, город, страна. Обязательно следует указать, в каком учреждении работает каждый из авторов. Авторам рекомендуется предоставлять ссылку на свой цифровой профиль в ORCID.

При наличии четырех и более авторов необходимо указать творческий вклад

каждого в написание статьи.

Резюме к статье должно иметь следующую структуру (объем текста авторского резюме не должно превышать 500 слов):

- Актуальность
 - * Цель
 - * Материалы и методы
 - * Результаты
 - * Обсуждение
 - * Заключение
- (* - обязательные рубрики)

Подзаголовки резюме выделяются жирным шрифтом. Для обзорных статей строгая структура резюме не обязательна.

После резюме указываются ключевые слова (при выборе ключевых слов рекомендуется руководствоваться словарем ключевых слов MeSH) и данные контактного автора (e-mail для обратной связи).

Текст оригинальной статьи должен иметь следующие разделы: актуальность, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение, список литературы.

Текст случаев из практики должен иметь следующие разделы: актуальность, данные истории болезни, данные клинического, лабораторного и лучевого обследования пациента, обсуждение полученных результатов, заключение, список литературы.

Разделы статьи, которые представляются **на русском и английском языках:**

- Титульная часть
- Резюме
- Ключевые слова
- Подписуемые подписи
- Список литературы

Требования к оформлению подписуемых подписей.

После каждого рисунка необходимо предоставлять подписуемые подписи на русском и английском языках. Необходимо соблюдать общий план описания: указать вид рисунка (схема, диаграмма, фотография, рентгенограмма, эхограмма и т.д.), при описании диагностических изображений необходимо указать метод исследования, проекции/режим реконструкции/методику исследования, область исследования, подробное описание изображения, при необходимости, с указаниями на рисунке стрелками или другими обозначениями.

В случае использования в статье, в том числе в рисунках и подписуемых подписях, информации, которая была ранее опубликована, автор обязан указать источник и автора цитируемой информации.

Список литературы (на русском и английском языках) составляют по правилам оформления пристатейных списков литературы (библиография) для авторов с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals). Биб-

лиографические ссылки должны быть пронумерованы, в тексте они даются в квадратных скобках. Ссылки указываются в порядке упоминания в тексте статьи.

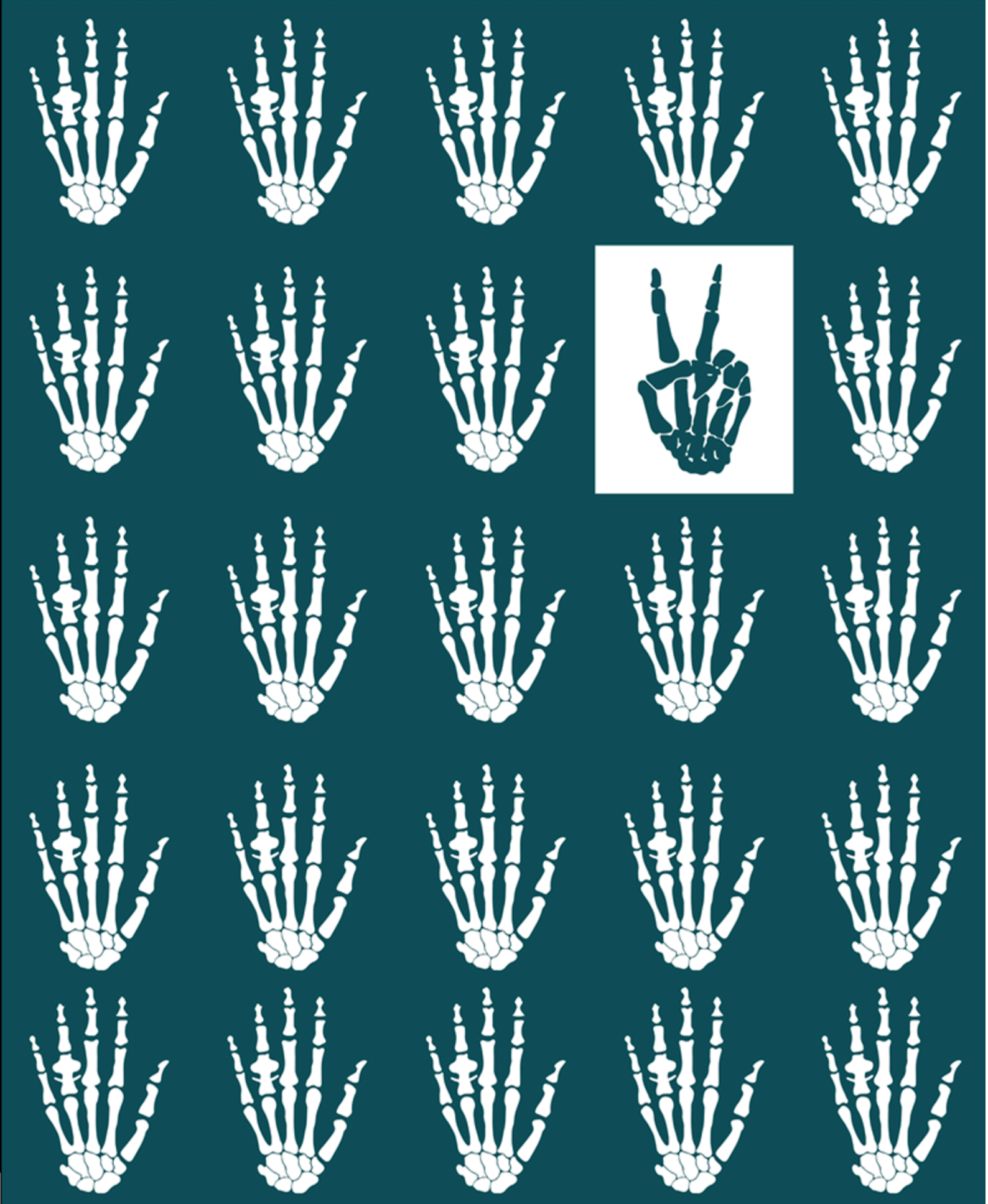
Автор полностью берет на себя ответственность за возможный плагиат текста, рисунков и др. Любое нарушение авторских прав будет рассмотрено согласно алгоритму COPE. При рассмотрении полученных авторских материалов Редакция руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals //Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47), принципами EASE и «Singapore Statement on Research Integrity».

Статьи, представленные с нарушением правил оформления, не рассматриваются.

Корректурa авторам не высылаeтся.

Редакция оставляет за собой право при необходимости проводить коррекцию и редактуру текста без уведомления авторов.

Авторы не имеют право представлять одну статью на публикацию в несколько научных изданий.



REJR

Том 16 №2 2026 год.