

2019

Дорогие читатели!

Поздравляем вас с наступающим Новым 2019 годом!

Традиционно Новый год связывают с надеждами на лучшее. Пусть вашими верными спутниками станут успех и взаимопонимание.

Желаем вам здоровья, творческого и профессионального роста, стабильности и реализации новых проектов!

С наилучшими пожеланиями,
редакционная коллегия журнала
«Радиология — практика»!



РАДИОЛОГИЯ ПРАКТИКА

№ 6 (72) 2018

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал «Радиология – практика» включен в Перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание степеней доктора и кандидата наук. Номер – 1705.

Редакционная коллегия журнала:

Главный редактор

Васильев А. Ю., доктор мед. наук, член-корр. РАН (Москва)

Ответственный секретарь

Егорова Е. А., доктор мед. наук, профессор (Москва)

Члены редколлегии:

Блинов Николай Николаевич, доктор техн. наук, профессор (Москва)
Дергилев Александр Петрович, доктор мед. наук, профессор (Новосибирск)
Капустин Владимир Викторович, доктор мед. наук (Москва)
Левшакова Антонина Валерьевна, доктор мед. наук (Москва)
Лежнев Дмитрий Анатольевич, доктор мед. наук, профессор (Москва)
Морозов Сергей Павлович, доктор мед. наук, профессор (Москва)
Ольхова Елена Борисовна, доктор мед. наук, профессор (Москва)
Петровская Виктория Васильевна, доктор мед. наук, доцент (Москва)
Рубцова Наталья Алефтиновна, доктор мед. наук (Москва)
Селиверстов Павел Владимирович, доктор мед. наук (Иркутск)
Синицын Валентин Евгеньевич, доктор мед. наук, профессор (Москва)
Смысленова Маргарита Витальевна, доктор мед. наук (Москва)
Трофимова Татьяна Николаевна, доктор мед. наук, профессор (Санкт-Петербург)

Дизайн и верстка Липчанская И. В.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ ФС77–27480 от 9 марта 2007 года

Редакция не несет ответственности за содержание рекламы.

Статьи публикуются с сохранением авторской редакции.

© РОО «Общество рентгенологов, радиологов и специалистов ультразвуковой диагностики в г. Москва», 2014

© НПЦ медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы, 2007

© ЗАО «Амико», 2007

ISSN 2071–9426

ББК 53.6
УДК 616.71

www.radp.ru

Журнал «Радиология – практика» представлен в Научной электронной библиотеке (elibrary.ru) и базе данных «Российский индекс научного цитирования»; базе данных Index Copernicus (Польша).

RADIOLOGY PRACTICE

№ 6 (72) 2018

According to the decision of the Higher Attestation Commission of the Russian Ministry of Education and Science the journal «Radiology – practice» is included in the List of leading reviewed journals and publications issued in Russia and recommended for publishing the main results of thesis research for the academic degrees of the doctor of the sciences (the highest academic degree in Russia) and the candidate of the sciences (the lower degree, roughly, the Russian equivalent to the research doctorate in most western countries).

Editorial Board of the Journal:

Chief Editor

Vasil'ev A. Yu., M. D. Med., Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor (Moscow)

Executive secretary

Egorova E. A., M. D. Med., Professor (Moscow)

Editorial Board Members:

Blinov Nikolay Nikolaevich, M. D. Med., Professor (Moscow)

Dergilev Aleksandr Petrovich, M. D. Med., Professor (Novosibirsk)

Kapustin Vladimir Viktorovich, M. D. Med. (Moscow)

Levshakova Antonina Valer'evna, M. D. Med. (Moscow)

Lezhnev D. A., M. D. Med., Professor (Moscow)

Morozov Sergey Pavlovich, M. D. Med., Professor (Moscow)

Olkhova Elena Borisovna, M. D. Med., Professor (Moscow)

Petrovskaya Victoriya Vasil'evna, M. D. Med., Associate Professor (Moscow)

Rubtsova Natal'ya Aleftinovna, M. D. Med. (Moscow)

Seliverstov Pavel Vladimirovich, M. D. Med. (Irkutsk)

Sinitsyn Valentin Evgen'evich, M. D. Med., Professor (Moscow)

Smyslenova Margarita Vital'evna, M. D. Med. (Moscow)

Trofimova T. N., M. D. Med., Professor (St. Petersburg)

Design and lay-out Lipchanskaya I. V.

Certificate of the mass media registration ПИ ФС77–27480 issued on the 9th of March 2007

The editorial staff is not responsible for the content of the advertisement.

All the articles are published according to the authors' manuscripts.

© Regional Social Organization of Radiologists in the Moscow City, 2014

© Scientific Production Centre of Medical Radiology of Moscow Healthcare Department, 2007

© AMICO, Ltd., 2007

ISSN 2071–9426

ББК 53.6

УДК 616.71

www.radp.ru

The journal «Radiology – practice» is available in the Scientific electronic library (elibrary.ru), the data base «Russian index of scientific citation» and the data base «Index Copernicus» (Poland).

Содержание

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

- Нейросонография в диагностике синус-тромбозов у младенцев**
Е. Б. Ольхова, Н. М. Дубасова, Е. В. Полякова 6

ПРОДОЛЖЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- Возможности применения магнитно-резонансной томографии и позитронно-эмиссионной томографии с ¹⁸F-фтордезоксиглюкозой для диагностики рака молочной железы (обзор литературы и собственные клинические наблюдения)**
П. Б. Гележе, С. П. Морозов..... 22
- Кистозная болезнь адвентиции подколенной артерии (обзор литературы и клинический случай)**
Т. В. Захматова, Е. А. Егорова 35
- Тораколитиаз: обзор литературы и клинический случай**
В. А. Нечаев, И. А. Бондаренко 46

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- Тромбоз в системе воротной вены у пациента с мутацией фактора V и панкреатитом, осложнившийся инфарктом тонкой кишки (клиническое наблюдение)**
Ж. С. Мельниченко, М. В. Вишнякова 52
- Ультразвуковая диагностика дистального эпифизеолиза бедра у новорожденных**
Е. Б. Ольхова, Н. А. Шолохова 62

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ, ХРОНИКА, ОБЪЯВЛЕНИЯ

- Отчет о проведении V съезда специалистов по лучевой диагностике и лучевой терапии Сибирского федерального округа (20–22 сентября 2018 г., г. Иркутск)..... 68**
- Правила оформления статей для опубликования в журнале «Радиология — практика»..... 73**

Contents

DIAGNOSTIC IMAGING

- Neurosonography in the Diagnostics of Sinus-Thrombosis in Infants**
E. B. Olkhova, N. M. Dubasova, E. V. Polyakova.....6

THE CONTINUED MEDICAL EDUCATION

- Magnetic Resonance Imaging and Positron-Emission Tomography with ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose Application for Breast Cancer Diagnosis (Literature Review with Case Reports)**
P. B. Gelezhe, S. P. Morozov.....22
- Cystic Adventitial Disease of the Popliteal Artery (Literature Review and Case Report)**
T. V. Zakhmatova, E. A. Egorova.....35
- Thoracolithiasis: A Case Report and the Literature Review**
V. A. Nechaev, I. A. Bondarenko46

CLINICAL REVIEWS AND SHORT REPORTS

- Portal Vein Thrombosis in a Patient with Factor V Mutation and Pancreatitis Complicated by a Small Intestine Infarction (Case Report)**
Zh. S. Melnichenko, M. V. Vishnyakova.....52
- Ultrasonic Diagnosis of the Distal Femoral Epiphysiolysis in a Newborn Child**
E. B. Olkhova, N. A. Sholohova62

SCIENTIFIC INFORMATION, CHRONICLE, ADS

- Report on the V Congress of Specialists in Radiology and Radiotherapy of the Siberian Federal District (20–22 September 2018, Irkutsk)68**
- The Rules of Articles Preparation for Publication in the Journal «Radiology — practice».....73**

Нейросонография в диагностике синус-тромбозов у младенцев

Е. Б. Ольхова*,¹, Н. М. Дубасова², Е. В. Полякова³

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, кафедра лучевой диагностики

² ОГАУЗ «Ивано-Матренинская детская клиническая больница», г. Иркутск

³ ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Neurosonography in the Diagnostics of Sinus-Thrombosis in Infants

E. B. Olkhova*,¹, N. M. Dubasova², E. V. Polyakova³

¹ Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Ministry of Healthcare of Russia, Department of Radiology

² Irkutsk Clinical Children Hospital

³ Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg

Реферат

Частота синус-тромбозов (СТ) у новорожденных до сих пор неизвестна и составляет, по данным разных авторов, 0,4–0,7 случаев на 100 000 в год, при этом более 40 % СТ в детском возрасте приходится на период новорожденности. Целью исследования явилась оценка возможностей нейросонографии в выявлении СТ у детей первых месяцев жизни. В настоящем исследовании собраны наблюдения 106 случаев СТ у 57 младенцев, из них половина пациентов первых 14 сут жизни. Недоношенность II–III степени имела место в 33 % случаев, собственно обменные и/или гематологические заболевания верифицированы у небольшого процента пациентов: 6/57 (10,5 %). Собственно аномалия сосудистого русла головного мозга имела место в 1 случае: гигантская артерио-венозная дуральная мальформация. Оперативные вмешательства, предшествующие выявлению СТ, перенесли 32/57 (61 %) пациентов. У 70 % пациентов имели место значимые сочетанные поражения головного мозга, преимущественно геморрагического характера. Определены основные технические приемы сканирования, направленные на визуализацию синусов, представлены варианты эхографической визуализации СТ различной локализации. Прослежена эхографическая динамика СТ (тенденция к спонтанному лизису тромбов за 2–6 нед). Статья обширно иллюстрирована, сопровождается обзором литературы.

* **Ольхова Елена Борисовна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Адрес: 127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9а.

Тел.: + 7(495) 611-01-77. Электронная почта: elena-olchova@bk.ru

Olkhova Elena Borisovna, M. D. Med., Professor, Professor of Department of Radiology, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Department of Radiology, Ministry of Healthcare of Russia.

Address: 9a, ul. Vucheticha, Moscow, 127206, Russia.

Phone number: +7 (495) 611-01-77. E-mail: elena-olchova@bk.ru

Ключевые слова: новорожденные, нейросонография, синус-тромбоз.

Abstract

The incidence of sinus thrombosis (CSVT) in neonates is unknown and varies between 0,4–0,7 cases per 100 000 children per year according to different authors, and more than 40 % of childhood CSVT occurs within the neonatal period. The aim of the study was to evaluate the possibilities of neurosonography in the detection of CSVT in children of the first months of life. In this study 106 cases of CSVT were collected in 57 infants the half of whom was the first 14 days of life. The prematurity of 2–3d degrees took place in 33 % of cases, the metabolic and/or hematological diseases themselves were confirmed in a small percentage of patients – 6/57 (10,5 %). The abnormality of the cerebral vascular bed took place in 1 case – a giant arteriovenous dural malformation. Surgical interventions that preceded the detection of CSVT underwent 32/57 (61 %) patients. In 70 % of patients there were significant associated brain lesions, predominantly hemorrhagic. The main technical methods of scanning aimed at visualization of sinuses are determined, the variants of sonographic visualization of CSVT of different localization are presented. The sonographic dynamics of CSVT has been traced (the tendency to spontaneous lysis of CSVT in 2–6 weeks). The article is widely illustrated, accompanied by a review of the literature.

Key words: Magnetic Resonance Mammography, Young Women, Breast Cancer, BI-RADS Scale.

Актуальность

Риск развития тромбоза церебральных венозных синусов, или синус-тромбоза (СТ), у новорожденных выше, чем у детей старшего возраста, при этом частота СТ остается дискутабельной. Часто СТ сочетается с внутримозговыми повреждениями, являясь как осложнением, так и причиной последних. Клинические проявления СТ неспецифичны, в связи с этим диагноз основывается исключительно на данных методов нейровизуализации. У новорожденных и детей первых месяцев жизни методом первичной диагностики интракраниальной патологии является нейросонография (НСГ), однако возможности этого метода в диагностике СТ практически не изучены.

Цель: оценка возможностей нейросонографии в выявлении СТ у детей первых месяцев жизни.

Материалы и методы

Исследование выполнялось в порядке личной инициативы авторов в клини-

ках Москвы (преобладали пациенты общесоматического профиля, 20 наблюдений), Иркутска (преобладали младенцы нейрохирургического профиля, 13 наблюдений) и Санкт-Петербурга (преобладали пациенты кардиохирургического профиля, 24 пациента). Всего за последние 6 лет было эхографически диагностировано 106 случаев СТ у 57 младенцев.

Дети первых 2 нед жизни составили (31/57) 54 % пациентов.

Исследования выполнены на аппаратах высокого, экспертного и премиум-классов с использованием конвексных и линейных датчиков с частотой от 4 до 18 МГц. Сканирование проводилось в В-режиме и режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) с оценкой характера кровотока при импульсной доплерографии. Методика исследования венозных синусов включала полипозиционную НСГ (пНСГ) через швы и роднички с использованием высокочастотных линейных датчиков.

Оценка верхнего сагиттального синуса (ВСС) проводилась при сканировании через большой и малый роднички, а также через сагиттальный шов. Поперечные синусы (ПС) визуализировались из доступа через заднебоковые роднички (ЗБР).

Верификация эхографических данных проводилась с применением КТ у 36/57 (63 %) детей, КТ-венографии — у 2/57 (4 %), МРТ — у 18/57 (32 %), МР-венографии — у 3/57 (5 %) детей. 46 детям пНСГ выполнялась в динамике.

Результаты и обсуждение

Детальный анализ анамнестических и клинических особенностей пациентов показал, что СТ развивается у любого тяжелого контингента новорожденных, несмотря на значительные различия в акушерском анамнезе, гестационном возрасте, наличии коморбидных поражений, перенесенных оперативных вмешательств и наличии сочетанных поражений головного мозга. Так, с весом при рождении менее 2000 г родились 19/57 (33 %) младенцев, при этом среди пациентов из С-Петербурга (кардиохирургия) их было всего 3/24 (12,5 %), из Иркутска (нейрохирургия) — 4/13 (31 %). Среди московских пациентов таких детей было значительно больше — 11/20 (55 %), поскольку значительную часть пациентов с СТ составили младенцы с осложненным течением язвенно-некротического энтероколита, типичным для недоношенных детей.

Интересны гендерные различия: в клиниках С-Петербурга и Иркутска преобладали мальчики (17/24 (71 %) и 10/13 (77 %) соответственно), в Москве мальчиков было меньше (9/20 (45 %)). Всего мальчики составили 63 % пациентов.

Примечательно, что собственно обменные и/или гематологические заболевания верифицированы у небольшого процента пациентов: 6/57 (10,5 %). Так, в 1 случае доказана тромбофилия, у 1 пациента имелась неклеточная гиперглициемия, у 1 заподозрен лейциноз. В 1 случае была анемия неясного генеза. Предполагать значимые нарушения свертывающей системы можно было еще у 2 пациентов: в 1 случае имела место периферическая гангрена новорожденного, в другом — мать ребенка во время беременности получала фраксипарин.

Собственно аномалия сосудистого русла головного мозга имела место в 1 случае у иркутского пациента: гигантская артериовенозная дуральная мальформация.

Оперативные вмешательства, предшествующие выявлению СТ, перенесли 32/57 (61 %) пациентов: 3/13 (23 %) нейрохирургических пациентов из Иркутска, 17/24 (71 %) кардиохирургических пациентов из С-Петербурга (преимущественно с применением аппарата искусственного кровообращения) и 9/20 (45 %) общесоматических пациентов из Москвы (преимущественно санацию брюшной полости, стомирование и/или резекция участка некротизированной кишки при осложненных вариантах энтероколита).

У большого количества пациентов имели место значимые сочетанные поражения головного мозга, преимущественно геморрагического характера: среди пациентов из С-Петербурга их было 12/24 (50 %); среди иркутских пациентов — 12/13 (92 %), среди московских — 13/20 (65 %) (рис. 1, а — в).

За период наблюдения в стационаре погибли от коморбидных заболева-

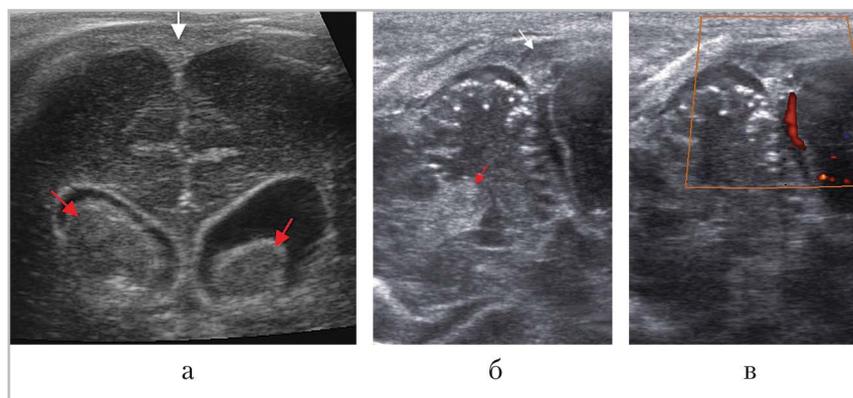


Рис. 1. СТ на фоне периинтравентрикулярных кровоизлияний (ПИВК) у недоношенных младенцев: *а* — тромбоз верхнего сагиттального синуса (белая стрелка) у младенца с двусторонним ПИВК II степени (тромбы в передних рогах дилатированных боковых желудочков показаны красными стрелками); *б, в* — тромбоз левого поперечного синуса (белая стрелка) у младенца с ПИВК, красной стрелкой показан тромб в полости IV желудочка, исследование в В-режиме и ЦДК

ний 14/57 (25 %) пациентов: 1 кардиохирургический пациент (1/24, 4 %), 1 нейрохирургический (1/13, 8 %) и 12/20 (60 %) общесоматических пациентов.

У большинства пациентов с СТ имелось полифокальное поражение, выявление которого, впрочем, весьма оператор-зависимо. Так, наиболее опытные врачи из С-Петербурга имели выявляемость СТ кратностью 2,46 очага на 1 пациента, в Москве этот показатель составил 1,6, в Иркутске — 1,15. Всего у 57 пациентов выявлено 106 очагов СТ. Тромбоз ВСС зафиксирован в 17 случаях, ПС — в 61 случае (слева чаще, чем справа: 36 и 25 соответственно), тромбоз сигмовидных синусов также чаще был слева (16/28).

Методика УЗ-оценки ВСС у новорожденных заключается в сканировании линейным высокочастотным датчиком через большой и малый роднички, а также вдоль сагиттального шва. В коронарной плоскости ВСС имеет треугольную (реже — овальную) форму, в сагиттальной — вид тубулярной струк-

туры. В В-режиме просвет синуса свободен на всем протяжении, в режиме ЦДК имеет равномерное окрашивание. При импульсной доплерографии характер кровотока в нем монофазный. Однако довольно часто, особенно при отеке головного мозга и/или при вентрикуломегалии, просвет ВСС практически спадается и дифференцировать его в В-режиме становится невозможным даже при использовании высокочастотного линейного датчика (рис. 2, *а — г*).

Тромботические массы в просвете ВСС имеют повышенную эхогенность и полностью или частично перекрывают его просвет (рис. 3, *а — в*). В то же время следует отметить, что при сканировании стандартным векторным («родничковым») датчиком тромбированный ВСС дифференцировать очень сложно, получаемое изображение сходно с гнойным менингитом и/или оболочечным кровоизлиянием (см. рис. 3). Во всех случаях в проекции ВСС определяется нечетко отграниченная зона неравномерного повышения эхогенности, которую слож-

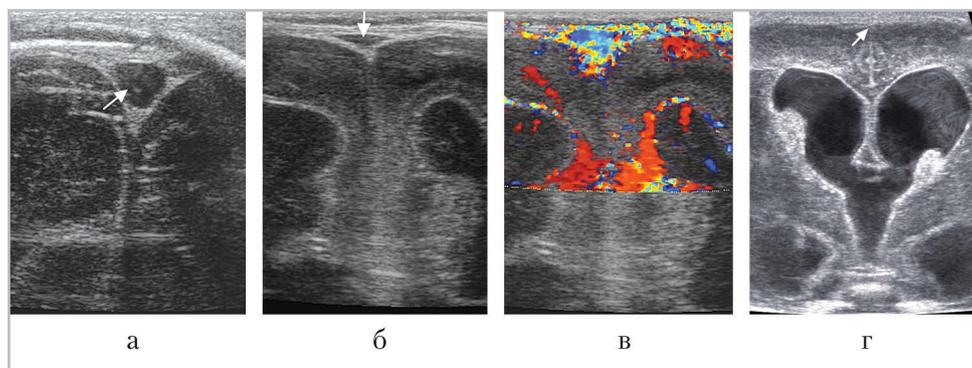


Рис. 2. Визуализация ВСС (стрелка) в поперечном скане, линейный датчик 8–16 МГц, у разных детей; а — младенец с расхождением сагиттального шва, ВСС почти округлой формы; б, в — младенец с гнойным менингитом, сканирование в В-режиме и ЦДК соответственно; ВСС в виде треугольника; г — недоношенный младенец с двусторонним периинтравентрикулярным кровоизлиянием II степени, постгеморрагической вентрикуломегалией. Просвет ВСС достоверно не прослеживается

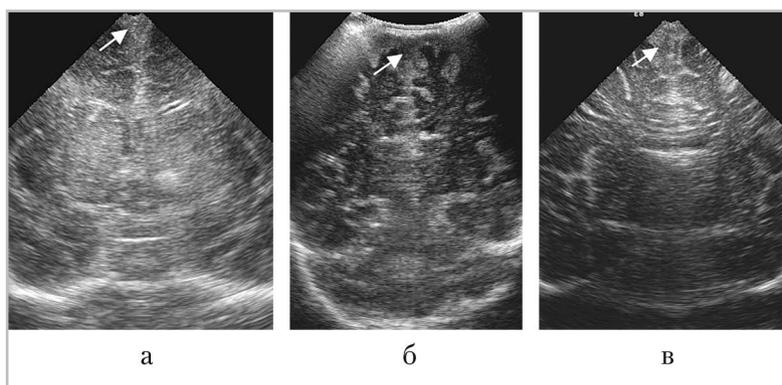


Рис. 3. Фронтальные сканы векторным датчиком 6–14 МГц; область ВСС (стрелка) у новорожденных с различными заболеваниями: а — младенец с СТ; б — младенец с гнойным менингитом; в — младенец с поздним геморрагическим синдромом, оболочечным кровоизлиянием

но дифференцировать от оболочечных пространств, заполненных содержимым средней или повышенной эхогенности (кровь, гной).

При прицельном полипозиционном сканировании области ВСС с использованием высокочастотного (8–16 МГц) линейного датчика визуализировать тромб в просвете ВСС можно достаточно отчетливо. Тромб имел вид гетерогенного, повышенной эхогенности фиксированного включения, обтурирующего

просвет синуса. Непременным условием адекватной оценки тромбоза ВСС является полипозиционное сканирование с получением как поперечных, так и продольных сканов (рис. 4, а — г).

При динамическом наблюдении (46 детей) у 19 удалось зафиксировать лизис тромба в сроки 2–6 нед (остальные пациенты переведены в другие стационары / погибли).

Визуализация ПС технически сложнее и во время стандартной НСГ не

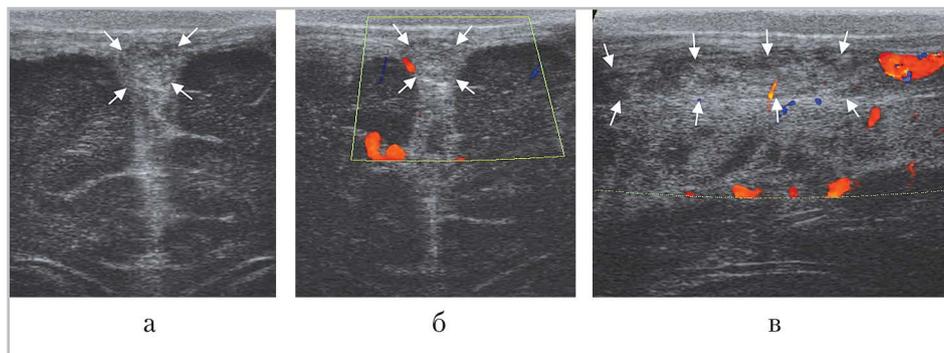


Рис. 4. Протяженный тромб в ВСС (*стрелки*), сканирование через большой родничок и сагиттальный шов линейным датчиком 8–16 МГц: *а, б* – поперечные сканы в В-режиме и при ЦДК; *в* – продольный скан, ЦДК

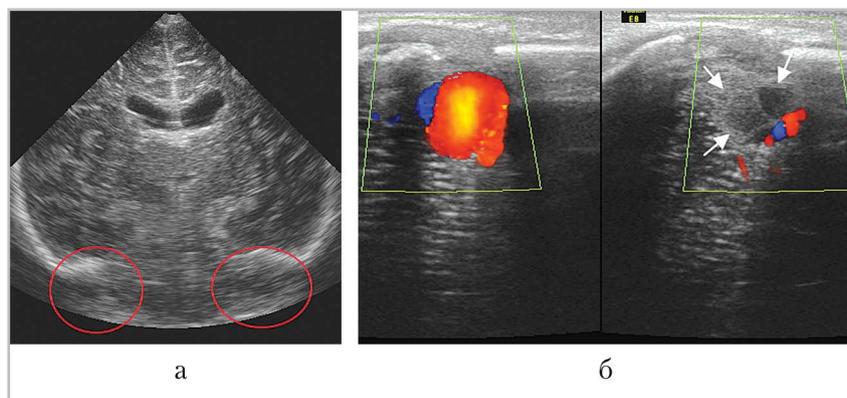


Рис. 5. Ребенок с тромбозом левого ПС (*стрелки*): *а* – сканирование через большой родничок: области вероятной визуализации ПС (*красные контуры*) визуализируются нечетко, ПС достоверно не визуализированы; *б* – сканирование через ЗБР в режиме 2 полей, ЦДК. Справа кровоток в ПС сохранен, слева просвет ПС заполнен гетерогенными тромботическими массами, прослеживается минимальный пристеночный кровоток

проводится, соответственно тромботическое поражение ПС при стандартной НСГ через большой родничок не может быть даже заподозрено. Никаких косвенных эхопризнаков, указывающих на возможный СТ, авторами выявлено не было. Соответственно без прицельного сканирования областей ПС через ЗБР эхографически диагностировать СТ с поражением ПС невозможно (рис. 5, *а – в*).

При сканировании линейным датчиком через ЗБР в поперечном срезе просвет ПС также имеет близкую к

треугольной форму, в продольном – вид изогнутой тубулярной структуры шириной 2–4 мм, в зависимости от размеров ребенка. В норме просвет ПС свободен, и может быть оценен на протяжении до 2–3 см (в зависимости от размеров ЗБР и индивидуальных топографических особенностей). Тромбы в ПС визуализируются в виде различных по эхогенности масс, частично или полностью обтурирующих просвет сосуда (рис. 6, *а – в*). При контрастной КТ- и МР-венографии тромбы в венозных синусах дают дефект контрастиро-

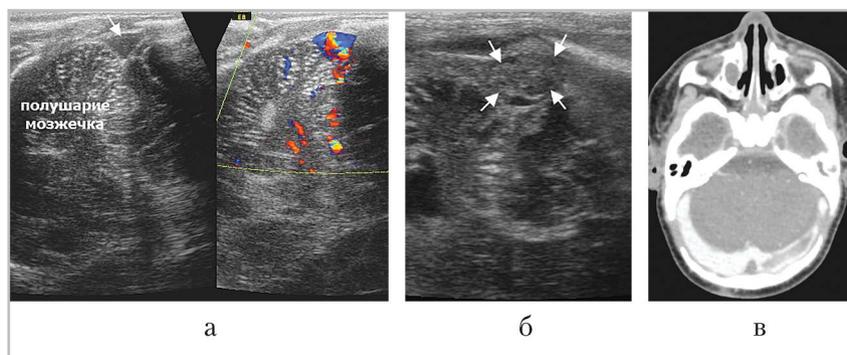


Рис. 6. Визуализация ПС (стрелки) при сканировании через ЗБР: а — левый ПС в режиме 2 полей: В-режим и ЦДК; б — тромбоз ПС; в — другой ребенок, КТ-венография — тромбоз ПС

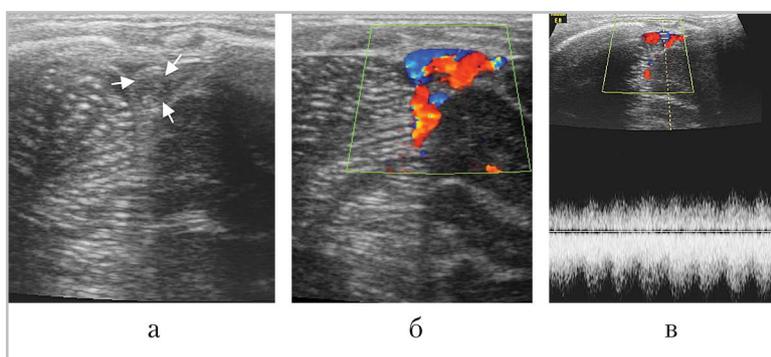


Рис. 7. Пристеночный бессимптомный тромбоз левого ПС (стрелки): а — сканирование в В-режиме; б — ЦДК; в — доплерография

вания просвета сосуда, так называемый симптом «пустой дельты».

Всем детям, помимо сканирования в В-режиме, проводилось доплерографическое исследование кровотока в режимах ЦДК и импульсной доплерографии. В норме кривая потока крови в поперечном синусе имеет монофазный характер, типичный для венозного церебрального кровотока. При изменении ее характера на пропульсивный и/или турбулентный разнонаправленный можно косвенно судить о наличии препятствия току крови в сосуде (рис. 7, а — в).

Сигмовидный синус переходит непосредственно во внутреннюю яремную вену и его можно визуализировать «снизу вверх», перемещаясь в косопопереч-

ном скане по ходу внутренней яремной вены до сосцевидного отростка, под который, собственно, и располагается сигмовидный синус (рис. 8, а — в). Визуализация его в огромной степени зависит от индивидуальных особенностей локализации (иногда прослеживается фрагментарно), мануальных навыков врача УЗД и технического оснащения.

В клинической и патологоанатомической практике СТ — тромботическое поражение синусов твердой мозговой оболочки — известен с 1930-х годов [12]. Отсутствие специфических клинических проявлений не позволяет оценить истинную частоту СТ в популяции, до сих пор данные наиболее крупных исследований, некоторые из которых на-

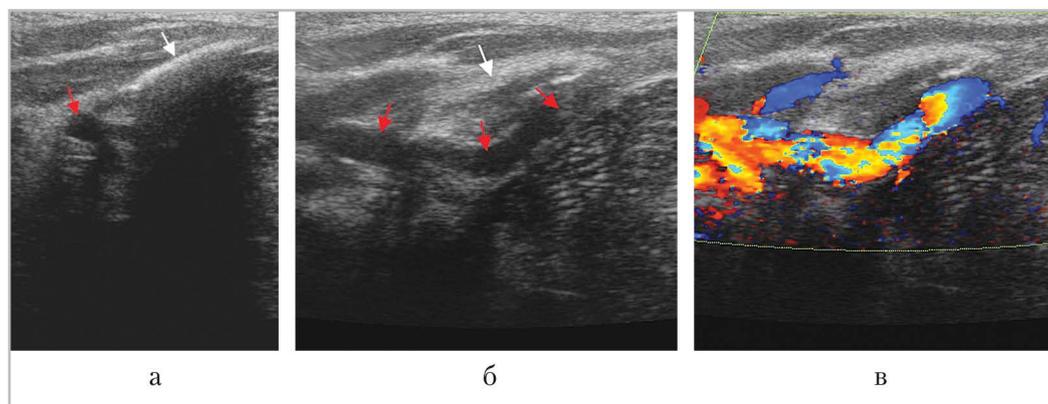


Рис. 8. Сигмовидный синус (разные дети): *а* — определяется только дистальная часть синуса (красная стрелка) кнаружи от сосцевидного отростка (белая стрелка); *б* — сигмовидный синус (красные стрелки) прослеживается на протяжении (белой стрелкой показан сосцевидный отросток); *в* — тот же скан, ЦДК

считывают десятки собственных наблюдений, о частоте СТ в популяции остаются противоречивыми. F. Vidar et al. (2016) считает, что во взрослой популяции СТ развивается у 5 на 1 млн населения и является причиной 0,5 % от всех инсультов [5, 21]. Примерно те же данные и о частоте СТ у детей: так, приводятся цифры о частоте СТ, составляющей 0,4–0,7 случая на 100 000 в год [3], при этом отмечается, что более 40 % СТ в детском возрасте приходится на период новорожденности, частота СТ в котором достигает 2,6 (2–7) на 100 000 живорожденных детей в год. Примерно те же цифры представлены и в других исследованиях — 0,67 на 100 000 детей, при этом отмечается, что более половины случаев приходится на первые 28 сут жизни ребенка [20]. В то же время Kersbergen K. J. et al. (2009) оценивают частоту СТ значительно выше: как 0,41 на 1000 (или 41 на 100 000) новорожденных [12]. Также более высокие цифры приводят Verfelo F. J. et al. (2010), по данным которых частота СТ у доношенных новорожденных составляет 1,4–12 на 100 000 [2]. Считается, что СТ чаще

развивается у мальчиков, что соответствует собственным данным [11].

Всеми авторами признается роль современных методов нейровизуализации в диагностике СТ. Признано, что СТ часто сопровождаются (или сопровождаются?) и другие поражения головного мозга, что еще более затрудняет выделение клинических проявлений собственно СТ. Клиническая картина неспецифична: у взрослых пациентов отмечается головная боль, тошнота, параплегии, очаговая неврологическая симптоматика. При изолированном тромбозе ПС у пациентов с патологией среднего уха (отит, мастоидит) определяется единственный симптом — головная боль (95 % пациентов), редко (4 %) — нарушения речи, несколько чаще — локальная неврологическая симптоматика [15].

У новорожденных преобладает общемозговая симптоматика: генерализованные или локальные судороги (57–75 %), вялость и угнетение вплоть до комы (42 %), нарушения дыхания (73 %) вплоть до апноэ (47–75 %), тахикардия (12 %), гипотония (58 %) [2, 6, 9, 11, 12, 16, 23]. Как и у взрослых пациентов,

клиническая картина в огромной мере зависит от коморбидных поражений.

Как казуистика описаны бессимптомные случаи СТ [12].

Изучение вопроса о СТ предполагает детальное знание анатомии синусов твердой мозговой оболочки и регионов венозного оттока. Фундаментальные исследования в этой области выполнены Dlamini N. et al. (2010) [3], Teksam M. et al. (2008) [20] и Kersbergen K.J. et al. (2011) [11]. Венозный отток из полости черепа осуществляется по системе вен и синусов, последние представляют собой дубликатуры твердой мозговой оболочки. Различают поверхностную и глубокую венозные системы. Поверхностная системы включает в себя ВСС, ПС и их конгломерат (torcular), сигмовидные синусы и внутренние яремные вены (ВЯВ). ВСС дренируется в правый ПС и ВЯВ (считается, что у большинства людей правый ПС доминирует над левым). Височные и затылочные (суб)кортикальные вены дренируются в ПС, кортикальные вены теменных областей также дренируются в синус венозу и кавернозный синус, островковые вены — во внутренние мозговые или базальную вены. Глубокая венозная система состоит из глубокой базальной вены (Розенталя), в которую поступает кровь от базальных ганглиев и герминального матрикса и дренируется в обе внутренние церебральные вены. Сливаясь с нижним сагиттальным синусом, они формируют вену Галена и далее прямой синус и конгломерат с системой поверхностных вен. Главный путь венозного оттока включает в себя ВЯВ и экстраюгулярные венозные коллатерали: венозное вертебральное сплетение и экстракраниальные эмиссарные вены. В положении сгибания головки у но-

ворожденных ВЯВ является главным путем оттока. В то же время исследования взрослых пациентов показали, что основным путем является венозное вертебральное сплетение. Экстракраниальные эмиссарные вены — мелкие и не обеспечивают венозного дренажа [3, 11].

Этиологические факторы, приводящие к СТ, многочисленны и разнообразны, причем в разных группах пациентов они принципиально разнородны. Как и у взрослых, СТ у детей старше периода новорожденности чаще представляет собой мультифакторное состояние, более чем в 96 % случаев это — коморбидное состояние. Предрасполагающими факторами признаны: гипертермия, дегидратация, инфекционное состояние, анемия, врожденные пороки сердца, нефротический синдром, злокачественные новообразования, системная красная волчанка, травма головы и состояние после внутричерепных операций, диабет, малярия, мозговая кома, нейроинфекции, синдром Кушинга, тиреотоксикоз, острые психические заболевания, воспалительные заболевания кишечника, нарушения свертывающей системы крови, гемоцистинурия [3, 11, 15, 18, 21]. Особое место занимает изолированный тромбоз ПС как осложнение патологии среднего уха (отиты, мастоидиты) [15].

У младенцев к факторам риска развития СТ причислены практически все неблагоприятные акушерско-гинекологические обстоятельства в том числе недоношенность, всевозможные интранатальные осложнения [2, 3, 6, 7, 9, 11]. Имеются сведения о развитии СТ при наличии мутации гена *FII G20210A*, определяющей нарушения свертывающей системы [2]. Как казуистика причиной СТ у 1 младенца было сдавление яремной вены устройством для венти-

ляции [7]. В единичных случаях описано сочетание СТ с аномалиями развития черепа и/или головного мозга, в частности, с синдромом Денди Уокера [7]. Отягчающим течением СТ факторами признаны врожденные пороки сердца.

Патогенез СТ сложен и разнообразен, учитывая полиэтиологичность заболевания. В рамках данного исследования проанализируем патогенетические особенности СТ у новорожденных. Признано, что большое значение имеет положение головки плода/младенца во время родов: сгибание головки во время прохождения плода по родовым путям приводит к компрессии ВСС затылочной костью, что является значимым этиологическим фактором венозного стаза и тромбоза. В 79 % случаев идиопатического СТ найдена компрессия ВСС. Доказано достоверное повышение скорости кровотока при нормализации положения головки в задних отделах ВСС и в сагиттальном синусе [19].

Тромбоз венозной системы в результате нарушения оттока и последующее повышение гидростатического давления приводит к поступлению жидкости в интерстиций и отеку. Спектр повреждений мозга может быть различным: от изолированных нарушений венозного оттока, которые могут быть зафиксированы только при специальных методах нейровизуализации, до выраженных и хорошо распознаваемых ишемических паренхиматозных повреждений: кортикальных или субкортикальных, возможно, с вовлечением глубоких участков (типичными признаны кровоизлияния в таламусы, чаще — монолатеральные). В основном паренхиматозные инфаркты бывают геморрагическими [7, 8, 10, 11, 18, 22]. Редко развиваются субдуральные и субарахноидальные кровоиз-

лияния. Высказывается мнение, что СТ является причиной ПИВК и кровоизлияния в базальные ганглии у доношенных новорожденных [18, 23].

Среди собственных наблюдений имеется случай, когда СТ предшествовал обширному кровоизлиянию в базальные ганглии (рис. 9, *a – в*).

Тромбоз глубоких вен может приводить к ПИВК в результате блока венозного оттока и гипертензии в системе глубоких вен [10, 23]. Предположительно перинатальные ишемические инсульты — это подгруппа перинатальных инсультов и включает в себя локальные инфаркты, которые могут быть венозного или артериального характера, развивающиеся после неонатального периода. Перинатальные венозные инфаркты могут быть нераспознанной причиной врожденной гемиплегии [3, 7, 8]. У значительного количества недоношенных детей с СТ развивается перивентрикулярная лейкомаляция, также известно развитие СТ у младенцев на фоне течения менингита [11].

На современном этапе для диагностики СТ используется весь арсенал методов нейровизуализации, при этом в периоде новорожденности благодаря наличию открытых родничков на первое место выходит УЗИ. Традиционная НСГ позволяет визуализировать только фрагмент ВСС, вену Галена и прямой синус, использование ЗБР значительно увеличивает область визуализации и делает возможной оценку структур задней черепной ямки, в первую очередь ПС [4]. Считается, что при рутинном УЗИ обнаруживается не более 5–13 % от всех СТ [11]. В то же время тотальное выполнение пНСГ всем глубококондоношенным детям позволило выявить очень высокую частоту СТ: 4,4 % от всей

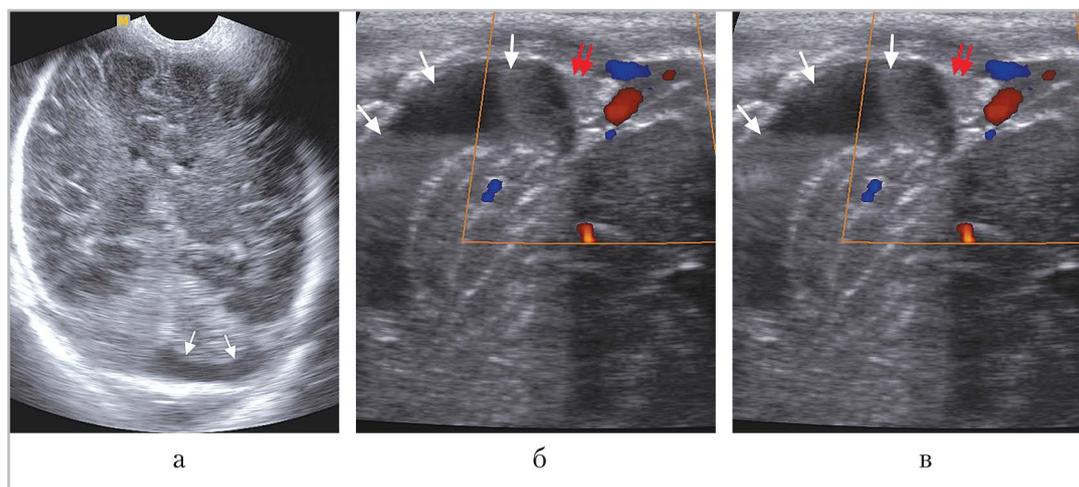


Рис. 9. Недоношенный ребенок 6 сут с периферической гангреной: *а* — УЗИ при поступлении, сканирование в В-режиме через большой родничок: слева нечетко прослеживается парацеребеллярное скопление (стрелки); *б* — ЦДК при НСГ через ЗБР слева: массивное парацеребеллярное кровоизлияние (белые стрелки) и пристеночный тромб в ПС (красные стрелки); *в* — через 2 сут, аксиальный скан: массивное кровоизлияние в базальные ганглии и паренхиму головного мозга (красные стрелки)

популяции пациентов. Специфической неврологической симптоматики у них не зафиксировано [17].

Максимально информативным методом диагностики СТ на сегодняшний день признана МР-венография, хотя обычно бывает задействован весь арсенал средств: НСГ как метод первичной диагностики у младенцев, КТ и МРТ с МР-венографией [2, 5, 7, 9, 12, 13, 22,]. Так, есть мнение, что информативность МР-венографии составляет около 99 %, а пНСГ — до 97 %, при этом временной интервал между исследованиями был минимальным — до 10 ч (в среднем — 3,5 ч).

Локализация СТ, по данным разных авторов, неодинакова: принято считать, что в большинстве случаев поражается поверхностная система, чаще всего тромбируются ВСС (65 %) и прямой (85 %) синусы [10, 11, 23]. Впрочем, вполне может быть, что такая частота не является реальной, а просто отражает наши диагностические возможности.

Есть мнение, что наиболее часто тромбируются ПС — практически во всех случаях СТ у глубоконедоношенных детей [17]. Правда, эта статистика получена при 100 %-ном выполнении пНСГ всем глубоконедоношенным детям (менее 29 нед гестации). Также преобладают варианты множественного тромботического поражения синусов, на долю которых приходится до 81 %, что вполне соответствует собственным наблюдениям [10, 22]. Считается, что не менее чем в половине случаев тромбоз ВСС ассоциирован с тромбозом ПС, а в трети случаев — с тромбозом глубоких вен [11]. Поражение глубокой системы вен сложно диагностировать даже на современном этапе.

Лечение СТ в огромной степени зависит от коморбидных состояний. Если речь идет об изолированном тромбозе, обсуждается проведение гепаринотерапии даже в периоде новорожденности. До 62 % всех младенцев с СТ демон-

стрируют повышение протромбина без дефицита протеина С, S и антитромбина III [9]. При этом большинство исследователей ратуют за нее и не регистрируют геморрагических осложнений [2, 12, 15, 16]. В то же время и без гепаринотерапии тромбы имеют тенденцию к лизису с восстановлением просвета синуса в сроки 2–3 мес после произошедшего тромбоза [12, 14, 15].

Исход СТ также в огромной степени зависит от наличия коморбидной патологии и принципиально различается в разных группах пациентов. Так, среди новорожденных летальность достаточно высока и достигает 19–50 %, среди пациентов других возрастных групп летальность близка к нулевой [10, 14]. Неврологический дефицит после перенесенного СТ выражен в тяжелой степени у 40–75 % младенцев [2, 7, 10, 11, 14]. Преобладают когнитивные нарушения, эписиндром, судороги, головные боли, моторные нарушения [6, 7, 11, 14, 18]. У значительной части детей после перенесенного в младенчестве СТ отмечается аритмия [11]. Прогноз однозначно хуже у детей с геморрагическими инфарктами головного мозга на фоне СТ, изолированные СТ могут не приводить к выраженным последствиям [10].

Выводы

1. Распространенность синус-тромбоза у новорожденных, видимо, значительно (!) выше, чем это принято считать.
2. Эхографически дифференцировать синус-тромбоз можно почти исключительно (!) при его прицельном поиске, рутинная НСГ практически нерезультативна.
3. Эхографически диагностировать синус-тромбоз можно с высокой

точностью, но для этого облигатно необходимо полипозиционное сканирование с использованием высокочастотных линейных датчиков.

4. Точность эхографической диагностики синус-тромбоза мало уступает МР-венографии, но значительно превосходит ее по доступности.
5. Контингент младенцев, у которых следует прицельно искать синус-тромбоз, это:
 - недоношенные и глубоконедоношенные дети, в том числе с тяжелой соматической патологией;
 - младенцы с обменными и гематологическими заболеваниями;
 - младенцы с воспалительными поражениями головного мозга;
 - младенцы с геморрагическим поражением головного мозга (все варианты кровоизлияний).
6. Младенцы с диагностированным синус-тромбозом угрожаемы по развитию и/или прогрессированию геморрагического поражения головного мозга и нуждаются в динамическом эхографическом контроле.
7. Сам по себе синус-тромбоз имеет тенденцию к спонтанному разрешению, восстановление проходимости синусов происходит за 2–6 нед.

Список литературы

1. *Ольхова Е. Б., Дубасова Н. М.* Преимущества полипозиционной нейросонографии в диагностике оболочечных кровоизлияний у новорожденных и детей первых месяцев жизни // Радиология — практика. 2015. № 5. С. 22–35.
2. *Berfelo F. J., Kersbergen K. J., van Ommen C. H. et al.* Neonatal cerebral sinovenous thrombosis from symptom to outcome // Stroke. 2010. V. 41. № 7. P. 1382–1388.

3. *Dlamini N., Billingham L., Kirkham J. F.* Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children neurosurg // *Clin. N. Am.* 2010. V. 21. № 3–5. P. 511–527.
4. *Enriquez G., Correa F., Aso C. et al.* Mastoid fontanelle approach for sonographic imaging of the neonatal brain // *Pediatr. Radiol.* 2006. V. 36. № 6. P. 532–540.
5. *Fatemeh Bidar F., Fariborz Faeghi, Askar Ghorbani.* Assessment of cerebral venous sinus thrombosis using T2*-weighted gradient echo magnetic resonance imaging sequences // *Iran J. Neurol.* 2016. V. 3; 15. № 2. P. 96–99.
6. *Fitzgerald K. C., Golomb M. R.* Neonatal arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis associated with meningitis // *J. Child. Neurol.* 2007. V. 22. № 7. P. 818–822.
7. *Govaert P., Achten E., Vanhaesebrouck P., de Praeter C., van Damme J.* Deep cerebral venous thrombosis in thalamo-ventricular hemorrhage of the term newborn // *Pediatr. Radiol.* 1992. V. 22. № 2. P. 123–127.
8. *Hobbs J., Tekes A., Klein J. et al.* Acute paraplegia in a preterm infant with cerebral sinovenous thrombosis // *J. Perinatol.* 2015. V. 35. № 6. P. 460–462.
9. *Jackson B. F., Porcher F. K., Zapton D. T., Losek J. D.* Cerebral sinovenous thrombosis in children: diagnosis and treatment // *Pediatr. Emerg. Care.* 2011. V. 27. № 9. P. 874–880;
10. *Kersbergen K. J., Groenendaal F., Benders M. J. et al.* The spectrum of associated brain lesions in cerebral sinovenous thrombosis: relation to gestational age and outcome // *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed.* 2011. V. 96. № 6. P. 404–409.
11. *Kersbergen K. J., Groenendaal F., Benders M. J. N. L., de Vries L. S.* Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: neuroimaging and long-term follow-up // *J. Child. Neurol.* 2011. V. 26. № 9. P. 1111–1120.
12. *Kersbergen K. J., de Vries L. S., van Straaten H. L. et al.* Author information Anticoagulation therapy and imaging in neonates with a unilateral thalamic hemorrhage due to cerebral sinovenous thrombosis // *Stroke.* 2009. V. 40. № 8. P. 2754–2760.
13. *Miller E., Daneman A., Doria A. S. et al.* Color Doppler US of normal cerebral venous sinuses in neonates: a comparison with MR venography // *Pediatr. Radiol.* 2012. V. 42. № 9. P. 1070–1079.
14. *Moharir M. D., Shroff M., Pontigon A. M. et al.* A prospective outcome study of neonatal cerebral sinovenous thrombosis // *J. Child. Neurol.* 2011. V. 26. № 9. P. 1137–1144.
15. *Nehme J., Décarie J. C., Saliba I.* Lateral sinus thrombosis: complication of minor head injury // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2009. V. 73. № 5. P. 629–635.
16. *Oulmaati A., Babakhoya A., Chaouki S. et al.* The contribution of transfontanelar ultrasound in the early diagnosis of neonatal cerebral venous thrombosis: report on three cases // *Arch. Pediatr.* 2014. V. 21. № 2. P. 214–218.
17. *Raets M. M., Sol J. J., Govaert P. et al.* Serial cranial US for detection of cerebral sinovenous thrombosis in preterm infants // *Radiol.* 2013. V. 269. № 3. P. 879–886.
18. *Ritchev Z., Hollatz A. L., Weitzkamp D. et al.* Pediatric cortical vein thrombosis: frequency and association with venous infarction // *Stroke.* 2016. V. 47. № 3. P. 866–868.
19. *Tan M. A., Miller E., Shroff M. M. et al.* Alleviation of neonatal sinovenous compression to enhance cerebral venous blood flow // *J. Child. Neurol.* 2013. V. 28. № 5. P. 583–588.

20. *Teksam M., Moharir M., Deveber G., Shroff M.* Frequency and topographic distribution of brain lesions in pediatric cerebral venous thrombosis // *Am. J. Neuroradiol.* 2008. V. 29. № 10. P. 1961–1965.
21. *Virendra C. Patil, Kushal Choraria, Neeraj Desai, Sumit Agrawal.* Clinical profile and outcome of cerebral venous sinus thrombosis at tertiary care center // *J. Neurosci Rural. Pract.* 2014. V. 5. № 3. P. 218–224.
22. *Wagner M. W., Bosemani T., Oshmyansky A., Poretti A., Huisman T. A.* Neuroimaging findings in pediatric cerebral sinovenous thrombosis // *Childs. Nerv. Syst.* 2015. V. 31. № 5. P. 705–712.
23. *Yurttutan S., Mehmet Yekta Oncel, Yurttutan N., Degirmencioglu H., Uras N., Dilmen U.* A novel association between cerebral sinovenous thrombosis and non-ketotic hyperglycinemia in a neonate // *Korean. J. Pediatr.* 2015. V. 58. № 6. P. 230–233.
4. *Enriquez G., Correa F., Aso C., Carreño J. C., Gonzalez R., Padilla N. F., Vazquez E.* Mastoid fontanelle approach for sonographic imaging of the neonatal brain. *Pediatr. Radiol.* 2006. V. 36. No. 6. P. 532–540.
5. *Fatemeh Bidar F., Fariborz Faeghi, Askar Ghorbani.* Assessment of cerebral venous sinus thrombosis using T2*-weighted gradient echo magnetic resonance imaging sequences. *Iran J. Neurol.* 2016. V. 3. 15. No. 2. P. 96–99.
6. *Fitzgerald K. C., Golomb M. R.* Neonatal arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis associated with meningitis. *J. Child. Neurol.* 2007. V. 22. No. 7. P. 818–822.
7. *Govaert P., Achten E., Vanhaesebrouck P., de Praeter C., van Damme J.* Deep cerebral venous thrombosis in thalamo-ventricular hemorrhage of the term newborn. *Pediatr. Radiol.* 1992. V. 22. No. 2. P. 123–127.
8. *Hobbs J., Tekes A., Klein J., Lemmon M., Felling R. J., Chavez-Valdez R.* Acute paraplegia in a preterm infant with cerebral sinovenous thrombosis. *J. Perinatol.* 2015. V. 35. No. 6. P. 460–462.
9. *Jackson B. F., Porcher F. K., Zapton D. T., Losek J. D.* Cerebral sinovenous thrombosis in children: diagnosis and treatment. *Pediatr. Emerg. Care.* 2011. V. 27. No. 9. P. 874–880;
10. *Kersbergen K. J., Groenendaal F., Benders M. J., van Straaten H. L., Niwa T., Nieuvelstein R. A., de Vries L. S.* The spectrum of associated brain lesions in cerebral sinovenous thrombosis: relation to gestational age and outcome. *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed.* 2011. V. 96. No. 6. P. 404–409.
11. *Kersbergen K.J., Groenendaal F., Benders M.J.N.L., de Vries L. S.* Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: neuroimaging and long-term follow-up. *J. Child.*

References

1. *Olkhova E. B., Dubasova N. M.* The advantages of multiple view cranial ultrasonography in detecting extracerebral intracranial hemorrhages in neonates and infants of the first months of life // *Radiologija – praktika.* 2015. No. 5. P. 22–35 (in Russian).
2. *Berfelo F.J., Kersbergen K.J., van Ommen C. H., Govaert P., van Straaten H. L., Poll-The B. T., van Wezel-Meijler G., Vermeulen R. J., Groenendaal F., de Vries L. S., de Haan T. R.* Neonatal cerebral sinovenous thrombosis from symptom to outcome. *Stroke.* 2010. V. 41. No. 7. P. 1382–1388.
3. *Dlamini N., Billinghamurst L., Kirkham J. F.* Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children neurosurg. *Clin. N. Am.* 2010. V. 21. No. 3–5. P. 511–527.

- Neurol. 2011. V. 26. No. 9. P. 1111–1120.
12. *Kersbergen K. J., de Vries L. S., van Straten H. L., Benders M. J., Nievelstein R. A., Groenendaal F.* Author information anticoagulation therapy and imaging in neonates with a unilateral thalamic hemorrhage due to cerebral sinovenous thrombosis. *Stroke*. 2009. V. 40. No. 8. P. 2754–2760.
 13. *Miller E., Daneman A., Doria A. S., Blaser S., Traubici J., Jarrin J., Moineddin R., Moore A., Shroff M.* Color Doppler US of normal cerebral venous sinuses in neonates: a comparison with MR venography. *Pediatr. Radiol.* 2012. V. 42. No. 9. P. 1070–1079.
 14. *Moharir M. D., Shroff M., Pontigon A. M., Askalan R., Yau I., Macgregor D., Deveber G. A.* A prospective outcome study of neonatal cerebral sinovenous thrombosis. *J. Child. Neurol.* 2011. V. 26. No. 9. P. 1137–1144.
 15. *Nehme J., Décarie J. C., Saliba I.* Lateral sinus thrombosis: complication of minor head injury. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2009. V. 73. No. 5. P. 629–635.
 16. *Oulmaati A., Babakhoya A., Chaouki S., Hida M., Bouharrou A.* The contribution of transfontanelar ultrasound in the early diagnosis of neonatal cerebral venous thrombosis: report on three cases. *Arch. Pediatr.* 2014. V. 21. No. 2. P. 214–218.
 17. *Raets M. M., Sol J. J., Govaert P., Lequin M. H., Reiss I. K., Kroon A. A., Appel I. M., Dudink J.* Serial cranial US for detection of cerebral sinovenous thrombosis in preterm infants. *Radiology*. 2013. V. 269. No. 3. P. 879–886.
 18. *Ritchey Z., Hollatz A. L., Weitzenkamp D., Fenton L. Z., Maxwell E. C., Bernard T. J., Stence N. V.* Pediatric Cortical Vein Thrombosis: Frequency and Association With Venous Infarction. *Stroke*. 2016. V. 47. No. 3. P. 866–868.
 19. *Tan M. A., Miller E., Shroff M. M., Deveber G. A., Kirton A.* Alleviation of neonatal sinovenous compression to enhance cerebral venous blood flow. *J. Child. Neurol.* 2013. V. 28. No. 5. P. 583–588.
 20. *Teksam M., Moharir M., Deveber G., Shroff M.* Frequency and topographic distribution of brain lesions in pediatric cerebral venous thrombosis. *Am. J. Neuroradiol.* 2008. V. 29. No. 10. P. 1961–1965.
 21. *Virendra C. Patil, Kushal Choraria, Neeraj Desai, Sumit Agrawal.* Clinical profile and outcome of cerebral venous sinus thrombosis at tertiary care center. *J. Neurosci Rural. Pract.* 2014. V. 5. No. 3. P. 218–224.
 22. *Wagner M. W., Bosemani T., Oshmyansky A., Poretti A., Huisman T. A.* Neuroimaging findings in pediatric cerebral sinovenous thrombosis. *Childs. Nerv. Syst.* 2015. V. 31. No. 5. P. 705–712.
 23. *Yurttutan S., Mehmet Yekta Oncel, Yurttutan N., Degirmencioglu H., Uras N., Dilmen U.* A novel association between cerebral sinovenous thrombosis and nonketotic hyperglycinemia in a neonate. *Korean. J. Pediatr.* 2015. V. 58. No. 6. P. 230–233.

Сведения об авторах

Ольхова Елена Борисовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Адрес: 127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9а.

Тел.: +7(495) 611-01-77. Электронная почта: elena-olchova@bk.ru

Olkhova Elena Borisovna, M. D. Med., Professor of Department of Radiology, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Ministry of Healthcare of Russia.

Address: 9a, ul. Vucheticha, Moscow, 127206, Russia.

Phone number: +7 (495) 611-01-77. E-mail: elena-olchova@bk.ru

Дубасова Наталья Михайловна, врач отделения ультразвуковой диагностики Ивано-Матренинской детской клинической больницы г. Иркутска.
Адрес: 664009, г. Иркутск, ул. Советская, д. 57.
Тел.: +7 (3952) 21-89-48. Электронная почта: dnatasha58@gmail.com

Dubasova Natalia Mihajlovna, Radiologist, Irkutsk Clinical Children Hospital.
Address: 57, Sovetskaia str., Irkutsk, 664009, Russia.
Phone number: +7 (3952) 21-89-48. E-mail: dnatasha58@gmail.com

Полякова Елена Владимировна, врач отделения функциональной диагностики ФГБУ «НМИЦ им В. А. Алмазова», Санкт-Петербург.
Адрес: 197341, г. Санкт Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.
Тел.: +7(812)702-68-50. Электронная почта: polenav@mail.ru

Polyakova Elena Vladimirovna, Doctor of Ultrasound Diagnostics Almazov National Medical Research Centre.
Address: 2, Akkuratova str., Saint Petersburg, 197341, Russia.
Phone number: +7(812)702-68-50. E-mail: polenav@mail.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Возможности применения магнитно-резонансной томографии и позитронно-эмиссионной томографии с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой для диагностики рака молочной железы (обзор литературы и собственные клинические наблюдения)

П. Б. Гележе*,^{1,2}, С. П. Морозов¹

¹ ГБУЗ «Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

² Акционерное общество «Европейский медицинский центр», Москва

Magnetic Resonance Imaging and Positron-Emission Tomography with ^{18}F -Fluorodeoxyglucose Application for Breast Cancer Diagnosis (Literature Review with Case Reports)

P. B. Gelezhe*,^{1,2}, S. P. Morozov¹

¹ Radiology Research and Practical Centre, Moscow

² European Medical Center, Moscow

Реферат

Рак молочной железы является социально значимой медицинской проблемой во всем мире. Назначение оптимального плана лечения требует точного стадирования. Магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) достигли значительного прогресса в последние десятилетия, являясь клинически значимыми для различных стадий онкологического процесса. МРТ молочных желез обеспечивает высокую диагностическую точность для оценки местного распространения опухолевого процесса, МРТ всего тела с протоколом ДВИ позволяет выявить отдаленные метастазы. С другой стороны, ПЭТ с ^{18}F -ФДГ, совмещенная с компьютерной томографией (КТ), также обладает высокими диагностическими качествами в обнаружении отдаленных метастазов. ПЭТ/МРТ является быстро развивающейся технологией, применение которой оправдано при необходимости одновременного получения данных о локальном статусе опухоли и ее метаболической активности. Тем не менее в настоящее время требуется больше клинических данных для демонстрации

* **Гележе Павел Борисович**, врач-рентгенолог, радиолог АО «Европейский медицинский центр», научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы». Адрес: 109029, г. Москва, Средняя Калитниковская ул., д. 28, стр. 1. Тел.: +7 (926) 358-36-99. Электронная почта: gelezhe.pavel@gmail.com

Gelezhe Pavel Borisovich, Radiologist and Nuclear Medicine Physician «European Medical Center», fellow of Radiology Research and Practical Centre. Address: 28-1, ul. Srednyaya Kalitnikovskaya, Moscow, 109029, Russia. Phone number: +7 (926) 358-36-99. E-mail: gelezhe.pavel@gmail.com

преимущества одновременного сбора данных. Продолжается оптимизация протоколов ПЭТ/МРТ, которая позволит повысить диагностическую точность при раке молочной железы. Данный обзор посвящен текущему состоянию вопроса применения МРТ и ПЭТ с ^{18}F -ФДГ в диагностике рака молочной железы, путям развития методов и потенциальным областям применения в будущем.

Ключевые слова: рак молочной железы, магнитно-резонансная томография молочных желез, позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией, ^{18}F -фтордезоксиглюкоза, позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с магнитно-резонансной томографией.

Abstract

Breast cancer is a socially significant medical problem all over the world. Optimal treatment plan requires precise staging. Magnetic resonance imaging (MRI) and positron emission tomography (PET) have made significant progress in recent decades, being clinically significant for various stages of the oncological process. MRI of the breast provides high diagnostic accuracy for local tumor evaluation. Whole-body DWI allows to identify distant metastases. On the other hand, PET with ^{18}F -FDG, combined with computed tomography (CT), also has high diagnostic properties in the detection of distant metastases. PET/MRI is a rapidly developing technology, the use of which is justified when it is necessary to simultaneously obtain data on the local status of the tumor and its metabolic activity. However, more clinical data is now required to demonstrate the benefits of simultaneous data collection. The optimization of the PET/MRI protocols in breast cancer continues, which will increase the diagnostic accuracy. This review focuses on the current state of art in the field of using MRI and ^{18}F -FDG PET in the diagnosis of breast cancer, ways to develop the method and potential applications in the future.

Key words: Breast Cancer, Breast Magnetic Resonance Imaging, Positron-Emission Tomography, Combined with Computer Tomography, ^{18}F -fluorodeoxyglucose, Positron-Emission Tomography, Combined with Magnetic Resonance Imaging.

Актуальность

Рак молочной железы является лидирующей причиной онкологической смертности у женщин по всему миру, при этом на момент постановки диагноза у 4–6 % пациенток уже есть отдаленные метастазы. Относительная 5-летняя выживаемость при IV стадии заболевания составляет 21 %. Международные рекомендации, касающиеся диагностического алгоритма рака молочной железы, регулярно пересматриваются, однако возможности методов лучевой диагностики могут значительно отличаться в зависимости от страны. Также может представлять сложность подбор точного и экономически эффективного метода диагностики в различные фазы онкологического процесса. ПЭТ/МРТ является перспективным методом гибридной

визуализации, который появился относительно недавно. В настоящее время требуется проведение дополнительных клинических исследований с большим количеством испытуемых для оценки клинической значимости ПЭТ/МРТ в диагностике рака молочной железы.

Цель: обзор существующих клинических исследований роли МРТ, ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ и ПЭТ/МРТ с ^{18}F -ФДГ в оценке местного стадирования и отдаленного распространения рака молочной железы.

МРТ молочных желез

Скрининг

Возможность применения МРТ для скрининга рака молочной железы исследуется до сих пор. Мировые рекоменда-

ции свидетельствуют о пользе применения МРТ молочных желез в качестве скрининга у носителей мутаций BRCA1 и BRCA2; консенсуса относительно использования в общей популяции не существует [14] (2013).

Предоперационная МРТ молочных желез

В соответствии с рекомендациями EUSOMA показаниями к предоперационной МРТ молочных желез является установленный диагноз инвазивного долькового рака, рак молочной железы у пациента высокого риска, возможность выполнения резекции молочной железы с последующей лучевой терапией. Потенциальная польза от выполнения предоперационной МРТ также ожидается у женщин с очень плотной тканью молочной железы по данным маммографии [16] (2014).

МРТ молочных желез в диагностике местного рецидива и оценке ответа на неоадьювантную терапию

Доказана польза МРТ при оценке объема остаточной опухоли после проведения неоадьювантной терапии [15] (2013). Чувствительность МРТ в отношении рецидива рака молочной железы у женщин, прошедших мастэктомию, резекцию молочной железы, лучевую терапию, достигает 75–100 %. Отрицательная прогностическая ценность МРТ молочных желез выше; при обнаружении находки, подозрительной в отношении рецидива, рекомендуется дальнейшее обследование.

МРТ также может быть применена в качестве дополнительного инструмента при скрытых опухолях, когда диагноз рака молочной железы установлен на основании биопсии подмышечного лимфатического узла или наличия отдален-

ного метастатического поражения, однако при помощи традиционных методов диагностики (маммография, УЗИ) первичная опухоль не выявлена [13] (2014).

Позитронно-эмиссионная томография в диагностике рака молочной железы

Несмотря на наличие опытов по применению различного типа радиофармпрепаратов для выявления и характеристики рака молочной железы, таких, как агонисты HER2-рецепторов, ^{11}C -холин, ^{18}F -холин, ^{11}C -метионин, ^{18}F -NaF, наибольшее распространение на территории Российской Федерации получил метаболический радиофармпрепарат ^{18}F -фтордезоксиглюкоза (^{18}F -ФДГ).

Увеличение метаболической активности ассоциируется с повышением поглощения глюкозы на фоне активности гексокиназы, что наблюдается на примере злокачественных клеток. ^{18}F -ФДГ транспортируется через мембрану и фосфорилируется, однако, в отличие от физиологического аналога, не участвует в дальнейшем метаболизме и накапливается в клетке. Сродство ^{18}F -ФДГ к опухоли зависит от нескольких клинико-патологических критериев. Хорошо известно, что высокодифференцированные опухоли, такие, как инвазивный дольковый рак и протоковый рак *in situ*, демонстрируют меньший метаболизм по сравнению с инвазивным протоковым раком. Уровень поглощения ^{18}F -ФДГ также связан со степенью злокачественности опухоли, пролиферативным индексом Ki-67 и прогностическими факторами первичного рака молочной железы. Существуют доказательства, что трижды негативный рак молочной железы демонстрирует значительное повышение фиксации РФП, однако в прочих случаях наличие ассоциации

между рецепторным статусом опухоли и уровнем метаболизма не показано.

Применение ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в диагностике рака молочной железы **Скрининг**

ПЭТ/КТ всего тела не показана для скрининга рака молочной железы, основными модальностями остаются маммография и УЗИ [8] (2014). В случае, если опухоль обнаруживается при осмотре, УЗИ или МРТ могут быть рекомендованы для уточняющей диагностики и поиска дополнительных очагов.

Ограничения ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ связаны в первую очередь с низкой чувствительностью в отношении опухолей диаметром менее 1 см, что объясняется эффектом объемного усреднения. Также возможны ложноотрицательные результаты ПЭТ/КТ при некоторых типах опухолей, таких, как инвазивный дольковый рак или протоковая карцинома *in situ*. Тем не менее наиболее распространенный инвазивный протоковый рак демонстрирует гиперметаболизм. Положительное прогностическое значение ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ при раке молочной железы достигает 99,6 %. При некоторых доброкачественных процессах, таких, как жировой некроз, воспалительные гранулемы, фиброаденомы, лактация, возможны ложноположительные результаты.

Первичное стадирование

ПЭТ/КТ всего тела с ^{18}F -ФДГ является высокоспецифичным методом, позволяющим диагностировать метастатическое поражение региональных лимфатических узлов и наличие отдаленных метастазов. Уровень поглощения ^{18}F -ФДГ в большой степени коррелирует со степенью злокачественности опухоли и прогностическими факторами.

Оценка вовлечения регионарных лимфатических узлов

Современные рекомендации не поддерживают применение ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ для оценки вовлечения подмышечных лимфатических узлов при первичном раке молочной железы, за исключением особых клинических ситуаций, таких, как пациенты высокого риска с первичной опухолью размером больше 2 см. Малое пространственное разрешение ПЭТ/КТ не позволяет достоверно оценить уровень метаболизма в очагах размером менее 7 мм [3] (2014). Таким образом, биопсия сторожевого лимфатического узла должна быть выполнена даже при негативных результатах ПЭТ.

Специфичность ПЭТ/КТ достаточно высока [7] (2012), и наличие гиперметаболизма подмышечных лимфатических узлов коррелирует с худшим прогнозом и снижением безрецидивной выживаемости. Подключичные, надключичные, внутренние маммарные лимфатические узлы также могут оцениваться по данным ПЭТ/КТ; выявление метастатического поражения влияет на стадию, прогноз и план лечения.

Оценка отдаленного метастазирования

В исследовании под руководством Garami et al. [7] (2012) проведение ПЭТ с ^{18}F -ФДГ позволило изменить стадию у 47 % из 115 пациентов с первичными опухолями молочных желез размером менее 4 см.

Обновление рекомендаций NCCN по диагностике рака молочной железы указывает на применение ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ, начиная с клинической стадии IIIA (T3, N1, M0), а также в ситуациях, когда прочие виды визуализации имеют сомнительные результаты. Также рекомендуется дополнять традиционные

методы диагностики (КТ, МРТ, остеосцинтиграфию) ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ в случае, если 4 или более подмышечных лимфатических узла поражены метастатическим процессом по результатам диссекции [8] (2014).

ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ не показана для стадирования у пациентов на ранней стадии онкологического процесса (I, II) по причине высокой частоты ложноотрицательных результатов в отношении первичной опухоли, низкой чувствительности в оценке лимфатических узлов, малой вероятности наличия отдаленных метастазов [8] (2014).

Оценка эффективности ответа на лечение

ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ широко используется для оценки клинического ответа рака молочной железы на лечение, однако не существует четко установленных сроков выполнения контрольного исследования и достоверных критериев ответа [6] (2012). Существует множество исследований с разнообразными критериями включения пациентов и условиями выполнения ПЭТ/КТ, однако независимо от используемого алгоритма ПЭТ/КТ является перспективной методикой для оценки ответа на терапию [10] (2012).

ПЭТ/МРТ в визуализации рака молочной железы

Визуализация рака молочной железы является областью, в которой применение ПЭТ/МРТ является наиболее перспективным. В настоящее время на рынке представлены как аппараты ПЭТ/МРТ с последовательным, так и с одновременным сбором данных.

Оптимизированные протоколы исследования дают преимущество за счет одновременного использования диагно-

стических возможностей обеих модальностей, сокращения времени обследования пациентов, которым требуется проведение ПЭТ/КТ и МРТ, снижения лучевой нагрузки по сравнению с ПЭТ/КТ. Кроме того, некоторые исследования демонстрируют дополнительные преимущества ПЭТ/МРТ. Pace et al. [18] (2014), в частности, в своем исследовании показали эквивалентную точность ПЭТ/КТ и ПЭТ/МРТ в обнаружении очагов; значения SUV и метаболический объем опухоли коррелировали между собой. Интерпретация изображений ПЭТ и МРТ, собранных одновременно, повышает точность диагностики рака молочной железы [21] (2014).

Первичное стадирование

В то время как ПЭТ/КТ не рекомендуется для локального стадирования рака молочной железы по причине ограниченной контрастности КТ-компонента, МРТ играет важную роль в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных объемных образований. Эти данные могут значимо изменить хирургическую тактику у некоторых групп пациентов, таких, как молодые женщины, пациентки с плотной тканью молочных желез, а также в случае высокой вероятности мультифокального роста опухоли. МРТ обеспечивает контрастное изображение мягкотканых структур, дополняемое информацией о метаболической активности опухоли (рис. 1).

Исследование, проведенное Mou et al. [17] (2010), замечательно продемонстрировало дополнительные возможности, получаемые при комбинировании модальностей. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ и МРТ выполнялись на отдельных аппаратах, комбинированное изображение фор-

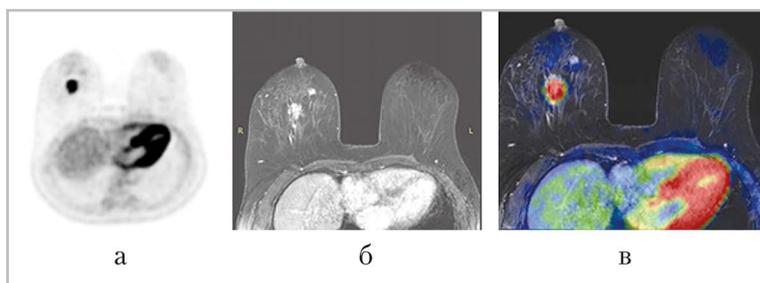


Рис. 1. Гиперметаболическая опухоль правой молочной железы: *а* — ПЭТ с ^{18}F -ФДГ с коррекцией аттенюации на базе МР-изображения, аксиальная реконструкция; *б* — T1-ВИ с контрастным усилением, аксиальная реконструкция; *в* — совмещенное изображение ПЭТ/МРТ, аксиальная реконструкция

мировалось при помощи специализированного программного обеспечения. В данном исследовании было оценено 90 объемных образований молочных желез. Повышение положительного прогностического значения с 77 % по данным МРТ до 98 % при использовании комбинированных с ПЭТ изображений, увеличение специфичности с 53 до 97 было статистически значимым ($p < 0,05$). Тем не менее чувствительность моноМРТ составила 95 %, моноПЭТ с ^{18}F -ФДГ — 26,7 %, после формирования комбинированных изображений чувствительность метода упала до 9 % [17] (2010). Таким образом, для оценки дополнительного клинического значения комбинации методов требуются дополнительные исследования.

Первый опыт применения специальной 16-канальной катушки для диагностики рака молочной железы при одновременном сборе данных ПЭТ/МРТ (Biograph mMR, Siemens Healthcare, Erlangen, Germany) продемонстрировал многообещающие результаты. Качество МР-изображения соответствовало полученным на аналогичном аппарате моноМРТ, точность оценки ПЭТ-изображения обеспечивалась адекватным формированием карты коррекции

аттенюации при помощи работы 16-канальной катушки для молочных желез [5] (2015).

Комбинация функциональных данных МРТ, таких, как ДВИ и динамические перфузионные карты, с метаболическими показателями ПЭТ могут обеспечить новый уровень оценки опухоли молочных желез. Ограничение диффузии и повышение метаболизма отражают сходные патоморфологические процессы, поэтому количественная оценка показателей SUV и ИКД позволяет дифференцировать доброкачественные от злокачественных опухолей. Уровень SUV опухоли имеет отрицательную корреляцию с прогнозом опухоли [2] (2014).

Оценка регионарного и отдаленного метастазирования

Первичное стадирование рака молочной железы критически важно для планирования лечения и оценки прогноза. Местное стадирование включает точную локализацию объемного образования и оценку контралатеральной молочной железы для выявления потенциально возможного распространения.

Оценка отдаленного распространения заболевания включает выявление

метастазов не только в регионарных лимфатических узлах, но также и в костях, печени, легких, головном мозге.

Оценка регионарных лимфатических узлов

МРТ не считается эффективным в отношении диагностики метастатического поражения лимфатических узлов при предоперационном стадировании рака молочной железы. Подмышечные и внутренние маммарные лимфатические узлы обычно включаются в область сканирования при МРТ молочных желез и при тщательной оценке исследования может быть получена важная информация об их состоянии. Для оценки лимфатических узлов могут быть применены как морфологические данные, так и функциональные показатели, такие, как кривая динамического контрастного усиления и степень ограничения диффузии [9] (2013).

В исследовании, проведенном Taneja et al. [21] (2014), 36 пациентам с гистологически подтвержденным внутрипротоковым раком молочной железы была проведена ПЭТ/МРТ с ^{18}F -ФДГ и МРТ молочных желез. ПЭТ и МРТ продемонстрировали высокую (91 %) специфичность в диагностике подмышечных лимфатических узлов, при этом чувствительность ПЭТ оказалась ниже (60 %), чем у МРТ (93,3 %). Для оценки внутренних маммарных и надключичных лимфатических узлов комбинация функциональных данных МРТ и ПЭТ позволяет добиться более точной диагностики метастатического поражения лимфатических узлов (рис. 2).

^{18}F -ФДГ ПЭТ с коррекцией аттенюации на базе МР-изображения, T1-ВИ с контрастным усилением, совмещенное изображение ПЭТ/МРТ в аксиальных (*a* – *в*) и сагиттальных (*г* – *е*)

реконструкциях. На изображениях *a*, *б*, *в* определяется гиперметаболическая опухоль правой молочной железы; на изображениях *г*, *д*, *е* визуализируется увеличенный правый подмышечный узел с гиперметаболизмом (*красная стрелка*).

Диагностика отдаленных метастазов

Подходы к поиску отдаленных метастазов у пациентов с впервые выявленным раком молочной железы также являются объектами для дискуссий. В то время как показано, что выполнение расширенного исследования всего тела у пациентов, страдающих раком молочной железы I стадии, не влияет на продолжительность и качество жизни, тактика в отношении более продвинутых стадий остается неясной. В частности, для стадии II и выше традиционные модальности, такие, как рентгенография грудной клетки, УЗИ печени и скинтиграфия костей, все чаще заменяются КТ и ПЭТ/КТ.

Импульсные последовательности Dixon могут применяться для коррекции поглощения и анатомической локализации очагов, выявленных при ПЭТ/МРТ всего тела. Дополнительным преимуществом ПЭТ/МРТ является возможность в процессе исследования дифференцировать доброкачественные находки, которые могли быть ложно интерпретированы как подозрительные гиперметаболические очаги по данным ПЭТ с ^{18}F -ФДГ.

Метастазы в печени

В исследовании, опубликованном Reiner et al. [19] (2014), производится сравнение точности ПЭТ/МРТ и ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ для выявления метастатического поражения печени.

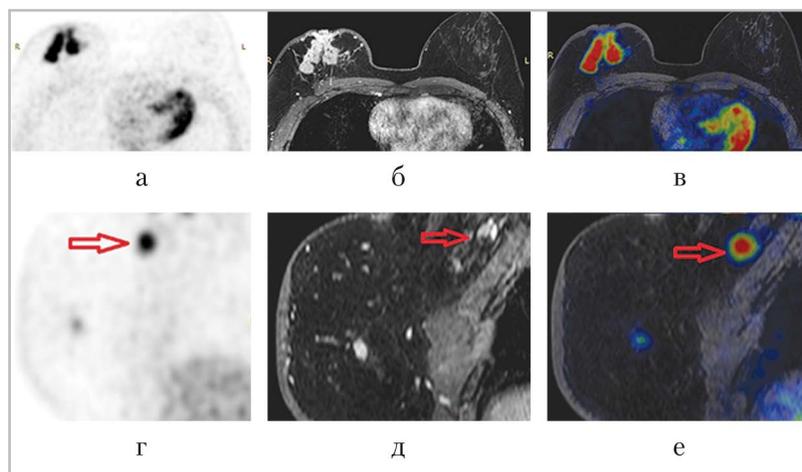


Рис. 2. Опухоль правой молочной железы с подмышечной лимфаденопатией, визуализируемая методом ПЭТ/МРТ с ^{18}F -ФДГ

ПЭТ/МРТ с выполнением традиционных T1-ВИ, T2-ВИ продемонстрировала схожую диагностическую точность с ПЭТ/КТ с внутривенным контрастным усилением. Использование динамического контрастного усиления, диффузионно-взвешенных изображений приводит к значительному повышению диагностической точности МР-изображений. В упомянутой работе рекомендуется использовать контрастное усиление для исключения метастатического поражения печени [19] (2014); однако у пациентов, страдающих раком молочной железы, затруднительно одновременное выполнение контрастного усиления молочных желез и печени.

В статье Taneja et al. [21] (2014), упомянутой ранее, для оценки случайно выявленных метастатических очагов в печени предполагалось использование ДВИ, однако ни у одного из 36 пациентов метастазов в печени выявлено не было.

Метастатическое поражение костей

Существует значительное количество клинических исследований, оценивающих эффективность МРТ всего тела

для выявления метастатического поражения скелета в сравнении с прочими модальностями, в первую очередь остеосцинтиграфией [12] (2015).

В соответствии с результатами данных работ показано, что МРТ всего тела обладает более высокой специфичностью в отношении выявления метастатического поражения скелета (рис. 3). Относительно высокая стоимость МРТ всего тела делает затруднительным его использование в ежедневной клинической практике. МРТ в целом более предпочтительно, нежели КТ, в диагностике метастазов костного мозга. По этой причине выполнение МРТ одновременно с ПЭТ позволит значительно улучшить точность определения метастатического поражения скелета. Сочетанное введение ^{18}F -ФДГ и NaF с последующим ПЭТ/МРТ открывает возможности для оптимального мультипараметрического исследования.

Метастатическое поражение легких

Было показано, что, несмотря на меньшую частоту выявления легочных очагов при помощи МРТ, на уровне паци-

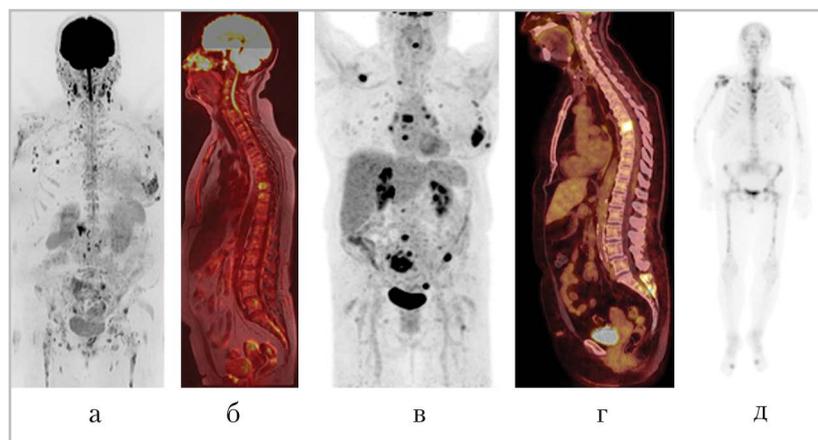


Рис. 3. Множественное метастатическое поражение скелета у пациентки, страдающей опухолью левой молочной железы: *а* — проекция максимальной интенсивности (maximum intensity projection — MIP) диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) всего тела; *б* — совмещенные T1-ВИ и ДВИ в сагиттальной реконструкции; *в* — MIP ПЭТ с ^{18}F -ФДГ; *г* — совмещенные изображения ПЭТ с ^{18}F -ФДГ и КТ; *д* — остеосцинтиграфия скелета с $^{99\text{m}}\text{Tc}$

ентов статистически значимой разницы по сравнению с КТ не выявлено. Чувствительность, специфичность, положительное и отрицательное прогностические значения МРТ для очагов более размером 5 мм приближаются к 100%. Однако получаемые результаты в большей степени зависят от параметров используемых импульсных последовательностей. В работе, опубликованной Arpenzeller et al. [1] (2013), доказано превосходство ПЭТ/КТ над ПЭТ/МРТ в обнаружении легочных очагов, однако единственной импульсной последовательностью для легких была Dixon-based T1-WI 3-dimensional gradient echo sequence, собранная с использованием мягкой катушки для тела.

В исследовании, проведенном Huellner et al. (2014), для выявления и характеристики легочных очагов использовалась специальная T2-взвешенная импульсная последовательность с коррекцией артефактов от движения, благодаря которой была достигнута точность, превышающая КТ [11] (2014). Тем не

менее следует принимать во внимание значительное ограничение визуализации легочных очагов менее 3–4 мм в диаметре, что может значительно повлиять на диагноз [20] (2013). По данным работы Chandarana et al. (2013), МР-данные, полученные при свободном дыхании и одновременном сборе данных ПЭТ, позволяют добиться чувствительности 95,6% в обнаружении очагов размером более 5 мм в диаметре [4] (2013). Однако зачастую КТ легких при ПЭТ/КТ также выполняется без задержки дыхания, что крайне затрудняет интерпретацию мелких легочных очагов и требует дополнительных диагностических КТ. При этом выявление мелкого (до 8 мм) легочного очага не влияет на терапевтическую тактику, так как гистологическая верификация подобных находок невозможна. Единственной возможной рекомендацией является выполнение контрольных КТ-исследований.

Заключение

Сравнение возможностей ПЭТ/КТ и ПЭТ/МРТ затруднительно по причине

того, что протоколы выполнения ПЭТ/МРТ могут значительно варьироваться. Необходимо принимать во внимание, что наличие специфических импульсных последовательностей, таких, как T1-ВИ Dixon, T2-ВИ HASTE TSE, ДВИ, позволяет потенциально достичь более высокой точности диагностики отдаленных метастазов по сравнению с низкодозовой ПЭТ/КТ благодаря превосходной мягкотканной контрастности.

Для паренхимы печени последовательность T1-ВИ Dixon позволяет дифференцировать наиболее часто встречаемые доброкачественные находки, такие, как билиарные кисты и гемангиомы. В то же время МРТ всегда имеет преимущество по сравнению с КТ без контрастного усиления в диагностике патологических изменений центральной нервной системы. Метастатические очаги скелета, как правило, с адекватной точностью визуализируются при ПЭТ с ^{18}F -ФДГ и морфологически подтверждаются данными базовых МР-последовательностей. Даже в диагностике клинически значимых легочных очагов, как отмечалось ранее, МРТ не уступает КТ.

ПЭТ/МРТ в настоящее время остается относительно дорогостоящей и технически сложной методикой, которую не следует выполнять при отсутствии необходимости визуализации отдаленных метастазов в сочетании с локальной оценкой опухоли. Импульсные последовательности ПЭТ/МРТ следует оптимизировать с целью уменьшения общей продолжительности исследования всего тела.

Для обоснования экономической целесообразности применения ПЭТ/МРТ в клинической практике требуются дополнительные исследования.

Список литературы

1. Appenzeller P., Mader C., Huellner M. et al. PET/CT versus body coil PET/MRI: How low can you go? // *Insights Imaging*. 2013. V. 4. № 4. P. 481–490.
2. Baba S., Isoda T., Maruoka Y. et al. Diagnostic and prognostic value of pretreatment SUV in ^{18}F -FDG/PET in breast cancer: comparison with apparent diffusion coefficient from diffusion-weighted MR imaging // *J. Nucl. Med.* 2014. V. 55. № 5. P. 736–742.
3. Bellevre D., Blanc Fournier C., Switers O. et al. Staging the axilla in breast cancer patients with ^{18}F -FDG/PET: How small are the metastases that we can detect with new generation clinical PET systems? // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag.* 2014. V. 41. № 6. P. 1103–1112.
4. Chandarana H., Heacock L., Rakheja R. et al. Pulmonary nodules in patients with primary malignancy: Comparison of hybrid PET/MR and PET/CT imaging // *Radiol.* 2013. V. 268. № 3. P. 874–881.
5. Dregely I., Lanz T., Metz S. et al. A 16-channel MR coil for simultaneous PET/MR imaging in breast cancer // *Eur. Radiol.* 2015. № 25. P. 1154–1161.
6. Duch J., Fuster D., Munoz M. et al. PET/CT with [^{18}F]-fluorodeoxyglucose in the assessment of metabolic response to neoadjuvant chemotherapy in locally advanced breast cancer // *Q. J. Nucl. Med. Mol. Imag.* 2012. V. 56. № 3. P. 291–298.
7. Garami Z., Hascsi Z., Varga J. et al. The value of ^{18}F -FDG PET/CT in early-stage breast cancer compared to traditional diagnostic modalities with an emphasis on changes in disease stage designation and treatment plan // *Eur. J. Surg. Oncol.* 2012. V. 38. № 1. P. 31–37.
8. Gradishar W., Anderson B., Blair S. et al. Breast cancer version 3.2014 // *J. Natl.*

- Compr. Canc. Netw. 2014. V. 12. № 4. P. 542–590.
9. *Groheux D., Espie M., Giacchetti S. et al.* Performance of FDG PET/CT in the clinical management of breast cancer // *Radiol.* 2013. V. 266. № 2. P. 388–405.
 10. *He N., Xie C., Wei W. et al.* A new, preoperative, MRI-based scoring system for diagnosing malignant axillary lymph nodes in women evaluated for breast cancer // *Eur. J. Radiol.* 2012. V. 81. № 10. P. 2602–2612.
 11. *Huellner M., Appenzeller P., Kuhn F. et al.* Whole-body nonenhanced PET/MR versus PET/CT in the staging and restaging of cancers: Preliminary observations // *Radiol.* 2014. V. 273. № 3. P. 859–869.
 12. *Jambor I., Kuisma A., Ramadan S. et al.* Prospective evaluation of planar bone scintigraphy, SPECT, SPECT/CT, ¹⁸F-NaF PET/CT and whole body 1,5 T MRI, including DWI, for the detection of bone metastases in high risk breast and prostate cancer patients: SKELETA clinical trial // *Acta Oncol.* 2015. Early Online. P. 1–9.
 13. *Knuttel F., Menezes G., van den Bosch M. et al.* Current clinical indications for magnetic resonance imaging of the breast // *J. Surg. Oncol.* 2014. V. 110. № 1. P. 26–31.
 14. *Mainiero M., Lourenco A., Mahoney M. et al.* ACR appropriateness criteria breast cancer screening // *J. Am. Coll. Radiol.* 2013. V. 10. № 1. P. 11–14.
 15. *Marinovich M., Houssami N., Macaskill P. et al.* Meta-analysis of magnetic resonance imaging in detecting residual breast cancer after neoadjuvant therapy // *J. Natl. Cancer. Inst.* 2013. V. 105. № 5. P. 321–333.
 16. *Menezes G., Knuttel F., Stehouwer B. et al.* Magnetic resonance imaging in breast cancer: A literature review and future perspectives // *World J. Clin. Oncol.* 2014. V. 5. № 2. P. 61–70.
 17. *Moy L., Noz M., Maguire G. Jr. et al.* Role of fusion of prone FDG-PET and magnetic resonance imaging of the breasts in the evaluation of breast cancer // *Breast J.* 2010. V. 16. № 4. P. 369–376.
 18. *Pace L., Nicolai E., Luongo A. et al.* Comparison of whole-body PET/CT and PET/MRI in breast cancer patients: Lesion detection and quantitation of ¹⁸F-deoxyglucose uptake in lesions and in normal organ tissues // *Eur. J. Radiol.* 2014. V. 83. № 2. P. 289–296.
 19. *Reiner C., Stolzmann P., Husmann L. et al.* Protocol requirements and diagnostic value of PET/MR imaging for liver metastasis detection // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imag.* 2014. V. 41. № 4. P. 649–658.
 20. *Stolzmann P., Veit-Haibach P., Chuck N. et al.* Detection rate, location, and size of pulmonary nodules in trimodality PET/CT-MR: Comparison of low-dose CT and Dixon-based MR imaging // *Invest. Radiol.* 2013. V. 48. № 5. P. 241–246.
 21. *Taneja S., Jena A., Goel R. et al.* Simultaneous whole-body ¹⁸F-FDG PET-MRI in primary staging of breast cancer: A pilot study // *Eur. J. Radiol.* 2014. V. 83. P. 2231–2239.

References

1. *Appenzeller P., Mader C., Huellner M. et al.* PET/CT versus body coil PET/MRI: How low can you go? *Insights Imaging.* 2013. V. 4. No. 4. P. 481–490.
2. *Baba S., Isoda T., Maruoka Y. et al.* Diagnostic and prognostic value of pretreatment SUV in ¹⁸F-FDG/PET in breast cancer: comparison with apparent diffusion coefficient from diffusion-weighted MR imaging. *J. Nucl. Med.* 2014. V. 55. No. 5. P. 736–742.

3. *Belleve D., Blanc Fournier C., Switers O. et al.* Staging the axilla in breast cancer patients with ¹⁸F-FDG/PET: How small are the metastases that we can detect with new generation clinical PET systems? *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2014. V. 41. No. 6. P. 1103–1112.
4. *Chandarana H., Heacock L., Rakheja R. et al.* Pulmonary nodules in patients with primary malignancy: Comparison of hybrid PET/MR and PET/CT imaging. *Radiology.* 2013. V. 268. No. 3. P. 874–881.
5. *Dregely I., Lanz T., Metz S. et al.* A 16-channel MR coil for simultaneous PET/MR imaging in breast cancer. *Eur. Radiology.* 2015. No. 25. P. 1154–1161.
6. *Duch J., Fuster D., Munoz M. et al.* PET/CT with [¹⁸F]-fluorodeoxyglucose in the assessment of metabolic response to neoadjuvant chemotherapy in locally advanced breast cancer. *Q. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2012. V. 56. No. 3. P. 291–298.
7. *Garami Z., Hascsi Z., Varga J. et al.* The value of ¹⁸F-FDG PET/CT in early-stage breast cancer compared to traditional diagnostic modalities with an emphasis on changes in disease stage designation and treatment plan. *Eur. J. Surg. Oncol.* 2012. V. 38. No. 1. P. 31–37.
8. *Gradishar W., Anderson B., Blair S. et al.* Breast cancer version 3.2014. *J. Natl. Compr. Canc. Netw.* 2014. V. 12. No. 4. P. 542–590.
9. *Groheux D., Espie M., Giacchetti S. et al.* Performance of FDG PET/CT in the clinical management of breast cancer. *Radiology.* 2013. V. 266. No. 2. P. 388–405.
10. *He N., Xie C., Wei W. et al.* A new, preoperative, MRI-based scoring system for diagnosing malignant axillary lymph nodes in women evaluated for breast cancer. *Eur. J. Radiol.* 2012. V. 81. No. 10. P. 2602–2612.
11. *Huellner M., Appenzeller P., Kuhn F. et al.* Whole-body nonenhanced PET/MR versus PET/CT in the staging and restaging of cancers: Preliminary observations. *Radiology.* 2014. V. 273. No. 3. P. 859–869.
12. *Jambor I., Kuisma A., Ramadan S. et al.* Prospective evaluation of planar bone scintigraphy, SPECT, SPECT/CT, ¹⁸F-NaF PET/CT and whole body 1,5 T MRI, including DWI, for the detection of bone metastases in high risk breast and prostate cancer patients: SKELETA clinical trial. *Acta Oncologica.* 2015. Early Online. P. 1–9.
13. *Knuttel F., Menezes G., van den Bosch M. et al.* Current clinical indications for magnetic resonance imaging of the breast. *J. Surg. Oncol.* 2014. V. 110. No. 1. P. 26–31.
14. *Mainiero M., Lourenco A., Mahoney M. et al.* ACR appropriateness criteria breast cancer screening. *J. Am. Coll. Radiol.* 2013. V. 10. No. 1. P. 11–14.
15. *Marinovich M., Houssami N., Macaskill P. et al.* Meta-analysis of magnetic resonance imaging in detecting residual breast cancer after neoadjuvant therapy. *J. Natl. Cancer. Inst.* 2013. V. 105. No. 5. P. 321–333.
16. *Menezes G., Knuttel F., Stehouwer B. et al.* Magnetic resonance imaging in breast cancer: A literature review and future perspectives. *World J. Clin. Oncol.* 2014. V. 5. No. 2. P. 61–70.
17. *Moy L., Noz M., Maguire G. Jr. et al.* Role of fusion of prone FDG-PET and magnetic resonance imaging of the breasts in the evaluation of breast cancer. *Breast J.* 2010. V. 16. No. 4. P. 369–376.
18. *Pace L., Nicolai E., Luongo A. et al.* Comparison of whole-body PET/CT and PET/MRI in breast cancer patients: Lesion detection and quantitation of

- ¹⁸F-deoxyglucose uptake in lesions and in normal organ tissues. Eur. J. Radiology. 2014. V. 83. No. 2. P. 289–296.
19. *Reiner C., Stolzmann P., Husmann L. et al.* Protocol requirements and diagnostic value of PET/MR imaging for liver metastasis detection. Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2014. V. 41. No. 4. P. 649–658.
 20. *Stolzmann P., Veit-Haibach P., Chuck N. et al.* Detection rate, location, and size of pulmonary nodules in trimodality PET/CT-MR: Comparison of low-dose CT and Dixon-based MR imaging. Invest. Radiol. 2013. V. 48. No. 5. P. 241–246.
 21. *Taneja S., Jena A., Goel R. et al.* Simultaneous whole-body ¹⁸F-FDG PET-MRI in primary staging of breast cancer: A pilot study. Eur. J. Radiology. 2014. V. 83. P. 2231–2239.

Сведения об авторах

Гележе Павел Борисович, врач-рентгенолог, радиолог АО «Европейский медицинский центр», научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы». Адрес: 109029, г. Москва, Средняя Калитниковская ул., д. 28, стр. 1. Тел.: +7 (926) 358-36-99. Электронная почта: gelezhe.pavel@gmail.com

Gelezhe Pavel Borisovich, Radiologist And Nuclear Medicine Physician «European Medical Center», fellow of Radiology Research and Practical Centre. Address: 28-1, ul. Srednyaya Kalitnikovskaya, Moscow, 109029, Russia. Phone number: +79263583699. E-mail: Gelezhe.pavel@gmail.com

Морозов Сергей Павлович, доктор медицинских наук, профессор, руководитель ГБУЗ «Научно-практический центр медицинской радиологии Департамента здравоохранения города Москвы». Адрес: 109029, г. Москва, Средняя Калитниковская ул., д. 28, стр. 1. Тел.: +7 (495) 678-54-95; +7 (495) 671-56-54. Электронная почта: npcmr@zdrav.mos.ru

Morozov Sergey Pavlovich, M. D. Med., Professor, Director, Research and Practical Center of Medical Radiology of Moscow Healthcare Department. Address: 28-1, ul. Srednyaya Kalitnikovskaya, Moscow, 109029, Russia. Phone number: +7 (495) 678-54-95; +7 (495) 671-56-54. E-mail: npcmr@zdrav.mos.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Кистозная болезнь адвентиции подколенной артерии (обзор литературы и клинический случай)

Т. В. Захматова*,¹, Е. А. Егорова²

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

² ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

Cystic Adventitial Disease of the Popliteal Artery (Literature Review and Case Report)

T. V. Zakhmatova*,¹, E. A. Egorova²

¹ North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov, Ministry of Healthcare of Russia, Saint Petersburg

² Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow

Реферат

Кистозная болезнь адвентиции — редкое заболевание неизвестной этиологии, которое является причиной односторонней перемежающейся хромоты, характеризуется образованием множественных муцинсодержащих кист в адвентиции артериальной стенки и приводит к нарушению кровотока. Болезнь встречается преимущественно у молодых здоровых мужчин, наиболее часто поражается подколенная артерия (85 % случаев). Кистозная дегенерация адвентиции может быть диагностирована с помощью дуплексного сканирования, магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной ангиографии или компьютерной томографической ангиографии. Основным способом лечения является хирургический метод, включая резекцию пораженного сегмента артерии с заменой резецированного участка венозным или синтетическим трансплантатом. Также возможна чрескожная аспирация кист под ультразвуковым контролем. Представляем обзор литературы по вопросам этиологии, диагностики и лечения этого необычного состояния и проводим демонстрацию клинического случая.

Ключевые слова: кистозная болезнь адвентиции, кистозная дегенерация адвентиции, подколенная артерия, дуплексное сканирование, магнитно-резонансная ангиография, перемежающаяся хромота.

* Захматова Татьяна Владимировна, доктор медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России.
Адрес: 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.
Тел.: +7 (905) 283-43-65. Электронная почта: tvzakh@mail.ru

Zakhmatova Tatiana Vladimirovna, M. D. Med., Associate Professor of Department of Radiology, Mechnikov North-West State Medical University, Ministry of Healthcare Russian.
Address: 41, ul. Kirochnaya, Saint Petersburg, 195269, Russia.
Phone number: +7 (905) 283-43-65. E-mail: tvzakh@mail.ru

Abstract

Cystic adventitial disease is a rare cause of unilateral intermittent claudication of unknown aetiology, which is characterized by the formation of multiple mucin-filled cysts in the adventitial layer of the arterial wall resulting in obstruction to blood flow. The disease predominantly presents in young otherwise healthy males and most commonly affects the popliteal artery (85 % of cases). Cystic adventitial degeneration can be diagnosed by duplex ultrasound, magnetic resonance imaging, magnetic resonance angiography, or computed tomographic angiography. Surgery is the primary mode of treatment, including replacement of the affected vascular segment by venous or synthetic interposition graft. Alternatively, the cysts can be drained by percutaneous ultrasound-guided needle aspiration. We conducted a literature review of the aetiology, diagnosis and treatment of this uncommon condition and present the case report.

Key words: Cystic Adventitial Disease, Cystic Adventitial Degeneration, Popliteal Artery, Duplex Ultrasound, Magnetic Resonance Angiography, Intermittent Claudication.

Актуальность

Известны и подробно описаны в литературе основные причины заболеваний артерий нижних конечностей: атеросклероз, сахарный диабет, неспецифический аортоартериит (болезнь Така-ясу), облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера), васкулиты при системных заболеваниях соединительной ткани (склеродермии, системной красной волчанке, ревматоидном артрите). Основным клиническим проявлением патологии артерий нижних конечностей является перемежающаяся хромота, которая встречается в среднем у 4,5 % населения (от 0,9 до 7 %, в зависимости от возраста, среди лиц в возрасте 40 лет — 3 %, а в возрасте 60 лет — 6 %). Распространенность критической ишемии нижних конечностей достигает от 50 до 100 случаев на 100 тыс. населения популяции, при этом у 25 % из них выполняются ампутации конечности. Увеличение доли лиц старше 70 лет в последние годы ведет к росту заболеваний артерий нижних конечностей. Однако существует ряд малоизвестных нозологий, приводящих к поражению артерий и развитию перемежающейся хромоты, одно из них — кистозная болезнь адвентиции (КБА) или кистоз-

ная дегенерация адвентиции сосудов, которая в отечественной литературе практически не описана.

Цель: провести анализ литературы по вопросам этиологии, диагностики и лечения КБА и представить редкий случай кистозной дегенерации адвентиции подколенной артерии у пациента молодого возраста.

Заболевание не связано с атеросклеротическим поражением артерий, морфологическим субстратом является кистозное коллоидное содержимое, которое накапливается в адвентициальном слое сосуда и приводит к его стенозу или окклюзии; содержимое кист бесцветное или желтоватого цвета, желеобразной консистенции, богатое мукопротеинами и мукополисахаридами [4, 7, 10]. Впервые патология была описана еще в 1946 г., когда Н. J. Atkins и J. A. Key описали кисты адвентиции, сдавливающие наружную подвздошную артерию [2]. Однако КБА до конца не изучена, имеется лишь небольшое число публикаций в зарубежной литературе о патогенезе, диагностике, клинической картине и тактике лечения данного заболевания; описаны 587 случаев КБА подколенной артерии [11]. Заболевание чаще встре-

чается в Западной Европе, Австралии, Японии и Азии [12].

КБА обычно возникает у мужчин молодого возраста, которые не имеют факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее часто поражается подколенная артерия (85 % случаев), реже КБА выявляют в наружной подвздошной, общей бедренной, подмышечной, плечевой, лучевой и локтевой артериях [11, 13, 14, 17, 18]. В большинстве случаев авторы наблюдали одностороннее поражение, однако КБА встречается и с 2 сторон [16]. Кисты могут располагаться на разных стенках артерий, описано их переднее, заднее и муфтообразное расположение.

Как правило, при КБА поражается стенка артерий, но встречаются единичные случаи кистозной дегенерации адвентициального слоя стенки вен: наружной подвздошной, общей бедренной, подколенной, а также подкожных вен [16]. Имеются данные, что поражение артерий встречается в 20 раз чаще [18].

Кистозная дегенерация адвентиции подколенной артерии наблюдается у 1 из 1200 пациентов с перемежающейся хромотой. При ангиографическом исследовании частота выявления КБА составляет 0,1 %. Заболевание наблюдается чаще у мужчин в возрасте от 40 до 60 лет, однако имеются сообщения о КБА в школьном возрасте и у пожилых людей. Соотношение мужчин и женщин составляет 15:1, у женщин заболевание обычно выявляют после 60 лет [16, 18].

Точная причина возникновения КБА в настоящее время не установлена, в литературе предложены основные 4 гипотезы [4, 12, 19].

Первая теория (микротравматическая) связывает возникновение кист с постоянно повторяющейся травмой, ко-

торая приводит к деструкции артериальной стенки с последующей дегенерацией адвентиции. Авторы подтверждают теорию тем, что чаще всего заболевание наблюдается у спортсменов и лиц физического труда.

Вторая гипотеза, связанная с системными заболеваниями соединительной ткани, объясняет патологические изменения в адвентиции аутоиммунными нарушениями, однако отсутствие кистозных изменений артерий с контралатеральной стороны и поражения окружающих тканей при наблюдении в отдаленные сроки делает эту теорию маловероятной.

Согласно третьей теории, кисты адвентиции возникают из синовиальных ганглиев, которые мигрировали вдоль крупных сосудов с прилежащей суставной капсулы или сухожильного влагалища. Гипотеза подтверждается тем, что во время хирургического вмешательства находят связи между кистами адвентиции артерии и прилежащей суставной капсулой (суставная или синовиальная теория).

Четвертая гипотеза эмбриональной миграции муцинсекретирующих клеток в сосудистую стенку в процессе дифференцировки заключается в том, что во время эмбрионального развития происходит миграция мезенхимальных клеток в слой адвентиции, из которых будут развиваться клетки, вырабатывающие слизистый секрет в адвентицию артерии [1, 7].

Результаты биохимических и иммуногистохимических анализов подтверждают мезенхимальное происхождение клеток, выстилающих кисты.

Клетки кист представлены двумя типами: макрофаги и фибробластоподобные [6]. Кроме того, в стенке кист

были обнаружены D2-40 позитивные клетки [15]. Молекула D2-40 обычно находится в мезотелиальных клетках и эндотелии лимфатических сосудов, она является маркером неопухолевых поражений синовиальной оболочки [3, 20]. Известно, что появление молекулы D2-40 повышает активность воспалительных цитокинов.

Клиническая картина зависит от размеров кист, длительности заболевания и развития коллатерального кровообращения [8, 12]. Симптомы обычно появляются неожиданно. Стенозирование или окклюзия просвета подколенной артерии кистами адвентиции приводят к развитию перемежающейся хромоты, которая проявляется болью в икроножной мышце при ходьбе на короткие дистанции, проходящие парестезии в нижней конечности на стороне поражения, усиливающиеся при движении. В отличие от атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, пациентам с КБА требуется более длительное восстановление в покое после наступления болевого синдрома, что объясняется увеличением давления внутри кисты во время физической нагрузки и последующей медленной резорбцией слизистого материала, которая может быть затруднена клапанным механизмом [21].

При окклюзии подколенной артерии пульсация в подколенной ямке и на артериях стоп отсутствует, при стенозе отмечается ее ослабление, при этом в подколенной области может выслушиваться систолический шум. При пальпации объемное образование в подколенной ямке выявляют редко, только в случаях больших размеров кист.

Патогномичным симптомом при сохранении проходимости подколенной

артерии является исчезновение пульсации на артериях стопы при полном сгибании ноги в коленном суставе (признак Ишикавы) [5, 16, 21].

Симптомы могут спонтанно регрессировать, возможно чередование бессимптомных периодов и проявлений хронической или острой сосудистой недостаточности артерий нижних конечностей. Разрывы кист адвентиции наблюдаются редко, в результате уменьшения компрессии артерии клиническая симптоматика регрессирует, однако заболевание может рецидивировать [10].

При КБА вен постепенно развивается отек нижней конечности, который при поражении подколенной вены ограничен голенью, а при поражении подвздошных и общих бедренных вен распространяется на бедро [16]. Возможен тромбоз глубоких вен, сопровождающийся резкой болью и выраженным отеком нижней конечности.

Для выявления кист адвентиции используют дуплексное сканирование, которое позволяет визуализировать в В-режиме в проекции подколенной артерии кисты, дифференцировать их от аневризмы и тромбоза подколенной артерии, определить степень стенозирования просвета артерии и протяженность ее поражения [10, 12, 21]. Некоторые авторы считают, что дуплексное сканирование является достаточным для постановки диагноза КБА [21]. Выполнение УЗИ после физической нагрузки выявляет исчезновение пульса на артериях стопы и увеличение степени стенозирования подколенной артерии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и МР-ангиография (МРА), компьютерная томографическая ангиография (КТА) позволяют получить объективную информацию о размерах

кисты, ее взаимоотношении с окружающими тканями и степени вовлечения подколенной артерии в патологический процесс, помогают в дифференциальной диагностике с другими поражениями подколенной артерии [1, 16]. Некоторые авторы указывают, что КТА не всегда может отличить кистозную болезнь адвентиции от аневризмы подколенной артерии.

Рентгеноконтрастная ангиография дает возможность оценить характер (окклюзия или стеноз) и протяженность поражения подколенной артерии, состояние дистального сосудистого русла. По данным ангиографии при КБА отсутствуют признаки атеросклеротических изменений артерий нижних конечностей (отмечено, что стенки артерий проксимальнее и дистальнее поражения остаются ровными). Характерными ангиографическими признаками являются «песочные часы» в случае концентрического сужения просвета артерии и «кривая турецкая сабля» при эксцентричном расположении кисты. Ограничение ангиографии состоит в том, что при выявлении стенозирующего или окклюдированного поражения не всегда удается определить причину заболевания, а также невозможно установить связь кисты адвентиции с капсулой сустава [21].

В настоящее время МРТ и МРА признаны «золотым стандартом» для постановки диагноза КБА [5]. Кистозные образования вблизи стенки артерии рассматриваются как участки высокой интенсивности сигнала на T2-взвешенных томограммах и как зоны низкого и среднего сигнала интенсивности на T1-взвешенных изображениях. МРТ с МРА позволяют установить связи между адвентициальными кистами и капсулой прилежащего сустава [12].

Дифференциальный диагноз следует проводить с атеросклеротическим поражением, облитерирующим эндартериитом, фиброзно-мышечной дисплазией, тромбозом (эмболией), аневризмой подколенной артерии, кистой Бейкера, синдромом подколенной артерии в результате компрессии артерии гипертрофированными мышцами, для которого характерно снижение пульсации артерий на стопе при ее тыльном сгибании [10].

Консервативное лечение проводят только при бессимптомном течении заболевания [16]. Варианты лечения включают аспирацию или иссечение кисты, резекцию сосуда с заменой пораженного сегмента артерии аутовенозным или синтетическим трансплантатом, ангиопластику и стентирование артерии [5, 10, 12, 13, 16, 22]. При стенозировании просвета артерии возможно иссечение кисты, а при ее окклюзии – резекция пораженного участка артерии и протезирование [10, 13], в качестве материала для шунта большинство авторов используют большую или малую подкожные вены.

Иссечение кист предусматривает сохранение здоровой интимы, насколько это возможно. Описаны хорошие отдаленные результаты иссечения кист, приводивших к гемодинамически значимым стенозам подколенной артерии, с пластикой дефектов адвентиции фасцией икроножной мышцы [9]. Получены неудовлетворительные результаты чрескожной аспирации кист и чрескожной транслюминальной ангиопластики со стентированием в связи с высокой частотой рецидивов заболевания (47 и 67 % соответственно), поэтому данные методы не рекомендуют применять при лечении пациентов с КБА [5, 9, 22]. Некоторые исследователи для уменьшения

частоты рецидивов предлагают введение этанола после аспирации содержимого кист [16].

После реваскуляризирующих операций повторное развитие кист встречается достаточно редко (0–10 %) по сравнению с пациентами, у которых выполнялось их иссечение (10–34 %) [5, 9]. По данным других авторов [22], частота повторного развития КБА при иссечении кист составила 7 %, а при резекции подколенной артерии с заменой резецированного участка большой подкожной веной — 1 %. Таким образом, основными методами лечения пациентов с КБА являются резекция артерии с заменой пораженного участка аутовеной и резекция кисты.

Клиническое наблюдение

Пациент К., 19 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии с жалобами на интенсивную боль и онемение в правой икроножной мышце после спортивной тренировки по футболу, регулярно занимается спортом в течение 8 лет. Последние 3 мес на фоне физических нагрузок

отмечал боль в правой голени, которая постепенно исчезала через несколько часов. При пальпации пульсация на артериях стопы справа была ослаблена, слева не изменена, а при аускультации в проекции правой подколенной артерии выслушивался грубый систолический шум. Проведение дуплексного сканирования позволило выявить многокамерные гипоэхогенные кисты адвентиции правой подколенной артерии (рис. 1, а, б), которые приводили к гемодинамически значимому (до 80–90 %) стенозированию просвета артерии с ускорением скоростных показателей более 300 см/с (рис. 2, а) и коллатеральным кровотоком по берцовым артериям справа (рис. 2, б). Лодыжечно-плечевой индекс справа был равен 0,4, слева — 1,1.

При УЗИ был проведен тест сгибания и разгибания правой стопы: при тыльном сгибании стопы кровоток в дистальных отделах берцовых артерий полностью прекращался, а при разгибании скоростные показатели не изменялись, что требовало проведения дифференциального диагноза с синдромом подколен-

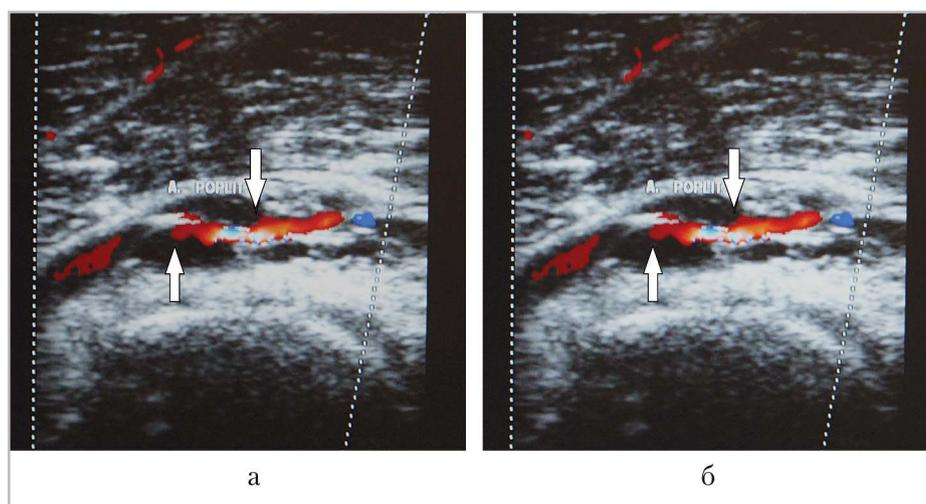


Рис. 1. Эхограмма, дуплексное сканирование (а — продольное сечение; б — поперечное сечение): кисты адвентиции правой подколенной артерии (стрелки), стенозирующие ее просвет

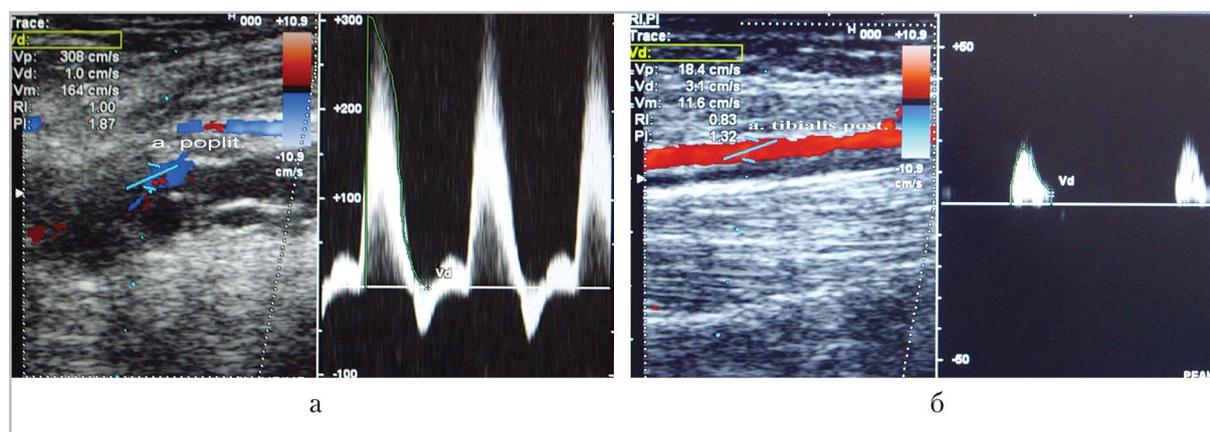


Рис. 2. Эхограммы, дуплексное сканирование: отмечается гемодинамически значимое стенозирование просвета правой подколенной артерии (а) с увеличением скоростных показателей кровотока более 300 см/с в области кистозной дегенерации адвентиции; низкоскоростной кровотоков по типу коллатерального по правой задней большеберцовой артерии (б)



Рис. 3. КТ-ангиограммы нижних конечностей в аксиальной плоскости: гемодинамически значимый стеноз правой подколенной артерии кистами адвентиции (а); сужение просвета правой подколенной артерии по типу «кривой турецкой сабли» (б); просвет левой подколенной артерии не изменен (а, б)

ной артерии. Визуализация гипоехогенных образований с четкими контурами в адвентиции подколенной артерии позволяла выставить диагноз КБА. Пациенту была выполнена КТА артерий нижних конечностей (рис. 3, а, б; 4, а, б), которая подтвердила гемодинамически значимый стеноз (до степени субокклюзии) правой подколенной артерии.

Муфтаобразные кистозные образования адвентиции подколенной артерии были также обнаружены по данным МРТ правого коленного сустава (рис. 5, а – г). Консервативная терапия при

отсутствии физических нагрузок привела к частичному регрессу клинической симптоматики, однако по данным дуплексного сканирования в динамике стеноз правой подколенной артерии сохранялся. Поэтому было решено выполнить хирургическое лечение — резекцию и Y-образное протезирование правой подколенной артерии. Оперативное вмешательство было проведено успешно, и пациент был выписан из стационара на 7-е сутки после операции. При контрольном осмотре через 6 мес пациент жалоб не предъявлял, явления

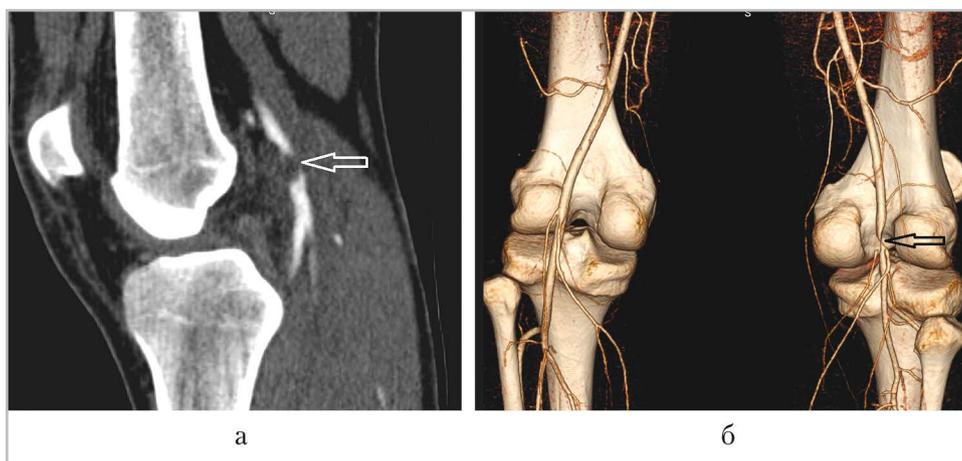


Рис. 4. КТ-ангиограмма нижних конечностей в сагиттальной плоскости (а) и 3D-реконструкция во фронтальной плоскости (б): субокклюзия просвета правой подколенной артерии проксимальнее щели коленного сустава (стрелки)

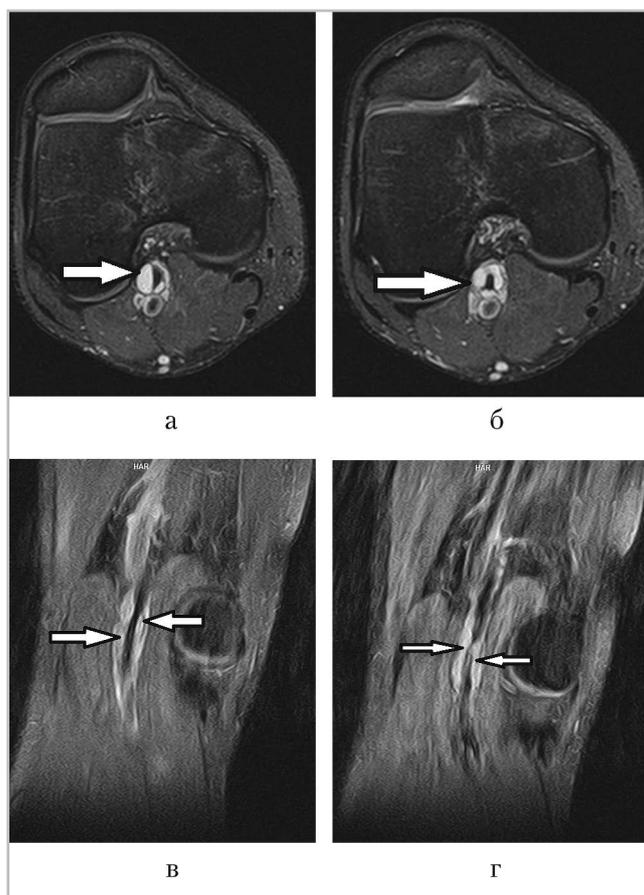


Рис. 5. МР-томограммы правого коленного сустава в аксиальной (а, б) и фронтальной (в, г) плоскостях: муфтообразные кисты адвентиции правой подколенной артерии, стенозирующие ее просвет (стрелки)

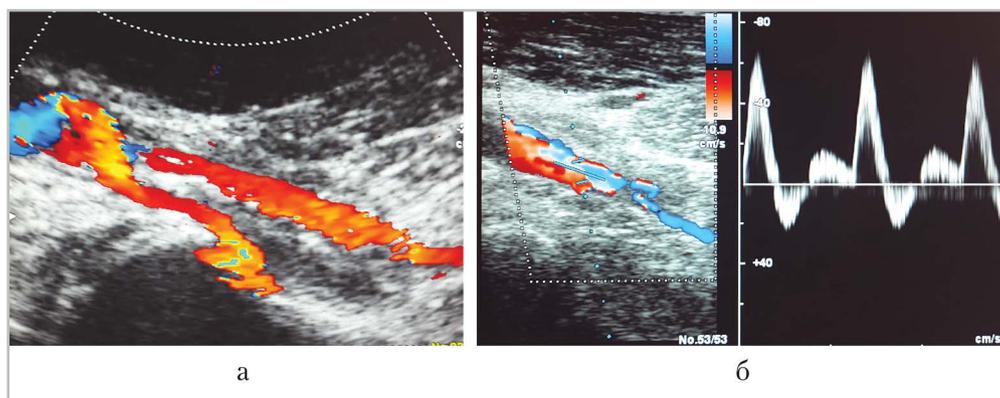


Рис. 6. Эхограммы, дуплексное сканирование: состояние после резекции и Y-образного протезирования правой подколенной артерии (а), магистральный тип кровотока по протезу (б)

перемежающейся хромоты при физических нагрузках полностью регрессировали. Дуплексное сканирование показало, что протез проходим, кровоток магистрального типа (рис. 6), признаков рестеноза и кистозных образований в проекции подколенной артерии не выявили.

Таким образом, молодому пациенту с клинической картиной ишемии правой нижней конечности на фоне физических нагрузок по данным УЗИ, МРТ правого коленного сустава и КТА артерий нижних конечностей была установлена кистозная болезнь адвентиции подколенной артерии. Это позволило определить адекватную тактику оперативного вмешательства, которое привело к полному регрессу клинической симптоматики.

Выводы

1. Кистозная болезнь адвентиции — редкое неатеросклеротическое заболевание, которое характеризуется образованием множественных муцинсодержащих кист в адвентиции артериальной стенки, приводящих к стенозированию или окклюзии просвета артерии; однако его необходи-

мо помнить при проведении дифференциального диагноза патологии артерий нижних конечностей.

2. Дуплексное сканирование позволяет выявить кисты адвентиции подколенной артерии, определить степень стенозирования просвета артерии, протяженность поражения и оценить кровоток в дистальном русле, а также определить необходимость проведения ангиографических методов диагностики.
3. Пациенту молодого возраста с симптомокомплексом перемежающейся хромоты на основании результатов дуплексного сканирования, КТА артерий нижних конечностей и МРТ коленного сустава был поставлен правильный диагноз: кистозная болезнь адвентиции подколенной артерии — выполнено оперативное вмешательство, которое привело к полному регрессу клинической симптоматики.

Список литературы/References

1. Allemang M. T., Kashyap V. S. Adventitial cystic disease of the popliteal artery // J. Vasc. Surg. 2015. V. 62. P. 490.

2. *Atkins H.J., Key J. A.* A case of myxomatous tumor arising in the adventitia of the left external iliac artery // *Br. J. Surg.* 1947. V. 34. P. 426–247.
3. *Del Rey M. J., Fare R., Izquierdo E. et al.* Clinicopathological correlations of podoplanin (gp38) expression in rheumatoid synovium and its potential contribution to fibroblast platelet crosstalk // *PLoS One.* 2014. V. 9. P. e99607.
4. *Desy N. M., Spinner R. J.* The etiology and management of cystic adventitial disease // *J. Vasc. Surg.* 2014. V. 60. P. 235–245.
5. *Familiar A. G., Fernandez J. C. F., Abu n J. S. et al.* Cystic adventitial disease of the popliteal artery // *Cir. Esp.* 2013. V. 91. № 9. P. 609–611.
6. *Hao H., Ishibashi-Ueda H., Nishida N. et al.* Distribution of myofibroblast and tenascin-C in cystic adventitial disease: comparison with ganglion // *Pathol. Int.* 2013. V. 63. P. 591–598.
7. *Hernandez M. M., Serrano H. F. J., Lopez I. M. et al.* Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery: report on three cases and review of the literature // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. V. 28. P. 1062–1069.
8. *Keese M., Diehl S. J., Huck K. et al.* Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery // *Ann. Vasc. Surg.* 2012. V. 26. P. 859. e17–e21.
9. *Kikuchi S., Sasajima T., Kokubo T. et al.* Clinical results of cystic excision for popliteal artery cystic adventitial disease: long-term benefits of preserving the intact intima // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. V. 28. P. 1567. e5–e8.
10. *Ksepka M., Li A., Norman S.* Cystic adventitial disease // *Ultrasound Quarterly.* 2015. V. 31. № 3. P. 224–226.
11. *Maeda H., Umeda T., Kawachi H. et al.* Cystic adventitial disease of the common femoral artery. Case report and review of the literature // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2016. V. 22. № 5. P. 315–317.
12. *Mateo M. M. H., Hernando F. J. S., Lopez I. M. et al.* Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery: report on 3 cases and review of the literature // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. V. 28. P. 1062–1069.
13. *Misselhorn D., Beresford T., Khanafer A.* Early recurrence of cystic adventitial disease following cyst excision and bypass surgery // *EJVES Extra.* 2013. V. 26. № 6. P. 51–53.
14. *Motaganahalli R. L., Smeds M. R., Harlander-Locke M. P., Lawrence P. F.* A multi-institutional experience in adventitial cystic disease // *J. of Vasc. Surg.* 2017. V. 65. № 1. P. 157–161.
15. *O'Valle F., Hernandez-Cortes P., Aneiros-Fernandez J. et al.* Morphological and immunohistochemical evaluation of ganglion cysts. Cross-sectional study of 354 cases // *Histol. Histopathol.* 2014. V. 29. P. 601–607.
16. *Paravastu S. C. V., Regi J. M., Turner D. R., Gaines P. A.* A contemporary review of cystic adventitial disease // *Vasc. Endovasc. Surg.* 2012. V. 46. P. 5–14.
17. *Park S. J., Park W. S., Min S. Yu. et al.* Cystic adventitial disease of the common femoral artery at a previous surgical dissection site // *Ann. Vasc. Surg.* 2015. V. 29. P. 365. e1–e3.
18. *Peruyera P., Del C., Va zquez M. J. V.-V., Velasco M. B. et al.* Cystic adventitial disease of the popliteal artery: two case reports and a review of the literature // *Vasc.* 2015. V. 23. № 2. P. 204–210.
19. *Spinner R. J., Desy N. M., Agarwal G. et al.* Evidence to support that adventitial cysts, analogous to intraneural ganglion cysts, are also joint-connected // *Clin. Anat.* 2013. V. 26. P. 267–281.
20. *Talmon G., Wake L., Muirhead D.* Podoplanin and clusterin are reliable markers

- of nonneoplastic synovium at various sites // Int. J. Surg. Pathol. 2013. V. 21. P. 587–590.
21. *Taurino M., Rizzo L., Stella N. et al.* Doppler ultrasonography and exercise testing in diagnosing a popliteal artery adventitial cyst // Cardiovasc. Ultrasound. 2009. V. 7. P. 23.
22. *Warhadpande S., Go M. R., El Sayed H. et al.* Popliteal artery cystic adventitial disease: early lessons in treatment // Ann. Vasc. Surg. 2017. V. 38. P. 255–259.

Сведения об авторах

Захматова Татьяна Владимировна, доктор медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России.
Адрес: 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.
Тел.: +7 (905) 283-43-65. Электронная почта: tvzakh@mail.ru

Zakhmatova Tatiana Vladimirovna, M. D. Med., Associate Professor of Department of Radiology, Mechnikov North-West State Medical University, Ministry of Healthcare Russia.
Address: 41, ul. Kirochnaya, Saint Petersburg, 195269, Russia.
Phone number: +7 (905) 283-43-65. E-mail: tvzakh@mail.ru

Егорова Елена Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.
Адрес: 127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9а.
Тел.: +7 (495) 611-01-77. Электронная почта: tylsit@mail.ru

Egorova Elena Alekseevna, M. D. Med., Professor, Professor of Department of Radiology, Moscow State Medical University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokoimov, Ministry of Healthcare of Russia.
Address: 9a, ul. Vucheticha, Moscow, 127206, Russia.
Phone number: +7 (495) 611-01-77. E-mail: tylsit@mail.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Тораколитиаз: обзор литературы и клинический случай

В. А. Нечаев*, И. А. Бонгаренко

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы»

Thoracolithiasis: A Case Report and the Literature Review

V. A. Nechaev*, I. A. Bondarenko

City Clinical Hospital № 4, Department of Healthcare of Moscow

Реферат

Тораколитиаз — редкое патологическое состояние, для которого характерно наличие свободно лежащего в плевральной полости подвижного образования чаще с признаками обызвествления. В англоязычной литературе описано около 80 клинических случаев тораколитиаза. В русскоязычной литературе подобных статей найдено не было. В представленной работе описано клиническое наблюдение случайно выявленного тораколита у пациентки 67 лет по данным компьютерной томографии, а также проведен литературный обзор по соответствующей теме.

Ключевые слова: тораколитиаз, плевролит, плевральный камень, внутригрудной камень, компьютерная томография.

Abstract

Thoracolithiasis is a rare pathological condition characterized by the presence of a mobile lesion with calcification in the pleural cavity. About 80 clinical cases of thoracolithiasis are described in the English-language literature. There weren't found the similar cases in the Russian-language literature. In this article clinical case of a randomly detected thoracolith using computed tomography is described and a literature review of the relevant topic was conducted.

Key words: Thoracolithiasis, Pleuroolith, Pleural Stone, Intrathoracic Calculus, Computed Tomography.

Актуальность

Тораколитиаз — очень редкое доброкачественное патологическое состояние, характеризующееся наличием в плевральной полости одного или более

* **Нечаев Валентин Александрович**, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы».

Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.

Тел.: +7 (495) 955-63-76. Электронная почта: dfkz2005@gmail.com

Nechaev Valentin Aleksandrovich, Ph. D. Med., Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.

Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.

Phone number: +7 (495) 955-63-76. E-mail: dfkz2005@gmail.com

подвижных свободных тел, чаще с признаками обызвествления. В англоязычной литературе представлено около 80 клинических случаев тораколитиаза, согласно которым частота встречаемости его не превышает 0,086 %. В русскоязычной литературе подобных статей найдено не было. Клинически тораколитиаз протекает бессимптомно и выявляется случайно при проведении рентгенографии, компьютерной томографии (КТ) легких или оперативном лечении [2–4, 8]. В данной статье представлено клиническое наблюдение случайно выявленного тораколита у пациентки 67 лет по данным КТ.

Клиническое наблюдение

Пациентка С., 67 лет, была направлена в ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения города Москвы» для проведения инвазивного электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца и радиочастотной абляции (РЧА) желудочковой экстрасистолии. Больная предъявляла жалобы на перебои в работе сердца, одышку при умеренной физической нагрузке, которые беспокоили ее на протяжении 5 лет. Амбулаторно неоднократно обследовалась: при суточном мониторировании ЭКГ регистрировалась частая мономорфная желудочковая экстрасистолия, при эхоКГ, МРТ сердца и КТ-коронарографии патологические изменения не выявлялись. Пациентке назначались бета-блокаторы, антиаритмические препараты — без эффекта. В течение последних месяцев отметила снижение переносимости нагрузки, появление одышки при умеренной физической нагрузке, учащение перебоев в работе сердца. Была консультирована кардиологом, который рекомендовал

проведение инвазивного ЭФИ, РЧА желудочковой экстрасистолии.

В условиях стационара ход операции осложнился развитием гемоперикарда и остановкой кровообращения. Выполнялось дренирование перикарда, эвакуация около 250 мл крови, сердечно-легочная реанимация, установка временного электрокардиостимулятора. На следующий день у пациентки отмечалось повышение температуры тела до 38 °С, появился кашель с мокротой. В общем анализе крови — лейкоцитоз до $17 \times 10^9/\text{л}$.

Больной была выполнена КТ легких с в/в контрастированием, при которой в задних отделах обоих легких определялись участки консолидации с неровными контурами, с положительным симптомом воздушной бронхографии, в обеих плевральных полостях отмечалось небольшое количество свободной жидкости. Выпота в полости перикарда выявлено не было. С учетом клинико-лабораторных данных вышеописанные изменения были расценены как гипостатическая двусторонняя нижнедолевая пневмония и назначена антибактериальная терапия.

Через 11 дней при КТ-исследовании инфильтративных изменений в нижних долях обоих легких не визуализировалось. В задних отделах правой плевральной полости на уровне 9-го межреберья по лопаточной линии определялось свободно лежащее образование овальной формы с четкими ровными контурами, неоднородной плотности, от 30 НУ в центральных отделах до 600 НУ в периферических, наибольшими линейными размерами до $15 \times 10 \times 12$ мм (рис. 1, а, б). Ретроспективно данное образование отмечалось при первичном исследовании, однако оно располагалось в перед-

них отделах плевральной полости кзади от нижней полой вены и было расценено как участок обызвествления в легком (рис. 1, *в, з*). При введении контрастного препарата плотностные характеристики образования не изменялись.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика. Перед выпиской через 7 дней пациентке было выполнено контрольное КТ-исследование, при котором вышеописанное образование сместилось каудальнее на уровень 10-го межреберья по лопаточной линии (рис. 2). С учетом перемещения и типичных характеристик образования оно было расценено как тораколит.

Обсуждение

Тораколитиаз — редкое патологическое состояние, для которого характерно наличие свободно лежащего в плевральной полости тела с или без обызвествления. Впервые оно было описано A. R. Dias et al. в 1968 г. С тех пор в англоязычной литературе опубликовано около 80 случаев, большинство из которых приходится на Японию. В них встречается описание данного состояния как тораколитиаз, плевральный камень,

плевролит или внутригрудной камень [1, 4, 7]. В русскоязычной литературе подобных клинических случаев найдено не было.

В общей популяции встречаемость тораколитиаза достаточно низкая и достигает 0,086 %. Размеры тораколитов чаще варьируются от 2 до 15 мм, в 75 % случаев они определяются в левой плевральной полости [2, 4, 8].

Этиология тораколитиаза до конца неясна. Наиболее распространена теория, согласно которой тораколиты образуются в результате некроза жировой ткани средостения, что подтверждается их гистологическим строением: в центре плевральных камней определяется жировая ткань с или без сопутствующего некроза. Другие теории предполагают, что плевролиты представляют собой исход специфического или неспецифического воспалительного процесса, а также могут происходить из-за «отторжения» липомы плевры. При этом гистологическая гетерогенность плевральных камней может свидетельствовать о полиэтиологичности данного процесса [2, 4, 8, 9].

Тораколитиаз крайне редко проявляется клинически, чаще это случайная

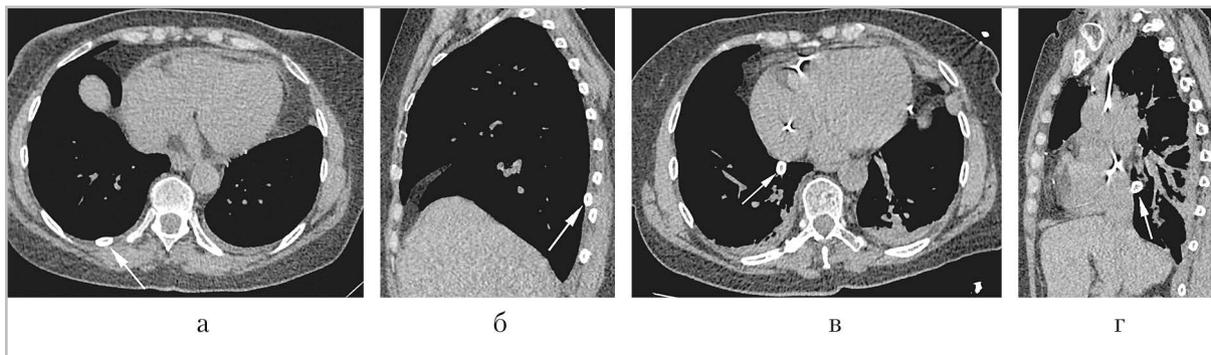


Рис. 1. Компьютерные томограммы легких в аксиальной (*а, в*) и сагиттальной (*б, з*) плоскостях. В правой плевральной полости определяется образование овальной формы с четкими ровными контурами неоднородной структуры, свободно перемещаемое при динамическом наблюдении (*белая стрелка*)



Рис. 2. Компьютерные томограммы легких в аксиальной (а) и сагиттальной (б) плоскостях. В правой плевральной полости сохраняется образование овальной формы с четкими ровными контурами неоднородной структуры, сместившееся каудальнее по сравнению с предыдущим исследованием (белая стрелка)

находка при проведении рентгенографии или КТ легких, при оперативных вмешательствах. Стандартная рентгенография легких позволяет визуализировать крупные плевральные камни, однако провести дифференциальную диагностику возможно лишь при использовании КТ, которая в данном случае играет ведущую роль. Так, в исследовании T. Suwatanapongched et al. (2017) из 12 тораколитов, выявленных при КТ, лишь 3 из них визуализировались ретроспективно на рентгенограммах [10].

На КТ-изображениях плевролиты чаще характеризуются овальной или округлой формой, четкими ровными контурами, полностью или частично кальцифицированные, с гиподенсным центром (жировой плотности), размером от 2 до 15 мм. В большинстве случаев выявляются одиночные тораколиты, однако описаны множественные плевролиты, как ипсилатерально, так и билатерально расположенные [5]. Вид обызвествления может встречаться любой: глыбчатый, центральный, периферический или диффузный. При этом были описаны единичные случаи, при которых тораколиты имели мягкоткан-

ную плотность без кальцификации: около 60 HU по периферии и около 30 HU в центре [4, 6]. При контрастном усилении плотностные характеристики плевролитов не изменяются. С учетом силы притяжения тораколиты чаще всего определяются в нижних отделах вдоль поверхности диафрагмы, в кардиодиафрагмальном углу или в задненижних отделах вдоль грудной стенки [2, 4].

Лишь в одном клиническом случае помимо рентгенографии и КТ применялась магнитно-резонансная томография в диагностике тораколитиаза, при которой отмечался высокий сигнал на T1-ВИ и T2-ВИ от центральных отделов плевролита, что указывало на его жировой компонент [11].

Тораколитиаз необходимо дифференцировать с поствоспалительными гранулемами, гамартомами, метастазами карциномы щитовидной железы, фибросаркомы молочной железы или остеосаркомы. Основным отличительным признаком плевральных камней является их подвижность, которую возможно установить или при полипозиционном исследовании, или при динамическом наблюдении [2, 3].

В ряде опубликованных случаев при подозрении на неопластический процесс проводилось оперативное лечение, однако на сегодняшний день при выявлении характерных признаков тораколитов на КТ-изображениях никаких лечебно-диагностических вмешательств или лечения не требуется. В то же время при наличии атипичных характеристик, например мягкотканная плотность без обызвествления, отсутствие подвижности, или при увеличении размеров образования при динамическом наблюдении рекомендуется проведение малоинвазивных хирургических вмешательств с целью морфологической верификации образования [4, 10].

Заключение

Тораколитиаз — редкое доброкачественное состояние, которое необходимо учитывать в дифференциальной диагностике с другими патологическими изменениями легких и плевры. Наибольшее значение в диагностике тораколитов отводят КТ, при которой отличительными признаками плевролитов являются наличие обызвествления и их подвижность, которую можно определить при полипозиционном исследовании или при динамическом наблюдении. Знание основных проявлений плевральных камней важно для того, чтобы распознать эти доброкачественные образования и избежать ненужных инвазивных процедур.

Список литературы

1. Bakan S., Er M. E., Mernis E. S. et al. Mobile thoracolithiasis in a patient with lung cancer // *Ann. Thorac. Surg.* 2015. V. 100. № 4. P. 1472.
2. Bhayana R., Chen Yu. A., Deva D. P. Bilateral mobile thoracolithiasis // *J.*

Radiol. Case. Rep. 2014. V. 8. № 9. P. 16–20.

3. De Paula M. C., Escuissato D. L., Belem L. C. et al. Focal pleural tumorlike conditions: nodules and masses beyond mesotheliomas and metastasis // *Respir. Med.* 2015. V. 109. № 10. P. 1235–1243.
4. Gayer G. Thoracolithiasis — computed tomography findings of intrapleural loose bodies // *Semin. Ultrasound CT MR.* 2017. V. 38. № 6. P. 634–640.
5. Hochhegger B., Camargo S. M., Nascimento D. et al. Thoracolithiasis: a rare cause of multiple nodules // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2018. V. 197. № 9. P. 1212–1213.
6. Kim Yu., Shim S. S., Chun E. M. et al. A pleural loose body mimicking a pleural tumor: a case report // *Korean. J. Radiol.* 2015. V. 16. № 5. P. 1163–1165.
7. Motamedi P., Palacio D., Campion J. Mobile thoracolithiasis // *Am. J. Med.* 2018. V. 131. № 6. P. e251–e252.
8. Nakagawa H., Ohuchi M., Fujita T. et al. Thoracolithiasis diagnosed by thoracoscopy under local anesthesia // *Respirol. Case Rep.* 2015. V. 3. № 3. P. 102–104.
9. Peungjesada S., Gupta P., Mottershaw A. M. Thoracolithiasis: a case report // *Clin. Imag.* 2012. V. 36. № 3. P. 228–230.
10. Suwatanapongched T., Nitiwarangkul C. Thin-section CT findings of thoracolithiasis // *Jpn. J. Radiol.* 2017. V. 35. № 7. P. 350–357.
11. Tanaka D., Niwatsukino H., Fujiyoshi F., Nakajo M. Thoracolithiasis — a mobile calcified nodule in the intrathoracic space: radiographic, CT and MRI findings // *Radiat. Med.* 2002. V. 20. № 3. P. 131–133.

References

1. Bakan S., Er M. E., Mernis E. S., Kandemirli S. G., Dikici A. S., Kilic F., Akman C. Mobile thoracolithiasis in a patient with lung

- cancer. *Ann. Thorac. Surg.* 2015. V. 100. No. 4. P. 1472.
2. *Bhayana R., Chen Yu. A., Deva D. P.* Bilateral mobile thoracolithiasis. *J. Radiol. Case. Rep.* 2014. V. 8. No. 9. P. 16–20.
 3. *De Paula M. C., Escuissato D. L., Belem L. C., Zanetti G., Souza A. S. Jr., Hochhegger B., Nobre L. F., Marchiori E.* Focal pleural tumorlike conditions: nodules and masses beyond mesotheliomas and metastasis. *Respir. Med.* 2015. V. 109. No. 10. P. 1235–1243.
 4. *Gayer G.* Thoracolithiasis — computed tomography findings of intrapleural loose bodies. *Semin. Ultrasound CT MR.* 2017. V. 38. No. 6. P. 634–640.
 5. *Hochhegger B., Camargo S. M., Nascimben D., Zanetti G., Marchiori E.* Thoracolithiasis: a rare cause of multiple nodules. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2018. V. 197. No. 9. P. 1212–1213.
 6. *Kim Yu., Shim S. S., Chun E. M., Won T. H., Park S.* A pleural loose body mimicking a pleural tumor: a case report. *Korean. J. Radiol.* 2015. V. 16. No. 5. P. 1163–1165.
 7. *Motamedi P., Palacio D., Campion J.* Mobile thoracolithiasis. *Am. J. Med.* 2018. V. 131. No. 6. P. e251–e252.
 8. *Nakagawa H., Ohuchi M., Fujita T., Ozaki Y., Nakano Y., Inoue S.* Thoracolithiasis diagnosed by thoracoscopy under local anesthesia. *Respirol. Case Rep.* 2015. V. 3. No. 3. P. 102–104.
 9. *Peungjesada S., Gupta P., Mottershaw A. M.* Thoracolithiasis: a case report. *Clin. Imaging.* 2012. V. 36. No. 3. P. 228–230.
 10. *Suwatanapongched T., Nitiwarangkul C.* Thin-section CT findings of thoracolithiasis. *Jpn. J. Radiol.* 2017. V. 35. No. 7. P. 350–357.
 11. *Tanaka D., Niwatsukino H., Fujiyoshi F., Nakajo M.* Thoracolithiasis — a mobile calcified nodule in the intrathoracic space: radiographic, CT and MRI findings. *Radiat. Med.* 2002. V. 20. No. 3. P. 131–133.

Сведения об авторах

Бондаренко Ирина Александровна, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы».
Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.
Тел.: +7 (495) 955-63-76. Электронная почта: dr.irina.bondarenko@gmail.com

Bondarenko Irina Aleksandrovna, Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.
Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.
Phone number: +7 (495) 955-63-76. E-mail: dr.irina.bondarenko@gmail.com

Нечаев Валентин Александрович, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения КТ отдела лучевой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы».
Адрес: 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 25.
Тел.: +7 (495) 955-63-76. Электронная почта: dfkz2005@gmail.com

Nechaev Valentin Aleksandrovich, Ph. D. Med., Radiologist of Department of Radiology, City Clinical Hospital № 4, Moscow Healthcare Department.
Address: 25, ul. Pavlovskaya, Moscow, 115093, Russia.
Phone number: +7 (495) 955-63-76. E-mail: dfkz2005@gmail.com

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Тромбоз в системе воротной вены у пациента с мутацией фактора V и панкреатитом, осложнившийся инфарктом тонкой кишки (клиническое наблюдение)

Ж. С. Мельниченко*, М. В. Вишнякова

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт им. М. Ф. Владимирского»

Portal Vein Thrombosis in a Patient with Factor V Mutation and Pancreatitis Complicated by a Small Intestine Infarction (Case Report)

Zh. S. Melnichenko*, M. V. Vishnyakova

Moscow Regional Reserch and Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky

Реферат

Тромбоз в системе воротной вены (ВВ) — редкое патологическое состояние, протекающее бессимптомно или сопровождающееся неспецифической клинической картиной, в зависимости от формы тромбоза (острая или хроническая), его локализации, распространенности и компенсаторных возможностей организма. В некоторых случаях тромбоз в портальной системе может стать причиной развития мезентериальной ишемии и инфаркта кишки. В публикации представлен случай тромбоза в системе ВВ, осложнившегося инфарктом тонкой кишки, у пациента с мутацией фактора V и панкреатитом. Продемонстрированы возможности мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным болюсным контрастированием в диагностике этой редкой патологии.

Ключевые слова: мультиспиральная компьютерная томография, тромбоз воротной вены, этиологические факторы, острое нарушение мезентериального кровообращения.

Abstract

Thrombosis in the portal vein system — is a rare pathological condition that occurs asymptotically or is accompanied by a nonspecific clinical symptoms, depending on the form of the thrombosis (acute or chronic), its localization, prevalence and compensatory possibilities of the organism. In some cases, thrombosis in the

* Мельниченко Жанна Сергеевна, врач-рентгенолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт им. М. Ф. Владимирского».

Адрес: 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2.

Тел.: +7 (495)-586-95-92. Электронная почта: zhannamel@mail.ru

Melnichenko Zhanna Sergeevna, Roentgenologist, Department of Computer and Magnetic Resonance Tomography, Moscow Regional Reserch and Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky.

Address: 61/2, ul. Schepkina, Moscow, 129110, Russia.

Phone number: +7 (495) 586-95-92. E-mail: zhannamel@mail.ru

portal system can lead to the development of mesenteric ischemia and intestinal infarction. The publication presents a clinical case of thrombosis in the portal vein system complicated by a small intestine infarction in a patient with factor V mutation and pancreatitis. The possibilities of multidetector computed tomography with intravenous bolus contrast in the diagnosis of this rare pathology are demonstrated.

Key words: Multidetector Computed Tomography, Portal Vein Thrombosis, Etiological Factors, Acute Mesenteric Ischemia.

Актуальность

Тромбоз в системе воротной вены (ВВ) диагностируется у 5–10 % пациентов с портальной гипертензией. При этом непосредственно мезентериальный венозный тромбоз составляет 0,006 % от всех госпитализаций и 0,001 % среди диагностических лапаротомий [9], в 5–20 % случаев является причиной развития острой мезентериальной ишемии [8] с летальностью 60–100 % [2]. Течение его зачастую бессимптомное, а возможные клинические проявления стерты и неспецифичны. Своевременная диагностика тромбоза портальной системы и его осложнений позволяет исключить другие заболевания органов брюшной полости со сходной симптоматикой и определить оптимальную тактику лечения, которая в зависимости от клинической ситуации заключается в назначении антикоагулянтной терапии, хирургическом лечении либо их сочетании. Современные методы лучевой диагностики — ультразвуковое исследование (УЗИ), мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с внутривенным контрастированием — обладают большим потенциалом в выявлении тромбоза ВВ. Однако, согласно рекомендациям AASLD (American Association for the Study of Liver Diseases), МСКТ признана стандартом диагностики острого тромбоза ВВ, поскольку быстро и с вы-

сокой точностью позволяет определить наличие тромба, его локализацию, протяженность, а также возможные патологические изменения кишечных стенок в случаях их ишемии или некроза [1].

Цель: демонстрация возможностей МСКТ в диагностике тромбоза в системе воротной вены, осложнившегося некрозом участка тонкой кишки у пациента с мутацией фактора V (лейденской мутацией).

Клиническое наблюдение

Мужчина, 35 лет, поступил в стационар с жалобами на выраженные жгучие боли в животе, не утихающие в течение 3 дней на фоне самостоятельной обезболивающей терапии. Тошноты, рвоты не отмечалось. Из анамнеза: мутация фактора V (лейденская мутация), принимает ксарелто 10 мг/сут.

На УЗИ брюшной полости: печень умеренно увеличена, однородно повышенной эхогенности, без очаговых изменений. Сосуды печени имеют обычный ход и диаметр. Желчные протоки не расширены. Желчный пузырь обычной формы, размером 41 × 71 мм, стенки его не утолщены. В просвете пузыря определяется взвесь и застойная желчь. Желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа размером 34 × 19 × 25 мм, контуры ее неровные, нечеткие. Паренхима железы неоднородная, уме-

ренно повышенной экзогенности. Селезенка увеличена, обычной структуры. Портальная и селезеночная вены не расширены. Стенки желудка и 12-перстной кишки отечные, толщиной до 14 мм. Петли тонкой и толстой кишки не расширены, заполненные жидкостным содержимым, перистальтика прослеживается. В нижних отделах брюшной полости до 150 мл свободной жидкости.

В общем анализе крови отмечалось повышение уровня лейкоцитов до $17,6 \times 10^9$ клеток/л и СОЭ до 28 мм/ч. В биохимическом анализе крови определялось повышение уровня альфа-амилазы — до 204 Е/л, уровня АСТ — до 81,2 Е/л, общего билирубина — до 18,3 мкмоль/л, прямого билирубина — до 10,6 мкмоль/л, понижение уровня общего белка крови — до 57 г/л. Существенные отклонения показателей общего анализа мочи и коагулограммы отмечены не были.

По результатам физикального исследования, УЗИ и клинико-лабораторным данным пациенту был выставлен диагноз: острый деструктивный панкреатит. В отделении пациенту проводилась инфузионная, спазмолитическая, противовоспалительная терапия. Через 3 сут в связи с отсутствием улучшения состояния, сохраняющимся выраженным болевым синдромом, общей интоксикацией, появлением симптомов частичной высокой кишечной непроходимости пациент был переведен в отделение реанимации, где ему проводилась интенсивная дезинтоксикационная, обезболивающая, антиагрегантная терапия, установлен эпидуральный катетер, назогастральный зонд. На фоне проводимого лечения состояние стабилизировалось, пассаж жидкости и пищи нормализовался, стул самостоятель-

ный. Для уточнения диагноза и определения распространенности патологического процесса на 9-е сутки нахождения в стационаре пациенту было выполнено МСКТ.

При МСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: в проксимальном отделе тощая кишка образует вертикально ориентированную книзу петлю, дистальный отдел которой при полипозиционном исследовании фиксирован на своей брыжейке; стенки кишки на этом уровне с нечеткими контурами, неравномерно истончены, контрастирование их неравномерно снижено, просвет кишки проходим; брыжейка фиксированной петли, а также брыжейка тонкой кишки преимущественно в области корня неравномерно уплотнена (рис. 1, а, б).

Желудок, 12-перстная кишка и просвет тощей кишки проксимальнее фиксированной петли не расширены. По ходу мезентериальных сосудов визуализируются множественные разнокалиберные лимфатические узлы, до 10 мм в наименьшем поперечном размере. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Воротная вена (ВВ) — на уровне ствола 13 мм; контуры воротной вены и ее ветвей, а также верхней брыжеечной вены (ВБВ) и ее притоков нечеткие; просвет ВБВ расширен до 17 мм; в просвете ВБВ и ее притоков визуализируются протяженные центральные дефекты контрастирования, полностью выполняющие просветы сосудов, распространяющиеся в область конfluence, в просвет ствола ВВ, а также ее долевых и сегментарных ветвей (рис. 2, а — в).

В просветах ВВ и ее ветвей отмечается частичная реканализация. Селезеночная вена (СВ) расширена до 13 мм, просвет ее равномерно контрастируется

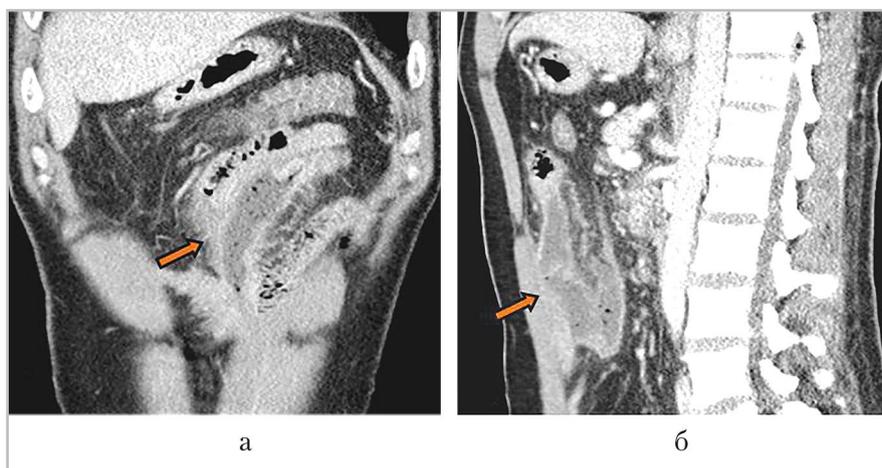


Рис. 1. КТ-ангиография (венозная фаза). МПР в корональной (а) и сагиттальной (б) плоскостях: определяется фиксированная петля тощей кишки с отечными стенками и нечеткими наружными контурами, контрастирование стенок кишки неравномерно снижено (стрелка), брыжейка кишки уплотнена

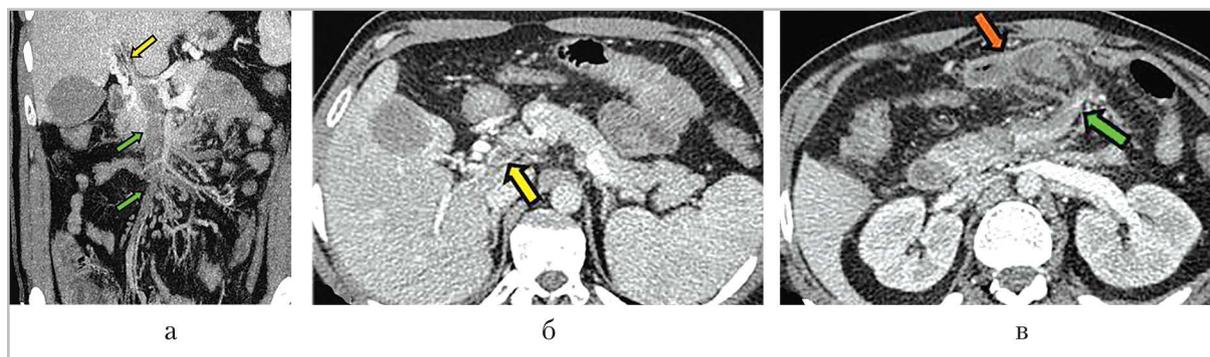


Рис. 2. КТ-ангиография (венозная фаза). МПР в корональной плоскости (а) и аксиальные изображения (б, в): в просвете воротной вены (желтые стрелки), верхней брыжеечной вены и ее притоках (зеленые стрелки) визуализируются протяженные дефекты контрастирования; контуры вен нечеткие, прилежащая клетчатка уплотнена; измененная петля тощей кишки (красная стрелка)

до уровня конfluence. В области ворот печени и поджелудочной железы (преимущественно вокруг головки) определяется развитая коллатеральная сеть (диаметр отдельных коллатералей достигает 9 мм), через которую селезеночная и желудочные вены дренируются в левую воротную вену (рис. 3, а). Нижняя брыжеечная вена не расширена, впадает в СВ, контрастирование ее гомогенно снижено.

С учетом данных МСКТ по жизненным показаниям пациенту выполнено оперативное вмешательство — лапаротомия, резекция участка тощей кишки с энтероэнтероанастомозом «конец в конец», тромбэктомия ВВВ с ее последующей перевязкой. При ревизии брюшной полости в эпигастральной области ниже поперечной ободочной кишки выделен плотный инфильтрат, состоящий из пряди большого сальника и петли то-

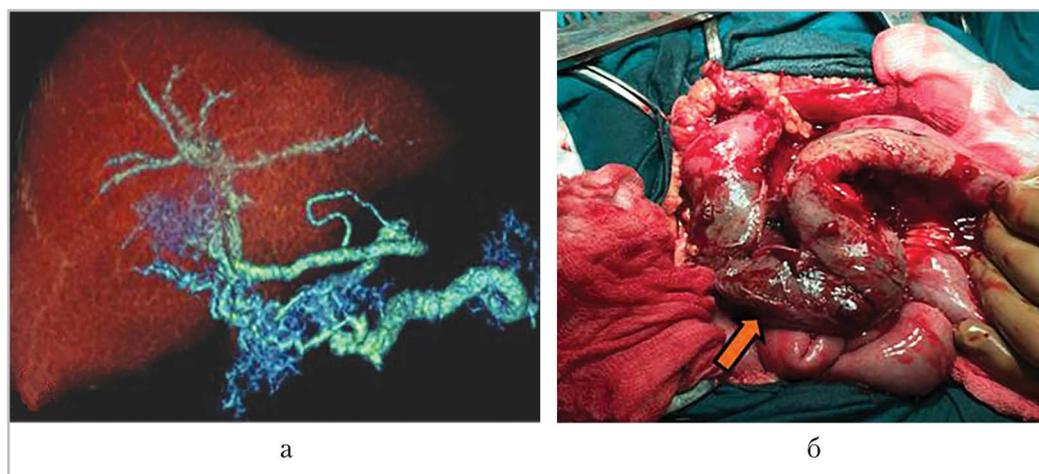


Рис. 3. КТ-ангиография, венозная фаза (а), 3D-реконструкция: определяется развитая сеть венозных коллатералей в гепатопанкреатодуоденальной области. Фото операционного поля (б): видна петля тощей кишки с серыми некротизированными стенками (стрелка)

щей кишки с серыми некротизированными стенками протяженностью 20 см (рис. 3, б).

Печень нормальных размеров, без структурных изменений. Внутривенные и внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь увеличен до 50×70 мм, в просвете его определяется неоднородное содержимое повышенной плотности (застойная желчь).

Селезенка с четкими неровными контурами, увеличена до $160 \times 87 \times 98$ мм, в паренхиме очаговые изменения и объемные образования не определяются.

Поджелудочная железа с четкими неровными контурами, размер на уровне головки 41 мм, тела — 25 мм, хвоста — 32 мм. Паренхима железы контрастируется интенсивно, равномерно. Вирсунгов проток не расширен.

Почки, надпочечники без патологических изменений.

Заключение. КТ-картина соответствует ишемическим изменениям стенок проксимального отдела тощей

кишки на фоне протяженного тромбоза в системе ВВ и ВБВ. Портальная гипертензия. Визуализация мезентериальных лимфатических узлов. Спленомегалия. Застойный желчный пузырь.

Целостность стенок измененной кишки не нарушена. При пересечении брыжейки кишки вскрылся просвет мезентериальной вены, заполненный тромботическими массами. В вену введен зонд Фогарти на 17 см, удалено незначительное количество тромботических масс. Кровоток из вены не получен, вена перевязана. Наложен однородный энтероэнтероанастомоз «конец в бок». Брюшная полость санирована, в полость малого таза установлен дренаж. Операционный разрез зашит, наложены швы на кожу, асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Проводилась инфузионная, противовоспалительная, обезболивающая, антиагрегантная терапия. Общее состояние пациента улучшилось.

При контрольном УЗИ на 8-е сутки после операции: петли тонкой и толстой

кишки не расширены, перистальтика определяется, в брюшной полости «следы» свободной жидкости. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга и гематолога.

Обсуждение результатов

Тромбоз в системе воротной вены (ВВ) — редкая форма венозного тромбоза (распространенность в общей популяции достигает 1 %), сопровождающаяся нарушением или прекращением кровотока по ВВ. Тромбоз может иметь различную протяженность и локализоваться на всех уровнях портальной системы: в интрапеченочной части и стволе ВВ, в селезеночной и мезентериальных венах [1].

Согласно современным представлениям, среди этиологических факторов развития тромбоза в системе ВВ принято выделять локальные (интраабдоминальные) и системные, на долю которых приходится 70 и 30 % случаев тромбозов ВВ соответственно. К локальным факторам относят цирроз печени (28 % от общего числа тромбозов ВВ), различные инфекционно-воспалительные заболевания (10 %) и неопластические процессы (21–24 %) в брюшной полости, а также оперативные вмешательства и травмы [1]. Системные факторы тромбоза ВВ включают врожденные и приобретенные патологические изменения свертывающей системы крови. Наиболее распространенной причиной развития тромбоза ВВ среди приобретенных тромбофилических нарушений являются первичные миелопролиферативные заболевания — в 30 % случаев тромбозов [5]. Среди врожденных тромбофилических расстройств в качестве наиболее распространенных предикторов развития тромбоза ВВ отмечают дефи-

цит белка С, дефицит белка S, мутацию фактора V и II, дефицит антитромбина [5]. Распространенность мутации фактора V (лейденской мутации) у пациентов с тромбозом ВВ составляет 3–9 %, а риск развития тромбоза у носителей лейденской мутации повышен вдвое [6]. В целом тромбоз в системе ВВ является многофакторным заболеванием, при котором наличие нескольких врожденных тромбофилических нарушений весьма часто сочетается с различными интраабдоминальными факторами [6, 8]. Идентификация этиологических предикторов тромбоза ВВ в каждом конкретном случае во многом определяет исход и лечебную тактику [6].

Клиническая картина тромбоза в портальной системе зависит от формы (острый хронический тромбоз) и распространенности патологического процесса. Среди разнообразных клинических проявлений острого тромбоза могут отмечаться внезапная острая боль в животе, вздутие, диарея, ректальное кровотечение, тошнота, рвота, синдром системного воспаления (лихорадка, повышение уровня острофазовых белков), асцит. Биохимические показатели функции печени часто либо остаются нормальными, либо незначительно меняются и быстро нормализуются. В случаях, когда тромбоз локализован в ВВ, у значительной доли пациентов возникают только легкие симптомы, что способствует поздней диагностике тромбоза ВВ на стадии кавернозной трансформации. В случаях острого тромбоза ВВ, распространяющегося на мезентериальные вены, существует риск развития интестинальной ишемии с тяжелыми осложнениями в виде инфаркта кишки, требующего экстренного хирургического вмешательства [1, 2, 6].

Хроническая форма тромбоза ВВ может проявляться признаками портальной гипертензии в виде спленомегалии, варикозного расширения вен пищевода, асцита, наличия портосистемных коллатералей. Кроме того, формирование кавернозной мальформации ВВ может сопровождаться проявлениями портальной билиопатии в виде билиарной колики, желтухи, холангита, холецистита, панкреатита. Однако часто течение хронического тромбоза ВВ бессимптомное и диагноз ставится уже на стадии развития осложнений [1].

Ранняя диагностика тромбоза ВВ позволяет оптимизировать лечебную тактику в виде своевременного проведения антикоагулянтной терапии и тем самым избежать серьезных осложнений, улучшить прогноз заболевания и повысить качество жизни пациентов. Неспецифичность и стертость клинической картины существенно затрудняют диагностический поиск [2, 3]. Однако благодаря доступности чувствительных неинвазивных лучевых методов исследования диагноз «тромбоз ВВ» в острой стадии на сегодняшний день ставится в 50–70 % случаев [6, 7].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) с дуплексным сканированием — высокоточная методика, широко используемая для диагностики тромбоза ВВ, позволяющая визуализировать не только тромботические массы в просвете ВВ, но и портальную кавернозу, портокавальные анастомозы, наличие свободной жидкости в брюшной полости, изменения размеров и структуры печени и селезенки. Также при УЗИ возможна визуализация патологических изменений при интестинальной ишемии и некрозе в виде утолщения и нечеткости стенок кишки, расширения ее просвета. Вместе с тем

при протяженных тромбозах с вовлечением мезентериальных вен возможности метода существенно ограничены размерами акустического окна на фоне артефактов от заполненных газом кишечных петель и зависят от опыта и навыков врача-исследователя [5, 6, 8].

На сегодняшний день МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием рассматривается в качестве метода выбора в диагностике тромбоза портальной системы [4, 9]. Необходимым условием адекватной оценки патологических изменений системы ВВ является четкое соблюдение протокола МСКТ, предусматривающего проведение нативного и постконтрастных исследований в артериальную, портальную и венозную фазы. Преимуществом МСКТ перед УЗИ является возможность получения информации о наличии, структуре и протяженности тромба в просвете сосудов портальной системы на уровне любого ее сегмента, причем чувствительность МСКТ при выявлении тромбоза мезентериальных вен составляет 95 % [8]. Помимо этого, в рамках одного исследования получается диагностическая информация о состоянии органов брюшной полости по наличию:

- признаков мезентериальной ишемии или некроза в виде расширения петель кишки, горизонтальных уровней, пневматоза, утолщения или истончения кишечной стенки;
- нечеткости наружных контуров кишки, неравномерного «слоистого» контрастирования либо отсутствия накопления контрастного препарата кишечной стенкой, содержания в ее структуре пузырьков газа, уплотнения прилежащей клетчатки, асцита [2, 3, 5];

- признаков портальной гипертензии с наглядным представлением развитых портосистемных коллатералей, кавернозной мальформации ВВ;
- структурных изменений паренхимы печени, селезенки, желчных протоков [8].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) с внутривенным контрастированием наравне с МСКТ обладает высоким потенциалом в диагностике тромбоза портальной системы, с возможностью определения фазы тромбоза, его протяженности, наличия коллатерального кровотока и патологических изменений внутренних органов, в особенности тонкой и толстой кишки. Однако длительность проведения МРТ-исследования делает его менее предпочтительным перед другими лучевыми методиками, в особенности при обследовании пациентов в тяжелом состоянии [6, 8].

Представленное клиническое наблюдение является демонстрацией интересного случая распространенного тромбоза в системе ВВ, осложнившегося инфарктом тонкой кишки, у пациента с сочетанием нескольких факторов тромбообразования — лейденской мутации (системный фактор) и панкреатита (локальный фактор). Наличие неспецифической клинической картины, «стертой» на фоне интенсивной дезинтоксикационной и обезболивающей терапии, в сочетании с малоинформативными данными УЗИ явилось причиной поздней диагностики тромбоза и его осложнений, потребовавших экстренного хирургического вмешательства. При этом МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием сыграло решающую роль в постановке правильного диагноза и определении последующей лечебной тактики.

Выводы

1. Тромбоз в системе ВВ сопровождается неспецифической клинической симптоматикой, осложняющей своевременную постановку правильного диагноза.
2. Наличие у пациента этиологических факторов (как системных, так и локальных) должно быть причиной клинической настороженности в плане выявления тромбоза ВВ.
3. МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием является высокоинформативным неинвазивным методом диагностики тромбоза в системе ВВ, независимо от его протяженности и локализации, что определяет его ведущее значение в диагностическом алгоритме.

Список литературы

1. Бакулин И. Г., Шаликиани Н. В. Тромбоз воротной вены: современный взгляд на вопросы этиопатогенеза, профилактики и лечения // Эффективная фармакотерапия. 2014. № 43. С. 64–69.
2. Дроздова О. А. Трудности компьютерной томографии в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения и дифференциальной диагностики с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости // Вестник российской военно-медицинской академии. 2014. № 4 (48). С. 66–74.
3. Климова Н. В., Ильканич А. Я., Дарвин В. В., Лобанов Д. С. Компьютерная томография в диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения // Радиология — практика. 2013. № 4. С. 32–37.
4. Al-Azzazy M. Z., Hasan D. I., Sherbeni M. E. E. et al. Multidetector CT and CT angiography in mesenteric ischemia //

- The Egypt. J. of Radiol. and Nuclear Med. 2012. V. 3. № 3. P. 337–345.
5. *Chawla Yu. K., Bodh V.* Portal vein thrombosis // J. Clin. Exp. Hepatol. 2015. V. 5. № 1. P. 22–40.
 6. *Garcia-Pagan J. C., Buscarini E., Jassen H. L. A. et al.* EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. European Association for the Study of the Liver // J. of Hepatol. 2016. V. 64. P. 179–202.
 7. *Rajani R., Bjornsson E., Bergquist A. et al.* The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: a multicentre study // Aliment. Pharmacol. Ther. 2010. V. 32. P. 1154–1162.
 8. *Rajesh S., Mukund A., Arora A.* Imaging diagnosis of splanchnic venous thrombosis // Gastroenterology Research and Practice. 2015. ID 101029. Available from: <http://doi.org/10.1155/2015/101029>.
 9. *Tessier D. J.* Mesenteric venous thrombosis // Available from: <http://misc.medscape.com/pi/android/medscapeapp/html/A193921-business.html>.
- Vestnik rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii. 2014. No. 4 (48). P. 66–74 (in Russian).
3. *Klimova N. V., Il'kanich A. Ya., Darvin V. V., Lobanov D. S.* Computer tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. Radiologiya – praktika. 2013. No. 4. P. 32–37 (in Russian).
 4. *Al-Azzazy M. Z., Hasan D. I., Sherbeni M. E. E. et al.* Multidetector CT and CT angiography in mesenteric ischemia. The Egypt. J. of Radiol. and Nuclear Med. 2012. V. 3. No. 3. P. 337–345.
 5. *Chawla Yu. K., Bodh V.* Portal vein thrombosis. J. Clin. Exp. Hepatol. 2015. V. 5. No. 1. P. 22–40.
 6. *Garcia-Pagan J. C., Buscarini E., Jassen H. L. A. et al.* EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. European Association for the Study of the Liver. J. of Hepatol. 2016. V. 64. P. 179–202.
 7. *Rajani R., Bjornsson E., Bergquist A. et al.* The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: a multicentre study. Aliment. Pharmacol. Ther. 2010. V. 32. P. 1154–1162.
 8. *Rajesh S., Mukund A., Arora A.* Imaging diagnosis of splanchnic venous thrombosis. Gastroenterology Research and Practice. 2015. ID 101029. Available from: <http://doi.org/10.1155/2015/101029>.
 9. *Tessier D. J.* Mesenteric venous thrombosis. Available from: <http://misc.medscape.com/pi/android/medscapeapp/html/A193921-business.html>.

References

Сведения об авторах

Мельниченко Жанна Сергеевна, врач-рентгенолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт им. М. Ф. Владимирского».
Адрес: 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2.
Тел.: +7 (495)-586-95-92. Электронная почта: zhannamel@mail.ru

Melnichenko Zhanna Sergeevna, Roentgenologist, Department of Computer and Magnetic Resonance Tomography, Moscow Regional Reserch and Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky.
Address: 61/2, ul. Schepkina, Moscow, 129110, Russia.
Phone number: +7 (495) 586-95-92. E-mail: zhannamel@mail.ru

Вишнякова Мария Валентиновна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики ФУВ, руководитель рентгенологического отдела ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт им. М. Ф. Владимирского».
Адрес: 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2.
Тел.: +7 (495) 684-44-33. Электронная почта: cherridra@list.ru

Vishnyakova Mariya Valentinovna, M. D. Med., Professor, Chair of Radiology, Postgraduate Training Faculty; Head of Radiological Department, Moscow Regional Reserch and Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky.
Address: 61/2, ul. Schepkina, Moscow, 129110, Russia.
Phone number: + 7 (495) 684-44-33. E-mail: cherridra@list.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Ультразвуковая диагностика дистального эпифизеолиза бедра у новорожденных

Е. Б. Ольхова*,^{1,2}, Н. А. Шолохова^{1,2}

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

² ГБУЗ «Детская городская клиническая больница Св. Владимира» Департамента здравоохранения города Москвы

Ultrasonic Diagnosis of the Distal Femoral Epiphysiolysis in a Newborn Child

E. B. Olkhova*,^{1,2}, N. A. Sholohova^{1,2}

¹ Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Department of Radiology, Ministry of Healthcare of Russia

² Moscow Clinical Municipal Children Hospital St. Vladimir of Moscow Healthcare Department

Реферат

Диагностика эпифизеолизом у новорожденных крайне сложна вследствие малой информативности традиционного рентгенологического исследования из-за отсутствия оссификации эпифизов. В публикации приводится собственное наблюдение дистального эпифизеолиза бедренной кости у экстремально недоношенного ребенка, показаны возможности ультразвукового метода исследования в визуализации повреждения. Для сравнения представлены результаты УЗИ при дистальном метаэпифизарном остеомиелите бедренной кости у новорожденного.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, новорожденные, дистальный эпифизеолиз бедренной кости.

Abstract

Diagnosis of the epiphysiolysis in newborns is extremely difficult due to the low information of the traditional X-ray study because ossification of the epiphysis does not occur. This publication presents our own observation of the distal epiphysiolysis of the femur in an extremely premature baby, shows the possibilities

* **Ольхова Елена Борисовна**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России; заведующая отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ «ДГКБ Св. Владимира» Департамента здравоохранения г Москвы. Адрес: 127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9а. Тел.: + 7(495) 611-01-77. Электронная почта: elena-olchova@bk.ru

Olkhova Elena Borisovna, M. D. Med., Professor, Professor of Department of Radiology, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Department of Radiology, Ministry of Healthcare of Russia; the Head of Department of the Ultrasound Diagnostic Moscow Clinical Municipal Children Hospital St. Vladimir of Moscow Healthcare Department. Address: 9a, ul. Vucheticha, Moscow, 127206, Russia. Phone number: +7 (495) 611-01-77. E-mail: elena-olchova@bk.ru

of the ultrasound method of examination in the visualization of the lesion. For compare, the results of ultrasound for distal metaepiphyseal osteomyelitis of the femur in a newborn are presented.

Key words: Ultrasonography, Newborn, Distal Epiphysiolysis of the Femur.

Актуальность

Диагностика переломов у новорожденных представляет собой значительные сложности в случаях, когда речь идет об эпифизеолизах. Отсутствие достоверного травматического анамнеза, неспецифические клинические проявления, особенно у недоношенных младенцев, и отсутствие визуализации эпифиза на рентгенограмме создают предпосылки для неверной трактовки клиничко-рентгенологических данных. Стандартной ошибкой является диагноз остеомиелита.

Цель: демонстрация возможностей УЗИ в диагностике дистального эпифизеолиза бедренной кости у экстремально недоношенного новорожденного.

Клиническое наблюдение

Девочка Н., 2 мес, переведена в нашу клинику из другого лечебного учреждения, где находилась на выхаживании с рождения. За 2 нед до перевода у девочки появилась припухлость в области левого коленного сустава, болезненность и ограничения движения. Девочка была консультирована хирургом-неонатологом из другой клиники, выставлен диагноз: «остеомиелит дистального метафиза левой бедренной кости», выполнена пункция сустава (получена «мутная» кровь), ребенку назначена массивная антибактериальная терапия. Девочка родилась с массой тела 500 г, к моменту перевода в клинику набрала вес около 1900 г, к моменту перевода находилась на самостоятельном дыхании. Ребенок

также перенес порталный тромбоз, бронхолегочную дисплазию (компенсирована на спонтанном дыхании), перинатальное кровоизлияние I степени.

На момент перевода левый коленный сустав несколько утолщен относительно контралатерального, движения несколько ограничены, на рентгеновском снимке, выполненном при поступлении, — массивная зона оссификации в области дистального конца бедренной кости слева.

Сразу было выполнено УЗИ (рис. 1, а — в):

- подтверждено состояние после перенесенного перинатального кровоизлияния I степени слева, незрелость структур головного мозга;
- выявлены резко выраженные эхографические признаки интерстициального легочного синдрома в виде картины «белого легкого»;
- подтвержден перенесенный тотальный порталный тромбоз с формированием каверномы в воротах печени и в проекции головки поджелудочной железы без признаков порталной гипертензии на момент осмотра;
- выявлен отключенный желчный пузырь с эхоплотным содержимым в просвете;
- выявлен перенесенный двусторонний парциальный тромбоз почечных вен.

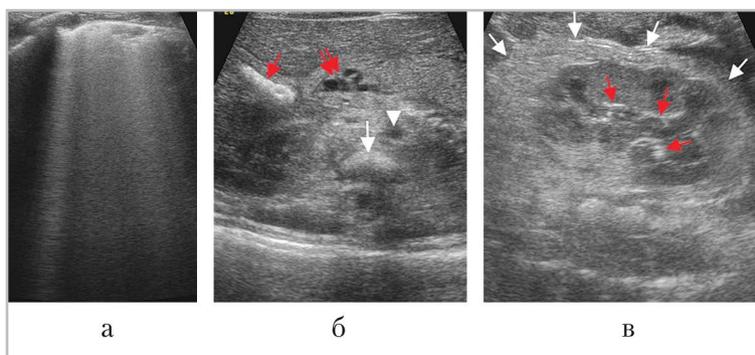


Рис. 1. УЗИ внутренних органов при поступлении: *а* — поперечный скан справа на уровне соска: эхографическая картина «белого легкого»; *б* — косопоперечный скан в эпигастральной области: плотный сгусток в желчном пузыре (*красная стрелка*), кавернома в проекции головки поджелудочной железы (*двойная красная стрелка*), *белой стрелкой* показан позвонок, *короткой белой* — брюшная аорта; *в* — правая почка; *красными стрелками* показаны фрагменты тромбированных внутривенных вен, *белыми стрелками* — отечная паранефральная клетчатка

При УЗИ области коленных суставов слева выявлены смещение дистального эпифиза бедра без признаков его деструкции и обширная кальцифицированная гематома вокруг дистального отдела левой бедренной кости. Типичных для остеомиелитического поражения эхопризнаков отека мягких тканей, синовита коленного сустава, выпота в

заворотах выявлено не было. Эхографическая структура эпифизарного хряща была обычной, без признаков очаговых изменений (рис. 2, *а — в*).

Обсуждение результатов

Дистальный эпифизеолиз бедра у новорожденного — крайне редкая патология, в собственной практике это всего тре-

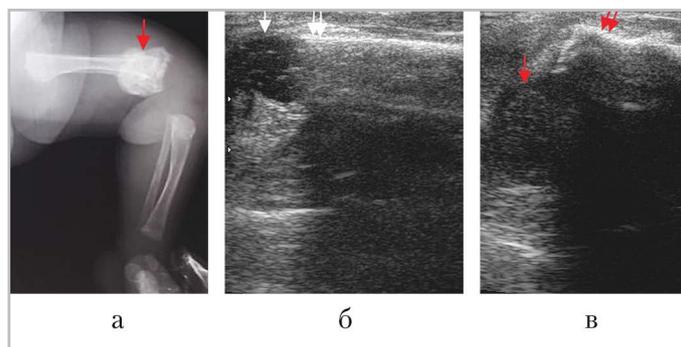


Рис. 2. Лучевое обследование левого коленного сустава: *а* — рентгенограмма левой нижней конечности (дистальный метафиз бедренной кости деформирован, отмечается выраженная гиперпластическая периостальная реакция); *б, в* — продольные сканы по передним поверхностям дистальных отделов правого и левого бедер соответственно: справа эпифиз (*белая стрелка*) расположен на одной оси с диафизом (*двойная белая стрелка*), слева головка эпифиза (*красная стрелка*) смещена по отношению оси диафиза, определяется грубая неровность контура дистального отдела диафиза за счет обызвествления гематомы (*двойная красная стрелка*)

тье эхографическое наблюдение. Кроме того, в нашей клинике эхографически наблюдалось 5 случаев эпифизолиза плеча (3 — проксимальных и 2 — дистальных) [1, 2]. В литературе описаны в основном эпифизолизы плеча у новорожденных, при этом генез патологии — травматический (родовая травма, в том числе и при кесаревом сечении), и только в одной публикации имеется описание дистального эпифизолиза бедра вследствие родовой травмы при вагинальных родах и упоминание об аналогичном повреждении при кесаревом сечении [3]. В собственном наблюдении причиной перелома следует считать не травматическое воздействие, а грубые метаболические нарушения у экстремально недоношенного ребенка, когда малейшее воздействие может привести к нарушению целостности кости.

Диагностика эпифизолизом у младенцев очень сложна, что подчеркива-

ется всеми авторами [1–5]. Традиционное рентгенологическое исследование малоинформативно из-за отсутствия эпифизарного окостенения, возможности УЗИ представлены крайне слабо и только при повреждениях плеча, что определяется в основном крайней редкостью патологии [1, 5]. В единичном случае применялась даже артрография [4]. Учитывая, что анамнестические и клинические данные в представленном случае действительно вполне соответствовали метафизарному остеомиелитическому поражению, диагностическая ошибка, допущенная на начальных стадиях лечения, вполне объяснима. Клинически и при эпифизолизе, и при остеомиелите у новорожденного (недоношенность — типичный преморбидный фон) внезапно «повисает» конечность, определяется отек (реже — гиперемия) и болезненность в области близлежащего сустава. Возраст мла-

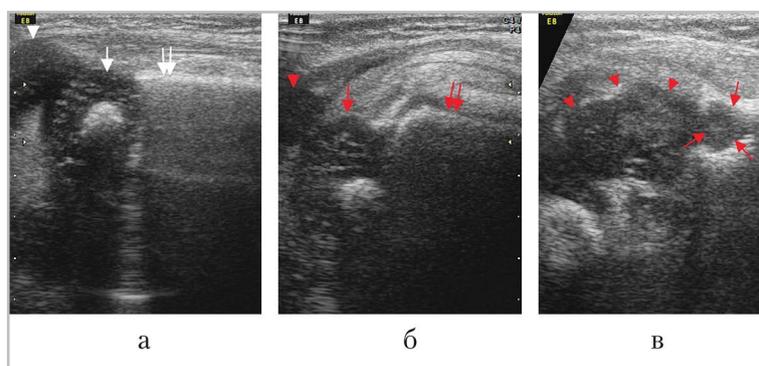


Рис. 3. Лучевое обследование левого коленного сустава: а, б — продольные сканы по передним поверхностям дистальных отделов правого и левого бедер у доношенного новорожденного соответственно: справа эпифиз (белая стрелка) расположен на одной оси с диафизом (двойная белая стрелка), короткой белой стрелкой показан хрящевой надколенник; слева головка эпифиза (красная стрелка) смещена по отношению оси диафиза, определяется утолщение мягких тканей (отек) около дистального отдела диафиза (двойная красная стрелка), короткой красной стрелкой показан надколенник; в — продольный скан по переднелатеральной поверхности сустава у новорожденного с дистальным метаэпифизарным остеомиелитом бедренной кости: между стрелками — очаг деструкции в метафизе, короткими стрелками показан эпифиз с неровными контурами, структура эпифиза диффузно изменена

денца около 1,5 мес на момент дебюта заболевания также типичнее для остеомиелита. Изменения воспалительного характера в лабораторных показателях являются неспецифическими и сложно подлежат однозначной интерпретации в случаях с экстремально недоношенными детьми с полиорганными проблемами.

Собственный опыт показывает, что классическое лучевое обследование, предполагающее рентгенографию как метод диагностики, малоинформативно из-за отсутствия ядер окостенения в эпифизах и как следствие невозможность корректной рентгенологической оценки оси конечности. Это обстоятельство в совокупности с крайне малыми размерами тела определяют вероятность ошибки. УЗИ области поражения в таких случаях более информативно и позволяет достоверно визуализировать хрящевой эпифиз, мягкотканые компоненты суставов и параартикулярные ткани (рис. 3, а – в). При выполнении УЗИ всегда целесообразно проводить исследование в режиме 2 полей, когда в симметричных проекциях визуализируются зоны интереса на пораженной и контралатеральной сторонах.

Выводы

1. При поступлении новорожденного с подозрением на метаэпифизарный остеомиелит необходимо всегда помнить о возможности эпифизеолиза кости.
2. Традиционные рентгенологические исследования обязательно должны быть дополнены ультразвуковым исследованием с прицельной визуализацией эпифиза.
3. УЗИ необходимо проводить в режиме 2 полей со сравнением зоны

интсимметричной областью контралатеральной конечности.

4. При сомнительных данных рентгенологического и ультразвукового методов, методом выбора должна быть МРТ.

Список литературы

1. *Ольхова Е. Б.* Ультразвуковая диагностика эпифизеолиза плечевой кости у новорожденных // Радиология – практика. 2013. № 5. С.53–57.
2. *Franco A., Chaturvedi A.* Neonatal distal femoral physeal injury secondary to mechanical trauma of birth: A case report // Clin. Imag. 2018. V. 51. P. 65–67.
3. *Mangurten H. H., Puppala B., Knuth A.* Neonatal distal femoral physeal fracture requiring closed reduction and pinning // J. Perinatol. 2005. V. 25. № 3. P. 216–219.
4. *Munoz-Ortus J. M., Downey-Carmona F. J., Tatay-Diaz A., Farrington D. M.* Physeal fracture of the distal femur in a newborn: role of arthrography // Am. J. Orthop. (Belle Mead. N. J.). 2013. V. 42. № 2. P. 14–15.
5. *Patil M. N., Palled E.* Epiphyseal Separation of lower end humerus in a neonate-diagnostic and management difficulty // J. Orthop. Case Rep. 2015. V. 5. № 4. P. 7–9.

References

1. *Olkhova E. B.* Ultrasonic diagnosis of the humerus epiphysiolysis in a newborn child. Radiologiya – praktika. 2013. No 5. P. 53–57.
2. *Franco A., Chaturvedi A.* Neonatal distal femoral physeal injury secondary to mechanical trauma of birth: a case report. Clin. Imaging. 2018. V. 51. P. 65–67.
3. *Mangurten H. H., Puppala B., Knuth A.* Neonatal distal femoral physeal fracture

- requiring closed reduction and pinning. J. Perinatol. 2005. V. 25. No. 3. P. 216–219.
4. Munoz-Ortus J. M., Downey-Carmona F. J., Tatay-Diaz A., Farrington D. M. Physeal fracture of the distal femur in a newborn: role of arthrography. Am. J. Orthop (Belle Mead. N. J.). 2013. V. 42. No. 2. P. 14–15.
 5. Patil M. N., Palled E. Epiphyseal separation of lower end humerus in a neonate-diagnostic and management difficulty. J. Orthop. Case Rep. 2015. V. 5. No. 4. P. 7–9.

Сведения об авторах

Ольхова Елена Борисовна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России; заведующая отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ «ДГКБ Св. Владимира Департамента здравоохранения Москвы».
Адрес: 127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9а.
Тел.: + 7(495) 611-01-77. Электронная почта: elena-olchova@bk.ru

Olkhova Elena Borisovna, M. D. Med., Professor, Professor of Department of Radiology, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Department of Radiology, Ministry of Healthcare of Russia; the Head of Department of the Ultrasound Diagnostic Moscow Clinical Municipal Children Hospital St. Vladimir, Moscow Healthcare Department.
Address: 9a, ul. Vucheticha, Moscow, 127206, Russia.
Phone number: +7 (495) 611-01-77. E-mail: elena-olchova@bk.ru

Шолохова Наталия Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры лучевой диагностики ГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России; заведующая рентгеновским отделением ГБУЗ «ДГКБ Св. Владимира Департамента здравоохранения Москвы».
Адрес: 107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3.
Тел.: +7 (495) 628-83-97. Электронная почта: sholohova@bk.ru

Sholokhova Nataliya Aleksandrovna, Ph. D. Med., Assistant of Department of Radiology, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, Department of Radiology, Ministry of Healthcare of Russia; the Head of the X-ray Department Moscow Clinical Municipal Children Hospital St. Vladimir, Moscow Healthcare Department.
Address: 1/3, st. Rubtsovsko-Dvortsovaya, Moscow, 107014, Russia.
Phone number: +7 (926) 585-39-09. E-mail: sholohova@bk.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Отчет о проведении V съезда специалистов по лучевой диагностике и лучевой терапии Сибирского федерального округа

(20–22 сентября 2018 г., г. Иркутск)

Report on the V Congress of Specialists in Radiology and Radiotherapy of the Siberian Federal District

(20–22 September 2018, Irkutsk)

20–22 сентября 2018 г. Иркутский научный центр хирургии и травматологии и АНО «Научных и медицинских работников» при поддержке Российского общества рентгенологов и радиологов, Министерства здравоохранения Иркутской области, Фонда развития лучевой диагностики, Ассоциации лучевых диагностов Сибирского федерального округа провели V съезд лучевых диагностов и лучевых терапевтов СФО.

Доброй традицией среди лучевых диагностов стало 1 раз в 2–3 года встречаться в г. Иркутске на берегах Ангары. Приезжают они сюда не только, чтобы любоваться красотами Байкала, но и для профессионального общения.

Съезд ученых и практиков Сибири по лучевой диагностике впервые состоялся в 2010 г. в столице СФО — г. Новосибирске. Затем с периодичностью 1 раз в 2 года проводились встречи в Томске, Красноярске и Омске. В 2018 г. эстафета перешла к г. Иркутску, которому выпала большая честь принимать пятый юбилейный съезд!

Мероприятие было организовано при содействии ведущих зарубежных и

отечественных производителей и дистрибьюторов медицинской техники: АО «Медицинские технологии Лтд», Canon, GE Healthcare, Agfa, Insight, НПАО «Амико», «Кедр», Bayer, Philips, «Электрон», а также при информационном сопровождении журналов «Радиология — практика», интернет-порталов: unionrad.ru и iscst.ru.

Среди участников были представители медицинского сообщества как СФО (Иркутск, Кемерово, Красноярск, Кызыл, Новосибирск, Омск, Томск, Улан-Удэ, Чита), так и коллеги из других регионов России (Москва, Санкт-Петербург, Хабаровск). Общее количество врачей лучевой диагностики, посетивших мероприятие, составило около 400 человек.

Съезд вызвал большой интерес не только специалистов из Российской Федерации. На съезде присутствовали представители из Австрийской Республики, Республики Беларусь, делегация Корейского радиологического сообщества (Республика Южная Корея).

Открыли Съезд и произнесли ответственные слова президент V съезда

специалистов по лучевой диагностике и лучевой терапии СФО доктор медицинских наук П. В. Селиверстов, председатель оргкомитета съезда, директор ФГБНУ «ИНЦХТ», доктор медицинских наук, профессор В. А. Сорокинов, президент РОРР, доктор медицинских наук, профессор В. Е. Сеницын, главный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор И. Е. Тюрин, президент Ассоциации лучевых диагностов СФО, главный специалист по лучевой диагностике СФО, доктор медицинских наук, профессор А. П. Дергилев, главный внештатный специалист по лучевой диагностике Минздрава Иркутской области А. А. Ефимов (рис. 1, а, б).

Все 3 дня работы съезда залы были полностью заполнены. Выступило более 20 профессоров, 10 докторов наук, 30 кандидатов наук. Прочитано свыше 50 докладов и обзоров ведущими специалистами из центральных учреждений России.

Работали 4 дискуссионные площадки. Впервые проведены отдельная

секция для специалистов по ядерной медицине, совместный Сибирско-Южно-Корейский радиологический Симпозиум. По словам международных специалистов, они с большим интересом и пользой для себя работали на секционных заседаниях съезда.

Программа съезда была посвящена нескольким перспективным направлениям лучевой диагностики.

В первый день прошли 2 пленарных заседания, объединенные тематиками «Новые технологии в лучевой диагностике» и «Актуальные проблемы в рентгенологии». Известные специалисты в области лучевой диагностики из разных городов России, такие, как И. Е. Тюрин, В. Е. Сеницын, А. П. Дергилев, А. А. Ефимов, Н. А. Горбунов, И. В. Бодрова, А. В. Левшакова, Н. В. Климова, С. Е. Семенов, Д. А. Лежнев и др. делились своими знаниями и опытом (рис. 2, а – в). Большой интерес и живую дискуссию вызвали выступления иностранных специалистов Rainer Rienmuller (Грац, Австрия) и Jeong Min Lee (Сеул, Южная Корея).

Была организована пресс-конференция. В ней приняли участие: Rainer



Рис. 1. Открытие съезда: а – президиум, справа налево: доктора медицинских наук, профессора А. П. Дергилев, В. Е. Сеницын, И. Е. Тюрин, главный внештатный специалист по лучевой диагностике Минздрава Иркутской области А. А. Ефимов; б – участники съезда



Рис. 2. Докладчики съезда: Rainer Rienmuller (а), доктора медицинских наук, профессора И. Е. Тюрин (б), В. Е. Сеницын (в)

Rienmuller (Грац, Австрия), президент V съезда специалистов по лучевой диагностике и лучевой терапии СФО, доктор медицинских наук П. В. Селиверстов, председатель Оргкомитета Съезда, директор ФГБНУ «ИНЦХТ», доктор медицинских наук, профессор В. А. Сороковиков, президент РОПР доктор медицинских наук, профессор В. Е. Сеницын, главный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор И. Е. Тюрин. Участники ответили на многочисленные вопросы иркутских журналистов.

В заключение пленарного заседания выступил главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике Республики Бурятия В. Б. Ханеев с анонсом очередной научно-практической конференции «Актуальные вопросы лучевой диагностики «Байкальские встречи-VI», которая состоится 16–17 мая 2019 г. в г. Улан-Удэ, Республика Бурятия.

На второй площадке съезда была проведена секция по ультразвуковой диагностике. Свои доклады представили С. В. Шиманец (Минск, Республика Беларусь), А. В. Синьков (Иркутск), М. А. Васильева (Москва), Е. Ю. Евдокимова (Красноярск), Е. Ю. Седова (Иркутск).

После перерыва состоялся совместный симпозиум радиологов России и Южно-Корейской Республики.

Была проведена секция, посвященная актуальным вопросам диагностики онкологических заболеваний. Доклады представили М. Е. Амелин (Новосибирск), А. И. Громов (Москва), А. М. Новопашин (Иркутск), О. В. Мелехина (Москва), Е. В. Сивов (Хабаровск) и др. Во второй половине дня под председательством В. И. Чернова (Томск) и Н. Г. Чанчиковой (Красноярск) состоялось заседание секции «Ядерная медицина», посвященная вопросам радионуклидной диагностики.

На отдельном секционном заседании рассмотрены вопросы, освещаю-

шие новые технологии в МРТ и МСКТ. Доклады представили А. В. Карман (Минск, Республика Беларусь), М. В. Резакова (Новосибирск), В. Д. Завадовская (Томск), А. П. Дергилев (Новосибирск), А. П. Иванков (Иркутск), С. В. Шаяхметова (Новосибирск), Я. Л. Манаква (Новосибирск).

В перерывах участники конференции могли осмотреть выставку медицинского оборудования компаний-спонсоров, приобрести литературу по специальности, пообщаться друг с другом.

Во второй день съезда также можно было посетить одну из подсекций:

- «Актуальные вопросы и новые технологии в лучевой диагностике», где доклады представили специалисты, А. А. Дмитращенко (Москва), Э. Н. Шелкопляс (Санкт-Петербург) и др. Выступления вызвали большой резонанс, что проявилось в виде оживленной дискуссии.
- «Новых технологий в УЗИ», на которой были представлены лекции И. В. Шутихиной (Москва), А. Н. Рябикова (Новосибирск), А. И. Громова (Москва), М. А. Васильевой (Москва);
- «Проблемы лучевой диагностики в педиатрии» — лекторы А. М. Коростышевская (Новосибирск), Н. С.

Дрантусова (Иркутск), Т. С. Коринец (Иркутск) и др.;

- «Вопросы лучевой диагностики травм и неотложных состояний» — лекторы Г. Н. Доровских (Омск), В. Н. Троян (Москва), О. Ю. Бородин (Томск), А. В. Семенов (Иркутск);
- «Интервенционная диагностика и лечение» — лекторы В. Ю. Погребняков (Чита), А. И. Квашин (Иркутск), А. В. Мункуев (Иркутск) и др.

В рамках съезда проведен конкурс молодых ученых, где представлено более 20 работ. Победителем стала Галина Чойнжинова, врач-рентгенолог из ЦРБ г. Киренска Иркутской области.

На третий день съезда, под руководством И. Е. Тюрина, состоялась Национальная Школа рентгенорадиологии Российского общества рентгенологов и радиологов (РОРР). Проведены заседания на темы: интерстициальные заболевания легких, идиопатический легочный фиброз и большой клинический разбор.

При закрытии научного форума, с подведением итогов выступил президент V съезда специалистов по лучевой диагностике и лучевой терапии СФО, доктор медицинских наук П. В. Селиверстов (рис. 3). Он отметил высокую организацию проведения форума, об-



Рис. 3. Выступление доктора медицинских наук П. В. Селиверстова

ширность тематики, актуальность представленных докладов, творческую и дружественную атмосферу. Участники приобрели новые знания в диагностике различных заболеваний и четкое понимание перспектив развития специальности «лучевая диагностика и лучевая терапия».

После заключительного слова, с анонсом VI съезда врачей лучевой диагностики СФО, выступил доктор медицинских наук, профессор А. П. Дер-

гилев. Он пригласил всех участников в г. Кемерово осенью 2020 г.

Президентом VI съезда лучевых диагностов и лучевых терапевтов СФО, президиумом Ассоциации лучевых диагностов СФО избран С. Е. Семенов — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (Кемерово).

Правила оформления статей для опубликования в журнале «Радиология — практика»

The Rules of Articles Preparation for Publication in the Journal «Radiology — practice»

Оформление публикаций*

Функционально информация, содержащаяся в материале публикации, делится на две части:

1. Тематическая научная и практическая составляющая, способствующая получению знаний о проблематике медицинских исследований. При формулировке **названия публикации**, составления **реферата (авторского резюме)**, при выборе ключевых слов, необходимо помнить, что именно эта часть направляется в базы данных (БД), и должна представлять интерес и быть понятной как российским читателям, так и зарубежному научному сообществу.

2. Сопроводительная часть, включающая в себя данные об авторах и организациях, в которых они работают, библиометрические данные (пристатейный список литературы), должна представляться таким образом, чтобы была возможность их идентификации по формальным признакам аналитическими системами. Должны использоваться унифицированная транслитерация, **предоставляться в романском алфавите (латинице) фамилии, имена и отчества авторов**, даваться корректный перевод на английский язык названия адресных сведений, в первую очередь, названия организаций, где работают авторы, т. е. **данные об аффелировании**.

Правила направления материалов в редакцию журнала «Радиология — практика»

Материалы научного сообщения предоставляются в 2 экземплярах:

- в распечатанном виде за подписью всех авторов и визой руководителя на 1 экземпляре, сопровождаются официальным письмом от учреждения (с круглой печатью), в необходимых случаях — экспертным заключением (что дает право на их публикацию);
- все материалы записываются на диск в электронном виде и прилагаются к их распечатанному варианту.

Материалы отправляются по почте ответственному секретарю журнала — доктору медицинских наук, профессору Егоровой Елене Алексеевне.

Адрес: 127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9а. Центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, кафедра лучевой диагностики ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

* Правила оформления материалов, публикуемых в журнале «Радиология — практика», подготовлены в соответствии с требованиями международной БД SCOPUS и РИНЦ, а также рекомендациями ВИНТИ РАН (см. www.scopus.com; www.elibrary.ru; Кириллова О. В. Подготовка российских журналов для зарубежной аналитической базы данных SCOPUS: рекомендации и комментарии. М.: ВИНТИ РАН, 2011).

Уведомление об отправке материалов для публикации в журнале (их экземпляр в электронном виде и отдельно архивированные в графическом формате иллюстрации) отправляется ответственному секретарю на e-mail: eegorova66@gmail.com (тел.: 8 (495) 611-01-77).

Содержание и оформление материалов, направляемых в редакцию журнала «Радиология — практика»

Представленные в работе данные должны быть оригинальными. Не допускается направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или посланы для публикации в другие редакции.

Объем публикаций (включая сопроводительную информацию и иллюстративный материал) для:

- оригинальных статей, лекций и научных обзоров должен быть не более 15 с.;
- кратких сообщений и описаний клинических наблюдений — не более 5 с.

В публикациях предусматриваются следующие блоки:

БЛОК 1 — на русском языке:

- заглавие (сокращения не допускаются);
- фамилия и инициалы автора (ов);
- полное название организации (с указанием формы собственности, ведомственной принадлежности — аббревиатуры не допускаются), ее адрес (с указанием индекса);
- реферат (авторское резюме);
- ключевые слова (в количестве 5–6, сокращения не допускаются).

БЛОК 2 — транслитерация или перевод соответствующих данных из блока 1 на английский язык*:

- заглавие (перевод на английский язык, при этом сокращения не допускаются, в переводе не должно быть транслитерации, кроме непереводаемых названий собственных имен, приборов и других объектов, имеющих собственные названия, это также касается авторских резюме (аннотаций) и ключевых слов);
- фамилия и инициалы автора (ов) (только транслитерация по системе BGN (Board of Geographic Names), см. <http://www.translit.ru>);
- полное название организации (при переводе на английский язык форма собственности не указывается, аббревиатуры не допускаются, дается полное название организации и ведомственная принадлежность, в том виде, в котором их профиль идентифицирован в БД SCOPUS), ее адрес (с указанием индекса);
- реферат (авторское резюме) — перевод на английский язык;
- ключевые слова (перевод на английский язык, сокращения не допускаются).

* Недопустимо использование интернет-переводчиков (дающих перевод слов без учета стиля, связи слов в предложениях, что делает текст непонятным, значительно искажает смысл).

БЛОК 3 — полный текст публикации на русском языке.

В статьях клинического или экспериментального характера рекомендуются следующие разделы: **Актуальность** (которая должна оканчиваться формулировкой цели). **Материалы и методы. Результаты и их обсуждение. Выводы. Список литературы.**

В лекциях и обзорах должны быть выделены: **Актуальность** (которая оканчивается формулировкой цели). Далее представляется текст лекции или обзора, после этого, как и в статьях, выделяются **Выводы** и дается **Список литературы.**

В кратких сообщениях и описаниях клинических наблюдений выделяются: **Актуальность** (которая должна оканчиваться формулировкой цели). Далее представляется текст с описанием редких случаев или отдельного клинического наблюдения. **Обсуждение. Выводы. Список литературы.**

Текстовый материал публикации должен быть представлен:

- 1) в виде четкой принтерной распечатки в формате А4, в электронном виде (Microsoft Word), с двойным межстрочным интервалом размером шрифта 12, пронумерованными страницами, без правок на листах;
- 2) в подрисуночных подписях сначала приводится общая подпись к рисунку (рентгенограмма, компьютерная томограмма, эхограмма и т.п.), а затем объясняются все имеющиеся в нем цифровые и буквенные обозначения;
- 3) в электронном текстовом файле абзацный отступ текста, выравнивание и прочее — не важны. Текст должен быть без переносов слов, без выравнивания табличкой, без лишних пробелов. Клавиша Enter должна использоваться только для начала нового смыслового абзаца, но не для начала новой строки внутри абзаца;
- 4) после любых заголовков, фамилий, подписей к рисункам точка не ставится. Между каждым инициалом и фамилиями всегда ставятся пробелы. Инициалы разделяются точками и пишутся перед фамилией. Запятая между фамилией и инициалами не ставится, так как это затрудняет идентификацию автора в БД;
- 5) сокращения и символы должны соответствовать принятым стандартам (система СИ и ГОСТ 7.12 — 1993).

Приводим наиболее частые примеры сокращений (обратите внимание на отсутствие точек после многих сокращений и символов): год — г.; годы — гг.; месяц — мес; неделя — нед; сутки — сут; час — ч; минута — мин; секунда — с; килограмм — кг; грамм — г; миллиграмм — мг; микрограмм — мкг; литр — л; миллилитр — мл; километр — км; метр — м; сантиметр — см; миллиметр — мм; микрон — мк; миллиард — млрд; миллион — млн; тысяча — тыс.; беккерель — Бк; грей — Гр; зиверт — Зв; миллизиверт — мЗв; тесла — Тл; температура в градусах Цельсия — 42 °С; область — обл.; район — р-н; единицы — ед.; сборник — сб.; смотри — см.; то есть — т. е.; так далее — т. д.; тому подобное — т. п.; экземпляр — экз.

Приняты также следующие сокращения: ИК — инфракрасный; УФ — ультрафиолетовый; ВЧ — высокочастотный; СВЧ — сверхвысокочастотный; УЗИ — ультразвуковое исследование; МРТ — магнитно-резонансная томография; (ДВ) МРТ — диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография; МРС — магнитно-ре-

зонансная спектрометрия; ЭПР — электронный парамагнитный резонанс; ОФЭТ — однофотонная эмиссионная томография; КТ (РКТ) — компьютерная томография (рентгеновская компьютерная томография); ПЭТ — позитронная эмиссионная томография; РИА — радиоиммунологический анализ; МСКТ — мультисрезовая компьютерная томография; ЭЛТ — электронно-лучевая компьютерная томография.

Требования к электронным файлам иллюстраций

Качество всех графических материалов должно соответствовать статусу научной статьи: все иллюстрации должны быть информативными, четкими, контрастными, высокого качества. Иллюстрации, ранее размещенные в Word, становятся непригодными для воспроизведения в верстке печатных материалов.

Формат графических файлов:

- формат файлов для растровой графики — TIF. Разрешение — 300 dpi (пиксели на дюйм);
- формат файлов для векторной графики — EPS или AI. **Графики, схемы, диаграммы** принимаются только в векторных форматах.

БЛОК 4 — список литературы, в котором русскоязычные ссылки даются на русском языке, зарубежные — на языке оригинала. Литература в списке должна быть расположена в алфавитном порядке, причем сначала издания на русском языке, затем — на иностранных языках (и тоже по алфавиту). Все работы одного автора нужно указывать по возрастанию годов издания. В тексте ссылки приводятся в квадратных скобках. В оригинальных статьях рекомендуется использовать **не более 15 литературных источников за последних 5 лет**. В научных обзорах рекомендуется использовать **не более 20 источников**, в кратких сообщениях и описании клинических наблюдений — **не более 5**. Автор несет ответственность за правильность данных, приведенных в пристатейном списке литературы. Ссылки, оформленные с нарушением правил, будут удалены из списка литературы.

БЛОК 5 — список литературы под заголовком **References** должен повторять в своей последовательности список литературы блока 4, независимо от того, имеются или нет в нем иностранные источники. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите, и оформляются следующим образом: все авторы (транслитерация), перевод названия статьи на английский язык (название источника может содержать транслитерацию, если источник не имеет адекватного английского названия, содержит неперебиваемые на английский язык наименование приборов, фирм-производителей и т. п.), выходные данные с обозначениями на английском языке либо только цифровые данные.

Весь материал статей, лекций, обзоров литературы, кратких сообщений и описаний клинических случаев как в распечатанном, так и в электронном виде должен даваться в одном файле, включающем:

- заголовок (на русском и английском языках);
- фамилия и инициалы автора (ов) (представленных кириллицей и транслитерированные);

-
- полное название организации (с указанием формы собственности, ведомственной принадлежности), ее адрес (с указанием индекса) – данные об аффелировании (на русском и английском языках);
 - реферат (авторское резюме) и ключевые слова (на русском и английском языках);
 - текст (на русском языке), в котором расположен после ссылок в круглых скобках (табл. или рис.) весь иллюстративный материал в качестве превью: таблицы (вертикальные); рисунки и лучевые изображения (в формате растровой графики); диаграммы, схемы, графики (в формате векторной графики) – все должно быть на своих местах. Все графические иллюстрации, помимо расположения в текстовом файле статьи в качестве превью, предоставляются в виде отдельных файлов-источников;
 - выводы или заключение (на русском языке);
 - список литературы (на русском языке);
 - references (на английском языке, с транслитерированными фамилиями и инициалами отечественных авторов).

На отдельной странице указываются дополнительные сведения о каждом авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования:

- Фамилии и инициалы полностью, ученая степень, ученое звание, место работы, должность (развернуто, с полным представлением всех наименований на русском языке).
- Адрес с индексом (на русском языке).
- Телефон с кодом.
- E-mail.

Ниже представляются те же данные на английском языке и с применением транслитерации:

- Фамилии и сокращенно инициалы (транслитерация по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>), ученая степень, ученое звание, место работы, должность (развернуто, с полным представлением всех наименований на английском языке).
- Адрес с индексом (на английском языке).
- Телефон с кодом.
- E-mail.

После сведений об авторах должно быть указано: «Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов».

Пристатейный список литературы

Данный этап работы (оформление библиографической части рукописи) включает:

- использование цитат и ссылок из современных литературных источников (давность издания которых не превышает 5 лет) с приведением фамилий и инициалов всех авторов (что позволяет исключить потерю индексации авторов и снижению уровня цитирования их работ), выделяя их шрифтом, например, курсивом;

-
- оформление списка литературы с применением правил, предусмотренных действующими ГОСТ (7.82-2001 «Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Библиографическое описание электронных ресурсов. Общие требования и правила составления»; 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления»; 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка»). Ссылки на литературные источники в списке располагают в алфавитном порядке по фамилии первого автора, сначала приводятся издания на русском языке, затем — на иностранных. Работы одного автора указываются по возрастанию годов издания. В тексте ссылки на номера источников даются в квадратных скобках.

Примеры для книг в списке

Зуев А. А. Заглавие (обязательно полное). 5-е изд., испр. и доп. М.: Наука, 2009. 99 с.

Ferguson-Smith V. A. The Indications for Screening for Fetal Chromosomal Aberration. Prenatal Diagnosis Insepm. Ed. by Boue A. Paris, 1976. P. 81–94.

Примеры для диссертаций и авторефератов в списке

Натанов Я. М. Название диссертации: Дис. ... канд. (докт.) мед. наук. М.: Название учреждения, 2008. 108 с.

Натанов Я. М. Название диссертации: Автореф. дис. ... канд. (докт.) мед. наук. М.: Название учреждения, 2008. 20 с.

Примеры для статей в списке

Горюнов Н. Л. Название статьи // Название журнала (сокращенное и без кавычек). 1989. Т. 66. № 9. С. 99–102.

Nicolaidis K. N. Screening for fetal chromosomal abnormalities need to change the rules. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1994. V. 4. No. 3. P. 353–355.

Примеры для авторских свидетельств в списке

Симонов Ю. М., Суворов Н. В. Название: А. С. 163514 СССР // Б. И. 1986. № 16. С. 44.

После формирования блока Списка литературы на русском языке, его представляют на английском языке под заголовком References. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они должны полностью повторяться и в русско-, и в англоязычных вариантах.

Ссылки на отечественные источники должны быть обработаны:

- в программе BGN (Board of Geographic Names), представленной на сайте <http://www.translit.ru> обрабатываем весь текст библиографической ссылки;
- копируем транслитерированный текст в References;
- преобразуем транслитерированную ссылку: оставляем транслитерированные фамилии и инициалы авторов;

-
- убираем транслитерацию заглавия литературного источника, заменяя его на переводное название, на английском языке — парафраз (допустимо сохранений в нем транслитерированных названий, если невозможно провести англоязычный перевод собственных наименований);
 - далее приводятся выходные данные с использованием символов и сокращений, предусмотренных англоязычными изданиями и БД SCOPUS (на сайте издательства Emerald даны достаточно подробные рекомендации по составлению пристатейных списков литературы по стандарту Harvard (Harvard reference system) практически для всех видов публикаций. Из текста ссылки необходимо убрать знаки, которые отсутствуют в БД SCOPUS, например «//», «-», знак № заменяем на англоязычное сокращение No., обозначение страниц даем в виде сокращения слова page — p. или P. Обязательно пишем на английском языке полное место издания и транслитерацию названия издательства через запятую год (например, Moscow: Medicina, 2009)
 - в конце ссылки в круглых скобках указывается страна (in Russian).

Пример преобразования библиографической ссылки для References

Выделяем и копируем всю библиографическую ссылку:

Кочукова Е. В., Павлова О. В., Рафтопуло Ю. Б. Система экспертных оценок в информационном обеспечении ученых // Информационное обеспечение науки. Новые технологии: Сб. науч. тр. М.: Научный мир, 2009. С.190–199.

Вставляем копию ссылки в программу для танслитерации, получаем:

Kochukova E. V., Pavlova O. V., Raftopulo Yu. B. Sistema ekspertnykh otsenok v informatsionnom obespechenii uchenykh // Informatsionnoe obespechenie nauki. Novye tekhnologii: Sb. nauch. tr. M.: Nauchnyi mir, 2009. S.190–199.

Преобразуем транслитерированную ссылку: фамилии и инициалы выделяем курсивом, убираем транслитерацию заглавия тезисов; убираем специальные разделители между полями (//); заменяем заглавие статьи на парафраз; пишем на английском языке полное место издания и обозначение страниц (издательство оставляем транслитерированным).

Конечный результат:

Kochukova E.V., Pavlova O. V., Raftopulo Yu. B. Information Support of Science. New Technologies: Collected papers. Moscow: Nauchnyi Mir, 2009. P. 190–199 (in Russian).

Квитанция на подписку журнала «Радиология — практика»

| Категория подписчиков | Стоимость одного номера, руб. | Стоимость трех номеров (полугодовая подписка), руб. |
|-----------------------|-------------------------------|---|
| Физические лица | 250 | 750 |
| Юридические лица | 400 | 1200 |

После оплаты просьба сообщить по телефону координаты получателя

Почтовый адрес: 109029, г. Москва, а/я 21, ООО «Медснаб»

Тел./факс +7 (495) 981-13-20, тел. +7 (495) 742-41-60, e-mail: info@radp.ru

Подписку можно оформить на сайте журнала www.radp.ru, а также по каталогу агентства «Роспечать» на полгода:

индекс для физических лиц — 79754; индекс для юридических лиц — 79755.

| | | | | | | | | |
|----------------------------|--|--|--|---|---|---|---|--|
| Извещение | Получатель платежа ООО «Медснаб» ИНН 5025011317 КПП 504701001 р/с 40 70 28 10 80 00 00 02 05 52 в ВТБ24 (ЗАО) г. Москва к/с 30 10 18 10 34 52 50 00 07 45 БИК 044525745 | | | | | | | |
| | Наименование платежа: подписка на журнал «Радиология — практика» | | | | | | | |
| | На 20 ____ год: | | | | | | | |
| | Номер выпуска | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | |
| | Кол-во экз. | | | | | | | |
| | Кассир | Информация о плательщике: ФИО _____ Адрес _____ ИНН _____ Номер лицевого счета (код) плательщика _____ | | | | | | |
| Дата _____ | | | Сумма платежа, в т. ч. НДС 10 % _____ | | | | | |
| Плательщик (подпись) _____ | | | | | | | | |
| Квитанция | | Получатель платежа ООО «Медснаб» ИНН 5025011317 КПП 504701001 р/с 40 70 28 10 80 00 00 02 05 52 в ВТБ24 (ЗАО) г. Москва к/с 30 10 18 10 34 52 50 00 07 45 БИК 044525745 | | | | | | |
| | | Наименование платежа: подписка на журнал «Радиология — практика» | | | | | | |
| | | На 20 ____ год: | | | | | | |
| | Номер выпуска | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | |
| | Кол-во экз. | | | | | | | |
| | Кассир | Информация о плательщике: ФИО _____ Адрес _____ ИНН _____ Номер лицевого счета (код) плательщика _____ | | | | | | |
| Дата _____ | | | Сумма платежа, в т. ч. НДС 10 % _____ | | | | | |
| Плательщик (подпись) _____ | | | | | | | | |

* Юридическим лицам необходимо заполнить ИНН и № лицевого счета.