ISSN 2072-0505 (print)
ISSN 2587-9294 (online)

АЛЬМАНАХ
Клинической Медицины

49 (1) • 2021

Специфичность компьютерной томографии органов грудной клетки при пневмонии, ассоциированной с COVID-19: ретроспективное исследование

Возможности стандартных технологий лучевой диагностики посттравматических изменений молочных желез

Потенциал метода ASL-перфузии в оценке резидуальной ткани опухоли после хирургического лечения у пациентов с глиобластомой

Методы визуализации в планировании транскатетерной имплантации аортального клапана (стандартизация протоколов сканирования, измерений и отчета)

Магнитно-резонансная трактография на основе вероятностных алгоритмов разложения по сферическим функциям у пациентов с глиомами зрительных путей

Сложности дифференциальной диагностики неорганных опухолей абдоминальной области

Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением в диагностике болезни Меньера: туманное будущее или осязаемая реальность?

Магнитно-резонансная томография в диагностике неопухолевых многоочаговых изменений головного мозга, имитирующих рассеянный склероз: клиническое наблюдение

Тема номера:
Лучевая диагностика

АЛЬМАНАХ
Клинической Медицины

Научно-практический журнал
Издается с 1998 г.
Периодичность – 8 выпусков в год
Учредитель – ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (МОНИКИ)

Том 49 • № 1 • 2021

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Глезер Мария Генриховна, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Сеченовского университета (Москва, Россия)

Заместитель главного редактора

Какорина Екатерина Петровна, д-р мед. наук, профессор, заместитель директора ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского по науке и международным связям (Москва, Россия)

Научный редактор выпуска

Степанова Елена Александровна, канд. мед. наук, гл. науч. сотр. диагностического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Ответственный редактор

Парпара Олеся Анатольевна (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Почетный член редколлегии: **Палеев Николай Романович,** академик РАН, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры терапии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Баркан Ариель, д-р мед. наук, профессор, медицинский факультет, отдел метаболизма, эндокринологии и диабета отделения нейрохирургии Мичиганского университета, содиректор Центра нейроэндокринологии и заболеваний гипофиза Мичиганского университета (Энн-Арбор, США)

Белоусова Елена Александровна, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения гастроэнтерологии, зав. кафедрой гастроэнтерологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Богачев-Прокофьев Александр Владимирович, д-р мед. наук, руководитель Центра новых хирургических технологий ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск, Россия)

Брагин Анатолий Григорьевич, д-р биол. наук, научный сотрудник Центра по эпилепсии, отделение неврологии Калифорнийского университета (Лос-Анджелес, США)

Бухфельдер Михаэль, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения нейрохирургии Университетской клиники г. Эрланген (Эрланген, Германия)

Васюк Юрий Александрович, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой клинической функциональной диагностики ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России (Москва, Россия)

Вольффенбюттель Брюс, д-р мед. наук, профессор, руководитель Департамента эндокринологии Университетского медицинского центра Гронингена (Гронинген, Нидерланды)

Голухова Елена Зеликовна, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России (Москва, Россия)

Густина Андреа, д-р мед. наук, президент Европейского общества эндокринологов, профессор кафедры эндокринологии, Университет Вита Салюте Сан-Раффаэле (Милан, Италия)

Давыдов Михаил Михайлович, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, зав. кафедрой онкологии, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Сеченовского университета (Москва, Россия)

Де Херт Стефан, д-р мед. наук, председатель научного комплекса Европейского общества анестезиологии, профессор кафедры анестезиологии и периоперативной медицины Гентского университета (Гент, Бельгия)

Добрынина Лариса Анатольевна, д-р мед. наук, руководитель 3-го неврологического отделения ФГБНУ НЦН (Москва, Россия)

Драпкина Оксана Михайловна, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ «ГНИЦПМ» Минздрава России (Москва, Россия)

Киров Михаил Юрьевич, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России (Архангельск, Россия)

Кушлинский Николай Евгеньевич, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, зав. лабораторией клинической биохимии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва, Россия)

Литвинов Рустем Игоревич, д-р мед. наук, профессор, старший исследователь отдела клеточной биологии и биологии развития медицинского факультета Пенсильванского университета (Филадельфия, США)

Лобзин Юрий Владимирович, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России (Санкт-Петербург, Россия)

Майр Йоханнес, д-р мед. наук, профессор, консультант по детской хирургии отделения детской хирургии Педиатрической клиники Университета Базеля (Базель, Швейцария)

Мельниченко Галина Афанасьевна, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, директор Института клинической эндокринологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России (Москва, Россия)

Молочков Антон Владимирович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и дерматоонкологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Мурешану Дафин Ф., д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой и клиникой неврологии медицинского факультета Медико-фармацевтического университета г. Клуж-Напока (Клуж-Напока, Румыния)

Наймарк Олег Борисович, д-р физ.-мат. наук, профессор, зав. лабораторией физических основ прочности ИМСС УрО РАН – филиал ПФИЦ УрО РАН (Пермь, Россия)

Нероев Владимир Владимирович, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России (Москва, Россия)

Овезов Алексей Мурадович, д-р мед. наук, зав. отделением анестезиологии, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Пономаренко Геннадий Николаевич, д-р мед. наук, профессор, генеральный директор ФГБУ ФНЦРИ им. Г.А. Альбрехта Минтруда России (Санкт-Петербург, Россия)

Райниш Уолтер, д-р мед. наук, отделение гастроэнтерологии и гепатологии отдела внутренних болезней № 3 Венского медицинского университета (Вена, Австрия)

Романко Юрий Сергеевич, д-р мед. наук, профессор кафедры онкологии, радиотерапии и пластической хирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Сеченовского университета (Москва, Россия)

Шахова Наталия Михайловна, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории биофотоники, отдел радиофизических методов в медицине, отделение нелинейной динамики и оптики, ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр ИПФ РАН» (Нижний Новгород, Россия)

Шишацкая Екатерина Игоревна, профессор РАН, д-р биол. наук, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории хемоавтотрофного биосинтеза Института биофизики Сибирского отделения Российской академии наук – обособленного подразделения ФИЦ КНЦ СО РАН (Красноярск, Россия)

Ян Чи, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения челюстно-лицевой хирургии Шанхайского 9-го народного госпиталя, Шанхайский университет Цзяо Тун (Шанхай, Китай)

Альманах клинической медицины.
2021; 49 (1)

Тема номера:

Лучевая диагностика

Содержание

Оригинальные статьи

Корб Т.А., Гаврилов П.В., Чернина В.Ю., Блохин И.А., Алешина О.О., Мокиенко О.А., Морозов С.П., Гомболевский В.А.

Специфичность компьютерной томографии органов грудной клетки при пневмонии, ассоциированной с COVID-19: ретроспективное исследование **1**

Баев А.А., Погосбекян Э.Л., Захарова Н.Е., Пицхелаури Д.И., Баталов А.И., Шкатова А.М., Шульц Е.И., Быканов А.Е., Маряшев С.А., Конакова Т.А., Пронин И.Н.

Магнитно-резонансная трактография на основе вероятностных алгоритмов разложения по сферическим функциям у пациентов с глиомами зрительных путей **11**

Касаткина Л.И., Лежнев Д.А., Смысленова М.В., Абдураимов А.Б., Калецкая Т.Г.

Возможности стандартных технологий лучевой диагностики посттравматических изменений молочных желез **21**

Колобанова Е.С., Медведева Б.М.

Сложности дифференциальной диагностики неорганных опухолей абдоминальной области **29**

Бунак М.С., Степанова Е.А., Сташук Г.А.

Потенциал метода ASL-перфузии в оценке резидуальной ткани опухоли после хирургического лечения у пациентов с глиобластомой **41**

Иванцова А.С., Меньщиков П.Е., Полякова У.А., Манжурцев А.В., Ублинский М.В., Ахадов Т.А., Куприянов Д.А., Семенова Н.А.

Протонная магнитно-резонансная спектроскопия как альтернативный количественный метод оценки прочности костей **49**

Вишнякова М.В. (мл.), Ларьков Р.Н., Вишнякова М.В., Саломатин П.В.

Оценка состояния сонных артерий и вещества головного мозга у пациентов с патологическими извитостями при изолированном поражении и в сочетании с окклюзирующим процессом по данным компьютерной томографической ангиографии **56**

Чернина В.Ю., Кульберг Н.С., Алешина О.О., Корб Т.А., Блохин И.А., Морозов С.П., Гомболевский В.А.

Волюметрия эпикардиального жира по данным низкодозной компьютерной томографии органов грудной клетки: исследование с разработанным фантомом сокращающегося сердца **61**

Обзор

Степанова Е.А.

Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением в диагностике болезни Меньера: туманное будущее или осязаемая реальность? **72**

Буланова М.В., Коков Л.С., Муслимов Р.Ш.

Методы визуализации в планировании транскатетерной имплантации аортального клапана (стандартизация протоколов сканирования, измерений и отчета) **80**

Клинические наблюдения

Кротенкова И.А., Брюхов В.В., Коновалов Р.Н., Захарова М.Н., Кротенкова М.В.

Магнитно-резонансная томография в диагностике неопухолевых многоочаговых изменений головного мозга, имитирующих рассеянный склероз **89**

Erratum

Erratum: Исправление списка авторов и места работы авторов статьи «Специфичность компьютерной томографии органов грудной клетки при пневмонии, ассоциированной с COVID-19: ретроспективное исследование» **98**

Подписной индекс 81988
Объединенный каталог «Пресса России»

Журнал индексируется в системе Российского индекса научного цитирования (РИНЦ): www.elibrary.ru

© 2021 ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского
www.monikiweb.ru

ISSN 2072-0505 (print)
ISSN 2587-9294 (online)

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Свидетельство ПИ № ФС77-34730 от 23.12.2008.

«Альманах клинической медицины» входит в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук (Перечень ВАК).
Шифры научных специальностей:
14.01.02 – Эндокринология (медицинские науки)
14.01.04 – Внутренние болезни (медицинские науки)
14.01.05 – Кардиология (медицинские науки)
14.01.11 – Нервные болезни (медицинские науки)
14.01.13 – Лучевая диагностика, лучевая терапия (медицинские науки)

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных публикаций.

Полная или частичная перепечатка или размножение каким-либо способом статей и иллюстраций допускается только с письменного разрешения редакции.

Адрес редакции:
129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, корп. 8
Тел.: +7 (495) 688 32 41
E-mail: o_parpara@monikiweb.ru
www.almclinmed.ru

Редактор-корректор: Л.Ю. Заранкина. Дизайн и верстка: А.В. Васюк. Подписано в печать 12.03.2021. Формат 60×84/8. Гарнитура Minion Pro.
Печать офсетная. Тираж 300 экз. Заказ № 04/21. Отпечатано в ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация.

ALMANAC of Clinical Medicine

The scientific and practical journal

Published since 1998

Founded and published by Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russian Federation

Publication frequency: 8 issues per year

Volume 49 • Number 1 • 2021

EDITOR-IN-CHIEF

Maria G. Glezer, MD, PhD, Professor, Chair of Cardiology, Functional and Ultrasonic Diagnostics, Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovskiy, Sechenov University (Moscow, Russia)

Deputy Chief Editor

Ekaterina P. Kakorina, MD, PhD, Professor, Deputy Director on Science and International Communications, MONIKI (Moscow, Russia)

Science Editor

Elena A. Stepanova, MD, PhD, Chief Research Fellow, Diagnostic Department, MONIKI (Moscow, Russia)

Managing Editor

Olesya A. Parpara (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD

Honourable Member: **Nikolay R. Paleev,** Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Head of Chair of Therapy, Postgraduate Training Faculty, MONIKI (Moscow, Russia)

Ariel L. Barkan, MD, Professor of Medicine, Professor of Neurosurgery, Department of Medicine, Division of Metabolism, Endocrinology and Diabetes, Department of Neurosurgery, Co-director of Pituitary and Neurosurgery Center, University of Michigan (Ann Arbor, USA)

Elena A. Belousova, MD, PhD, Professor, Head of Department of Gastroenterology, Head of Chair of Gastroenterology, Postgraduate Training Faculty, MONIKI (Moscow, Russia)

Alexandr V. Bogachev-Prokophiev, MD, PhD, Head of Center of the New Surgical Technologies of NMRC named after E.N. Meshalkin (Novosibirsk, Russia)

Anatol J. Bragin, PhD, Epilepsy Center, Department of Neurology, University of California (Los Angeles, USA)

Michael Buchfelder, MD, PhD, Professor, Head of Department of Neurosurgery, University Hospital Erlangen (Erlangen, Germany)

Yury A. Vasyuk, MD, PhD, Professor, Head of Chair of Clinical Functional Diagnostics, MSUMD (Moscow, Russia)

Bruce H.R. Wolffenbuttel, MD, PhD, Professor of Endocrinology and Metabolism, Head of Department of Endocrinology, University Medical Center Groningen (Groningen, Netherlands)

Elena Z. Golukhova, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of A.N. Bakulev NMRCCS (Moscow, Russia)

Andrea Giustina, MD, President of European Society of Endocrinology, Professor of Endocrinology, Vita-Salute San Raffaele University (Milan, Italy)

Mikhail M. Davydov, Corr. member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Head of Chair of Oncology, Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovskiy, Sechenov University (Moscow, Russia)

Stefan De Hert, MD, PHD, Chair of ESA Scientific Committee, Professor of Department of Anaesthesiology and Perioperative Medicine, Ghent University (Gent, Belgium)

Larisa A. Dobrynina, MD, PhD, Head of the 3rd Department of Neurology, Research Center of Neurology (Moscow, Russia)

Oksana M. Drapkina, Corr. member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of NMRCPM (Moscow, Russia)

Mikhail Yu. Kirov, MD, PhD, Professor, Head of Chair of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Northern State Medical University (Arkhangelsk, Russia)

Nikolay E. Kushlinskii, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Head of Clinical Biochemistry Laboratory, N.N. Blokhin RCRC (Moscow, Russia)

Rustem I. Litvinov, MD, PhD, Professor, Senior Research Investigator, Department of Cell and Developmental Biology, School of Medicine, University of Pennsylvania (Philadelphia, USA)

Yurii V. Lobzin, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of Scientific and Clinical Center of Children's Infections (Saint Petersburg, Russia)

Johannes Mayr, MD, Professor of Pediatric Surgery, Department of Pediatric Surgery, University Children's Hospital Basel (Basel, Switzerland)

Galina A. Mel'nichenko, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of Institut of Clinical Endocrinology, Endocrinology Research Center (Moscow, Russia)

Anton V. Molochkov, MD, PhD, Professor, Head of Chair of Dermatovenereology and Dermato-Oncology, Postgraduate Training Faculty, MONIKI (Moscow, Russia)

Dafin F. Muresanu, MD, PhD, MBA, FANA, Professor, Chairman of the Neurosciences Department, Faculty of Medicine, University of Medicine and Pharmacy "Iuliu Hatieganu" Cluj-Napoca (Cluj-Napoca, Romania)

Oleg B. Naimark, ScD in Phys.-Math., Professor, Head of Laboratory of Physical Foundation of Strength, Institute of Continuous Media Mechanics of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences (Perm, Russia)

Vladimir V. Neroev, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of Helmholtz Research Institute of Eye Diseases (Moscow, Russia)

Alexey M. Ovezov, MD, PhD, Head of Department of Anaesthesiology, Head of Chair of Anaesthesiology and Reanimatology, Postgraduate Training Faculty, MONIKI (Moscow, Russia)

Gennadiy N. Ponomarenko, MD, PhD, Professor, General Director of Federal Research Center of Prosthetics and Rehabilitation of the Disabled named after G.A. Albrecht', Ministry of Labour and Social Protection (Saint Petersburg, Russia)

Walter Reinisch, MD, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna (Vienna, Austria)

Yury S. Romanko, MD, PhD, Professor, Chair of Oncology, Radiotherapy and Plastic Surgery, Institut of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovskiy, Sechenov University (Moscow, Russia)

Natalia M. Shakhova, MD, PhD, Leading Research Fellow, Biophotonics Laboratory, IAP RAS (Nizhny Novgorod, Russia)

Ekaterina I. Shishatskaya, Professor of Russ. Acad. Sci., ScD in Biology, PhD, Leading Research Fellow, Laboratory of Chemoautotrophic Biosynthesis, Biophysics Institute of the Siberian Branch of the RAS (Krasnoyarsk, Russia)

Chi Yang, DDS, PhD, Professor, Head of Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Shanghai Ninth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University (Shanghai, PRC)

Topic of the issue:
Radiology

Almanac of Clinical Medicine.
2021; 49 (1)

Content

Articles

T.A. Korb, P.V. Gavrilov, V.Yu. Chernina, I.A. Blokhin, O.O. Aleshina, O.A. Mokienko, S.P. Morozov, V.A. Gombolevskiy

Specificity of chest computed tomography in COVID-19-associated pneumonia: a retrospective study **1**

A.A. Baev, E.L. Pogosbekian, N.E. Zakharova, D.I. Pitskhelauri, A.I. Batalov, A.M. Shkatova, E.I. Shults, A.E. Bykanov, S.A. Maryashev, T.A. Konakova, I.N. Pronin

Magnetic resonance tractography based on the constrained spherical deconvolution in patients with gliomas of the optic pathway **11**

L.I. Kasatkina, D.A. Lezhnev, M.V. Smyslenova, A.B. Abduraimov, T.G. Kaletskaya

The potential of standard technologies for radiological diagnosis of posttraumatic breast abnormalities **21**

E.S. Kolobanova, B.M. Medvedeva

Problems in the differential diagnosis of abdominal non-organ tumors **29**

M.S. Bunak, E.A. Stepanova, G.A. Stashuk

The potentiality of arterial spins labeling (ASL) magnetic resonance perfusion technique for the diagnosis of glioblastoma residual tissue **41**

A.S. Ivantsova, P.E. Menshchikov, U.A. Polyakova, A.V. Manzhurtsev, M.V. Ublinskiy, T.A. Akhadov, D.A. Kupriyanov, N.A. Semenova

Proton magnetic resonance spectroscopy as an alternative method for quantitative assessment of mineral bone density **49**

M.V. Vishnyakova Jr., R.N. Lar'kov, M.V. Vishnyakova, P.V. Salomatin

Assessment of carotid arteries and brain matter in patients with isolated abnormal tortuosities and those combined with occlusion by computed tomography angiography **56**

V.Yu. Chernina, N.S. Kulberg, O.O. Aleshina, T.A. Korb, I.A. Blokhin, S.P. Morozov, V.A. Gombolevskiy

Cardiac visceral fat volume estimation from low-dose chest computed tomography: a study with a designed beating heart phantom **61**

Review Article

E.A. Stepanova

Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in the diagnosis of Meniere's disease: vague future or tangible reality? **72**

M.V. Bulanova, L.S. Kokov, R.Sh. Muslimov

Imaging modalities in the planning of transcatheter aortic valve implantation (standardization of scanning, measurements and reporting protocols) **80**

Clinical Cases

I.A. Krotenkova, V.V. Bryukhov, R.N. Konovalov, M.N. Zakharova, M.V. Krotenkova

Magnetic resonance imaging in the diagnosis of non-tumorous multifocal brain lesions mimicking multiple sclerosis **89**

Erratum

Erratum: Correction of the authors' list and affiliations to "Specificity of chest computed tomography in COVID-19-associated pneumonia: a retrospective study" **98**

Subscription index 81988
in the united Pressa Rossii catalogue

The journal is indexed by Russian Index of Scientific Citation (RISC): www.elibrary.ru

© 2021 MONIKI

www.monikiweb.ru

ISSN 2072-0505 (print)
ISSN 2587-9294 (online)

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications. Registration certificate ПИ № ФС77-34730 was issued on December 23, 2008.

Since 2001 the Almanac of Clinical Medicine is included in the List of leading referred journals, recommended by VAK (Higher Attestation Committee) for publication of scientific results of dissertations for the degrees of doctors and candidates of sciences.

Editorial board and the editors are not responsible for claims made in the advertisements published in the journal.

All articles published in this journal are protected by copyright, which covers the exclusive rights to reproduce and distribute the article. No material published in this journal may be reproduced photographically or stored on microfilm, in electronic data base, on video discs, etc., without first obtaining written permission from the publisher (respective of the copyright owner if other than MONIKI).

Editorial Office
Almanac of Clinical Medicine, MONIKI,
61/2–8 Shchepkina ul., Moscow, 129110,
Russian Federation. Tel.: +7 (495) 688 32 41
E-mail: o_parpara@monikiweb.ru
www.almclinmed.ru

Оригинальная статья

Специфичность компьютерной томографии органов грудной клетки при пневмонии, ассоциированной с COVID-19: ретроспективное исследование

Корб Т.А.[1] • Гаврилов П.В.[2] • Чернина В.Ю.[1] • Блохин И.А.[1] • Алешина О.О.[1] • Мокиенко О.А.[1] • Морозов С.П.[1] • Гомболевский В.А.[1]

Корб Татьяна Александровна – мл. науч. сотр. сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9291-1466
✉ 127051, г. Москва, ул. Петровка, 24–1, Российская Федерация. Тел.: +7 (916) 667 00 73. E-mail: t-anya@list.ru

Гаврилов Павел Владимирович – канд. мед. наук, вед. науч. сотр., руководитель направления «Лучевая диагностика»[2]; ORCID: http://orcid.org/0000-0003-3251-4084. E-mail: spbniifrentgen@mail.ru

Чернина Валерия Юрьевна – начальник сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-0302-293X.
E-mail: chernina909@gmail.com

Блохин Иван Андреевич – мл. науч. сотр. сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-2681-9378.
E-mail: blokhin.ioann@gmail.com

Алешина Ольга Олеговна – мл. науч. сотр. сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9924-0204.
E-mail: olya.aleshina.tula@gmail.com

Мокиенко Олеся Александровна – канд. мед. наук, заместитель директора по научной работе[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-7826-5135.
E-mail: o.mokienko@npcmr.ru

Морозов Сергей Павлович – д-р мед. наук, профессор, директор[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-6545-6170. E-mail: morozov@npcmr.ru

Гомболевский Виктор Александрович – канд. мед. наук, руководитель отдела научных медицинских исследований[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0003-1816-1315. E-mail: g_victor@mail.ru

Обоснование. Всемирная организация здравоохранения 11 марта 2020 г. присвоила коронавирусной инфекции (COVID-19) статус пандемии. Компьютерная томография органов грудной клетки представляет собой наиболее чувствительный метод лучевой диагностики, позволяющий диагностировать ранние признаки вирусного поражения легких.

Цель – оценить специфичность выявления пневмонии, ассоциированной с COVID-19, врачами по данным КТ органов грудной клетки.

Материал и методы. С середины февраля по начало марта 2020 г. из базы городской клинической больницы г. Москвы были ретроспективно отобраны 65 пациентов, находившихся на лечении в стационаре с верифицированным диагнозом COVID-19. Кроме того, ретроспективно из базы данных Единого радиологического информационного сервиса в исследование были рандомно включены 75 пациентов, направленных лечащим врачом в декабре 2019 г. в рамках амбулаторно-поликлинического звена на проведение компьютерной томографии органов грудной клетки с подозрением на пневмонию. По данным проведенного обследования выявлены признаки неспецифического воспалительного процесса в легких. Все 140 исследований были проанализированы 7 рентгенологами из разных городов России, которые независимо друг от друга оценивали каждое исследование как «COVID-19» или «пневмония другой этиологии».

Результаты. При дифференциальной диагностике пневмонии, ассоциированной с COVID-19, от пневмонии другой этиологии по данным компьютерной томографии органов грудной клетки специфичность составила около 92% и с высокой долей вероятности ожидается на уровне не ниже 80% в генеральной совокупности. Вариабельность между врачами оказалась невысокой (коэффициент вариации по специфичности был равен 12,6%). Чувствительность в нашем исследовании составила 76,2%, а коэффициент вариации по чувствительности – 23,5%. Полученные нами статистические показатели в целом согласуются с данными других работ. Основным ограничением исследования надо признать отсутствие выборки с подтвержденной пневмонией другой вирусной этиологии.

Заключение. Выявление врачами пневмонии, ассоциированной с COVID-19, по данным компьютерной томографии органов грудной клетки имеет высокую специфичность.

Ключевые слова: COVID-19, коронавирус, внебольничная пневмония, компьютерная томография

Для цитирования: Корб ТА, Гаврилов ПВ, Чернина ВЮ, Блохин ИА, Алешина ОО, Мокиенко ОА, Морозов СП, Гомболевский ВА. Специфичность компьютерной томографии органов грудной клетки при пневмонии, ассоциированной с COVID-19: ретроспективное исследование. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):1–10. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001.

Поступила 11.12.2020; доработана 03.02.2021; принята к публикации 04.02.2021; опубликована онлайн 02.03.2021; опубликована онлайн с изменениями 15.03.2021

[1] ГБУЗ г. Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы»; 127051, г. Москва, ул. Петровка, 24–1, Российская Федерация

[2] ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России; 191036, г. Санкт-Петербург, Лиговский пр-т, 2–4, Российская Федерация

Всемирная организация здравоохранения 11 марта 2020 г. присвоила коронавирусной инфекции (COVID-19) статус пандемии [1]. По состоянию на 1 декабря 2020 г. число зарегистрированных подтвержденных случаев заболевания во всем мире составило около 62 млн, в том числе более 1,4 млн смертей примерно в 200 странах [2]. Пациенты, инфицированные COVID-19, обычно отмечают повышенную температуру, кашель, одышку, при визуализации часто обнаруживаются признаки пневмонии [3, 4].

Компьютерная томография (КТ) – наиболее чувствительный метод лучевой диагностики (97–98%), позволяющий диагностировать ранние признаки вирусного поражения легких [3, 5, 6]. Полимеразная цепная реакция с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР) имеет чувствительность для обнаружения COVID-19 до 60–71%, что может быть связано с источником образцов (верхний или нижний дыхательный тракт), временем отбора проб, низкой вирусной нагрузкой у пациента, оборудованием и реактивами от разных производителей [3, 5, 6].

Английское медицинское сообщество отрицательно встретило рекомендации, предполагающие использование КТ для предоперационного скрининга у онкологических пациентов, отметив низкую чувствительность метода в когортах с отрицательной ОТ-ПЦР и низкой претестовой вероятностью COVID-19 [7]. Проведенное анкетирование 50 отделений лучевой диагностики в 33 странах на всех континентах показало, что у симптоматических пациентов с подозрением на COVID-19 визуализация проводилась в 89%, тогда как КТ грудной клетки – в 34% случаев [8]. Основными причинами использования визуализации названы меньшее время ожидания результатов, чем при молекулярных тестах (51%), и большая доступность (39%). В Российской Федерации в связи с увеличением количества случаев COVID-19 и длительным временем получения результатов ОТ-ПЦР в качестве дополнительного диагностического метода с многообещающими результатами внедрена КТ грудной клетки [9].

До настоящего времени не было известно, какую специфичность в России имеет КТ органов грудной клетки в отношении COVID-19.

Целью данного исследования была оценка точности выявления рентгенологами COVID-19 среди случаев внебольничной пневмонии по данным КТ органов грудной клетки.

Материал и методы

Дизайн исследования

Исследование носило ретроспективный аналитический характер, информированные добровольные согласия пациентов не требовались. С середины февраля по начало марта 2020 г. были отобраны пациенты, находившиеся на лечении в стационаре с верифицированным диагнозом COVID-19. Диагноз подтвержден лабораторно по результатам ОТ-ПЦР и данным проведенной КТ органов грудной клетки без внутривенного контрастирования.

Кроме того, ретроспективно рандомно в исследование были включены пациенты, направленные лечащим врачом в декабре 2019 г. в рамках амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения на проведение КТ органов грудной клетки без внутривенного контрастирования с подозрением на пневмонию. По данным проведенного обследования выявлены признаки неспецифического воспалительного процесса в легких.

Критерии соответствия

В группу «COVID-19» были включены пациенты с такими критериями, как положительный тест ОТ-ПЦР на COVID-19, проведенная КТ органов грудной клетки, рентгенологические признаки пневмонии легкой, среднетяжелой, тяжелой степени (рис. 1). Степень тяжести пневмонии зависела от объема вовлечения легочной ткани в патологический процесс. Так, вовлеченность пяти долей менее 25% рассматривалась как легкая степень, 25–50% – среднетяжелая, 50–75% – тяжелая, более 75% – критическая [10]. Этот показатель определяли ретроспективно по легкому с наибольшим процентом поражения.

В группу сравнения включались пациенты, которым в декабре 2019 г. была проведена КТ органов грудной клетки с выявлением рентгенологических признаков пневмонии легкой, среднетяжелой, тяжелой степени. Степень тяжести также определялась ретроспективно. В условиях сравнения мы решили использовать вышеописанную классификацию и для данной группы, несмотря на то что в практике она применяется только для пневмонии, ассоциированной с COVID-19.

Из исследования исключались пациенты при наличии любого из следующих критериев: новообразования легких, туберкулез легких, интерстициальные заболевания легких, состояния после хирургического вмешательства на уровне органов грудной клетки, выраженные артефакты от движения, рентгенологические признаки пневмонии критической степени. Кроме того, критерием

исключения для группы сравнения служили рентгенологические признаки, нехарактерные для пневмонии, ассоциированной с COVID-19 (лобарный инфильтрат, кавитация, очаговая диссеминация, симптом «дерева в почках»).

Условия проведения

Выборка для группы «COVID-19» была сформирована из базы ГКБ № 40 г. Москвы. В группу сравнения были включены пациенты из базы данных единого радиологического информационного сервиса амбулаторно-поликлинического звена г. Москвы.

Продолжительность исследования

Набор пациентов в исследование и обработка полученных результатов суммарно составили 3 месяца.

Описание медицинского вмешательства

Оборудование и протокол компьютерной томографии

Все исследования были выполнены на компьютерных томографах, включая модели Toshiba Aquilion 64, Toshiba Aquilion CXL, General Electric HiSpeed. Исследования органов грудной клетки проводили по стандартному протоколу: напряжение 120 кВ, сила тока настраивается автоматически в зависимости от топограммы, направление сканирования – от диафрагмы к верхушкам легких, поле обзора – 350 мм, толщина срезов ≤ 1 мм, фильтр реконструкции (ядро свертки, англ. kernel) – легочный, для Toshiba – FC50/FC51/FC52/FC53, для General Electric – LUNG. Сканирование выполнялось при задержке дыхания на глубине вдоха.

Интерпретация полученных данных

Все 140 анонимизированных исследований были экспортированы в виде кинопетли аксиальных срезов в режиме «легочного окна», после чего представлены 7 рентгенологам с опытом работы от 3 до 17 лет, работающим как в стационаре, так и в амбулаторно-поликлиническом звене. Все врачи имели опыт работы в области торакальной радиологии не менее 2 лет. Врачи вне зависимости друг от друга оценивали каждое исследование как «COVID-19» или «пневмония другой этиологии». Эпидемиологический анамнез и клинические симптомы данных пациентов им доступны не были.

Основной исход исследования

На основании результатов распределения 7 рентгенологами исследований в соответствующие группы нами была осуществлена оценка параметров, таких как чувствительность, специфичность, точность, отношение правдоподобия

Рис. 1. Критерии включения и исключения из исследования; КТ – компьютерная томография, ОТ-ПЦР – полимеразная цепная реакция с обратной транскрипцией

положительного результата, отношение правдоподобия отрицательного результата, прогностическая ценность положительного результата, прогностическая ценность отрицательного результата.

Дополнительные исходы исследования
Отсутствуют.

Анализ в подгруппах
Все исследования были распределены в группы «COVID-19» или «пневмония другой этиологии». В группу «COVID-19» вошли пациенты со следующими критериями: положительный тест ОТ-ПЦР на COVID-19, проведенная КТ органов грудной клетки, рентгенологические признаки пневмонии легкой, среднетяжелой, тяжелой степени. В группу «пневмония другой этиологии» включали пациентов, у которых в декабре 2019 г. была проведена КТ органов грудной клетки, выявлены рентгенологические признаки пневмонии легкой, среднетяжелой, тяжелой степени.

Методы регистрации исходов
Врачи вне зависимости друг от друга оценивали каждое исследование и определяли его в соответствующую группу. Далее все оценки были объединены независимым исследователем в общую таблицу для дальнейшей статистической обработки результатов.

Этическая экспертиза
Было получено разрешение от независимого этического комитета на проведение данного ретроспективного исследования. Информированные добровольные согласия пациентов не требовались.

Статистический анализ
Принципы расчета размера выборки
По предварительным данным специфичность ожидалась на уровне не менее 90%. В исследование было решено включить достаточное число субъектов, чтобы оценить специфичность с шириной (разницей между верхней и нижней границей) 95% доверительного интервала (ДИ) не менее 20%. Расчет размера выборки выполнен с использованием программы PASS V.15 (NCSS, США). По результатам расчета в исследование необходимо было включить не менее 140 субъектов.

Методы статистического анализа данных
В анализ включены данные всех субъектов исследования. При проведении статистического анализа были использованы методы описательной статистики. Приведены число и доля субъектов в каждой категории ответа. Для каждого врача в отдельности рассчитаны индивидуальные диагностические характеристики (чувствительность, специфичность, общая валидность и др). Для полученных диагностических характеристик представлены средние значения (mean), стандартное отклонение (SD), 95% ДИ, максимальные (max) и минимальные (min) значения, медиана (Me), интерквартильный размах (IQR) и коэффициент вариации (CV). Анализ выполнен с использованием программы Stata Statistical Software: Release 14 (StataCorp, США).

Результаты

Объекты (участники) исследования
В исследование были включены 140 пациентов: первую группу составили 65 пациентов, имеющих подтвержденный диагноз COVID-19, вторую группу – 75 пациентов (41 женщина и 34 мужчины, средний возраст 47,97 ± 15,31 года), имеющих рентгенологические признаки пневмонии другой этиологии.

Проявлениями на КТ органов грудной клетки у первой группы пациентов в основном были наличие уплотнений по типу «матового стекла» без консолидации, двустороннее поражение (преимущественно нижних отделов), периферическое распределение, чаще всего неправильной формы. У второй группы пациентов на КТ органов грудной клетки выявлялось наличие уплотнений по типу «матового стекла» и консолидации, одностороннее вовлечение, поражение нижних долей, диффузное распространение уплотнений различной формы. Полная картина проявлений на КТ органов грудной клетки обеих групп представлена в табл. 1.

Основные результаты исследования
При распределении рентгенологами результатов пневмония, ассоциированная с COVID-19, рассматривалась как положительный результат («1»), в то время как пневмония другой этиологии – отрицательный («0») (табл. 2). На рис. 2 и 3 отображены ложноотрицательные и ложноположительные результаты. На рис. 4 показаны типичные примеры истинноотрицательного и истинноположительного результатов. С шириной ДИ 95% специфичность каждого рентгенолога в среднем составила 92,19%, чувствительность – 76,26% (табл. 3). Коэффициент вариации по специфичности был равен 12,6%, по чувствительности – 23,5% (табл. 4).

Таблица 1. Проявления на компьютерной томограмме органов грудной клетки

Проявление	Пациенты с верифицированной инфекцией COVID-19 (n = 65), абс. (%)	Пациенты с пневмониями в 2019 г. (n = 75), абс. (%)
Уплотнение по типу «матового стекла» и консолидации		
наличие уплотнений по типу «матового стекла» и консолидации	28 (43)	70 (93)
наличие уплотнений по типу «матового стекла» без консолидации	37 (57)	5 (7)
Вовлеченность патологического процесса		
двустороннее вовлечение	58 (89)	29 (39)
одностороннее вовлечение	7 (11)	46 (61)
Частота вовлечения долей		
верхняя доля	48 (74)	11 (14)
средняя доля	40 (62)	44 (58)
нижняя доля	64 (98)	60 (80)
Локализация и характер уплотнений		
округлая форма	25 (38)	21 (28)
неправильная форма	40 (62)	54 (72)
периферическое распространение	39 (60)	30 (40)
диффузное распространение	26 (40)	45 (60)
симптом «булыжной мостовой»	4 (6)	0
Другие признаки		
малый плевральный выпот	0	3 (4)
Степень тяжести		
КТ-1 (легкая, вовлечение менее 25%)	48 (74)	61 (81)
КТ-2 (среднетяжелая, вовлечение 25–50%)	13 (20)	14 (19)
КТ-3 (тяжелая, вовлечение 50–75%)	4 (6)	0
КТ-4 (критическая, вовлечение более 75%)	0	0

Обсуждение

Резюме основного результата исследования

Проведенное нами исследование показало, что в дифференциальной диагностике пневмонии, ассоциированной с COVID-19, от пневмонии другой этиологии по данным КТ органов грудной клетки специфичность составляет около 92% и с высокой долей вероятности ожидается на уровне не ниже 80% в генеральной совокупности.

Обсуждение основного результата исследования

Результаты нашей работы близки результатам ретроспективного исследования H.X. Bai и соавт. из Китая и США, где была получена специфичность 84,5% и чувствительность 80% [11]. Преимуществом данного исследования было наличие контрольной группы из 205 пациентов с подтвержденной пневмонией только вирусной этиологии, а также исключение неинфекционных заболеваний, проявления которых могли бы совпадать с данными КТ пневмонии при COVID-19. Наряду с этим ограничением данной работы следует признать вариабельность полученных результатов от 24 до 100%. В нашей работе вариабельность между рентгенологами оказалась невысокой – коэффициент вариации составил 12,6%.

Исследование J.L. He и соавт. из Китая, в котором сравнивались диагностические характеристики КТ грудной клетки и первоначальной ОТ-ПЦР для COVID-19, продемонстрировало высокие показатели чувствительности и специфичности

Таблица 2. Распределение результатов врачей

Оценка врача / истина	0	1	Суммарно
Рентгенолог 1			
0	70 (ИО)	2 (ЛО)	72
1	5 (ЛП)	63 (ИП)	68
Суммарно	75	65	140
Рентгенолог 2			
0	74 (ИО)	15 (ЛО)	89
1	1 (ЛП)	50 (ИП)	51
Суммарно	75	65	140
Рентгенолог 3			
0	69 (ИО)	5 (ЛО)	74
1	6 (ЛП)	60 (ИП)	66
Суммарно	75	65	140
Рентгенолог 4			
0	73 (ИО)	28 (ЛО)	101
1	2 (ЛП)	37 (ИП)	39
Суммарно	75	65	140
Рентгенолог 5			
0	74 (ИО)	17 (ЛО)	91
1	1 (ЛП)	48 (ИП)	49
Суммарно	75	65	140
Рентгенолог 6			
0	50 (ИО)	8 (ЛО)	58
1	25 (ЛП)	57 (ИП)	82
Суммарно	75	65	140
Рентгенолог 7			
0	74 (ИО)	33 (ЛО)	107
1	1 (ЛП)	32 (ИП)	33
Суммарно	75	65	140

ИО – истинноотрицательный результат, ИП – истинноположительный результат, ЛО – ложноотрицательный результат, ЛП – ложноположительный результат

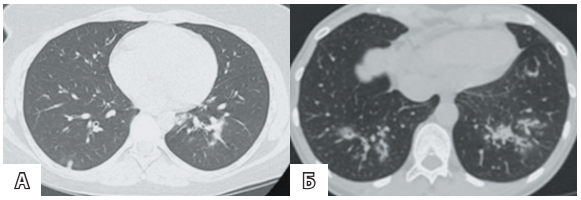

Рис. 2. Пример случая, когда большинство рентгенологов ошибочно приняли пневмонию, ассоциированную с COVID-19 (**А**), за пневмонию другой этиологии (ложноотрицательный результат). Аналогичный случай в группе сравнения (**Б**)

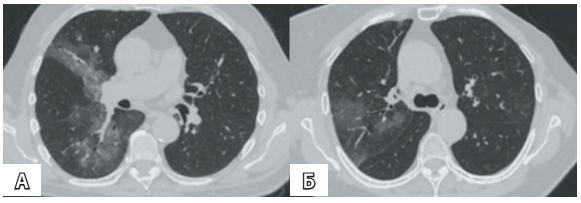

Рис. 3. Пример случая, когда большинство рентгенологов ошибочно приняли пневмонию другой этиологии (**А**) за пневмонию, ассоциированную с COVID-19 (ложноположительный результат). Похожий случай в группе «COVID-19» (**Б**)

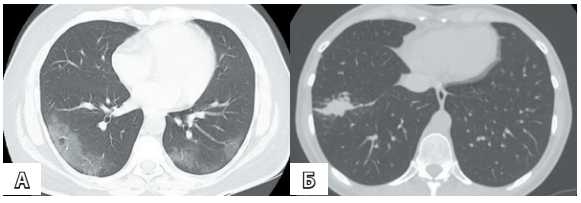

Рис. 4. Типичные примеры случаев пневмонии, ассоциированной с COVID-19 (**А**) и пневмонии другой этиологии (**Б**)

для КТ грудной клетки (77 и 96% соответственно) [12]. Эти результаты несколько превышают наши, что может быть связано с высоким уровнем соответствующей подготовки рентгенологов, а также доступностью при интерпретации анамнестических и клинико-лабораторных данных пациентов.

Недавно были опубликованы данные, где специфичность по сравнению с нашими результатами оказалась ниже. В проспективном исследовании D. Caruso и соавт. из Италии сообщили о высокой чувствительности (97%) и умеренной специфичности (56%), проанализировав 158 пациентов с подозрением на пневмонию, ассоциированную с COVID-19 [13]. В ретроспективном исследовании T. Ai и соавт., включившем большую выборку (1014 пациентов), чувствительность составила 97%, а специфичность – 25% [3]. Разница с нашими результатами может быть

Таблица 3. Индивидуальные диагностические показатели разных врачей

Показатель	Врачи-рентгенологи, № п/п						
	1	2	3	4	5	6	7
Опыт работы, годы	10	6	17	7	3	6	7
Чувствительность, %	96,92 [89,32; 99,63]	76,92 [64,81; 86,47]	92,31 [82,95; 97,46]	56,92 [44,04; 69,15]	73,85 [61,46; 83,97]	87,69 [77,18; 94,53]	49,23 [36,60; 61,93]
Специфичность, %	93,33 [85,12; 97,80]	98,67 [92,79; 99,97]	92,00 [83,40; 97,01]	97,33 [90,70; 99,68]	98,67 [92,79; 99,97]	66,67 [54,83; 77,14]	98,67 [92,79; 99,97]
Точность (общая валидность), %	95,00 [89,97; 97,97]	88,57 [82,10; 93,32]	92,00 [83,40; 97,01]	78,57 [70,84; 85,05]	87,14 [80,44; 92,20]	76,43 [68,52; 83,19]	75,71 [67,75; 82,56]
Отношение правдоподобия положительного результата	14,54 [6,23; 33,94]	57,69 [8,20; 406,08]	11,54 [5,34; 24,94]	21,35 [5,35; 85,15]	55,38 [7,86; 390,16]	2,63 [1,89; 3,67]	36,92 [5,19; 262,78]
Отношение правдоподобия отрицательного результата	0,03 [0,01; 0,13]	0,23 [0,15; 0,36]	0,08 [0,04; 0,19]	0,44 [0,33; 0,59]	0,27 [0,18; 0,40]	0,18 [0,09; 0,36]	0,51 [0,40; 0,65]
Прогностическая ценность положительного результата, %	92,65 [84,37; 96,71]	98,04 [87,66; 99,72]	90,91 [82,23; 95,58]	94,87 [82,26; 98,66]	97,96 [87,20; 99,71]	69,51 [62,04; 76,08]	96,97 [81,81; 99,56]
Прогностическая ценность отрицательного результата, %	97,22 [89,93; 99,28]	83,15 [75,98; 88,50]	93,24 [85,57; 96,98]	72,28 [66,29; 77,56]	81,32 [74,30; 86,76]	86,21 [76,21; 92,42]	69,16 [63,80; 74,05]

Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [25%; 75%]

Таблица 4. Описательная статистика полученных диагностических характеристик

Показатель	Статистика								
	N	Mean	SD	95% ДИ	Min	Max	Me	IQR	CV, %
Чувствительность, %	7	76,26	17,92	59,69; 92,83	49,23	96,92	76,92	35,39	23,5
Специфичность, %	7	92,19	11,58	81,48; 102,90	66,67	98,67	97,33	6,67	12,6
Точность (общая валидность), %	7	84,77	7,82	77,54; 92,01	75,71	95,00	87,14	15,57	9,2
Отношение правдоподобия положительного результата	7	28,58	21,79	8,43; 48,73	2,63	57,69	21,35	43,84	76,2
Отношение правдоподобия отрицательного результата	7	0,25	0,18	0,09; 0,41	0,03	0,51	0,23	0,36	71,0
Прогностическая ценность положительного результата, %	7	91,56	10,09	82,23; 100,89	69,51	98,04	94,87	7,05	11,0
Прогностическая ценность отрицательного результата, %	7	83,23	10,22	73,78; 92,67	69,16	97,22	83,15	20,96	12,3

CV (coefficient of variation) – коэффициент вариации, IQR (interquartile rang) – интерквартильный интервал, SD (standard deviation) – стандартное отклонение, ДИ – доверительный интервал

связана с тем, что в указанные группы входили только госпитализированные пациенты, которые по сравнению с амбулаторными с большей вероятностью имеют нетипичные проявления на КТ органов грудной клетки.

Исследование P.N.V.P. Barbosa и соавт. из Бразилии показало, что различные критерии интерпретации КТ органов грудной клетки обеспечивают либо высокую чувствительность, либо высокую специфичность. Авторы разделили КТ-признаки COVID-19 на типичные, промежуточные и атипичные. Если КТ считалась положительной только при типичных проявлениях заболевания, то специфичность и точность были высокими, а чувствительность – низкой. Ситуация была обратной, когда КТ считалась положительной при типичных и промежуточных признаках COVID-19. Чувствительность, специфичность и точность при первом сценарии составили 64,0, 84,8 и 79,1% соответственно, а при втором – 92,0, 62,1, 70,3% соответственно [14]. Наше исследование близко к первому сценарию, однако результаты работы отражают в первую очередь интерпретацию рентгенологов, а не метод ОТ-ПЦР.

Проведено много исследований по оценке чувствительности КТ грудной клетки для выявления пневмонии, ассоциированной с COVID-19. Y. Fang и соавт. среди первых провели подобную работу, в которой проанализировали 51 пациента с КТ грудной клетки, сравнив ее с результатами ОТ-ПЦР. Чувствительность в данном случае составила 98%, притом что чувствительность ОТ-ПЦР – 71% ($p < 0{,}001$) [5]. Позже B. Xu и соавт. провели систематический обзор и метаанализ в отношении точности КТ грудной клетки для выявления пневмонии, ассоциированной с COVID-19. Авторы пришли к выводу, что чувствительность была высокой в Ухане, но варьировалась среди других регионов, кроме того, высокая чувствительность отмечалась у пациентов с начальной ложноотрицательной ОТ-ПЦР [15]. Чувствительность в нашем исследовании составила 76%, а коэффициент вариации по чувствительности был равен 23,5%.

COVID-19 быстро распространяется по всему миру. А существующие методы диагностики для идентификации вируса имеют ограничения. В этих условиях важно дифференцировать признаки COVID-19 и внебольничных пневмоний другой этиологии. КТ грудной клетки может помочь в диагностике заболевания, компенсируя умеренную чувствительность ОТ-ПЦР, особенно в период пандемии, так как пациенты с COVID-19 на фоне отрицательной ОТ-ПЦР могут иметь проявления на КТ [16]. Несмотря на это в условиях, отличных от пандемии, КТ органов грудной клетки может показать низкую специфичность в отношении других вирусных пневмоний.

Ограничения исследования

Ограничением нашего исследования надо признать отсутствие выборки пациентов с подтвержденной пневмонией другой вирусной этиологии. В дальнейшем мы планируем продолжить работу в этом направлении.

Данное исследование имеет и другие ограничения. Оно носит ретроспективный характер, что могло привести к систематической ошибке при отборе пациентов. Наша работа имела относительно небольшой объем выборки, что связано с большой загруженностью врачей в период пандемии. Кроме того, при распределении ответов рентгенологов была использована бинарная классификация, в то время как некоторые исследования с подтвержденной COVID-19, вероятно, включали в себя патоген не только вирусной природы, но и присоединившейся бактериальной, что могло повлиять на решение врача. Контрольная группа пациентов с пневмонией за 2019 г. не была верифицирована, но поскольку для нашего исследования была важной верификация случаев пневмонии, ассоциированной с COVID-19, результаты можно считать значимыми. Группа «COVID-19» была подтверждена только результатами теста ОТ-ПЦР, который имеет чувствительность до 70% [3, 5].

Заключение

Наше исследование показало, что выявление пневмонии, ассоциированной с COVID-19, по данным КТ органов грудной клетки имеет высокую специфичность, среднюю чувствительность и низкую вариабельность между врачами. Полученные статистические показатели в целом согласуются с данными других исследований. В большинстве случаев на результаты исследования влияют условия проведения. Несмотря на это, данный метод можно признать ценным инструментом для решения вопроса о необходимости госпитализации пациентов с подозрением на COVID-19. Требуются дополнительные исследования для определения оптимального метода ранней диагностики коронавирусной инфекции – доступного, быстрого и точного.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Т.А. Корб – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, анализ полученных данных, написание текста; П.В. Гаврилов и В.Ю. Чернина – разработка дизайна исследования, анализ и интерпретация результатов, написание и редактирование текста; И.А. Блохин и О.О. Алешина – анализ результатов, статистическая обработка данных, написание и редактирование текста; О.А. Мокиенко и В.А. Гомболевский – концепция и дизайн исследования, редактирование и утверждение итогового варианта текста рукописи; С.П. Морозов – концепция и дизайн статьи, редактирование и утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Благодарности

Авторы выражают благодарность за помощь и экспертизу в области статистического анализа В.Г. Кляшторному. Авторы выражают благодарность за обработку данных: Р.И. Аглетдинову, зав. диагностическим отделением ГАУЗ «ГБ № 2» (г. Набережные Челны); А.Н. Асамидинову, зав. рентгенологическим кабинетом ГБУЗ КК «Петропавловск-Камчатская ГБ № 1» (г. Петропавловск-Камчатский); А.И. Бондаренко, врачу-специалисту рентгеновского отделения ФГБУ «1472 ВМКГ» Минобороны России (г. Севастополь); А.А. Пычкину, зав. отделением, врачу-рентгенологу КГБУЗ «Енисейская районная больница» (г. Енисейск); Т.Б. Харламовой, врачу-рентгенологу ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова» Минобороны России (г. Санкт- Петербург).

Литература / References

1. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report-51 [Internet]. Available from: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200311-sitrep-51-covid-19.pdf?sfvrsn=1ba62e57_10.
2. World Health Organization. Weekly Epidemiological Update – 1 December 2020 [Internet]. Available from: https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update---1-december-2020.
3. Ai T, Yang Z, Hou H, Zhan C, Chen C, Lv W, Tao Q, Sun Z, Xia L. Correlation of Chest CT and RT-PCR Testing for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in China: A Report of 1014 Cases. Radiology. 2020;296(2):E32–E40. doi: 10.1148/radiol.2020200642.
4. Zhu W, Xie K, Lu H, Xu L, Zhou S, Fang S. Initial clinical features of suspected coronavirus disease 2019 in two emergency departments outside of Hubei, China. J Med Virol. 2020;92(9):1525–1532. doi: 10.1002/jmv.25763.
5. Fang Y, Zhang H, Xie J, Lin M, Ying L, Pang P, Ji W. Sensitivity of Chest CT for COVID-19: Comparison to RT-PCR. Radiology. 2020;296(2):E115–E117. doi: 10.1148/radiol.2020200432.
6. Kanne JP, Little BP, Chung JH, Elicker BM, Ketai LH. Essentials for Radiologists on COVID-19: An Update-Radiology Scientific Expert Panel. Radiology. 2020;296(2):E113–E114. doi: 10.1148/radiol.2020200527.
7. Hamilton MCK, Lyen S, Manghat NE. Controversy in coronaViral Imaging and Diagnostics (COVID). Clin Radiol. 2020;75(7):557–558. doi: 10.1016/j.crad.2020.04.011.
8. Blažić I, Brkljačić B, Frija G. The use of imaging in COVID-19-results of a global survey by the International Society of Radiology. Eur Radiol. 2020:1–9. doi: 10.1007/s00330-020-07252-3.
9. Morozov S, Ledikhova N, Panina E, Polishchuk N, Shulkin I, Baryshov V, Mokienko O, Reshetnikov R, Gombolevskiy V. Re: Controversy in coronaViral Imaging and Diagnostics (COVID). Clin Radiol. 2020;75(11):871–872. doi: 10.1016/j.crad.2020.07.023.
10. Морозов СП, Проценко ДН, Сметанина СВ, Андрейченко АЕ, Амброси ОЕ, Баланюк ЭА, Владзимирский АВ, Ветшева НН, Гомболевский ВА, Епифанова СВ, Ледихова НВ, Лобанов МН, Павлов НА, Панина ЕВ, Полищук НС, Ридэн ТВ, Соколина ИА, Туравилова ЕВ, Федоров СС, Чернина ВЮ, Шулькин ИМ. Лучевая диагностика коронавирусной болезни (COVID-19): организация, методология, интерпретация результатов: препринт № ЦДТ – 2020 – II. Версия 2 от 17.04.2020. Вып. 65. М.: ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ»; 2020. 78 с. [Morozov SP, Protsenko DN, Smetanina SV, Andreychenko AE, Ambrosi OE, Balanyuk EA, Vladzimirskiy AV, Vetsheva NN, Gombolevskiy VA, Epifanova SV, Ledikhova NV, Lobanov MN, Pavlov NA, Panina EV, Polishchuk NS, Riden TV, Sokolina IA, Turavilova EV, Fedorov SS, Chernina VYu, Shul'kin IM. [Imaging of coronavirus disease (COVID-19): organization, methodology, result interpretation]. Preprint No. CDT-2020-II. Version 2. Issue 65. Moscow: Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Healthcare Department; 2020. 78 p. Russian.]
11. Bai HX, Hsieh B, Xiong Z, Halsey K, Choi JW, Tran TML, Pan I, Shi LB, Wang DC, Mei J, Jiang XL, Zeng QH, Egglin TK, Hu PF, Agarwal S, Xie FF, Li S, Healey T, Atalay MK, Liao WH. Performance of Radiologists in Differentiating COVID-19 from Non-COVID-19 Viral Pneumonia at Chest CT. Radiology. 2020;296(2):E46–E54. doi: 10.1148/radiol.2020200823.
12. He JL, Luo L, Luo ZD, Lyu JX, Ng MY, Shen XP, Wen Z. Diagnostic performance between CT and initial real-time RT-PCR for clinically suspected 2019 coronavirus disease (COVID-19) patients outside Wuhan, China. Respir Med. 2020;168:105980. doi: 10.1016/j.rmed.2020.105980.
13. Caruso D, Zerunian M, Polici M, Pucciarelli F, Polidori T, Rucci C, Guido G, Bracci B, De Dominicis C, Laghi A. Chest CT Features of COVID-19 in Rome, Italy. Radiology. 2020;296(2):E79–E85. doi: 10.1148/radiol.2020201237.
14. Barbosa PNVP, Bitencourt AGV, de Miranda GD, Almeida MFA, Chojniak R. Chest CT accuracy in the diagnosis of SARS-CoV-2 infection: initial experience in a cancer center. Radiol Bras. 2020;53(4):211–215. doi: 10.1590/0100-3984.2020.0040.
15. Xu B, Xing Y, Peng J, Zheng Z, Tang W, Sun Y, Xu C, Peng F. Chest CT for detecting COVID-19: a systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy. Eur Radiol. 2020;30(10):5720–5727. doi: 10.1007/s00330-020-06934-2.
16. Li Y, Xia L. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Role of Chest CT in Diagnosis and Management. AJR Am J Roentgenol. 2020;214(6):1280–1286. doi: 10.2214/AJR.20.22954.

Almanac of Clinical Medicine. 2021; 49 (1): 1–10. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001

Specificity of chest computed tomography in COVID-19-associated pneumonia: a retrospective study

T.A. Korb[1] • P.V. Gavrilov[2] • V.Yu. Chernina[1] • I.A. Blokhin[1] • O.O. Aleshina[1] • O.A. Mokienko[1] • S.P. Morozov[1] • V.A. Gombolevskiy[1]

Background: On March 11, 2020 the World Health Organization declared coronavirus infection (COVID-19) a pandemic. Chest computed tomography (CT) is the most sensitive imaging method for early signs of viral pulmonary infection.

Aim: To assess the specificity of COVID-19-associated pneumonia detection by radiologists using a chest CT scan.

Materials and methods: From mid-February to early March 2020, 65 patients have been retrospectively selected from the Moscow City Clinical Hospital database; all of them had been treated in an inpatient facility with a verified diagnosis of COVID-19. In addition, 75 patients from the Unified Radiological Information Service have been randomly selected. In December 2019, these outpatients had been sent by an attending physician for a chest CT scan with suspected pneumonia. The imaging studies showed non-specific inflammation signs in the lungs. All 140 scans were analyzed by seven radiologists from different Russian cities, who independently categorized each study as "COVID-19" or "Other pneumonia".

Results: Chest computed tomography had a 92% specificity in the differential diagnosis of COVID-19-associated pneumonia, and its specificity in the general population is expected to be at least 80% with a high probability. The inter-rater variability was low (coefficient of variation for specificity 12.6%). The sensitivity in our study was 76.2%, and the coefficient of variation for sensitivity 23.5%. These findings are generally consistent with other studies. The primary study limitation is the absence of a sample with confirmed pneumonia caused by other viruses.

Conclusion: Chest CT is highly specific for the detection of COVID-19-associated pneumonia.

Key words: SARS-CoV-2, coronavirus, community acquired pneumonia, computed tomography

For citation: Korb TA, Gavrilov PV, Chernina VYu, Blokhin IA, Aleshina OO, Mokienko OA, Morozov SP, Gombolevskiy VA. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):1–10. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001.

Received 11 December 2020; revised 3 February 2021; accepted 4 February 2021; published online 2 March 2021; republished online with corrections 15 March 2021

Tatiana A. Korb – Junior Research Fellow, Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9291-1466
✉ 24–1 Petrovka ul., Moscow, 127051, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 667 00 73.
E-mail: t-anya@list.ru

Pavel V. Gavrilov – MD, PhD, Leading Research Fellow, Head of Department of Radiology[2]; ORCID: http://orcid.org/0000-0003-3251-4084.
E-mail: spbniifrentgen@mail.ru

Valeria Yu. Chernina – MD, Head of Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-0302-293X. E-mail: chernina909@gmail.com

Ivan A. Blokhin – MD, Junior Research Fellow, Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-2681-9378.
E-mail: blokhin.ioann@gmail.com

Olga O. Aleshina – MD, Junior Research Fellow, Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9924-0204.
E-mail: olya.aleshina.tula@gmail.com

Olesya A. Mokienko – MD, PhD, Deputy Director on Science[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-7826-5135. E-mail: o.mokienko@npcmr.ru

Sergey P. Morozov – MD, PhD, Professor, Director[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-6545-6170.
E-mail: morozov@npcmr.ru

Victor A. Gombolevskiy – MD, PhD, Head of Medical Research Department[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0003-1816-1315. E-mail: g_victor@mail.ru

Conflict of interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this article.

Authors' contributions

T.A. Korb, the study concept and design, data collection and management, analysis of the results, text writing; P.V. Gavrilov and V.Yu. Chernina, development of the study design, analysis and interpretation of the study results, text writing and editing; I.A. Blokhin and O.O. Aleshina, analysis of the study results, statistical analysis, text writing and editing; O.A. Mokienko and V.A. Gombolevskiy, the study concept and design, text editing, approval of the final version of the manuscript; S.P. Morozov, concept and design of the paper, text editing, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, consented to be responsible for all aspects of the study, and guarantee that they have adequately considered and solved all issues related to accuracy and fair practice with all parts of the study.

Acknowledgements

The authors would like to acknowledge V.G. Klyashtornyy for assistance and expertise in the statistical analysis. The authors would like to acknowledge for data management: R.I. Agletdinov, Head of Diagnostic Department, Municipal Hospital No. 2 (Naberezhnye Chelny); A.N. Asamidinov, Head of Radiology Unit, Municipal Hospital No. 1 (Petropavlovsk-Kamchatsky); A.I. Bondarenko, Radiologist, 1472 MNCH (Sevastopol); A.A. Pychkin, Head of Department, Radiologist, Eniseisk District Hospital (Eniseisk); T.B. Kharlamova, Radiologist, Military Medical Academy (St. Petersburg).

[1] Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Healthcare Department; 24–1 Petrovka ul., Moscow, 127051, Russian Federation

[2] Saint-Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 2–4 Ligovskiy prospekt, Saint Petersburg, 191036, Russian Federation

Оригинальная статья

Магнитно-резонансная трактография на основе вероятностных алгоритмов разложения по сферическим функциям у пациентов с глиомами зрительных путей

Баев А.А.[1] • Погосбекян Э.Л.[1] • Захарова Н.Е.[1] • Пицхелаури Д.И.[1] • Баталов А.И.[1] • Шкатова А.М.[1] • Шульц Е.И.[1] • Быканов А.Е.[1] • Маряшев С.А.[1] • Конакова Т.А.[1] • Пронин И.Н.[1]

Обоснование. Использование магнитно-резонансной (МР)-трактографии в нейрохирургии становится все более частой практикой благодаря возможности неинвазивно визуализировать проводящие пути белого вещества. Самый распространенный метод реконструкции трактов – детерминистический алгоритм диффузионно-тензорной МР-томографии. Однако этот метод построения проводящих путей имеет целый ряд существенных ограничений. К наиболее важным из них относятся отсутствие возможности визуализации пересекающихся между собой волокон, сложность построения трактов в области перифокального отека и в непосредственной близости к границам опухоли. Этих недостатков помогает избежать метод МР-трактографии, основанный на получении диффузионного изображения с высоким угловым разрешением (англ. high angulation reconstruction diffusion imaging, HARDI) с использованием алгоритма разложения по сферическим функциям (англ. constrained spherical deconvolution, CSD) для постобработки данных. Относительно недавно был предложен новый алгоритм для обработки данных HARDI: разложение МР-сигнала нескольких типов ткани мозга по сферическим функциям с использованием одного b-фактора – SS3T-CSD (single-shell 3-tissue CSD). Предположительно, он позволит улучшить построение проводящих путей в области перифокального отека или отека-инфильтрации.

Цель – исследовать возможности алгоритма SS3T-CSD по сравнению с ST-CSD (single-tissue CSD – разложение МР-сигнала одного типа ткани мозга по сферическим функциям) при визуализации зрительной радиации и зрительных трактов у пациентов с глиомами.

Материал и методы. Десяти пациентам с впервые выявленными глиомами головного мозга выполняли диффузионную и рутинную МР-томографию головного мозга с последующей реконструкцией зрительной лучистости и зрительных трактов. Мы сравнили новые алгоритмы постобработки МР-трактографии ST-CSD и SS3T-CSD при визуализации зрительных трактов и зрительной лучистости у пациентов с глиомами головного мозга, поражающими различные отделы зрительного анализатора.

Результаты. Метод SS3T-CSD показал меньший средний процент ложноположительных трактов по сравнению с методом ST-CSD: 19,75 против 80,32% в случаях близкого расположения опухоли к трактам и 5,27 против 25,27% в случаях построения трактов в нормальном белом веществе.

Заключение. Метод SS3T-CSD имеет ряд преимуществ по сравнению с ST-CSD и позволяет успешно визуализировать зрительные проводящие пути, имеющие сложную структуру и неоднократно меняющие направление по своему ходу.

Ключевые слова: магнитно-резонансная трактография, зрительная лучистость, зрительные тракты, CSD-HARDI

Для цитирования: Баев АА, Погосбекян ЭЛ, Захарова НЕ, Пицхелаури ДИ, Баталов АИ, Шкатова АМ, Шульц ЕИ, Быканов АЕ, Маряшев СА, Конакова ТА, Пронин ИН. Магнитно-резонансная трактография на основе вероятностных алгоритмов разложения по сферическим функциям у пациентов с глиомами зрительных путей. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):11–20. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-009.

Поступила 22.12.2020; доработана 17.02.2021; принята к публикации 19.02.2021; опубликована онлайн 12.03.2021

Одна из важнейших задач нейрохирургии – радикальное удаление всего объема опухоли с максимальным сохранением функций соответствующего отдела мозга, избегая возникновения персистирующего неврологического дефицита, который может быть вызван повреждением здоровых тканей, как сохранных в пределах опухоли, так и ее окружающих. В этом плане большую сложность представляют опухоли глиального ряда, характеризующиеся инфильтративным ростом. При этом окружающие опухоль проводящие пути белого вещества головного мозга могут быть смещены за счет масс-эффекта, частично инфильтрированы или даже разрушены в случае полной инфильтрации [1]. Именно поэтому крайне важно определить в области самой опухоли, а также в непосредственной близости от нее расположение функционально значимых трактов белого вещества, которые должны быть сохранены во время операции. И этот вопрос должен решаться индивидуально для конкретного клинического случая.

Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография (МРТ) – наиболее часто используемый метод нейрохирургического предоперационного планирования, позволяющий неинвазивно картировать проводящие пути белого вещества [2, 3]. Этот метод уже давно интегрирован в нейрохирургическую клинику и довольно широко применяется в современных нейронавигационных системах [3]. При построении проводящих путей в большинстве клинических МРТ-приложений используется детерминистическая модель реконструкции трактов на основе диффузионно-тензорной МРТ. С помощью этой модели в каждом вокселе возможно оценить только одно направление волокна. Ранее было доказано, что до 90% вокселей белого вещества в головном мозге содержат пересекающиеся волокна [4]. Единственная ориентация в таких вокселях белого вещества, полученная с помощью диффузионно-тензорной МРТ, может привести к визуализации анатомически неправдоподобных трактов и даже показать отсутствие трактов, то есть дает ложноотрицательные результаты [5, 6]. Следствием картирования ложноположительных трактов белого вещества может стать частичная хирургическая резекция опухоли, что снизит выживаемость пациентов после нейрохирургических вмешательств. Ложноотрицательные результаты, наоборот, могут послужить причиной избыточного удаления опухоли с захватом здоровой ткани мозга, что ведет к последующим необратимым неврологическим нарушениям [7].

Для решения проблемы визуализации пересекающихся волокон было разработано несколько алгоритмов. Один из них – разложение по сферическим функциям (англ. constrained spherical deconvolution, CSD). CSD – вероятностный

Баев Александр Александрович – врач-рентгенолог отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4908-0534
✉ 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16, Российская Федерация. E-mail: abaev@nsi.ru

Погосбекян Эдуард Леонидович – медицинский физик отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4803-6948. E-mail: epogosbekyan@nsi.ru

Захарова Наталья Евгеньевна – д-р мед. наук, профессор РАН, вед. науч. сотр. отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0516-3613. E-mail: nzakharova@nsi.ru

Пицхелаури Давид Ильич – д-р мед. наук, вед. науч. сотр., заведующий 7-м нейрохирургическим отделением (глиальные опухоли) с группой «Химиотерапевтическое лечение больных с опухолями центральной нервной системы»[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-0374-7970. E-mail: dav@nsi.ru

Баталов Артем Игоревич – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8924-7346. E-mail: abatalov@nsi.ru

Шкатова Анастасия Михайловна – врач-нейрохирург 7-го нейрохирургического отделения (глиальные опухоли) с группой «Химиотерапевтическое лечение больных с опухолями центральной нервной системы»[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4957-4286. E-mail: shkatova.a.m.v@gmail.com

Шульц Евгений Игоревич – канд. мед. наук, врач-рентгенолог отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5406-944X. E-mail: evgshults@gmail.com

Быканов Андрей Егорович – канд. мед. наук, врач-нейрохирург 7-го нейрохирургического отделения (глиальные опухоли) с группой «Химиотерапевтическое лечение больных с опухолями центральной нервной системы»[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0588-4779. E-mail: abykanov7@gmail.ru

Маряшев Сергей Алексеевич – д-р мед. наук, врач-нейрохирург 7-го нейрохирургического отделения (глиальные опухоли) с группой «Химиотерапевтическое лечение больных с опухолями центральной нервной системы»[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0108-0677. E-mail: smaryashev@gmail.com

Конакова Татьяна Александровна – аспирант отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2505-7981. E-mail: tknsipet@gmail.com

Пронин Игорь Николаевич – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4480-0275. E-mail: pronin@nsi.ru

[1] ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко» Минздрава России; 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16, Российская Федерация

алгоритм реконструкции трактов на основе диффузионных изображений с высоким угловым разрешением (англ. high angulation reconstruction diffusion imaging, HARDI) [8]. Было показано, что такой подход дает лучшие результаты по сравнению со стандартной диффузионно-тензорной моделью [8].

Существует несколько вариантов вероятностных алгоритмов обработки HARDI: разложение МР-сигнала одного типа ткани мозга по сферическим функциям (англ. single-tissue CSD, ST-CSD) [9], разложение МР-сигнала нескольких типов ткани мозга по сферическим функциям с использованием нескольких b-факторов (англ. multi-shell multi-tissue CSD, MSMT-CSD) [10] и разложение МР-сигнала нескольких типов ткани мозга по сферическим функциям с использованием одного b-фактора (англ. single-shell 3-tissue CSD, SS3T-CSD) [2]. Алгоритм MSMT-CSD по сравнению с другими двумя методами имеет недостаток – существенно большее время сканирования, поскольку для него нужны диффузионные МР-данные с несколькими b-факторами, а не с одним. В связи с этим мы не стали изучать алгоритм MSMT-CSD в нашей работе, но исследовали возможности нового алгоритма SS3T-CSD по сравнению с ST-CSD при визуализации зрительной радиации и зрительных трактов у пациентов с глиомами.

Материал и методы

В пилотное исследование были включены 10 пациентов с впервые выявленными глиомами головного мозга: 6 пациентов с глиомами низкой степени злокачественности, 2 – с анапластическими астроцитомами, 2 – с глиобластомами.

Всем пациентам перед удалением опухоли была выполнена МРТ головного мозга при помощи МР-томографа с магнитной индукцией 3,0 Т (Signa HDxt, General Electric, США) и 8-канальной головной катушкой. Помимо рутинных последовательностей МРТ проводилось сканирование в режимах HARDI, T2 CUBE и T1 3D SPGR.

Были получены T1-взвешенные анатомические изображения с изотропным вокселем 1 × 1 × 1 мм. Режим HARDI имел следующие параметры: воксель 3 × 3 × 3 мм, 54 среза, время повторения (англ. repetition time, TR) = 15 000 мс, время эхо (англ. echo time, TE) = 110 мс, поле обзора (англ. field of view, FOV) = 240 мм, 55 градиентных направлений для b = 2000 с/мм^2.

Следует отметить, что все алгоритмы CSD чувствительны к шуму МР-сигнала. Эта проблема решается путем увеличения количества направлений диффузионного градиента при сканировании.

Выполняли следующие этапы постобработки диффузионных изображений:

1) конвертирование изображений из формата DICOM в Nifti;

2) удаление теплового шума и артефактов Гиббса с помощью утилит dwidenoise и mrdegibbs из программного пакета MRtrix3 (https://www.mrtrix.org/) [11];

3) коррекция движения и артефактов вихревых токов с помощью утилиты eddy из программного обеспечения FMRIB Software Library (FSL);

4) создание маски, исключающей внемозговые структуры, с помощью утилиты dwi2mask из программного пакета MRtrix3;

5) интерполяция диффузионного изображения до размера вокселя 1 × 1 × 1 мм^3.

После этого T1-взвешенное изображение было корегистрировано на интерполированное диффузионное изображение путем аффинных преобразований с помощью программы ANTs (http://stnava.github.io/ANTs/).

Алгоритм ST-CSD

Согласно рекомендациям [12] для обработки ST-CSD использовались данные со значением b = 2000 с/мм^2. По диффузионным изображениям вычислялись все тракты, находящиеся внутри маски мозга. Для этого применяли программное обеспечение MRtrix3. Все параметры трактографии были оставлены по умолчанию, кроме следующих:

1) алгоритм вычисления трактов, предложенный в статье [9];

2) длина искомых трактов не должна превышать 200 мм;

3) количество искомых трактов не должно превышать 5 млн.

Как правило, количество найденных этим методом волокон составляло от 1 до 1,5 млн.

Алгоритм SS3T-CSD

Для обработки SS3T-CSD были использованы те же данные, что и для ST-CSD. Применяли программное обеспечение MRtrix3 с аналогичными параметрами, кроме алгоритма вычисления трактов (в этом случае использовали алгоритм, предложенный в статье [13]). Как правило, этим методом обнаруживалось от 800 тыс. до 1 млн волокон.

Сравнение алгоритмов реконструкции проводящих путей зрительной радиации у 10 пациентов с глиомами головного мозга

Пациент, № п/п	Диагноз	Локализация опухоли	Метод ST-CSD		Метод SS3T-CSD	
			NOT_ROIs, абс.	FP%	NOT_ROIs, абс.	FP%
1*	Глиобластома	Левая височная доля	13	75,65	6	18,13
2*	Глиобластома	Левая затылочная доля	14	110,21	9	23,54
3	Пилоидная астроцитома	Правый зрительный тракт	10	17,23	5	2,57
4	Анапластическая астроцитома	Правая височная доля	11	36,23	6	7,43
5*	Диффузная астроцитома	Правая височная доля	15	65,32	8	19,32
6	Ганглиоглиома	Правый зрительный тракт	12	14,34	5	3,76
7*	Пилоидная астроцитома	Левая затылочная доля	7	60,21	5	17,43
8	Пилоидная астроцитома	Правая затылочная доля	8	43,32	4	8,34
9	Ганглиоглиома	Правая височная доля	7	15,23	4	4,23
10*	Анапластическая астроцитома	Правая височная доля	13	90,21	6	20,32

FP% – отношение числа ложноположительных трактов к числу построенных трактов,
NOT_ROIs – количество использованных исключающих областей интереса

* Пациенты с опухолью, расположенной в непосредственной близости к зрительной лучистости или зрительному тракту

Магнитно-резонансная трактография

Во всех случаях выбор начальной области интереса (англ. region of interest, ROI) для реконструкции тракта основывался на анатомических данных МРТ, которые были корегистрированы с изображениями HARDI. Такой подход значительно облегчает процесс отслеживания волокон и повышает общую надежность методики, поскольку позволяет осуществлять точный анатомический контроль реконструированных трактов.

Как показано на рис. 1, при МР-трактографии зрительной лучистости и зрительных трактов использовалась начальная ROI, покрывающая перекрест зрительных нервов, вторая ROI помещалась в область латерального коленчатого тела и третья – в медиальные отделы затылочной доли. Затем ставили дополнительные ROI для выполнения сегментации зрительной лучистости. На рис. 2 отображены компоненты зрительной лучистости для одного пациента. Анатомический ход петли Мейера, центрального и дорсального пучков, которые все вместе соединяют латеральное коленчатое тело с первичной зрительной корой, следует ожидаемым контурам, ход которых описан далее в разделе «Обсуждение». Полученные изображения трактов, реконструированные при помощи алгоритма SS3T-CSD, были совмещены с Т1-взвешенными МР-изображениями и использованы для интраоперационной навигационной системы Fiagon (Fiagon AG Medical Technologies). Для этого с помощью скрипта на MATLAB (MathWorks, США), написанного нашей группой, на Т1-взвешенном МР-изображении воксели, содержащие тракты, были затемнены. После этого модифицированное изображение Т1 было сохранено в формате DICOM.

Статистическая обработка результатов проводилась в программе Statistica 12 (StatSoft, США). С помощью статистического анализа для каждого пациента вычисляли отношение числа ложноположительных трактов (англ. false positive, FP) к числу «истинных» трактов, выраженное в процентах. Пациентов поделили на две группы: в первую группу вошли пациенты с опухолью, расположенной в непосредственной близости к зрительной лучистости или зрительному тракту, во вторую – остальные пациенты с опухолями. Затем для двух групп пациентов и для методов ST-CSD и SS3T-CSD посчитали средние значения FP. Методы сопоставили между собой, сравнив средние по критерию Стьюдента. В качестве критического уровня значимости выбрали $p = 0,05$.

Результаты

Результаты CSD-HARDI двух пациентов представлены на рис. 3 и 4. При сравнении двух алгоритмов расчета HARDI большее количество ложноположительных трактов отмечалось на трактограммах, полученных при помощи ST-CSD, в то время как на 2D-структурных картах, полученных методом SS3T-CSD, видно: тракты в сером веществе и ликворе практически отсутствуют, что отражает более корректное моделирование

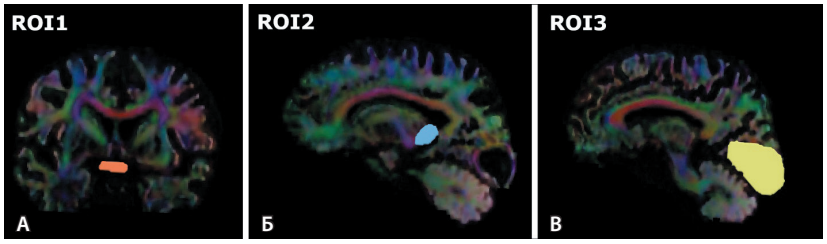

Рис. 1. Области интереса (ROI), выбранные на структурных картах с цветовым кодированием, где цвет указывает направление диффузии: **А** – ROI1, зона перекреста зрительных нервов (оранжевый цвет); **Б** – ROI2, область латерального коленчатого тела (голубой цвет); **В** – ROI3, медиальные отделы затылочной доли (желтый цвет)

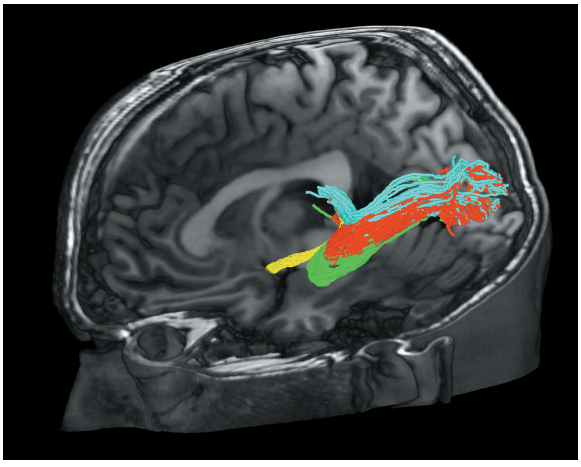

Рис. 2. Тракты зрительной лучистости: голубым цветом показан дорсальный сегмент, красным – центральный, зеленым – петля Мейера, желтым – зрительные тракты

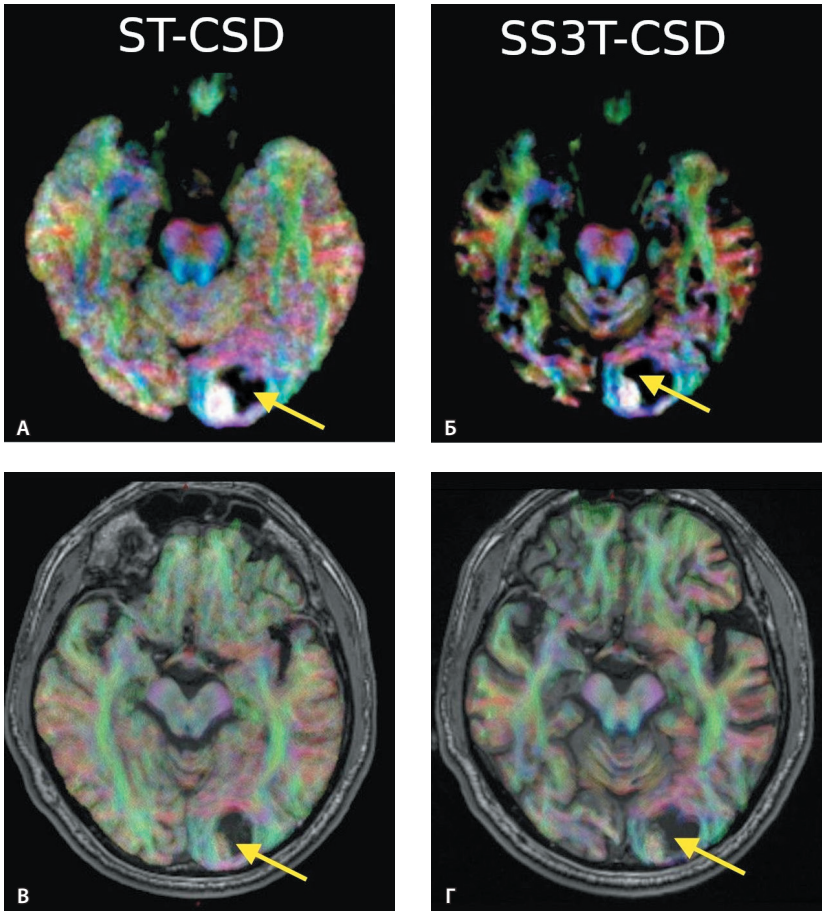

Рис. 3. Сравнение результатов ST-CSD (**А**, **В**) и SS3T-CSD (**Б**, **Г**) у пациента с глиобластомой затылочной доли: **А**, **Б** – 2D-структурные карты с цветовым кодированием, отражающие направление диффузии (красный цвет – комиссуральные волокна (слева направо), зеленый цвет – ассоциативные волокна (передне-заднее направление), синий цвет – проекционные волокна (верхне-нижнее направление)); **В**, **Г** – 2D-трактограммы, совмещенные с Т1-взвешенным изображением. Стрелка указывает на внутримозговую опухоль (глиобластому) в левой затылочной доле

сигнала методом SS3T-CSD в указанных структурах.

С применением алгоритма SS3T-CSD нами была успешно реконструирована зрительная лучистость и зрительные тракты в полушариях головного мозга с двух сторон у всех 10 исследуемых пациентов. На рис. 5 и 6 показаны результаты построения зрительных трактов и зрительной лучистости на основании данных, полученных методами SS3T-CSD и ST-CSD.

В результате использования алгоритма SS3T-CSD мы получили меньшее количество ложноположительных трактов, при этом во всех случаях данная методика позволила более надежно выделять разные компоненты зрительной лучистости. Для реконструкции зрительных трактов и зрительной лучистости требовалось применять не только ROI, через которые проходили искомые тракты (включающие), но и ROI, через которые проходили ложноположительные тракты (исключающие). В таблице для каждого пациента приведено количество использованных исключающих ROI (NOT_ROIs), а также отношение количества ложноположительных трактов к числу построенных, выраженное в процентах (FP%). Отметим: оба метода дают большой процент ложноположительных трактов в случаях, когда опухоль расположена в непосредственной близости к зрительной лучистости или зрительному тракту, – среднее значение для метода ST-CSD составило 80,32%, для SS3T-CSD – 19,75% ($p = 0{,}0002$).

В случаях, когда тракты строились в нормально выглядящем белом веществе, метод SS3T-CSD

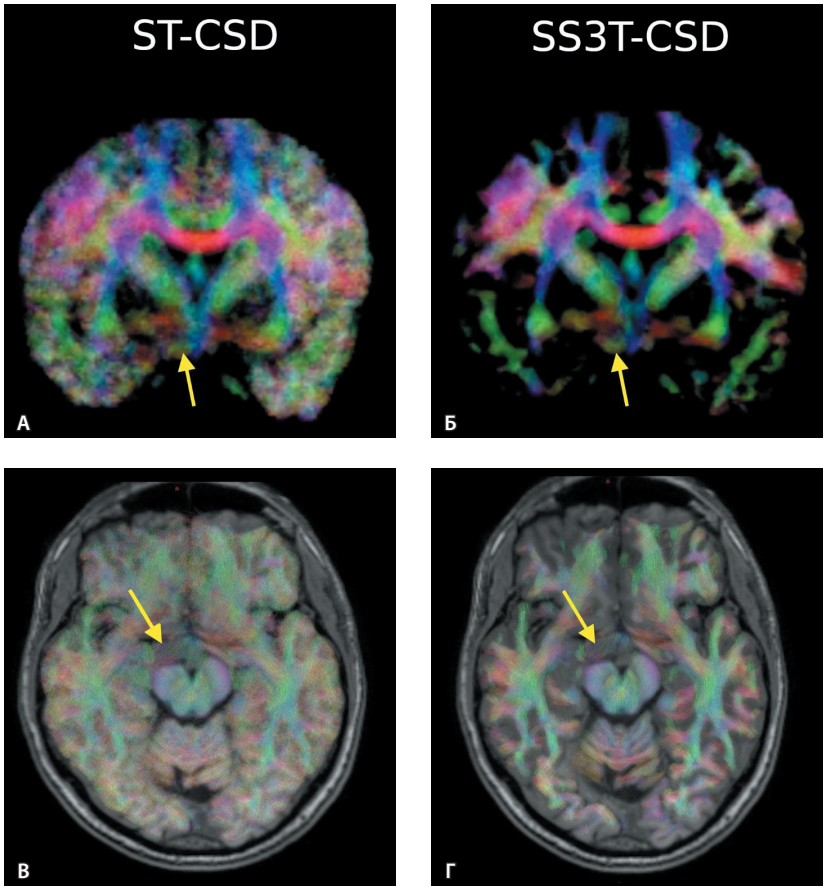

Рис. 4. Сравнение результатов ST-CSD (**А**, **В**) и SS3T-CSD (**Б**, **Г**) у пациента с пилоидной астроцитомой в области зрительного тракта справа: **А**, **Б** – 2D-структурные карты с цветовым кодированием, отражающие направление диффузии (красный цвет – комиссуральные волокна (слева направо), зеленый цвет – ассоциативные волокна (передне-заднее направление), синий цвет – проекционные волокна (верхне-нижнее направление)); **В**, **Г** – 2D-трактограммы, совмещенные с Т1-взвешенным изображением. Стрелка указывает на опухоль в области правого зрительного тракта

демонстрировал существенно меньшее количество ложноположительных трактов: среднее значение для метода ST-CSD равнялось 25,27% и для метода SS3T-CSD – 5,27% (p = 0,0116). Мы считаем, что такой процент ложноположительных трактов, полученных методом SS3T-CSD в здоровом белом веществе, не высокий и не критический для последующих интерпретаций и клинических решений. Таким образом, метод SS3T-CSD показал ряд преимуществ перед методом ST-CSD.

Обсуждение

В представленной работе мы исследовали возможности вероятностных алгоритмов реконструкции трактов ST-CSD и SS3T-CSD при визуализации зрительной радиации и зрительных путей у пациентов с глиомами.

Анатомически зрительные проводящие пути состоят из нескольких отделов, включающих в себя зрительные нервы, перекрест зрительных нервов, зрительные тракты, латеральные коленчатые тела и зрительную лучистость. Для нашей работы интерес представлял центральный отрезок зрительного анализатора – от перекреста зрительных нервов до коры шпорной борозды. Пациентов с поражением зрительных нервов не включали в протокол исследования в связи со сложностью реконструкции проводящих путей на фоне выраженных артефактов от костных структур орбитальной области.

Зрительный тракт представляет собой пучок нервных волокон, который соединяет зрительные нервы и хиазму с латеральными коленчатыми телами. Последние расположены в нижнелатеральных отделах таламусов и содержат третичные нейроны, образующие зрительную лучистость, волокна которой проецируются в серое вещество шпорной борозды затылочных долей – в область первичной зрительной коры, центральную часть зрительного анализатора [14].

Зрительная лучистость имеет три сегмента: тело (центральный сегмент), вентральный и дорсальный сегменты (рис. 7). Вентральный сегмент состоит из волокон, располагающихся в глубине средней височной извилины и образующих петлю над крышей височного рога, называемую петлей Мейера, которая, проходя над треугольником и затылочным рогом бокового желудочка, оканчивается в нижней шпорной коре. Петля Мейера расположена кзади от передней комиссуры и крючкообразного пучка, на 5 мм кпереди от переднего края височного рога и в среднем на 31 мм кзади от переднего края полюса височной доли [15]. Центральный сегмент зрительной лучистости (тело) проходит книзу от нижнего продольного пучка и продолжается в передне-заднем направлении до пересечения со слуховой лучистостью, выходящей из медиального коленчатого тела. Затем вместе они проходят медиальнее тапетума (части волокон мозолистого тела), где делают поворот на 90°. Дорсальный сегмент зрительной лучистости направляется к коре затылочной доли выше или ниже шпорной борозды (первичная зрительная кора).

За долгий период, прошедший с момента первой работы, опубликованной A. Meyer в 1907 г. [16], было написано множество статей об анатомии зрительной лучистости, ее переднего или вентрального сегмента (петли Мейера), а также о зрительных нарушениях после операций на височных долях.

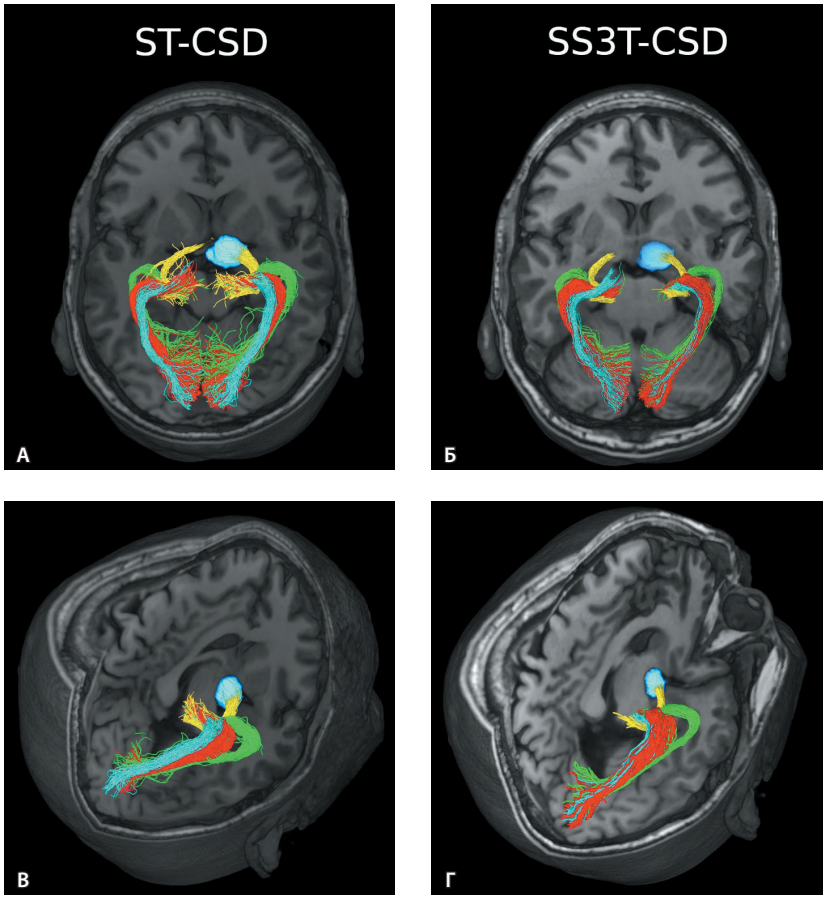

Рис. 5. Проводящие пути пациента с пилоидной астроцитомой зрительного тракта слева (**А**, **В** – ST-CSD; **Б**, **Г** – SS3T-CSD): петля Мейера выделена зеленым цветом, центральный сегмент зрительной лучистости – красным, дорсальный сегмент зрительной лучистости – голубым, зрительные тракты – желтым. Магнитно-резонансная трактография позволяет определить полное включение зрительного тракта в структуру опухоли, что делает оперативное вмешательство с целью удаления новообразования невозможным

Из трех трактов – зрительная лучистость, крючкообразный тракт, нижний продольный пучок – образуется структура, называемая сагиттальным пластом (*stratum*). Сагиттальный пласт – конгломерат переплетенных между собой волокон белого вещества, ориентированных в сагиттальной плоскости, где волокна идут от височной доли к затылочной. E.H. Sincoff и соавт. [17], U. Türe и соавт. [18] установили, что волокна задней таламической ножки и нижнего лобно-затылочного тракта смешиваются между собой в сагиттальном пласте, что приводит к сложности их разделения и идентификации, в том числе определения точного хода волокон зрительной лучистости в их составе.

В анатомических работах U. Ebeling и H.J. Reulen показано, что петля Мейера в большинстве случаев достигала переднего края височного рога, но в нескольких из 50 препаратов она не доходила до переднего края височного рога 5 мм [19]. P.A. Rubino и соавт., используя метод Клинглера и применяя операционный микроскоп и 3D-моделирование фотографий 20 замороженных срезов мозгового вещества, установили, что волокна вентральной порции зрительной лучистости, то есть волокна петли Мейера, достигали края височного рога во всех 20 препаратах нормального мозга человека. В каждом из них с помощью операционного микроскопа был выявлен очень тонкий слой передней части петли Мейера, которая во всех наблюдениях распространялась до края височного рога [15]. Во всех исследованных образцах зрительная лучистость полностью покрывала крышу височного рога и была отделена от нее только тонким слоем волокон тапетума. Описанные выше анатомические особенности расположения проводящих путей в стволе височной доли имеют решающее значение для двух нейрохирургических доступов: трансильвиевого доступа к медиальным отделам височной доли и височного трансоперкулярного доступа к темпоро-инсулярным глиомам. При обоих доступах происходит пересечение ствола височной доли, что особенно важно учитывать в доминантном полушарии [20].

Таким образом, зрительные пути представляют собой сложную и комплексную нейроанатомическую структуру, состоящую как из идущих параллельно, так и пересекающихся пучков нервных волокон, являющуюся критической при операциях на височной и затылочной долях мозга. Ее предоперационная визуализация на основе данных МР-трактографии – крайне сложная диагностическая задача и своеобразный вызов для нейрорадиологов.

Алгоритм ST-CSD [9] не предполагает информации о количестве волокон, представленных в вокселе, или об их пересечении, при этом используется модель со следующими упрощенными представлениями о белом веществе:

1) обмен внеаксональной и внутриаксональной воды в одном аксоне отсутствует;

2) радиус кривизны любых нервных пучков составляет больше нескольких десятков мкм;

3) диффузионные характеристики всех нервных пучков в мозге идентичны;

4) измеренный диффузионно-взвешенный сигнал в вокселе равен сумме сигналов от областей вокселя с разными направлениями диффузии.

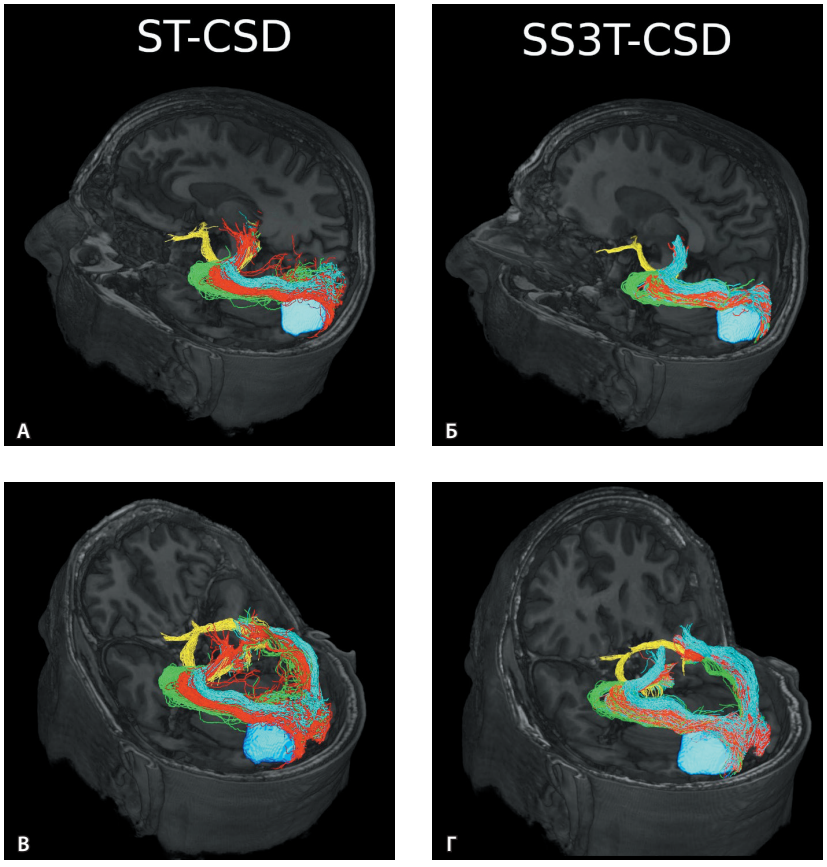

Рис. 6. Проводящие пути зрительной лучистости (**А**, **В** – ST-CSD; **Б**, **Г** – SS3T-CSD) по сегментам (выделены зеленым, красным и голубым цветом) и зрительного тракта (выделено желтым цветом) у пациента с глиобластомой в левой затылочной доле. Магнитно-резонансная трактография визуализирует дислокацию конечных отделов зрительных путей в проекции затылочной доли, что позволяет рассматривать показания для хирургического удаления новообразования

Новый алгоритм MSMT-CSD позволяет моделировать не только воксели белого вещества, но и воксели, содержащие серое вещество, а также спинномозговую жидкость [10]. По мнению авторов, это позволяет более точно реконструировать проводящие пути мозга. К главным недостаткам MSMT-CSD по сравнению с ST-CSD относится необходимость использования нескольких объемов с разными значениями b-фактора, обычно называемыми "multi-shell" данными, что приводит к значительному увеличению времени сканирования. Для того чтобы избежать использования нескольких объемов и увеличения времени исследования, был предложен метод SS3T-CSD [13, 21]. Он направлен на получение аналогичных MSMT-CSD результатов, но при этом используются только один объем и значение b = 0 для моделирования тканей мозга. В настоящее время метод SS3T-CSD

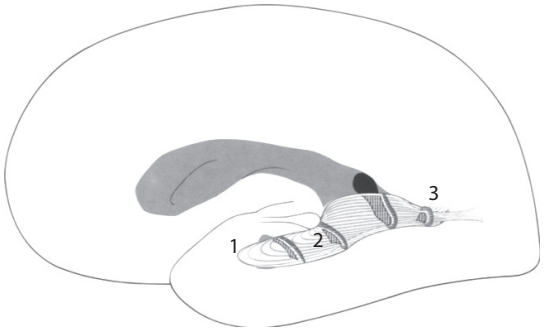

Рис. 7. Схема зрительной лучистости: 1 – вентральный сегмент (петля Мейера), 2 – центральный сегмент (тело), 3 – дорсальный сегмент

еще тестируется разработчиками (https://3tissue.github.io) и не входит в стабильную версию программы MRTrix3 (www.mrtrix.org).

Тем не менее, по нашему мнению, алгоритм реконструкции трактов SS3T-CSD имеет целый ряд преимуществ по сравнению с методом ST-CSD. Важным моментом следует признать отсутствие необходимости проведения отдельных измерений для каждого алгоритма: для обоих алгоритмов подходят одни и те же диффузионные данные без увеличения времени сканирования. Кроме того, метод SS3T-CSD показал более корректное моделирование сигнала в сером веществе и отсутствие МР-сигнала в ликворе, что позволяет получить более точную реконструкцию трактов белого вещества мозга.

Самыми сложными для интерпретации данных трактографии остаются области, где проводящие пути инфильтрированы опухолевой тканью. Для оценки корректности построения проводящих путей в таких условиях необходимо продолжить исследование с участием большего числа пациентов при сопоставлении с интраоперационными данными прямой электростимуляции проводящих путей, с выполнением контрольных исследований в послеоперационном периоде и клинической оценкой состояния пациента до и после операции.

Заключение

Метод SS3T-CSD имеет ряд преимуществ по сравнению с алгоритмом ST-CSD в построении проводящих путей белого вещества головного мозга и позволяет успешно визуализировать зрительные проводящие пути, имеющие сложную структуру и неоднократно меняющие направление по своему ходу.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

А.А. Баев – концепция и дизайн исследования, обработка материала, анализ полученных данных, поиск и анализ литературы, написание текста; Э.Л. Погосбекян – анализ результатов, статистическая обработка данных, поиск и анализ литературы, написание текста; Н.Е. Захарова – концепция и дизайн статьи, анализ и интерпретация результатов исследования, написание и редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи; И.Н. Пронин – концепция и дизайн исследования, редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи; Д.И. Пицхелаури – концепция и дизайн статьи, сбор и обработка материала, анализ результатов; А.И. Баталов – сбор и обработка материала, редактирование текста; А.М. Шкатова – сбор и обработка материала, поиск и анализ литературы, написание текста; Е.И. Щульц, А.Е. Быканов, С.А. Маряшев и Т.А. Конакова – сбор и обработка материала, поиск и анализ литературы. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. Тоноян АС, Агеев ИС, Овчаренко ТА, Захарова НЕ, Александрова ЕВ, Горяйнов СА, Быканов АЕ, Шурхай ВА, Шульц ЕИ, Пронин ИН. Новые возможности магнитно-резонансной трактографии в нейрорадиологии: модель HARDI-CSD. Вестник Российского фонда фундаментальных исследований. 2016;2(90): 20–32. doi: 10.22204/2410-4639-2016-090-02-20-32. [Tonoyan AS, Ageev IS, Ovcharenko TA, Zakharova NE, Alexandrova EV, Goryaynov SA, Bykanov AE, Shurkhay VA, Shults EI, Pronin IN. [New Capabilities Of Magnetic Resonance Tractography In Neuroradiology: HARDI-CSD Model]. Russian Foundation for Basic Research Journal. 2016;2(90):20–32. Russian. doi: 10.22204/2410-4639-2016-090-02-20-32.]
2. Ramnani N, Miall RC. A system in the human brain for predicting the actions of others. Nat Neurosci. 2004;7(1):85–90. doi: 10.1038/nn1168.
3. Hofer S, Frahm J. Topography of the human corpus callosum revisited – comprehensive fiber tractography using diffusion tensor magnetic resonance imaging. Neuroimage. 2006;32(3):989–994. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.05.044.
4. Jones DK, Knösche TR, Turner R. White matter integrity, fiber count, and other fallacies: the do's and don'ts of diffusion MRI. Neuroimage. 2013;73:239–254. doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.06.081.
5. Farquharson S, Tournier JD, Calamante F, Fabinyi G, Schneider-Kolsky M, Jackson GD, Connelly A. White matter fiber tractography: why we need to move beyond DTI. J Neurosurg. 2013;118(6):1367–1377. doi: 10.3171/2013.2.JNS121294.
6. Jeurissen B, Leemans A, Tournier JD, Jones DK, Sijbers J. Investigating the prevalence of complex fiber configurations in white matter tissue with diffusion magnetic resonance imaging. Hum Brain Mapp. 2013;34(11):2747–2766. doi: 10.1002/hbm.22099.
7. Kramm CM, Wagner S, Van Gool S, Schmid H, Sträter R, Gnekow A, Rutkowski S, Wolff JE. Improved survival after gross total resection of malignant gliomas in pediatric patients from the HIT-GBM studies. Anticancer Res. 2006;26(5B):3773–3779.
8. Tuch DS, Reese TG, Wiegell MR, Makris N, Belliveau JW, Wedeen VJ. High angular resolution diffusion imaging reveals intravoxel white matter fiber heterogeneity. Magn Reson Med. 2002;48(4):577–582. doi: 10.1002/mrm.10268.
9. Tournier JD, Calamante F, Connelly A. Robust determination of the fibre orientation distribution in diffusion MRI: non-negativity constrained super-resolved spherical deconvolution. Neuroimage. 2007;35(4):1459–1472. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.02.016.
10. Jeurissen B, Tournier JD, Dhollander T, Connelly A, Sijbers J. Multi-tissue constrained spherical deconvolution for improved analysis of multi-shell diffusion MRI data. Neuroimage. 2014;103:411–426. doi: 10.1016/j.neuroimage.2014.07.061.
11. Veraart J, Novikov DS, Christiaens D, Ades-Aron B, Sijbers J, Fieremans E. Denoising of diffusion MRI using random matrix theory. Neuroimage. 2016;142:394–406. doi: 10.1016/j.neuroimage.2016.08.016.
12. Tournier JD, Calamante F, Connelly A. Determination of the appropriate b value and number of gradient directions for high-angular-resolution diffusion-weighted imaging. NMR Biomed. 2013;26(12):1775–1786. doi: 10.1002/nbm.3017.
13. Dhollander T, Connelly A. A novel iterative approach to reap the benefits of multi-tissue CSD from just single-shell (+ b=0) diffusion MRI data. Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med. 24. 2016; 3010.
14. Binder DK, Sonne DC, Fischbein NJ. Cranial nerves: anatomy, pathology, imaging. New York: Thieme; 2010. 248 p.
15. Rubino PA, Rhoton AL Jr, Tong X, de Oliveira E. Three-dimensional relationships of the optic radiation. Neurosurgery. 2005;57(4 Suppl):219–227; discussion 219–227. doi: 10.1227/01.neu.0000176415.83417.16.
16. Meyer A. The connections of the occipital lobes and the present status of the cerebral visual affections. Transactions Association of the American Physicians. 1907;(22):7–23.
17. Sincoff EH, Tan Y, Abdulrauf SI. White matter fiber dissection of the optic radiations of the temporal lobe and implications for surgical approaches to the temporal horn. J Neurosurg. 2004;101(5):739–746. doi: 10.3171/jns.2004.101.5.0739.
18. Türe U, Yaşargil MG, Friedman AH, Al-Mefty O. Fiber dissection technique: lateral aspect of the brain. Neurosurgery. 2000;47(2):417–426; discussion 426–427. doi: 10.1097/00006123-200008000-00028.
19. Ebeling U, Reulen HJ. Neurosurgical topography of the optic radiation in the temporal lobe. Acta Neurochir (Wien). 1988;92(1–4):29–36. doi: 10.1007/BF01401969.
20. Quinones-Hinojosa A, Raza SM, Ahmed I, Rincon-Torroella J, Chaichana K, Olivi A. Middle Temporal Gyrus Versus Inferior Temporal Gyrus Transcortical Approaches to High-Grade Astrocytomas in the Mediobasal Temporal Lobe: A Comparison of Outcomes, Functional Restoration, and Surgical Considerations. Acta Neurochir Suppl. 2017;124:159–164. doi: 10.1007/978-3-319-39546-3_25.
21. Dhollander T, Raffelt D, Connelly A. Unsupervised 3-tissue response function estimation from single-shell or multi-shell diffusion MR data without a co-registered T1 image [Internet]. ResearchGate. 2016. Available from: https://www.researchgate.net/publication/307863133_Unsupervised_3-tissue_response_function_estimation_from_single-shell_or_multi-shell_diffusion_MR_data_without_a_co-registered_T1_image.

Magnetic resonance tractography based on the constrained spherical deconvolution in patients with gliomas of the optic pathway

A.A. Baev[1] • E.L. Pogosbekian[1] • N.E. Zakharova[1] • D.I. Pitskhelauri[1] • A.I. Batalov[1] • A.M. Shkatova[1] • E.I. Shults[1] • A.E. Bykanov[1] • S.A. Maryashev[1] • T.A. Konakova[1] • I.N. Pronin[1]

Background: The use of magnetic resonance (MR) tractography in neurosurgery is becoming an increasingly common practice for non-invasive imaging of white matter pathways. The most common method of tract reconstruction is the deterministic algorithm of diffusion tensor magnetic resonance imaging (MRI). However, this method of reconstructing pathways has a number of significant limitations. The most important of them are the lack of the possibility of visualizing the intersecting fibers, the complexity of building tracts in the area of perifocal edema and in the immediate vicinity of the tumor borders. The method of MR tractography, based on obtaining a diffusion image with a high angular resolution (High Angular Resolution Diffusion Imaging, HARDI), using the constrained spherical deconvolution (CSD) algorithm for post-processing of data, makes it possible to avoid these disadvantages. Relatively recently, a new algorithm, Single-Shell 3-Tissue CSD (SS3T-CSD), has been proposed for processing HARDI data, which has the potential to improve the reconstructing of pathways in the area of perifocal edema or edema-infiltration.

Aim: To evaluate the potential of the new SS3T-CSD algorithm compared to ST-CSD (Single-Tissue CSD) in the imaging of the optic radiation and visual tracts in patients with gliomas.

Materials and methods: Diffusion and routine brain MRI was performed in 10 patients with newly diagnosed cerebral gliomas, followed by reconstruction of the optic radiation and visual tracts. We compared new algorithms for post-processing MR tractography (ST-CSD and SS3T-CSD) in imaging of the optic tract and visual radiation in patients with brain gliomas affecting various parts of the visual system.

Results: The SS3T-CSD method showed a lower mean percentage of false positive tracts compared to the ST-CSD method: 19.75% for the SS3T-CSD method and 80.32% for the ST-CSD method in cases of proximity of the tumor to the tracts, 5.27% for the SS3T-CSD method and 25.27% for the ST-CSD method in cases of reconstructing tracts in healthy white matter.

Conclusion: The SS3T-CSD method has a number of advantages over ST-CSD and allows for successful imaging of the optic pathways that have a complex structure and repeatedly change direction along their course.

Key words: magnetic resonance tractography, optic radiation, optic tract, CSD-HARDI

For citation: Baev AA, Pogosbekian EL, Zakharova NE, Pitskhelauri DI, Batalov AI, Shkatova AM, Shults EI, Bykanov AE, Maryashev SA, Konakova TA, Pronin IN. Magnetic resonance tractography based on the constrained spherical deconvolution in patients with gliomas of the optic pathway. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):11–20. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-009.

Received 22 December 2020; revised 17 February 2021; accepted 19 February 2021; published online 12 March 2021

Alexander A. Baev – Radiologist, Department of Neuroradiology and Radioisotope Diagnostic Imaging[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4908-0534
✉ 16 4-ya Tverskaya-Yamskaya ul., Moscow, 125047, Russian Federation. E-mail: abaev@nsi.ru

Eduard L. Pogosbekian – Medical Physicist, Department of Neuroradiology and Radioisotope Diagnostic Imaging[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4803-6948. E-mail: epogosbekyan@nsi.ru

Natalia E. Zakharova – MD, PhD, Professor of Russ. Acad. Sci., Leading Research Fellow, Department of Neuroradiology and Radioisotope Diagnostic Imaging[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0516-3613. E-mail: nzakharova@nsi.ru

David I. Pitskhelauri – MD, PhD, Leading Research Fellow, Head of Neurosurgical Department[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-0374-7970. E-mail: dav@nsi.ru

Artem I. Batalov – MD, PhD, Junior Research Fellow, Department of Neuroradiology and Radioisotope Diagnostic Imaging[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8924-7346. E-mail: abatalov@nsi.ru

Anastasia M. Shkatova – Neurosurgeon, Neurosurgical Department[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4957-4286. E-mail: shkatova.a.m.v@gmail.com

Evgeny I. Shults – MD, PhD, Radiologist, Department of Neuroradiology and Radioisotope Diagnostic Imaging[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5406-944X. E-mail: evgshults@gmail.com

Andrey E. Bykanov – MD, PhD, Neurosurgeon, Neurosurgical Department[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0588-4779. E-mail: abykanov7@gmail.ru

Sergey A. Maryashev – MD, PhD, Neurosurgeon, Neurosurgical Department[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0108-0677. E-mail: smaryashev@gmail.com

Tatiana A. Konakova – Postgraduate Student, Department of Neuroradiology and Radioisotope Diagnostic Imaging[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2505-7981. E-mail: tknsipet@gmail.com

Igor N. Pronin – MD, PhD, Professor, Member of Russ. Acad. Sci., Head of Department of Neuroradiology and Radioisotope Diagnostic Imaging[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4480-0275. E-mail: pronin@nsi.ru

Conflict of interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this article.

Authors' contributions

A.A. Baev, the study concept and design, data management, analysis of the results, literature search and analysis, text writing; E.L. Pogosbekian, analysis of the results, statistical analysis, literature search and analysis, text writing; N.E. Zakharova, the paper concept and design, analysis and interpretation of the study results, text writing and editing, approval of the final version of the manuscript; D.I. Pitskhelauri, the paper concept and design, data collection and management, analysis of the results; A.I. Batalov, data collection and management, text editing; A.M. Shkatova, data collection and management, literature search and analysis, text writing; E.I. Shults, A.E. Bykanov, S.A. Maryashev and T.A. Konakova, data collection and management, literature search and analysis; I.N. Pronin, the study concept and design, text editing, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

[1] N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery; 16 4-ya Tverskaya-Yamskaya ul., Moscow, 125047, Russian Federation

Оригинальная статья

Возможности стандартных технологий лучевой диагностики посттравматических изменений молочных желез

Касаткина Л.И.[1] • Лежнев Д.А.[2] • Смысленова М.В.[2] • Абдураимов А.Б.[1] • Калецкая Т.Г.[1]

Касаткина Лариса Изосимовна – заведующая отделением диагностики и лечения заболеваний молочной железы и репродуктивной системы № 2[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9902-9449
✉ 123242, г. Москва, Верхний Предтеченский пер., 8, Российская Федерация. Тел.: +7 (903) 249 01 93.
E-mail: l2490193@mail.ru

Лежнев Дмитрий Анатольевич – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики стоматологического факультета[2]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7163-2553
✉ 127473, г. Москва, ул. Делегатская, 20–1, Российская Федерация.
Тел.: +7 (495) 609 67 00.
E-mail: mail@msmsu.ru

Смысленова Маргарита Витальевна – д-р мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики стоматологического факультета[2]

Абдураимов Адхамжон Бахтиерович – д-р мед. наук, профессор, заместитель директора по образовательной деятельности, руководитель[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2893-8274.
Тел.: +7 (903) 795 70 97.
E-mail: a.abduraimov@mknc.ru

Калецкая Тамара Геннадьевна – врач-онколог отделения диагностики и лечения заболеваний молочной железы и репродуктивной системы № 2[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5409-0932. Тел.: +7 (916) 739 81 81.
E-mail: tkaletskaya@mail.ru

Актуальность. Стандартного алгоритма обследования пациенток с травмой молочной железы не существует, так как обычно такие травмы не вызывают значительных последствий для здоровья. Вместе с тем, по данным клинико-инструментального обследования и с учетом разнообразия лучевой картины, посттравматические изменения молочной железы могут симулировать злокачественное поражение, что представляет собой непростую дифференциальную задачу для врача лучевой диагностики.

Цель – изучить возможности цифровой маммографии и ультразвукового исследования (УЗИ) в диагностике посттравматических изменений молочной железы и описать их семиотические проявления.

Материал и методы. Обследованы 150 женщин в возрасте от 40 до 86 лет (средний возраст 60 ± 11.9 года) с травмой молочной железы в анамнезе. По данным цифровой маммографии с функцией томосинтеза (комбинированный режим) и мультипараметрического УЗИ изменения в молочной железе выявлены у 62 пациенток. Все результаты обследований (n = 62) были интерпретированы в соответствии со шкалой BI-RADS. При необходимости верификации выявленных изменений назначалась пункционная тонкоигольная аспирационная биопсия или трепан-биопсия под стереотаксическим или ультразвуковым контролем.

Результаты. По данным маммографии типичным проявлением посттравматических изменений молочной железы был жировой некроз (n = 54). Липонекроз был представлен узловыми образованиями округлой (20 из 34; 58,8%) или овальной формы (13 из 34; 38,2%) с четкими, хорошо определяемыми контурами. В большинстве случаев в них определялись включения крупных пристеночных кальцинатов (27 из 34; 79,4%). В 35,1% (19 из 54) случаев жировой некроз был представлен различными кальцинатами. По результатам УЗИ жировой некроз визуализировался как аваскулярные (40 из 40; 100%), чаще округлые (26 из 40; 65,0%), реже овальные (12 из 40; 30,0%) и гипоэхогенные (19 из 40; 47,5%) образования с четкими ровными контурами. Нетипичные проявления жирового некроза (BI-RADS 4) выявлены в 16,1% (10 из 62) случаев: выполнено 7 (11,2%) трепан-биопсий под ультразвуковым наведением и 3 (4,8%) стереотаксические биопсии. Во всех случаях подтвержден жировой некроз ткани молочной железы с различным соотношением фиброзной и некротизированной жировой ткани с лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

Заключение. Использование стандартных лучевых методов в диагностическом алгоритме посттравматических изменений молочной железы в большинстве случаев достаточно для установления диагноза. В случаях диагностической неопределенности сохраняется необходимость морфологической верификации.

Ключевые слова: травма, молочная железа, жировой некроз, маммография, ультразвуковое исследование

Для цитирования: Касаткина ЛИ, Лежнев ДА, Смысленова МВ, Абдураимов АБ, Калецкая ТГ. Возможности стандартных технологий лучевой диагностики посттравматических изменений молочных желез. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):21–8. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-003.

Поступила 22.12.2020; доработана 31.01.2021; принята к публикации 01.02.2021; опубликована онлайн 20.02.2021

[1] «Маммологический центр» (Клиника женского здоровья) – филиал ГБУЗ г. Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А.С. Логинова ДЗМ»; 123242, г. Москва, Верхний Предтеченский пер., 8, Российская Федерация

[2] ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России; 127473, г. Москва, ул. Делегатская, 20–1, Российская Федерация

Большинство травм молочной железы не имеют значительных последствий для здоровья женщины. Предположительно поэтому в литературе, посвященной заболеваниям и повреждениям молочной железы, эта тема мало обсуждается. Соответственно, не существует стандартного алгоритма обследования пациенток с травмой молочной железы, и истинная заболеваемость остается неизвестной [1].

Вместе с тем посттравматические изменения молочных желез представляют собой непростую дифференциальную задачу для врача лучевой диагностики [2]. Сложности дифференциальной диагностики поздних посттравматических изменений молочной железы сопряжены с тем, что эти изменения, обусловленные некрозом жировой ткани с дальнейшим исходом в фиброзирование и/или кальцинацию, в некоторых случаях бывают неотличимы от проявлений злокачественных новообразований [3–8]. При этом не всегда обнаруживается четкая корреляция данных, полученных в ходе обследования с применением стандартных методов диагностики. В результате это приводит к дополнительным исследованиям, в том числе инвазивным [9]. Таким образом, имеется необходимость в более детальном изучении посттравматических повреждений молочной железы и разработке тактики ведения таких пациентов.

Цель – изучить возможности цифровой маммографии и ультразвукового исследования (УЗИ) в диагностике посттравматических изменений молочной железы и описать их семиотические проявления.

Материал и методы

В течение 2018 г. проведено выборочное (от 40 лет) анкетирование первично обратившихся пациенток, направленных в Филиал ГБУЗ МКНЦ им. А.С. Логинова МЦ КЖЗ для уточнения диагноза. Всего было опрошено 1200 пациенток, из которых 150 женщин указали на наличие травмы молочной железы в анамнезе. Эти пациентки прошли обследование в объеме цифровой маммографии с функцией томосинтеза (комбинированный режим) и мультипараметрического УЗИ молочной железы. По результатам лучевых обследований изменения в молочной железе выявлены у 62 пациенток, которые и составили группу исследования.

Все результаты обследований (n = 62) были интерпретированы в соответствии со шкалой BI-RADS. Кроме того, всем пациенткам с выявленной категорией BI-RADS 4 по данным цифровой маммографии (n = 5; 8,1%) выполняли двухэнергетическую спектральную контрастную маммографию (англ. contrast-enhanced spectral mammography, CESM). При ультразвуковой визуализации жидкостного образования (гематомы) назначалась пункционная тонкоигольная аспирационная биопсия (n = 8; 12,9%). Выполнялась полная аспирация содержимого с последующим цитологическим исследованием.

В случаях выявления по данным цифровой маммографии подозрительных кальцинатов, зон архитектурной перестройки (n = 3; 4,8%) забор материала из патологического очага проводился при помощи системы «пистолет – игла» (трепан-биопсия) под стереотаксическим наведением с последующим морфологическим исследованием. Если по данным УЗИ выявлялись объемные образования, требующие патоморфологической верификации (категория BI-RADS 4) (n = 7; 11,2%), проводилась трепан-биопсия под ультразвуковым контролем.

Этическая экспертиза. Представленные материалы и исследование были одобрены локальным

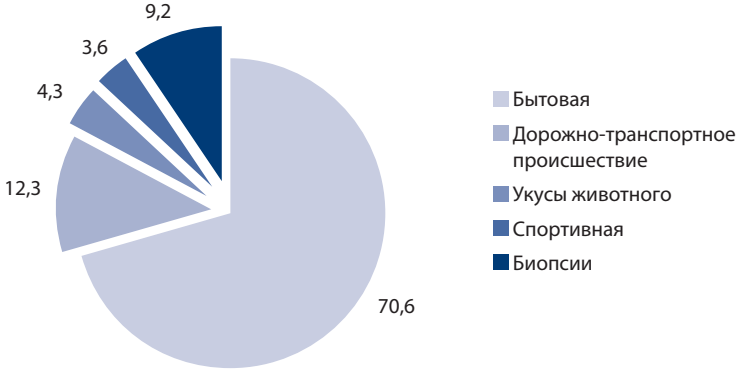

Рис. 1. Причины возникновения травм молочной железы, % (n = 150)

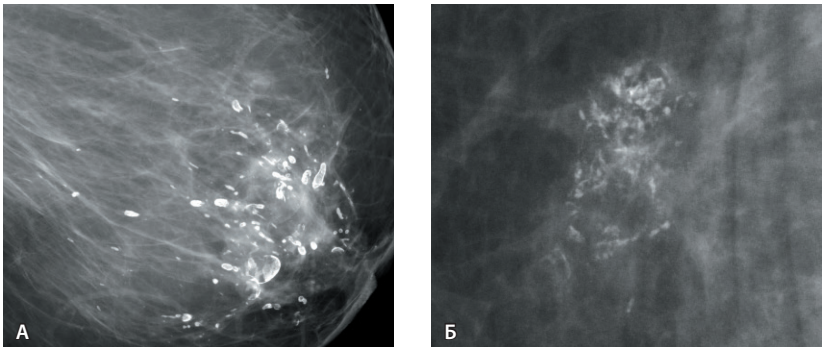

Рис. 2. Цифровые маммограммы: **А** – олеогранулемы молочной железы, представленные узловыми образованиями округлой формы с четкими, хорошо определяемыми контурами, в них визуализировались включения крупных пристеночных кальцинатов; **Б** – участок жирового некроза, представленный образованием овальной формы с четкими ровными контурами с включением как пристеночных, так и диффузно расположенных кальцинатов

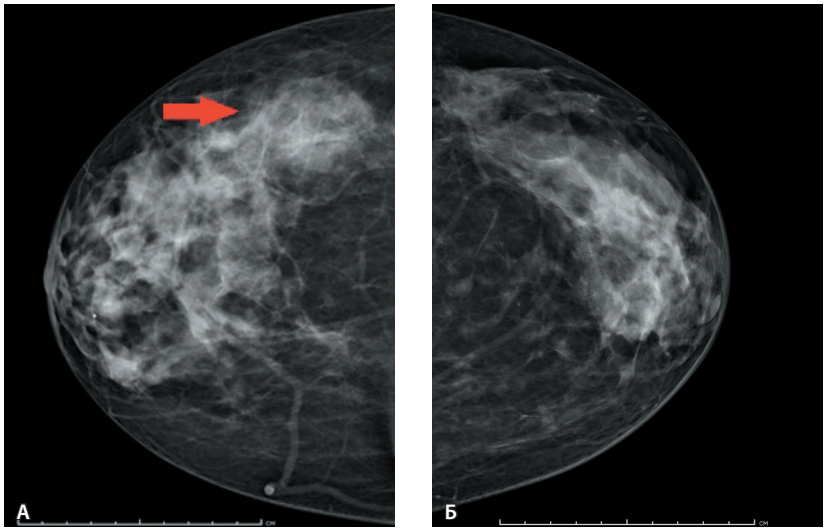

Рис. 3. Цифровые маммограммы в краниокаудальной проекции: **А** – правой молочной железы (в наружных отделах визуализируется участок асимметрии, указан стрелкой); **Б** – левой молочной железы

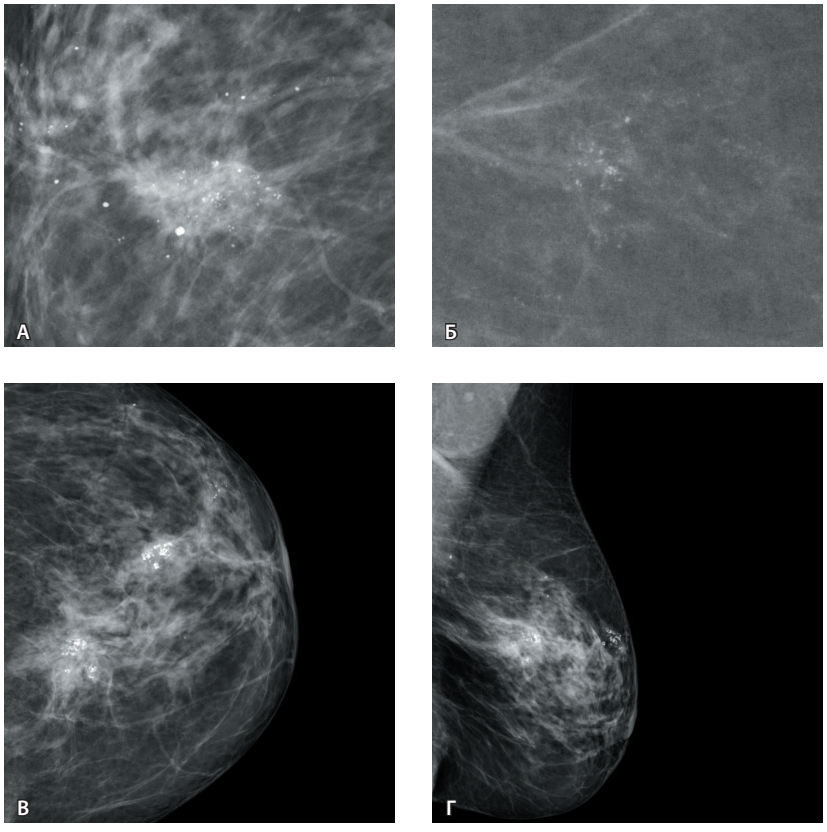

Рис. 4. Цифровые маммограммы левой молочной железы в двух стандартных проекциях: **А** – узловое образование с нечеткими неровными контурами и включением кальцинатов; **Б** – группа аморфных кальцинатов; **В**, **Г** – участок нарушения архитектоники с включением дистрофических кальцинатов

комитетом по этике при ГБУЗ МКНЦ имени А.С. Логинова ДЗМ на основании выписки из протокола заседания этического комитета № 8/2017 от 20.11.2017). Все пациентки, ставшие участниками исследования, подписали добровольное информированное согласие установленной формы.

Статистический анализ. В ходе исследования была составлена база пациентов в программе Microsoft Office Excel. Статистический анализ и обработка полученных данных выполнены при использовании программы IBM SPSS Statistics 22.0 (IBM, США). Количественные переменные представлены в виде абсолютных значений ± стандартное отклонение (M ± SD). Для описания качественных признаков рассчитывали абсолютные и относительные (%) частоты.

Результаты

Возраст пациенток, указавших в анкете наличие травмы молочной железы в анамнезе, варьировал в диапазоне от 40 до 86 лет (средний возраст 60 ± 11,9 года). Медиана срока давности получения травмы молочных желез была 36 месяцев. Наиболее частой причиной травмы пациентки указывали бытовую (106 из 150; 70,6%) (рис. 1).

Цифровая маммография

По результатам маммографии (n = 62) типичным рентгенологическим признаком жирового некроза были олеогранулемы (n = 20): узловые образования округлой формы с четкими, хорошо определяемыми контурами. В большинстве случаев (n = 17; 85,0%) в них определялись включения крупных пристеночных кальцинатов (рис. 2А). В 38,2% (13 из 34) случаев жировой некроз визуализировался как узловое образование овальной формы с четкими ровными контурами с включением как пристеночных, так и диффузно расположенных кальцинатов (рис. 2Б). В 21,0% (4 из 19) случаев жировой некроз был представлен участками дистрофических кальцинатов. Данные изменения не вызывали трудностей в интерпретации маммограмм, так как являются патогномоничными для жирового некроза.

Специфических рентгенологических проявлений гематомы молочной железы в нашем исследовании выявлено не было. Гематомы (n = 5) визуализировались как узловые образования (n = 2) округлой (n = 1) или овальной (n = 1) формы с четкими контурами (в обоих случаях). В 3 случаях гематома по данным маммографии была представлена в виде участка очаговой асимметрии (рис. 3А, Б).

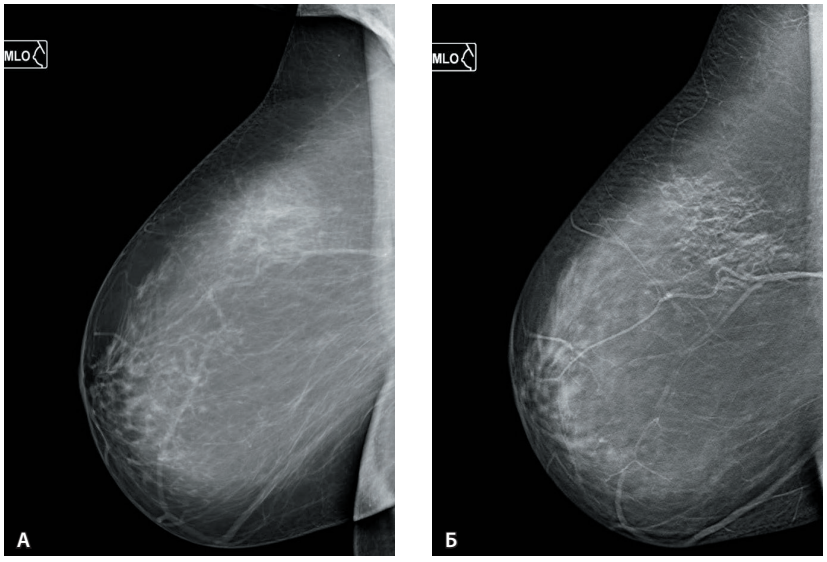

Рис. 5. Цифровые маммограммы левой молочной железы в медиолатеральной проекции: **А** – в стандартном режиме; **Б** – в режиме томосинтеза. Определяется участок очаговой асимметрии в верхнем отделе правой молочной железы

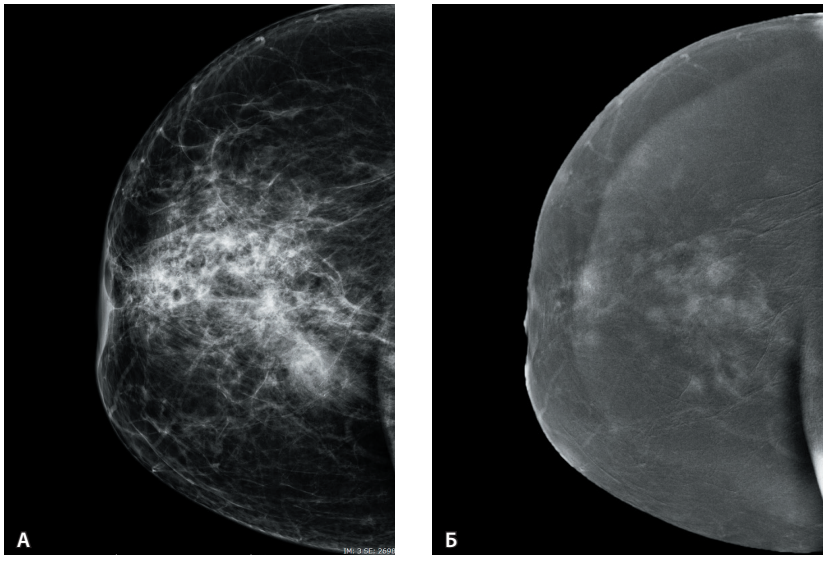

Рис. 6. Цифровые маммограммы правой молочной железы в краниокаудальной проекции: **А** – в стандартном режиме; **Б** – в режиме контрастного усиления на границе верхнего квадранта отмечается зона среднеинтенсивного гетерогенного накопления контрастного препарата с нечетким, размытым контуром без визуализации объемного образования

В 4,8% (3 из 62) случаев посттравматические изменения молочной железы выглядели неоднозначно: узловые образования с нечеткими неровными контурами (рис. 4А), группы аморфных кальцинатов и микрокальцинатов (рис. 4Б), участки нарушения архитектоники (рис. 4В), что требовало дообследования.

Таблица 1. Распределение диагнозов по категориям BI-RADS

Категория	Маммография (n = 62)	УЗИ (n = 62)
1	3	0
2	43	26 (+ 14*)
3	11	15
4a	3	5
4b	1	0
4c	1	2

УЗИ – ультразвуковое исследование

* По данным УЗИ в 14 случаях определялись макрокальцинаты вне образования, что не является специфическим признаком посттравматических изменений

Применение методики томосинтеза позволяло врачу более детально оценить выявленные изменения, особенно при наличии асимметрии и нарушении архитектоники в молочной железе. Так, во всех случаях в виде участка асимметрии визуализировалась организовавшаяся гематома (n = 3) (рис. 5А, Б).

В соответствии с международной системой интерпретации данных рентгенологического исследования молочных желез (BI-RADS) всем пациенткам (n = 150) была присвоена категория от 1 до 4с (табл. 1). При выявленных изменениях, категорированных как BI-RADS 4, выполнялась CESM для исключения злокачественного процесса. В 60,0% случаев накопления контрастного вещества не было, в 40,0% регистрировали слабо- и среднеинтенсивное накопление (рис. 6).

Ультразвуковое исследование

По данным УЗИ все гематомы (n = 8) визуализировались как образования с ровными четкими контурами (рис. 7А). В зависимости от сроков получения травмы содержимое было однородным анэхогенным (при ранних изменениях – до 10 дней) и неоднородным (62,5%) (при более «старых» изменениях) за счет гиперэхогенных включений, обусловленных образованием фибрина (рис. 7Б).

Типичными сонографическими признаками жирового некроза в В-режиме были олеогранулемы: аваскулярные образования с четкими ровными контурами (38 из 40; 95,0%) сниженной (17 из 38; 44,7%) или неоднородной (12 из 38; 31,6%) эхогенности, зачастую с включениями макрокальцинатов (14 из 40; 35,0%); гиперэхогенные образования с четкими ровными контурами (9 из 40; 22,5%) (рис. 8). Однако в 12,5% (6 из 48) случаев при оценке данных, полученных при компрессионной соноэластографии,

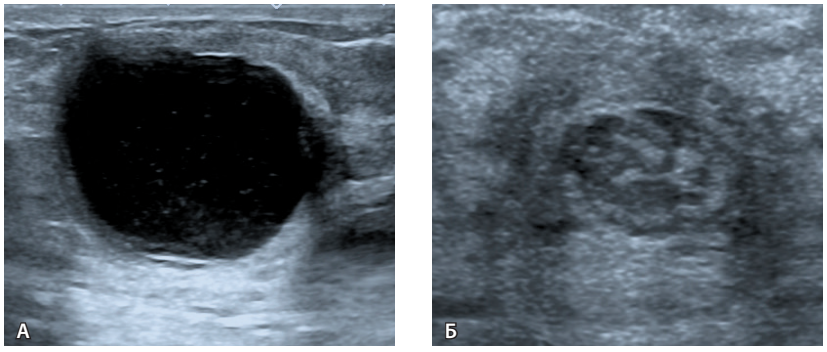

Рис. 7. Сонограмма молочной железы в В-режиме: **А** – гематома, представленная анэхогенным образованием с ровными четкими контурами; **Б** – гиперэхогенные включения в «старой» гематоме

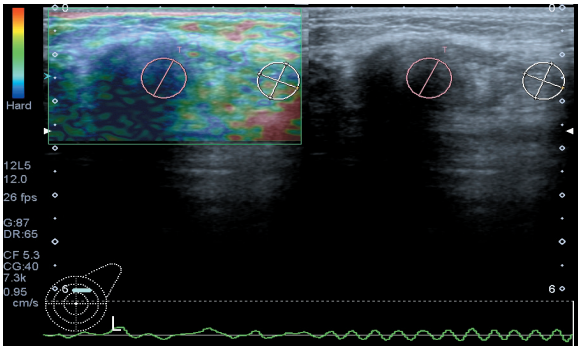

Рис. 8. Сонограмма молочной железы в В-режиме и режиме соноэластографии: участок жирового некроза, представленный аваскулярным образованием с четкими ровными контурами неоднородной эхогенности; в режиме соноэластографии коэффициент жесткости составил 10,3

Таблица 2. Корреляция семиотических рентгенологических признаков и заключительных диагнозов (n = 59*)

Характеристика	Жировой некроз (n = 54), абс. (%)	Гематома (n = 5), абс. (%)
Наличие узлового образования	34 (63)	2 (40)
форма образования округлая	20 (58,8)	1 (50,0)
форма образования овальная	13 (38,2)	1 (50,0)
форма образования неправильная	1 (2,9)	0
структура образования однородная	5 (14,7)	0
структура образования неоднородная	29 (85,3)	0
контуры образования четкие	32 (94,1)	2 (100)
контуры образования нечеткие	2 (5,9)	0
контуры образования ровные	33 (97,1)	2 (100)
контуры образования неровные	1 (2,9)	0
Наличие кальцинатов в образовании	30 (88,2)	0
пристеночно расположенные	27 (79,4)	
множественные диффузно расположенные	3 (8,8)	
Наличие кальцинатов вне образования	19 (35,1)	0
единичные	2 (10,5)	
множественные	17 (89,5)	
Вид кальцинатов		
микрокальцинаты	2 (10,5)	0
макрокальцинаты с жировым центром	12 (63,2)	
дистрофические кальцинаты	4 (21,0)	
аморфные кальцинаты	1 (5,3)	
Распределение кальцинатов		
диффузное расположение	12 (63,2)	0
сгруппированное расположение	2 (10,5)	
подкожное расположение	5 (26,3)	
Нарушение архитектоники (n = 1)		Наличие асимметрии (n = 3)
	1 (1,9)	3 (60)

* По данным маммографии в 3 случаях структурных изменений ткани молочной железы выявлено не было

высокие показатели коэффициента жесткости (более 5) не позволили расценить выявленные изменения как однозначно доброкачественные.

В 5,0% (2 из 40) случаев жировой некроз был представлен аваскулярным гипоэхогенным образованием с нечеткими неровными контурами (рис. 9).

Данные лучевых исследований и заключительные диагнозы

Все нетипичные проявления жирового некроза (BI-RADS 4) определяли необходимость проведения трепан-биопсии под стереотаксическим или ультразвуковым наведением с последующим

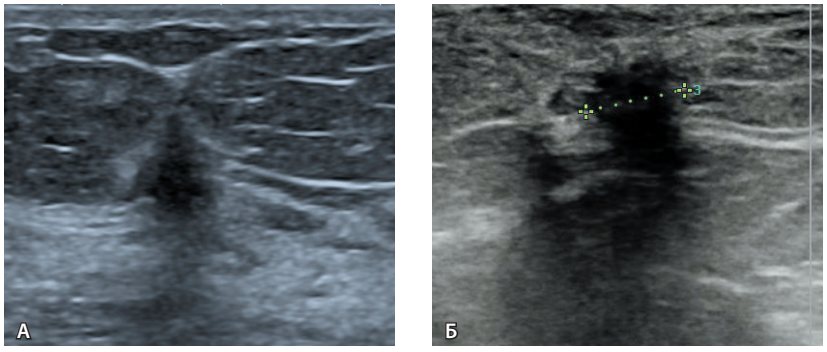

Рис. 9. Сонограммы молочной железы в В-режиме: **А**, **Б** – участки жирового некроза молочной железы, возникшие вследствие бытовой травмы

патоморфологическим исследованием. Было выполнено 7 (11,2%) трепан-биопсий под ультразвуковым наведением и 3 (4,8%) стереотаксические биопсии. Во всех случаях подтвержден жировой некроз ткани молочной железы с различным соотношением фиброзной и некротизированной жировой ткани с лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

Корреляция семиотических рентгенологических и сонографических признаков с заключительными диагнозами приведена в табл. 2 и 3 соответственно.

Обсуждение и заключение

Типичными проявлениями посттравматических изменений молочной железы считаются гематома

Таблица 3. Корреляция семиотических сонографических признаков и заключительных диагнозов (n = 48*)

Характеристика узлового образования	Жировой некроз, в том числе олеогранулемы (n = 40; 83,3%), абс. (%)	Гематома (n = 8; 16,7%), абс. (%)
Форма образования округлая	26 (65,0)	3 (37,5)
Форма образования овальная	12 (30,0)	5 (62,5)
Форма образования неправильная	2 (5,0)	
Контуры образования четкие	38 (95,0)	
Контуры образования нечеткие	2 (5,0)	
Контуры образования ровные	38 (95,0)	
Контуры образования неровные	2 (5,0)	
Ориентация образования горизонтальная	38 (95,0)	8 (100)
Ориентация образования вертикальная	2 (5,0)	
Эхо-паттерн гипоэхогенный	19 (47,5)	
Эхо-паттерн гиперэхогенный	9 (22,5)	
Эхо-паттерн смешанный	12 (30,0)	5 (62,5)
Эхо-паттерн анэхогенный	0	3 (37,5)
Акустическая тень за образованием	16 (40,0)	
Латеральная акустическая тень	12 (30,0)	8 (100)
Аваскулярное образование	40 (100)	6 (75,0)
Кровоток по контуру узлового образования	0	2 (25,0)
Наличие кальцинатов в образовании	14 (35,0)	

* По данным ультразвукового исследования в 14 случаях определялись макрокальцинаты вне образования, что не было специфическим признаком посттравматических изменений

и жировой некроз. По данным маммографии гематомы не имеют специфических признаков, однако по данным УЗИ они всегда имеют четкие ровные контуры, эхогенность образования зависит от сроков, прошедших с момента получения травмы.

В нашем исследовании жировой некроз молочной железы характеризовался вариабельностью лучевых проявлений от абсолютно доброкачественных изменений до подозрительных на злокачественные. Это полностью коррелирует с работами зарубежных авторов [5, 7], где применяли различные методы лучевой диагностики и наблюдался широкий спектр лучевых проявлений жирового некроза.

Среди типичных проявлений жирового некроза, выявленных при цифровой маммографии, мы регистрировали олеогранулемы (37,0%, в том числе обызвествленные), образования жировой плотности с ровным четким контуром (24,0%, нередко с пристеночной кальцинацией); в 7,4% случаев жировой некроз был представлен участками дистрофических кальцинатов. Типичными сонографическими проявлениями жирового некроза оказались олеогранулемы (65,0%) и гиперэхогенные образования с четкими ровными контурами (22,5%).

В остальных случаях жировой некроз по данным маммографии определялся как участки нарушения архитектоники (1,9%), скопления подозрительных микрокальцинатов (3,7%), узловые образования с нечеткими неровными контурами (1,9%), а по данным УЗИ – как аваскулярные гипоэхогенные образования с нечеткими неровными контурами (5%).

Таким образом, в большинстве случаев картина посттравматических изменений молочной железы при выполнении стандартных лучевых исследований (цифровой маммографии и УЗИ) типична, однако в 16,1% (n = 10) случаев потребовалось выполнение морфологической верификации. CESM, проведенная в случаях, подозрительных в отношении рака молочной железы, в 60,0% не выявила накопления контрастного вещества. В остальных ситуациях отмечалось слабо- и среднеинтенсивное накопление контрастного вещества, что было обусловлено воспалительно-регенераторным процессом в тканях. В целом, сделанные нами в ходе исследования выводы не противоречат данным, опубликованным в литературе [1, 2, 4–8].

В заключение отметим: в диагностическом алгоритме посттравматических изменений молочной железы должны быть учтены клинико-анамнестические данные (факт травмы), но они не являются решающими в постановке диагноза. Применения стандартных лучевых методов диагностики в большинстве случаев достаточно для установления диагноза. При диагностической неопределенности сохраняется необходимость морфологической верификации.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы внесли равный вклад в написание статьи, удовлетворяя следующим критериям: существенный вклад в разработку концепции или дизайна работы либо сбор, анализ, интерпретация полученных данных; написание статьи или ее редактирование с целью повышения научной значимости; окончательное одобрение версии работы, которая будет опубликована; согласие нести ответственность и гарантировать, что все вопросы, связанные с точностью или единством всех частей работы, проработаны и разрешены.

Литература / References

1. Sanders C, Cipolla J, Stehly C, Hoey B. Blunt breast trauma: is there a standard of care? Am Surg. 2011;77(8):1066–1069.
2. Goldbach AR, Hava S, Pascarella S. What the Radiologist Needs to Know About Breast Trauma. Contemporary Diagnostic Radiology. 2019;42(25):1–7. doi: 10.1097/01.CDR.0000613500.04744.2f.
3. Фисенко ЕП, Мельников ДВ, Старцева ОИ, Захаренко АС, Кириллова КА, Иванова АГ. Липонекроз молочной железы: ультразвуковые маски. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015;(3):13–25. [Fisenko EP, Melnikov DV, Startseva OI, Zakharenko AS, Kirillova KA, Ivanova AG. [Fat Necrosis of the Breast: Ultrasound Images]. Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika [Ultrasonic and Functional Diagnostics]. 2015;(3):13–25. Russian.]
4. Ganau S, Tortajada L, Escribano F, Andreu X, Sentís M. The great mimicker: fat necrosis of the breast – magnetic resonance mammography approach. Curr Probl Diagn Radiol. 2009;38(4):189–197. doi: 10.1067/j.cpradiol.2009.01.001.
5. Kerridge WD, Kryvenko ON, Thompson A, Shah BA. Fat Necrosis of the Breast: A Pictorial Review of the Mammographic, Ultrasound, CT, and MRI Findings with Histopathologic Correlation. Radiol Res Pract. 2015;2015:613139. doi: 10.1155/2015/613139.
6. Levin D, Lantsberg S, Giladi MR, Kazap DE, Hod N. Post Contusion Breast Hematoma

Mimicking Malignancy on FDG PET/CT. Clin Nucl Med. 2020;45(7):552–554. doi: 10.1097/RLU.0000000000003050.
7. Sweeney L, O'Brien A. Traumatic fat necrosis of the breast: a review of the spectrum of appearances of the 'great mimicker'of breast carcinoma. European Journal of Cancer. 2020;138 Suppl 1:S121. doi: 10.1016/S0959-8049(20)30863-7.
8. Vasei N, Shishegar A, Ghalkhani F, Darvishi M. Fat necrosis in the Breast: A systematic review of clinical. Lipids Health Dis. 2019;18(1):139. doi: 10.1186/s12944-019-1078-4. Erratum in: Lipids Health Dis. 2019;18(1):158.
9. Касаткина ЛИ, Лежнев ДА, Абдураимов АБ, Калецкая ТГ, Тележникова ИМ. Сложности дифференциальной диагностики поздних посттравматических изменений молочных желез: клинический случай. Радиология – практика. 2020;1(79):87–95. [Kasatkina LI, Lezhnev DA, Abduraimov AB, Kaletskaya TG, Telezhnikova IM. [Difficulties in the differential diagnosis of late post-traumatic changes in breast: a clinical case]. Radiology – Practice. 2020;1(79):87–95. Russian.]

The potential of standard technologies for radiological diagnosis of posttraumatic breast abnormalities

L.I. Kasatkina[1] • D.A. Lezhnev[2] • M.V. Smyslenova[2] • A.B. Abduraimov[1] • T.G. Kaletskaya[1]

Rationale: A standard algorithm for the assessment of patients with breast trauma does not exist, as such trauma usually does not incur any significant health problems. However, according to existing clinical and work-up data and various radiological signs, posttraumatic abnormalities of the breast can mimic cancer lesions and complicate the differential diagnosis for a radiologist.
Aim: To evaluate the potential of digital mammography and breast ultrasound examination in the identification of breast posttraumatic abnormalities and to describe their semiotics.
Materials and methods: The study included 150 female patients aged 40 to 86 years (mean ± SD, 60 ± 11.9 years) with a history of breast trauma. Digital mammography with tomosynthesis (combined mode) and multiparametric ultrasound were able to identify breast abnormalities in 62 patients. The results of all assessments (n = 62) were interpreted according to BI-RADS. Should any confirmation of the abnormalities be necessary, fine needle aspiration biopsy or core-biopsy with stereotaxic or ultrasound control were performed.
Results: At mammography, the typical posttraumatic abnormality in the breast was fat necrosis (n = 54). It was represented as nodular masses with round (20/34; 58.8%) or oval shape (13/34; 38.2%) and circumscribed margins. In most cases, the masses contained eggshell calcification (27/34; 79.4%). In 35.1% (19/54) of the cases fat necrosis was represented by various calcifications. At ultrasound, fat necrosis could be identified as avascular (40/40; 100%), mostly round (26/40; 65.0%), less frequently oval (12/40; 30.0%), and hypoechoic (19/40; 47.5%) masses with circumscribed margins. Atypical signs of fat necrosis (BI-RADS 4) were found in 16.1% (10/62) of the cases, in which 7 (11.2%) core-biopsies with ultrasound control and 3 (4.8%) stereotaxic biopsies were performed. In all the cases, breast fat necrosis was confirmed, with various ratios of fibrous and necrotic fat tissue and lymphoid infiltration.
Conclusion: In most cases, standard radiological methods used in the diagnostic algorithm for posttraumatic breast lesions are sufficient for the diagnosis. In uncertain diagnostic cases, morphological verification seems necessary.

Key words: trauma, breast, fat necrosis, mammography, breast ultrasound

For citation: Kasatkina LI, Lezhnev DA, Smyslenova MV, Abduraimov AB, Kaletskaya TG. The potential of standard technologies for radiological diagnosis of posttraumatic breast abnormalities. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):21–8. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-003.

Received 22 December 2020; revised 31 January 2021; accepted 1 February 2021; published online 20 February 2021

Larisa I. Kasatkina – Head of Department of Diagnostics and Treatment of Breast and Reproductive System Diseases No. 2[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9902-9449
✉ 8 Verkhniy Predtechenskiy pereulok, Moscow, 123242, Russian Federation.
Tel.: +7 (903) 249 01 93. E-mail: l2490193@mail.ru

Dmitry A. Lezhnev – MD, PhD, Professor, Head of Chair of Radiology, Faculty of Dentistry[2]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7163-2553
✉ 20–1 Delegatskaya ul., Moscow, 127473, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 609 67 00.
E-mail: mail@msmsu.ru

Margarita V. Smyslenova – MD, PhD, Professor, Chair of Radiology, Faculty of Dentistry[2]

Adkhamzhon B. Abduraimov – MD, PhD, Professor, Deputy Director on Educational Activities, Head[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2893-8274.
Tel.: +7 (903) 795 70 97.
E-mail: a.abduraimov@mknc.ru

Tamara G. Kaletskaya – Oncologist, Department of Diagnostics and Treatment of Breast and Reproductive System Diseases No. 2[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5409-0932.
Tel.: +7 (916) 739 81 81. E-mail: tkaletskaya@mail.ru

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

All the authors have equally contributed into the manuscript. All authors work fulfilled the following: substantial contributions to the conception or design of the work or the acquisition, analysis or interpretation of data; drafting the work or revising it critically for important intellectual content; gave final approval of the version published; agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

[1] Mammology Center (Women's Health Clinic) – Branch of The Loginov Moscow Clinical Scientific Center; 8 Verkhniy Predtechenskiy pereulok, Moscow, 123242, Russian Federation

[2] A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20–1 Delegatskaya ul., Moscow, 127473, Russian Federation

Оригинальная статья

Сложности дифференциальной диагностики неорганных опухолей абдоминальной области

Колобанова Е.С.[1] • Медведева Б.М.[1]

Колобанова Евгения Сергеевна – врач-рентгенолог рентгенодиагностического отделения Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1563-0983
✉ 115478, г. Москва, Каширское шоссе, 23, Российская Федерация.
Тел.: +7 (985) 152 30 39. E-mail: evgesha.16.kolobanova@gmail.com

Медведева Бэла Михайловна – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. рентгенодиагностического отделения Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1779-003X

[1] ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина» Минздрава России; 115478, г. Москва, Каширское шоссе, 23, Российская Федерация

Актуальность. Значимой проблемой современных методов визуализации жиросодержащих образований в области брыжейки тонкой кишки остается дифференциальная диагностика между поражениями, в отношении которых необходимо хирургическое вмешательство или медикаментозное лечение.

Цель – выявить дифференциально-диагностические критерии различных жиросодержащих новообразований абдоминальной области на дооперационном этапе.

Материал и методы. В основу работы положены данные ретроспективного исследования 29 пациентов (16 женщин и 13 мужчин в возрасте от 32 до 81 года, средний возраст 56 лет) с жиросодержащими образованиями в области брыжейки тонкой кишки, проходивших предоперационное обследование в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России в период с 2016 по 2020 г. Всем пациентам выполнялась рентгеновская компьютерная томография (РКТ) органов брюшной полости с внутривенным контрастированием с дальнейшей оценкой размеров, контуров, структуры и вовлечения магистральных сосудов. При анализе отдельных мягкотканных узлов в толще образования мы пользовались разработанным нами перечнем основных компьютерно-томографических проявлений (количество, размеры, форма, контуры и структура узлов, степень их контрастирования и максимальное усиление).

Результаты. Морфологическая верификация жиросодержащих опухолей абдоминальной области была представлена следующим образом: мезентериальный панникулит – 13 (45%), высокодифференцированная липосаркома – 10 (35%), лимфопролиферативное поражение – 4 (14%) и по единичному наблюдению липомы (3%) и болезни Кастлемана (3%). Из 29 пациентов 12 (41%) были прооперированы по поводу опухолевых образований различной природы, 17 (59%) получили соответствующее медикаментозное лечение после проведения пункционной биопсии и верификации процесса. Чувствительность РКТ в выявлении жиросодержащих новообразований абдоминальной области в наших наблюдениях составила 93,1%. В статье приведены рентгенологические признаки представленных выше разновидностей образований с акцентом на сложности диагностики.

Заключение. Полученные при РКТ данные в большинстве случаев позволяют безошибочно дифференцировать липосаркомы абдоминальной области с другими доброкачественными и злокачественными процессами, расположенными в брыжейке тонкой кишки.

Ключевые слова: липосаркома, мезентериальный панникулит, лимфома, болезнь Кастлемана

Для цитирования: Колобанова ЕС, Медведева БМ. Сложности дифференциальной диагностики неорганных опухолей абдоминальной области. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):29–40. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-008.

Поступила 07.12.2020; доработана 26.12.2020; принята к публикации 03.03.2021; опубликована онлайн 15.03.2021

Неорганные забрюшинные опухоли – редкая патология: среди всех видов сарком мягких тканей на их долю приходится от 10 до 15% [1]. По данным литературы, из забрюшинных мезенхимальных опухолей наиболее часто встречается липосаркома, составляющая более 50% от общего числа сарком [2]. В 24% случаев липосаркомы локализуются на конечностях и туловище, в 45% – в брюшной и забрюшинной областях [3]. По происхождению липосаркомы относятся к злокачественным мезенхимальным новообразованиям, они состоят из жировой ткани, характеризуются различными уровнями атипии и могут содержать включения саркоматозных клеток нежировой природы [4].

Самый распространенный гистологический тип липосарком – высокодифференцированные липосаркомы. Они могут быть расположены в брыжейке тонкой кишки и часто имитируют другие доброкачественные и злокачественные процессы. Так, в частности, среди злокачественных поражений тканей абдоминальной области можно выделить ряд лимфопролиферативных заболеваний, таких как болезнь Ходжкина и ретикулосаркома, среди поражений неопухолевой природы – мезентериальный панникулит. Последний представляет собой хроническое неспецифическое воспаление жировой ткани брыжейки кишечника, сальника, предбрюшинной и забрюшинной клетчатки [5]. Однако, несмотря на внешнюю схожесть патологических процессов по данным лучевых методов визуализации, имеется ряд семиотических особенностей, способных кардинальным образом повлиять на выбор лечебной тактики и в ряде случаев уберечь пациента от неоправданного хирургического вмешательства.

Насколько нам известно, в мировой литературе данные о дифференциальной диагностике абдоминальных липосарком с другими злокачественными и доброкачественными жиросодержащими новообразованиями представлены немногочисленными наблюдениями [6–13].

Цель исследования – выявить семиотические компьютерно-томографические (КТ)-признаки, позволяющие корректно дифференцировать липосаркому с другими доброкачественными и злокачественными процессами в брыжейке тонкой кишки.

Материал и методы

В основу работы положены результаты КТ-исследований абдоминальной области 29 пациентов с жиросодержащими образованиями в брыжейке тонкой кишки (16 женщин и 13 мужчин в возрасте от 32 до 81 года, средний возраст 56 лет), проходивших обследование и лечение в ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России. Все обследованные пациенты подписали информированное согласие.

Мезентериальный панникулит отмечался в 13 (45%) случаях, липосаркомы – в 10 (35%), у 4 (14%) пациентов было выявлено лимфопролиферативное заболевание с поражением брыжеечных лимфатических узлов, у 1 (3%) – лимфоидная гиперплазия смешанного типа, или болезнь Кастлемана, и еще у 1 (3%) – липома. Морфологические исследования – послеоперационная гистология или пункционная биопсия – были выполнены у всех пациентов.

КТ-исследования абдоминальной области проводились на мультиспиральных компьютерных томографах Emotion 6 и Somatom Scope 16 (Siemens). Сначала проводили бесконтрастное (нативное) спиральное сканирование с толщиной среза 5 мм, шагом стола 5 мм, индексом реконструкции 3 мм. Затем, после внутривенного введения рентгеноконтрастного препарата с помощью автоматического инъектора, выполняли серию повторных сканирований в артериальную (при задержке 15–20 с) и венозную (при задержке 40–45 с) фазу, в случае необходимости оценивалась и отсроченная фаза (спустя 5 минут).

Результаты

По данным КТ-исследования мы оценивали следующие параметры: контуры образования, размеры, структуру (наличие септ и мягкотканных узлов, кальцинатов), взаимосвязь с магистральными сосудами – брыжеечными сосудами, аортой и нижней полой веной (табл. 1). Как следует из таблицы, основной контингент больных с первичной неорганной липосаркомой составляли пожилые люди в возрасте от 54 до 67 лет, тогда как мезентериальный панникулит чаще встречался у людей среднего и пожилого возраста – от 40 лет до 81 года. Лимфопролиферативное заболевание наблюдалось у пациентов от 37 до 73 лет, а забрюшинная липома и болезнь Кастлемана – в более молодом возрасте (в 32 года и 37 лет).

Среди пациентов с первичными неорганными липосаркомами преобладали женщины (3:1). Соотношение полов среди пациентов с мезентериальным панникулитом и лимфопролиферативным поражением было практически равным.

Таблица 1. Основные демографические характеристики и результаты компьютерной томографической визуализации жиросодержащих абдоминальных новообразований

№ п/п	Возраст, годы	Пол	Морфологическая принадлежность	Максимальный размер, см	Контуры	Вовлечение магистральных сосудов	Кальцинация	Наличие мягкотканных узлов
1	65	ж	ЛС	12	Четкие	Распластаны	Нет	Нет
2	53	ж	ЛС	17	Нечеткие	Распластаны	Нет	Да
3	65	ж	ЛС	25	Нечеткие	Распластаны	Нет	Да
4	67	ж	ЛС	32	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
5	59	м	ЛС	20	Нечеткие	Распластаны	Да	Да
6	53	м	ЛС	35	Нечеткие	Распластаны	Нет	Да
7	60	м	ЛС	27	Нечеткие	Распластаны	Нет	Да
8	63	ж	ЛС	13	Нечеткие	Распластаны	Нет	Нет
9	58	ж	ЛС	5	Нечеткие	Распластаны	Нет	Нет
10	54	ж	ЛС	24	Нечеткие	Распластаны	Нет	Да
11	61	м	МП	15	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
12	61	м	МП	9	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
13	40	ж	МП	9	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
14	40	ж	МП	13	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
15	57	ж	МП	14	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
16	65	м	МП	9	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
17	54	ж	МП	13	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
18	64	ж	МП	11	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
19	57	м	МП	11	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
20	51	ж	МП	11	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
21	44	м	МП	11	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
22	81	м	МП	12	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
23	69	м	МП	12	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
24	73	ж	Лимфома	12	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
25	59	м	Лимфома	9	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
26	39	ж	Лимфома	10	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
27	37	м	Лимфома	10	Нечеткие	В структуре	Нет	Да
28	37	ж	Липома	12	Четкие	Распластаны	Да	Да
29	32	м	Болезнь Кастлемана	12	Нечеткие	Распластаны	Да	Да

ж – женщины, ЛС – липосаркома, м – мужчины, МП – мезентериальный панникулит

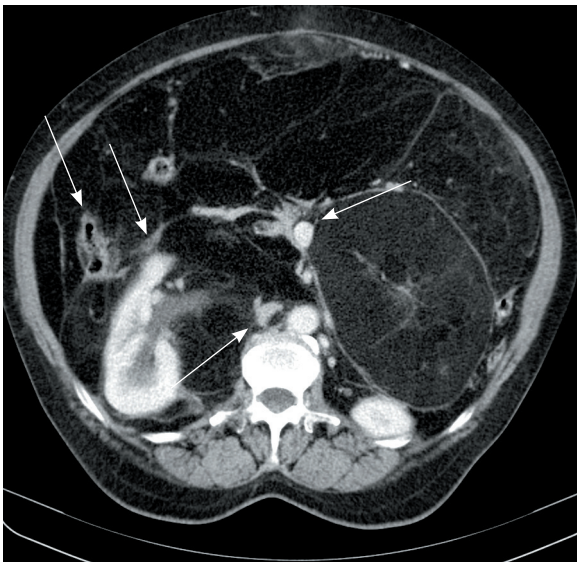

Рис. 1. Пациентка 62 лет с абдоминальной липосаркомой. Аксиальные компьютерные томограммы абдоминальной области (венозная фаза). Всю брюшную полость занимает массивное многоузловое образование жировой структуры, которое окружает правую почку, поджелудочную железу, восходящую ободочную кишку, верхнебрыжеечные сосуды, аорту и нижнюю полую вену (стрелки)

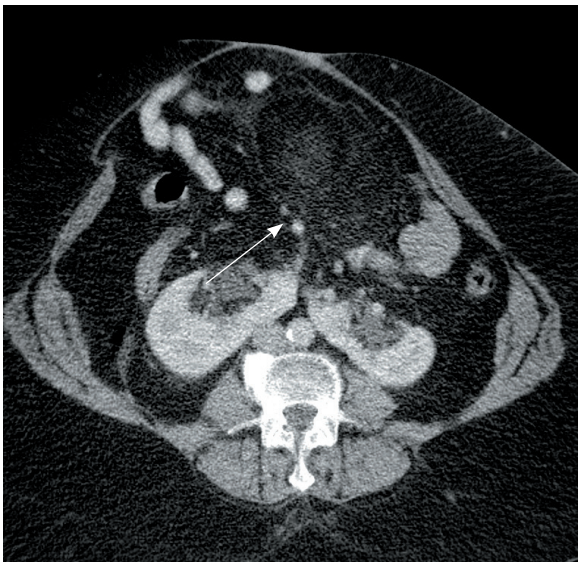

Рис. 2. Пациентка 64 лет с абдоминальной липосаркомой. Аксиальные компьютерные томограммы абдоминальной области (венозная фаза). В брыжейке тонкой кишки определяется опухолевое образование с нечеткими контурами, достаточно однородной жировой структуры. Опухоль оттесняет петли тонкой кишки в сторону, по правому контуру распластаны ветви верхнебрыжеечных сосудов (стрелка)

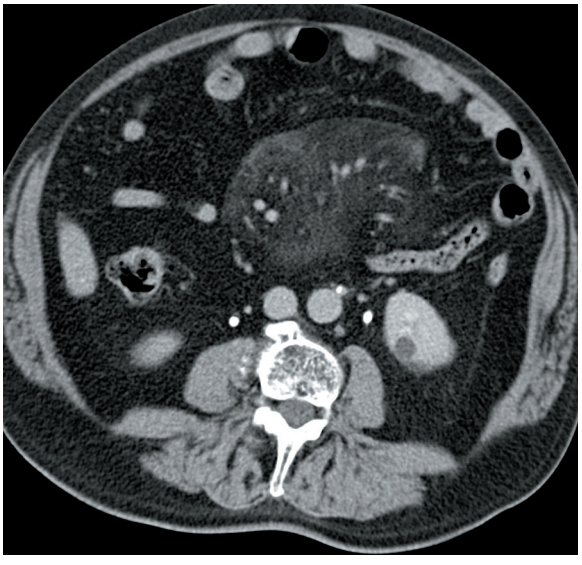

Рис. 3. Пациент 47 лет с мезентериальным панникулитом. Аксиальные компьютерные томограммы абдоминальной области (венозная фаза). В проекции корня брыжейки определяется слабоинтенсивное уплотнение жировой клетчатки в виде объемного образования с частично четкими, частично нечеткими контурами, в структуре которого проходят ветви верхнебрыжеечных сосудов

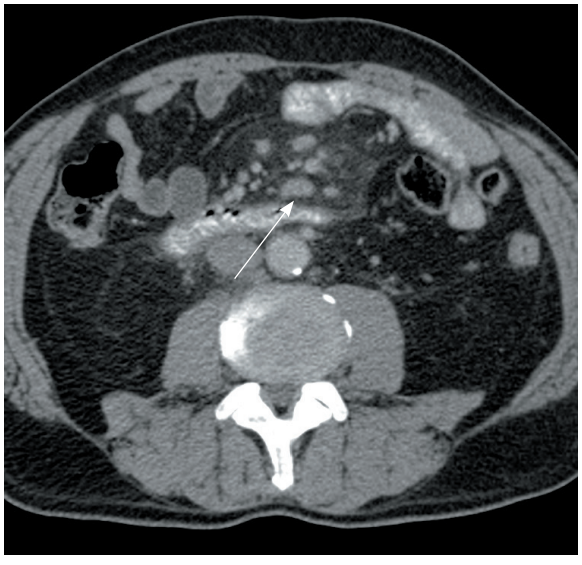

Рис. 4. Пациентка 51 года с мезентериальным панникулитом. Аксиальные компьютерные томограммы абдоминальной области (венозная фаза). В брыжейке тонкой кишки определяется выраженное уплотнение жировой клетчатки в виде объемного образования с нечеткими контурами, неоднородной внутренней структурой за счет множественных увеличенных лимфатических узлов плоской формы (стрелка). Окружающие петли тонкой кишки смещены (раздвинуты) без видимого их вовлечения в процесс

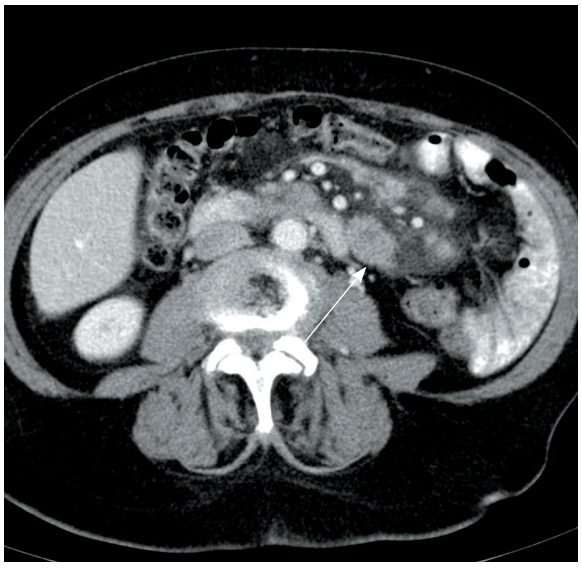

Рис. 5. Пациент 40 лет с лимфомой. Аксиальные компьютерные томограммы абдоминальной области (венозная фаза). Преимущественно в левых отделах брыжейки тонкой кишки определяется выраженное уплотнение жировой клетчатки, в структуре которой визуализируются множественные увеличенные лимфатические узлы с нечеткими контурами, неоднородной структурой за счет участков некроза (стрелка)

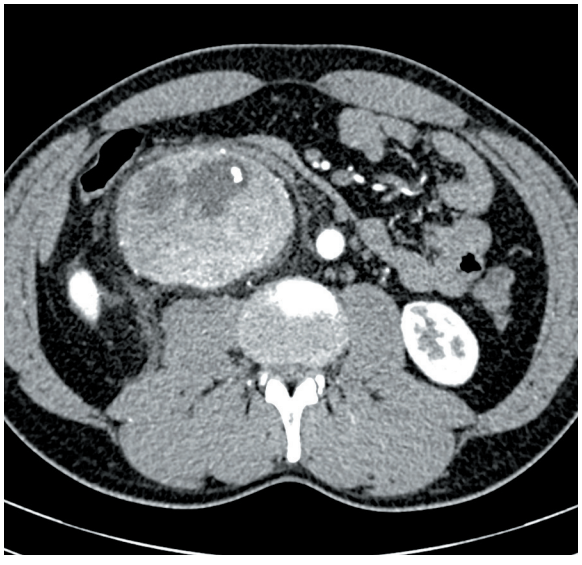

Рис. 7. Пациент 32 лет с болезнью Кастлемана (ангиофолликулярная гиперплазия лимфатических узлов). Аксиальные компьютерные томограммы абдоминальной области (артериальная фаза). На фоне уплотненной жировой клетчатки позади двенадцатиперстной кишки определяется гиперваскулярное опухолевое образование с четкими контурами, неоднородной внутренней структурой за счет участков пониженной плотности (некроза) и мелких кальцинатов. По переднему контуру опухоли распластана нижняя полая вена (просвет ее сдавлен), петли тонкой и толстой кишки

Рис. 6. Пациентка 37 лет с липомой. Аксиальные компьютерные томограммы абдоминальной области (венозная фаза). В правой гипогастральной области с распространением в подвздошную область определяется объемное образование с четкими контурами достаточно однородной жировой структуры с наличием небольшой тяжистости и единичного мелкого кальцината (стрелки). Опухоль смещает петли тонкой кишки влево

Единичный случай липомы зарегистрирован у молодой девушки, а болезнь Кастлемана – у молодого мужчины.

У пациентов с липосаркомой максимальные размеры опухоли достигали 35 см (рис. 1). В большинстве случаев контуры опухоли были нечеткие, и лишь у одного пациента четкие. Внутренняя структура опухоли у всех пациентов представлялась неоднородной за счет наличия мягкотканных узлов (7 из 10) или уплотненных тяжей (3 из 10), в одном случае в структуре опухоли был выявлен мелкий единичный кальцинат размерами до 1 см. В 9 из 10 наблюдений брыжеечные сосуды были оттеснены опухолью в стороны без убедительных признаков их вовлечения в процесс (рис. 2). У одного пациента сосуды проходили в структуре опухоли, просвет их был сужен и деформирован.

При мезентериальном панникулите и лимфопролиферативном поражении максимальные размеры поражения были практически одинаковыми – от 9 до 15 см. Во всех наблюдениях отмечались нечеткие контуры и неоднородная структура, в основном соответствующая уплотненной жировой ткани, на фоне которой при мезентериальном панникулите определялись рассеянные плоские лимфатические узлы (рис. 3, 4), а при

лимфоме – узловые образования неправильной формы, представляющие собой конгломераты увеличенных лимфатических узлов (рис. 5). Отметим, что у всех пациентов ветви брыжеечных сосудов проходили в толще образования, при лимфоме просвет их был частично сдавлен и деформирован.

У пациентов с липомой и болезнью Кастлемана размеры новообразований были одинаковыми – по 12 см. Липома имела четкие контуры и сравнительно однородную жировую структуру с тонкими тяжами и мелким кальцинатом (рис. 6), а при болезни Кастлемана в структуре определялся массивный гиперваскулярный узловой компонент и рассеянные кальцинаты (рис. 7). В обоих случаях ветви брыжеечных сосудов были распластаны в стороны опухолевым образованием.

При анализе отдельных мягкотканных узлов в толще образования мы пользовались разработанным нами перечнем основных КТ-проявлений, приведенных в табл. 2. Среди доброкачественных жиросодержащих образований в области брыжейки тонкой кишки в наших наблюдениях наиболее часто встречался мезентериальный панникулит. В большинстве случаев в его структуре определялись множественные (7 из 13, 53,8%) и немногочисленные (5 из 13, 38,5%) узловые образования овальной формы с размерами от 0,7 до 2 см (12 из 13, 92,3%), в единичном наблюдении – до 4 см. Практически все мягкотканные узлы имели четкие контуры и сравнительно однородную внутреннюю структуру. После введения контрастного препарата отмечалась слабая (7 из 13, 53,8%) и умеренная (6 из 13, 46,1%) однородная степень усиления узлов в венозную фазу исследования.

У 7 из 10 пациентов с липосаркомой были обнаружены мягкотканные включения в толще жировой опухоли. Во всех наших наблюдениях количество узлов всегда представлялось разным, от единичных до множественных (неисчисляемых), размерами от 0,5 до 10 см. В отличие от мезентериального панникулита, узлы при липосаркоме имели неправильную форму (5 из 7, 71,4%) и нечеткие тяжистые контуры. Внутренняя структура мягкотканного компонента в равной степени была однородной или неоднородной за счет участков пониженной плотности (некроза). После введения контрастного средства наблюдали слабое или умеренное диффузное гетерогенное усиление узлов преимущественно в отсроченную фазу исследования.

При лимфопролиферативном заболевании регистрировали множественные узловые образования различных размеров (от 1 до 5 см) с тенденцией к слиянию в массивные конгломераты. У всех узлов была неправильная форма, четкие контуры и неоднородная внутренняя структура. При болюсном внутривенном контрастировании опухолевые ткани выраженно накапливали контрастный препарат в артериальную фазу исследования (3 из 4, 75%).

Болезнь Кастлемана, или лимфоидная гиперплазия смешанного типа, встречается редко. Подобно липосаркомам, в нашем единичном наблюдении новообразование имело преимущественно солидную неоднородную структуру, неправильную форму, четкие контуры и крупные размеры (до 8 см), но в отличие от всех липосарком характеризовалось диффузным неоднородным контрастированием в артериальную фазу исследования. Следует отметить, что дифференциальная диагностика забрюшинной липосаркомы и лимфоидной гиперплазии смешанного типа была весьма сложной задачей, и в конкретном случае возникла необходимость в проведении морфологической верификации.

Результаты анализа заключений рентгеновской КТ (РКТ) с внутривенным болюсным контрастированием показали, что липосаркома была диагностирована в 12 случаях, мезентериальный панникулит – в 13 и лимфома в 4. После морфологической верификации всех 29 случаев диагноз липосаркомы подтвердился в 10 случаях из 12 заключений РКТ, у остальных 2 пациентов диагноз оказался неверным (у 1 пациента была липома, у другого – болезнь Кастлемана). Мезентериальный панникулит и лимфопролиферативное заболевание при РКТ были диагностированы правильно.

В своей работе мы использовали общеизвестные определения эффективности диагностического исследования [14]. Истинноположительный (ИП) результат – положительные результаты у людей, действительно больных данной болезнью. В нашем исследовании ИП результат при РКТ выявлен в 27 из 29 случаев. Ложноотрицательные (ЛО) результаты – отрицательные результаты у больных людей. В нашей работе ЛО результат при РКТ выявлен в 2 из 29 случаев. Чувствительность – способность диагностического метода давать правильный результат, что определяется как доля истинноположительных результатов среди проведенных тестов (Чувствительность = ИП / (ИП + ЛО) × 100%). Таким образом, чувствительность РКТ с внутривенным болюсным контрастированием в выявлении жиросодержащих новообразований в брюшной полости составила 93,1%.

Таблица 2. Семиотические компьютерно-томографические признаки мягкотканных узлов в структуре жиросодержащих новообразований

№ п/п	КТ-проявление	Результаты, абс. (%)				
		ЛС, n = 7	МП, n = 13	лимфома, n = 4	липома, n = 1	БК, n = 1
1	Количество узлов					
	единичные (1–2)	3 (42,9)	1 (7,7)	–	–	1 (100)
	немногочисленные (3–4)	2 (28,6)	5 (38,5)	–	–	–
	множественные (более 4)	2 (28,6)	7 (53,8)	4 (100)	–	–
2	Размеры узлов, см					
	1–2	2 (28,6)	12 (92,3)	1 (25)	–	–
	2–4	2 (28,6)	1 (7,7)	2 (50)	–	–
	4–8	–	–	1 (25)	–	–
	более 8	3 (42,9)	–	–	–	1 (100)
3	Форма узлов					
	овальная	1 (14,3)	12 (92,3)	–	–	–
	круглая	1 (14,3)	1 (7,7)	–	–	–
	неправильная	5 (71,4)	–	4 (100)	–	1 (100)
4	Контуры узлов					
	четкие	2 (28,6)	13 (100)	4 (100)	–	–
	нечеткие	5 (71,4)	–	–	–	1 (100)
5	Структура узлов					
	однородная	3 (42,9)	13 (100)	–	–	–
	неоднородная	4 (57,1)	–	4 (100)	–	1 (100)
6	Степень контрастирования узлов					
	слабая	3 (42,9)	7 (53,8)	–	–	–
	умеренная	4 (57,1)	6 (46,1)	1 (25)	–	–
	выраженная	–	–	3 (75)	–	1 (100)
7	Максимальное контрастирование узлов					
	артериальная фаза	–	–	4 (100)	–	1 (100)
	венозная фаза	–	12 (92,3)	–	–	–
	отсроченная фаза	7 (100)	1 (7,7)	–	–	–

БК – болезнь Кастлемана, КТ – компьютерная томография, ЛС – липосаркома, МП – мезентериальный панникулит

Обсуждение

Липома – доброкачественная опухоль, состоящая из зрелой жировой ткани [15]. Липома в абдоминальной области выступает крайне редкой находкой и встречается чаще у женщин в различных возрастных группах [8, 16, 17]. Микроскопически опухоль состоит из зрелых адипоцитов, идентичных окружающей их жировой ткани с небольшими вариациями размеров и формы клеток [8]. Размеры опухоли в среднем составляют 1–5 см, однако в литературе описаны случаи, когда опухоль достигала гигантских объемов [17, 18].

Обычно липома имеет округлую или овальную форму, четкие и ровные контуры, капсулу, достаточно однородную структуру и плотность, аналогичную жировой ткани. В структуре липомы могут визуализироваться единичные тонкие перегородки, и в редких случаях – мягкотканный компонент. После внутривенного усиления накопления контрастного препарата в опухоли не происходит [9]. В нашем наблюдении в структуре липомы визуализировались множественные септы и мелкий кальцинат. Согласно данным литературы, кальцификация может присутствовать в 11% случаев, хотя чаще всего ассоциируется с высокодифференцированной липосаркомой [19]. Учитывая низкую частоту встречаемости и вышеперечисленные признаки, ее практически невозможно отличить от высокодифференцированной липосаркомы.

Высокодифференцированная липосаркома – относительно медленно растущая опухоль, которая представляет собой наиболее часто встречаемый гистологический подтип среди всех липосарком. В большинстве случаев она напоминает липому больших размеров с плотными коллагеновыми структурами [10]. Источником забрюшинных липосарком чаще служит паранефральная клетчатка, реже клетчатка тонкой и толстой кишки [11, 20].

Высокодифференцированная липосаркома обычно наблюдается у людей в возрасте от 50 до 70 лет и не зависит от половой принадлежности [21], однако в нашем исследовании преобладали женщины. Как правило, липосаркомы протекают бессимптомно и становятся случайной находкой, когда опухоль достигает значительных размеров и начинает воздействовать на близлежащие структуры. Высокодифференцированная липосаркома имеет низкую степень злокачественности и не обладает метастатическим потенциалом. По мнению ряда авторов, она может перерождаться в дедифференцированную липосаркому, что непосредственно влияет на частоту местных рецидивов и прогноз заболевания [22–24].

Высокодифференцированные липосаркомы можно разделить на три подтипа: адипоцитарные (или липомоподобные), склерозирующие и воспалительные. Липомоподобный подтип представляет собой жировую опухоль с более толстыми и неправильными или узловатыми перегородками, чем те, которые наблюдаются в липомах [12]. Склерозирующий подтип демонстрирует наличие более плотного компонента в структуре, который приближается к характеристикам мышцы. Воспалительный подтип, который встречается относительно редко и имеет гистологическую особенность обширной лимфоплазмоцитарной инфильтрации, проявляется на КТ в виде фиброзно-жировой массы [25]. По данным W.D. Craig и соавт., наличие кальцинатов наблюдается в 30% случаев и служит важным признаком дедифференцировки [11].

В большинстве наблюдений при РКТ липосаркома определяется в виде опухоли крупных размеров – более 20 см (в 1,5% случаев – менее 5 см), с менее четкими контурами, чем у липомы [26]. Основная масса представлена жировой тканью с наличием неравномерно утолщенных перегородок или участков высокой плотности, соответствующих участкам фиброза и склероза [27]. Перегородки и мягкотканные компоненты при РКТ с внутривенным контрастированием постепенно и равномерно накапливают контрастный препарат [25, 28].

Роль мягкотканного компонента в структуре высокодифференцированной жировой опухоли изучена мало, его детальная характеристика в мировой литературе приводится лишь в единичных научных работах [29, 30]. Наши результаты показали, что количество и размеры узловых образований в структуре высокодифференцированной липосаркомы могут быть различными, а контуры – нечеткими. Внутренняя структура узлов в равной степени может быть однородной или неоднородной за счет участков некроза и фиброза, максимальное контрастирование которых приходится на отсроченную фазу исследования.

Мезентериальный панникулит – редкое идиопатическое заболевание, характеризующееся хроническим неспецифическим воспалением с вовлечением жировой ткани брыжейки кишки, а также сальника, предбрюшинной и забрюшинной клетчатки [5, 31]. Он наблюдается у людей среднего и пожилого возраста, в равной степени

у мужчин и женщин [31, 32]. При мезентериальном панникулите могут встречаться такие клинические симптомы, как боль в животе, рвота, потеря веса, нарушение работы кишечника, реже – лихорадка неизвестного происхождения, кровотечения и желтуха [32, 33]. У большинства пациентов заболевание протекает бессимптомно и служит случайной находкой при инструментальных методах исследования. Следует обратить внимание на то, что описанные клинические проявления не встречаются при лимфопролиферативном заболевании, липосаркомах и липомах [13].

Визуально мезентериальный панникулит при РКТ можно разделить на диффузный и узловой типы поражения. Диффузный тип поражения проявляется как слабоинтенсивное уплотнение жировой ткани вдоль брыжеечных сосудов, при узловом типе отмечается наличие мягкотканного образования в области корня брыжейки. Мягкотканные участки представляют собой элементы воспалительной инфильтрации, фиброза и отека [34], возможно наличие кальцинатов [5].

По данным литературы, максимальные размеры патологического образования варьируют в пределах от 7 до 15 см. Мезентериальный панникулит окружает брыжеечные сосуды без сужения их просвета и может смещать смежные петли тонкой кишки без признаков инвазии. Кроме того, могут быть обнаружены псевдокапсула толщиной от 2 до 8 мм и увеличенные лимфатические узлы в брыжейке, реже в забрюшинной области. Вокруг узлов и сосудов часто определяется жировой ободок (симптом «жирового кольца», англ. fat ring). Узлы, как правило, имеют четкие контуры и не накапливают контрастный препарат [31, 35–38].

Первичная **лимфома** с изолированным поражением мезентериальных лимфатических узлов встречается крайне редко и часто ассоциирована с неходжкинской лимфомой [34]. Обычно встречается у людей старше 60 лет, тогда как болезнь Ходжкина наблюдается в молодом и среднем возрасте. Кроме того, более восприимчивы к лимфопролиферативному поражению больные СПИДом [39, 40]. Мезентериальные лимфомы могут достигать больших размеров, не вызывая клинических симптомов [41].

R.S. Yu и соавт. в своем исследовании выделили следующие типы поражения лимфатических узлов при РКТ: солитарный, многоузловой и диффузный. Солитарный тип характеризуется наличием единичных лимфатических узлов с тенденцией к слиянию, округлой формы, однородной структуры, размерами до 3–6 см в диаметре. Многоузловой тип наблюдается в виде массивного конгломерата в области корня брыжейки размерами от 8 до 18 см, с четкими контурами, однородной или неоднородной внутренней структурой. Диффузный тип проявляется наличием множественных, не сливающихся между собой лимфатических узлов в брыжейке тонкой кишки и забрюшинной области (ниже уровня 2–3-го поясничных позвонков) [42–44].

После внутривенного контрастирования отмечается незначительное или умеренное контрастирование узлов, редко – усиленное. Для лимфопролиферативного поражения характерно окружение и сдавление брыжеечных сосудов, брюшной аорты и нижней полой вены, а также деформации просвета тонкой кишки [44, 45].

В нашем исследовании у всех лимфатических узлов была неоднородная внутренняя структура и выраженное накопление контрастного препарата в артериальную фазу исследования.

Болезнь Кастлемана (ангиофолликулярная гиперплазия лимфатических узлов) – редкое доброкачественное лимфопролиферативное заболевание с длительным бессимптомным течением неизвестной этиологии. Учитывая низкую частоту встречаемости и единичные публикации в отечественной литературе, считаем целесообразным осветить особенности данного заболевания более подробно. Впервые патология была описана B. Castleman в 1954 г. как пролиферация зрелых лимфоцитов и/или плазматических клеток [46]. Болезнь Кастлемана регистрируют во всех возрастных группах (70% пациентов обычно моложе 35 лет, средний возраст 40 лет), одинаково часто у мужчин и женщин [47]. Заболевание можно разделить на две формы: одиночную (наиболее распространенная) и мультицентрическую. Последняя форма характеризуется диссеминированной лимфаденопатией и всегда связана с системными симптомами, такими как лихорадка, гематологические нарушения, включая анемию и гипергаммаглобулинемию, эндокринологические нарушения и периферические невропатии [48–50]. В 70% случаев выявляется единичное образование в средостении, крайне редко – в других областях, в том числе в брыжейке кишки [51, 52].

При РКТ обычно определяется узловое образование мягкотканной структуры с усилением от умеренного до интенсивного [53, 54]. Кальцификация встречается в 50% случаев, особенно часто при расположении в абдоминальной области или области таза [55, 56]. В исследовании T.L. Meador и J.K. McLarney размеры

новообразования варьировались от 1 до 18 см, при этом опухоль диаметром менее 5 см обычно имела однородную структуру, тогда как при диаметре более 5 см демонстрировала гетерогенную структуру за счет участков некроза; во всех случаях было выявлено усиленное контрастирование [52]. В нашем наблюдении вокруг мягкотканного узлового образования определялась выраженно уплотненная жировая клетчатка, что имитировало липосаркому.

Редкая встречаемость данного заболевания и схожая рентгенологическая картина с другими доброкачественными и злокачественными мезентериальными образованиями вызывают диагностические трудности, что определяет необходимость дальнейшей морфологической верификации. По данным литературы, отличительными признаками болезни Кастлемана от лимфом выступают отсутствие кальцинации и умеренное накопление контрастного препарата, однако в нашем наблюдении в обоих случаях отмечалось одинаковое контрастирование, выраженное в артериальную фазу исследования. Забрюшинные липосаркомы, как правило, накапливают контрастный препарат в отсроченную фазу и могут иметь в своей структуре кальцинаты в зависимости от гистологического типа.

Заключение

Выявление и оценка структуры жиросодержащих образований в области брыжейки тонкой кишки служат основной задачей при анализе РКТ-изображений. Полученные данные в большинстве случаев имеют решающее значение для дифференциальной диагностики между поражениями, при которых необходимо хирургическое вмешательство, и теми, при которых показано медикаментозное лечение или вообще не нужно лечения. В ряде случаев при редко встречающихся в клинической практике образованиях, таких как болезнь Кастлемана, требуется проведение морфологической верификации.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Оба автора внесли равный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. Liles JS, Tzeng CW, Short JJ, Kulesza P, Heslin MJ. Retroperitoneal and intra-abdominal sarcoma. Curr Probl Surg. 2009;46(6):445–503. doi: 10.1067/j.cpsurg.2009.01.004.
2. Dalal KM, Kattan MW, Antonescu CR, Brennan MF, Singer S. Subtype specific prognostic nomogram for patients with primary liposarcoma of the retroperitoneum, extremity, or trunk. Ann Surg. 2006;244(3):381–391. doi: 10.1097/01.sla.0000234795.98607.00.
3. Kindblom LG, Angervall L, Svendsen P. Liposarcoma a clinicopathologic, radiographic and prognostic study. Acta Pathol Microbiol Scand Suppl. 1975;(253):1–71.
4. Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn PCW, Mertens F, editors. WHO classification of tumours of soft tissue and bone. 4th ed. WHO Press; 2013.
5. Лукьянченко АБ, Долгушин БИ, Стилиди ИС, Медведева БМ. Мезентериальный панникулит (обзор литературы и собственные наблюдения). Медицинская визуализация. 2005;(4):70–75. [Lukjanchenko AB, Dolgushin BI, Stilidi IS, Medvedeva BM. [Mesenteric panniculitis (the review and own experience)]. Medical Visualization. 2005;(4):70–75. Russian.]
6. Nishino M, Hayakawa K, Minami M, Yamamoto A, Ueda H, Takasu K. Primary retroperitoneal neoplasms: CT and MR imaging findings with anatomic and pathologic diagnostic clues. Radiographics. 2003;23(1):45–57. doi: 10.1148/rg.231025037. Erratum in: Radiographics. 2003;23(5):1340.
7. Scali EP, Chandler TM, Heffernan EJ, Coyle J, Harris AC, Chang SD. Primary retroperitoneal masses: what is the differential diagnosis? Abdom Imaging. 2015;40(6):1887–1903. doi: 10.1007/s00261-014-0311-x.
8. Nielsen GP, Mandahl N. Lipoma. In: Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F, editors. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. Lyon: IARC Press; 2002. p. 20–22.
9. Vlasov PV, Kotliarov PM. Complex radiation diagnosis of retroperitoneal tumors and tumor-like states. Vestn Rentgenol Radiol. 1998;(3):30–40.
10. Weiss SW. Lipomatous tumors. In: Weiss SW, Brooks JSJ, editors. Soft tissue tumors. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1996. p. 207–251.
11. Craig WD, Fanburg-Smith JC, Henry LR, Guerrero R, Barton JH. Fat-containing lesions of the retroperitoneum: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2009;29(1):261–290. doi: 10.1148/rg.291085203.
12. Pereira JM, Sirlin CB, Pinto PS, Casola G. CT and MR imaging of extrahepatic fatty masses of the abdomen and pelvis: techniques, diagnosis, differential diagnosis, and pitfalls. Radiographics. 2005;25(1):69–85. doi: 10.1148/rg.251045074.
13. Friedman AC, Hartman DS, Sherman J, Lautin EM, Goldman M. Computed tomography of abdominal fatty masses. Radiology. 1981;139(2):415–429. doi: 10.1148/radiology.139.2.7220888.
14. Кармазановский ГГ. Оценка диагностической значимости метода («чувстви-

тельность», «специфичность», «общая точность»). Анналы хирургической гепатологии. 1997;2:139–142. [Karmazanovskiy GG. [Evaluation of the diagnostic significance of the method ("sensitivity", "specificity", "general accuracy")]. Annals of HPB Surgery. 1997;2:139–142. Russian.]
15. Weniger M, D'Haese JG, Kunz W, Pratschke S, Guba M, Werner J, Angele MK. En-bloc resection of a giant retroperitoneal lipoma: a case report and review of the literature. BMC Res Notes. 2015;8:75. doi: 10.1186/s13104-015-1038-7.
16. Ukita S, Koshiyama M, Ohnaka M, Miyagawa N, Yamanishi Y, Nishimura F, Nagura M, Kim T, Hirose M, Shirase T, Kobayashi H, Ozasa H. Retroperitoneal lipoma arising from the urinary bladder. Rare Tumors. 2009;1(1):e13. doi: 10.4081/rt.2009.e13.
17. Al-Ali MHM, Salih AM, Ahmed OF, Kakamad FH, Mohammed SH, Hassan MN, Sidiq SH, Mustafa MQ, Najar KA, Abdullah IY. Retroperitoneal lipoma; a benign condition with frightening presentation. Int J Surg Case Rep. 2019;57:63–66. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.02.044.
18. Королева ИМ, Кондрашин СА. Гигантская липома брюшной полости. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2012;2(1):76–79. [Koroleva IM, Kondrashin SA. [Giant abdominal lipoma]. Russian Electronic Journal of Radiology. 2012;2(1):76–79. Russian.]
19. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, Pope TL, Gannon FH, Kransdorf MJ. From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions. Radiographics. 2004;24(5):1433–1466. doi: 10.1148/rg.245045120.
20. Meloni F, Feo CF, Profili S, Cossu ML, Meloni GB. Omental Well-Differentiated Liposarcoma: US, CT and MR Findings. Int J Biomed Sci. 2009;5(3):302–304.
21. Weiss SW, Goldblum JR. Enzinger and Weiss's soft tissue tumors. 5th ed. St Louis, Mo: Mosby; 2007.
22. Lindberg MR. Diagnostic Pathology: Soft Tissue Tumors. 2nd ed. Elsevier; 2015. 800 p.
23. Kilpatrick SE, Doyon J, Choong PF, Sim FH, Nascimento AG. The clinicopathologic spectrum of myxoid and round cell liposarcoma. A study of 95 cases. Cancer. 1996;77(8): 1450–1458. doi: 10.1002/(SICI)1097-0142(19960415)77:8<1450::AID-CNCR5>3.0.CO;2-G.
24. Weiss SW, Rao VK. Well-differentiated liposarcoma (atypical lipoma) of deep soft tissue of the extremities, retroperitoneum, and miscellaneous sites. A follow-up study of 92 cases with analysis of the incidence of "dedifferentiation". Am J Surg Pathol. 1992;16(11):1051–1058. doi: 10.1097/00000478-199211000-00003.
25. Kawano R, Nishie A, Yoshimitsu K, Irie H, Tajima T, Hirakawa M, Ishigami K, Ushijima Y, Okamoto D, Yabuuchi H, Taketomi A, Nishihara Y, Fujita N, Honda H. Retroperitoneal well-differentiated inflammatory liposarcoma: a diagnostic dilemma. Radiat Med. 2008;26(7): 450–453. doi: 10.1007/s11604-008-0255-6.
26. Неред СН, Стилиди ИС, Клименков АА, Болотский ВИ, Анурова ОА. Клинико-морфологические особенности и результаты хирургического лечения забрюшинных неорганных липосарком. Вопросы онкологии. 2012;58(1):94–100. [Nered SN, Stilidi IS, Klimenkov AA, Bolotsky VI, Anurova OA. [Clinico-morphological properties and surgical treatment results in retroperitoneal liposarcomas]. Problems in Oncology. 2012;58(1): 94–100. Russian.]
27. Павлов КА, Дубова ЕА, Щеголев АИ, Мишнев ОД, Кармазановский ГГ, Кунцевич ГИ, Степанова ЮА. Липосаркома забрюшинного пространства. Медицинская визуализация. 2007;(3):72–80. [Pavlov KA, Dubova EA, Shchegolev AI, Mishnjev OD, Karmazanovsky GG, Kuntsevich GI, Stepanova YuA. [Liposarcoma of retroperitoneal space]. Medical Visualization. 2007;(3):72–80. Russian.]
28. Nishimura H, Zhang Y, Ohkuma K, Uchida M, Hayabuchi N, Sun S. MR imaging of soft-tissue masses of the extraperitoneal spaces. Radiographics. 2001;21(5):1141–1154. doi: 10.1148/radiographics.21.5.g01se141141.
29. Bhosale P, Wang J, Varma D, Jensen C, Patnana M, Wei W, Chauhan A, Feig B, Patel S, Somaiah N, Sagebiel T. Can Abdominal Computed Tomography Imaging Help Accurately Identify a Dedifferentiated Component in a Well-Differentiated Liposarcoma? J Comput Assist Tomogr. 2016;40(6):872–879. doi: 10.1097/RCT.0000000000000462.
30. Kim T, Murakami T, Oi H, Tsuda K, Matsushita M, Tomoda K, Fukuda H, Nakamura H. CT and MR imaging of abdominal liposarcoma. AJR Am J Roentgenol. 1996;166(4):829–833. doi: 10.2214/ajr.166.4.8610559.
31. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, Magkanas E, Stefanaki K, Apostolaki E, Gourtsoyiannis N. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. AJR Am J Roentgenol. 2000;174(2): 427–431. doi: 10.2214/ajr.174.2.1740427.
32. Durst AL, Freund H, Rosenmann E, Birnbaum D. Mesenteric panniculitis: review of the leterature and presentation of cases. Surgery. 1977;81(2):203–211.
33. Akram S, Pardi DS, Schaffner JA, Smyrk TC. Sclerosing mesenteritis: clinical features, treatment, and outcome in ninety-two patients. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5(5):589–596; quiz 523–524. doi: 10.1016/j.cgh.2007.02.032.
34. Anis M, Irshad A. Imaging of abdominal lymphoma. Radiol Clin North Am. 2008;46(2):265–285, viii–ix. doi: 10.1016/j.rcl.2008.04.001.
35. Kopecky KK, Lappas JC, Baker MK, Madura JA. Mesenteric panniculitis: CT appearance. Gastrointest Radiol. 1988;13(3):273–274. doi: 10.1007/BF01889079.
36. Katz ME, Heiken JP, Glazer HS, Lee JK. Intraabdominal panniculitis: clinical, radiographic, and CT features. AJR Am J Roentgenol. 1985;145(2): 293–296. doi: 10.2214/ajr.145.2.293.
37. Sans M, Varas M, Anglada A, Esperanza Bachs M, Navarro S, Brugués J. Mesenteric panniculitis presenting as fever of unknown origin. Am J Gastroenterol. 1995;90(7):1159–1161.
38. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ. Computed Body Tomography with MRI Correlation. 2nd ed. New York: Raven Press; 1988. 1184 p. doi: 10.1002/mrm.1910110113.
39. Feugier P, Van Hoof A, Sebban C, Solal-Celigny P, Bouabdallah R, Fermé C, Christian B, Lepage E, Tilly H, Morschhauser F, Gaulard P, Salles G, Bosly A, Gisselbrecht C, Reyes F, Coiffier B. Long-term results of the R-CHOP study in the treatment of elderly patients with diffuse large B-cell lymphoma: a study by the Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte. J Clin Oncol. 2005;23(18): 4117–4126. doi: 10.1200/JCO.2005.09.131.
40. Radin DR, Esplin JA, Levine AM, Ralls PW. AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma: abdominal CT findings in 112 patients. AJR Am J Roentgenol. 1993;160(5):1133–1139. doi: 10.2214/ajr.160.5.8470595.
41. Hardy SM. The sandwich sign. Radiology. 2003;226(3):651–652. doi: 10.1148/radiol.2263020109.
42. Yu RS, Zhang WM, Liu YQ. CT diagnosis of 52 patients with lymphoma in abdominal lymph nodes. World J Gastroenterol. 2006;12(48): 7869–7873. doi: 10.3748/wjg.v12.i48.7869.
43. Yang ZG, Min PQ, Sone S, He ZY, Liao ZY, Zhou XP, Yang GQ, Silverman PM. Tuberculosis versus lymphomas in the abdominal lymph nodes: evaluation with contrast-enhanced CT. AJR Am J Roentgenol. 1999;172(3):619–623. doi: 10.2214/ajr.172.3.10063847.
44. Young ZG, Wen PQ, Liao ZY, He ZY, Zhou XP, Yang HX. CT features and anatomic distribution of malignant lymphoma in abdominal lymph nodes involvement. Zhonghua Fangshe Zazie. 1996;30:727–731.
45. Zhou KR. CT of the Abdomen. 1th ed. Shanghai: Shanghai Medical University publisher; 1993.
46. CASE records of the Massachusetts General Hospital Weekly Clinicopathological Exercises: Case 40011. N Engl J Med. 1954;250(1):26–30. doi: 10.1056/NEJM195401072500107.
47. Casper C. The aetiology and management of Castleman disease at 50 years: translating pathophysiology to patient care. Br J Haematol. 2005;129(1):3–17. doi: 10.1111/j.1365-2141.2004.05311.x.
48. Libson E, Fields S, Strauss S, Bloom RA, Okon E, Galun E, Polliack A. Widespread Castleman disease: CT and US findings. Radiology. 1988;166(3):753–755. doi: 10.1148/radiology.166.3.3277245.

49. Hung IJ, Kuo TT, Lin JN. New observations in a child with angiofollicular lymph node hyperplasia (Castleman's disease) originated from the mesenteric root. Am J Pediatr Hematol Oncol. 1992;14(3):255–260. doi: 10.1097/00043426-199208000-00013.
50. Jean SN, Hwang SJ, Ju S, Jan H, Chylo T, Shu HF. Mesenteric Castleman disease: A Case Report. Chin J Radiol. 2001;26:265–268.
51. Lee JP, Ngai RL. Mesenteric giant lymph node hyperplasia – report of a case and review of the literature. Australas Radiol. 1990;34(2):162–164. doi: 10.1111/j.1440-1673.1990.tb02834.x.
52. Meador TL, McLarney JK. CT features of Castleman disease of the abdomen and pelvis. AJR Am J Roentgenol. 2000;175(1):115–118. doi: 10.2214/ajr.175.1.1750115.
53. Malara FA, Price D, Fabiny R. Mesenteric Castleman's disease: ultrasound, computed tomography and angiographic appearance. Australas Radiol. 2000;44(1):109–111. doi: 10.1046/j.1440-1673.2000.00753.x.
54. Yamashita Y, Hirai T, Matsukawa T, Ogata I, Takahashi M. Radiological presentations of Castleman's disease. Comput Med Imaging Graph. 1993;17(2):107–117. doi: 10.1016/0895-6111(93)90052-o.
55. Tan TY, Pang KP, Goh HK, Teo EL, Abhilash B, Walford N. Castleman's disease of the neck: a description of four cases on contrast-enhanced CT. Br J Radiol. 2004;77(915):253–256. doi: 10.1259/bjr/52051980.
56. Johnson WK, Ros PR, Powers C, Stoupis C, Segel KH. Castleman disease mimicking an aggressive retroperitoneal neoplasm. Abdom Imaging. 1994;19(4):342–344. doi: 10.1007/BF00198194.

Problems in the differential diagnosis of abdominal non-organ tumors

E.S. Kolobanova[1] • B.M. Medvedeva[1]

Rationale: The differential diagnosis between lesions requiring surgical intervention and those necessitating medical treatment poses a significant problem for current imaging methods of fat-containing masses in the small intestine mesenterium.
Aim: To identify differential diagnostic criteria for various fat-containing neoplasms of abdominal cavity at the preoperative stage.
Materials and methods: This retrospective study included data from 29 patients (16 women and 13 men, aged 32 to 81 years, mean age 56 years) with fat-containing masses in the small intestine mesenterium who had undergone preoperative examination at N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology from 2016 to 2020. Abdominal computed tomography (CT) with intravenous contrast enhancement and assessment of the size, contours, structure and involvement of main vessels was performed in all patients. To interpret single soft tissue nodes within the mass, we used our own list of main CT symptoms (number, size, shape, contours and structure of nodes, degree of their contrast enhancement, and maximal amplification).
Results: Fat-containing abdominal masses were morphologically verified as follows: mesenteric panniculitis 13 (45%), well differentiated liposarcoma 10 (35%), lymphoproliferative disorders 4 (14%), lipoma and Castleman disease 1 case each (3%). Twelve (12) of 29 patients (41%) had surgery for various types of tumors, while 17 (59%) patients received appropriate medical treatment after a puncture biopsy-based morphological diagnosis. The CT sensitivity for the detection of fat-containing abdominal neoplasms in our series was 93,1%. The paper describes the radiological signs of the above mentioned mass types with an emphasis on the complexity of their diagnosis.
Conclusion: In most cases, CT data can accurately differentiate abdominal liposarcomas from other benign and malignant masses in the small intestine mesenterium.

Key words: liposarcoma, mesenteric panniculitis, lymphoma, Castleman disease

For citation: Kolobanova ES, Medvedeva BM. Problems in the differential diagnosis of abdominal non-organ tumors. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):29–40. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-008.

Received 7 December 2020; revised 26 December 2020; accepted 1 March 2021; published online 15 March 2021

Evgenia S. Kolobanova – MD, Radiologist, Department of Radiology, Scientific and Research Institute of Clinical and Experimental Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1563-0983
✉ 23 Kashirskoe shosse, Moscow, 115478, Russian Federation. Tel.: +7 (985) 152 30 39.
E-mail: evgesha.16.kolobanova@gmail.com

Bela M. Medvedeva – MD, PhD, Leading Research Fellow, Department of Radiology, Scientific and Research Institute of Clinical and Experimental Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1779-003X

[1] N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology; 23 Kashirskoe shosse, Moscow, 115478, Russian Federation

Conflict of interests

The authors declare no obvious and potential conflicts of interests related to the publication.

Authors' contributions

Both authors have equally contributed to the study conduct and preparation of the manuscript, have read and approved the final version of the manuscript before submission, consented to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Оригинальная статья

Потенциал метода ASL-перфузии в оценке резидуальной ткани опухоли после хирургического лечения у пациентов с глиобластомой

Бунак М.С.[1] • Степанова Е.А.[1] • Сташук Г.А.[1]

Бунак Марк Сергеевич – мл. науч. сотр. рентгенологического отдела[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-6436-0249
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–1, Российская Федерация.
Тел.: +7 (926) 437 41 91.
E-mail: mark-bunak@mail.ru

Степанова Елена Александровна – канд. мед. наук, гл. науч. сотр. диагностического отделения[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9037-0034.
Тел.: +7 (495) 631 72 07.
E-mail: stepanovamoniki@gmail.com

Сташук Галина Александровна – д-р мед. наук, заведующая рентгенологическим отделением № 2 диагностического отдела[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1058-0611.
E-mail: stashukmoniki@mail.ru

[1] ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

Обоснование. Рост глиобластомы сопровождается нарушением гематоэнцефалического барьера и характеризуется повышенными показателями гемодинамики (CBV, CBF), что связано с выраженным опухолевым ангиогенезом. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) в качестве метода оценки гемодинамики для выявления остаточной ткани опухоли после хирургического вмешательства может выступать ASL-перфузия, дополняющая рутинное МРТ-исследование с внутривенным введением контрастного вещества.

Цель – изучить возможности метода бесконтрастного маркирования артериальных спинов (ASL-перфузии) для оценки гемодинамических параметров и определения остаточной ткани опухоли у пациентов после оперативного удаления глиобластомы.

Материал и методы. Через 2–4 недели после хирургического удаления глиобластомы (Grade IV) 63 пациентам выполнена МРТ головного мозга с использованием бесконтрастного метода ASL-перфузии и последующим внутривенным введением контрастного препарата. Показатели CBF исследовались в трех областях интереса – в предположительной ткани опухоли (ПТО) с максимальной перфузией, послеоперационной рубцовой ткани (ПРТ) и белом веществе (БВ) противоположного полушария.

Результаты и обсуждение. Все обследованные были разделены на 2 группы в зависимости от уровня CBF. Группу 1 составили 43 (68,3%) пациента, средний CBF в ПТО был равен 135,4 ± 41,3 мл/100 Гр в мин (min – 73,9, max – 255,9), что в 5–6 раз выше показателей кровотока в ПРТ и в 6–8 раз выше уровня CBF в БВ. В группу 2 вошли 20 (31,7%) пациентов без участков патологического повышения CBF на фоне ПРТ, средний CBF здесь составил 22,1 ± 5,6 мл/100 Гр в мин (min – 13,9, max – 37,1) и был схож с уровнем CBF в БВ – 19,8 ± 4,6 мл/100 Гр в мин ($p = 0,06$). При сравнении пациентов групп 1 и 2 не было выявлено статистически значимых различий по уровню CBF в ПРТ ($p = 0,6$), уровень CBF в БВ в обеих группах также не различался ($p = 0,7$).

Заключение. Метод ASL-перфузии обладает высоким потенциалом в определении остаточной ткани опухоли у пациентов после хирургического лечения глиобластомы и может выступать альтернативой контрастному усилению при длительном наблюдении пациентов в динамике.

Ключевые слова: ASL-перфузия, глиобластома, магнитно-резонансная томография, резидуальная опухоль

Для цитирования: Бунак МС, Степанова ЕА, Сташук ГА. Потенциал метода ASL-перфузии в оценке резидуальной ткани опухоли после хирургического лечения у пациентов с глиобластомой. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):41–8. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-012.

Поступила 22.01.2021; доработана 11.03.2021; принята к публикации 12.03.2021; опубликована онлайн 12.03.2021

Одним из важных моментов в лечении глиобластомы служит контроль магнитно-резонансной томографии (МРТ) после оперативного лечения, который используется как для оценки объема проведенной операции, так и для выявления остаточной ткани опухоли. Рост глиобластомы сопровождается нарушением гематоэнцефалического барьера и характеризуется повышенными показателями гемодинамики – скорости мозгового кровотока (англ. cerebral blood flow, CBF) и объема мозгового кровотока (англ. cerebral blood volume, CBV), что связано с выраженным опухолевым ангиогенезом [1]. Однако в области хирургического вмешательства, преимущественно в периферических отделах послеоперационного ложа, также отмечается разрушение гематоэнцефалического барьера. Для обоих случаев свойственно накопление контрастного препарата, что затрудняет дифференциальную диагностику остаточной ткани опухоли на фоне послеоперационных рубцово-атрофических изменений вещества мозга. В настоящее время для визуализации резидуальной ткани глиобластомы успешно применяются перфузионные компьютерно-томографическое (КТ-) и МРТ-исследования [2, 3]. При МРТ-исследовании в качестве метода оценки гемодинамики может выступать ASL-перфузия. Применение данной последовательности не сопряжено с введением контрастного препарата и, следовательно, с инвазивностью исследования и к тому же экономически выгодно, так как не ведет к дополнительным финансовым затратам и занимает не много времени – около 4–5 минут. В своей работе мы оценивали эффективность ASL-перфузии как метода, дополняющего рутинное МРТ-исследование с введением контрастного препарата, для выявления остаточной ткани опухоли после оперативного лечения.

Цель – изучить возможности метода бесконтрастного маркирования артериальных спинов (ASL-перфузии) для оценки гемодинамических параметров и определения остаточной ткани опухоли у пациентов после оперативного удаления глиобластомы.

Материал и методы

Дизайн исследования

Пациентам, обратившимся в ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского через 2–4 недели после хирургического удаления и гистологической верификации глиобластомы (Grade IV), до проведения лучевого или химиотерапевтического лечения было выполнено МРТ-исследование головного мозга с использованием бесконтрастного метода ASL-перфузии и последующим внутривенным введением контрастного препарата. Полученные данные, в соответствии с анамнезом и медицинской документацией пациентов, оценивались двумя врачами-рентгенологами на рабочей станции при помощи сопоставления трехмерных Т1-взвешенных изображений (Т1-ВИ) и карт ASL-перфузии (рис. 1). Для оценки остаточной ткани опухоли применяли такой гемодинамический параметр, как CBF. Средняя CBF вычислялась в трех областях интереса (англ. region of interest, ROI) площадью до 0,5 см^2 – в предположительной остаточной ткани опухоли с наибольшей перфузией, послеоперационной рубцовой ткани и глубоком белом веществе противоположного полушария. Полученные показатели CBF в предполагаемой ткани опухоли и рубцовой ткани сравнивались с таковыми в сером и белом веществе головного мозга.

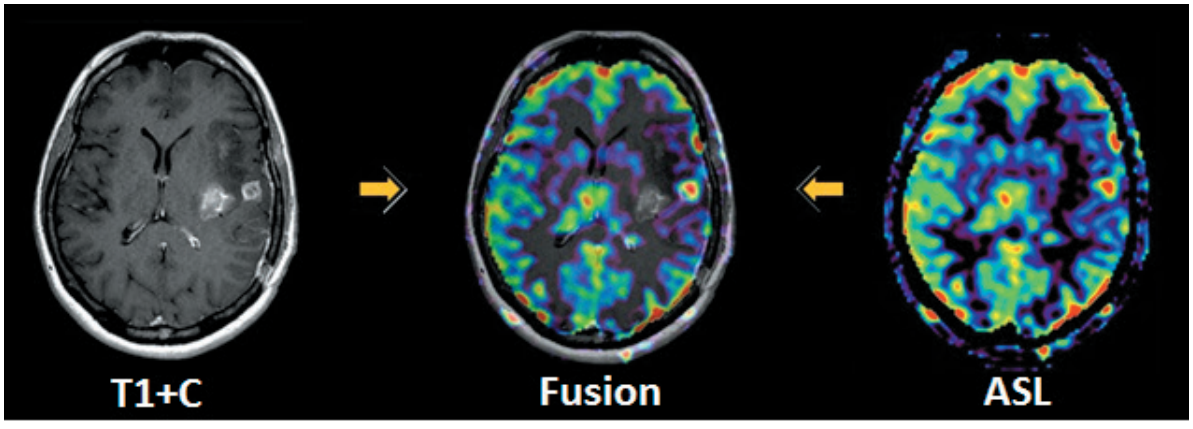

Рис. 1. Совмещение полученных карт ASL-перфузии с постконтрастными Т1-взвешенными изображениями при помощи режима FUSION

Критерии соответствия

Все участники исследования соответствовали следующим критериям включения:

- гистологический диагноз: глиобластома WHO Grade IV IDH wild/mutant type;
- пол: любой;
- возраст: > 18 лет;
- осложнения: без ограничений;
- сопутствующие состояния: отсутствие абсолютных противопоказаний к введению контрастного вещества.

Условия проведения

В исследование вошли пациенты, которым в дальнейшем планировалось проведение стереотаксической лучевой терапии с суммарной лучевой нагрузкой 55–59 Гр в качестве монотерапии либо в комбинации с химиотерапевтическими препаратами на базе отделения радиологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Продолжительность исследования

Период наблюдения составил 5 месяцев (с ноября 2019 по март 2020 г.).

Описание медицинского вмешательства

Исследования проводили на томографе с высокой индукцией магнитного поля – 1,5 Тл (Optima MR450w, GE Healthcare) в режимах T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR и DWI. Все серии имели строго аксиальное позиционирование срезов толщиной 4 мм и с межсрезовым интервалом 0 мм. ASL-перфузию выполняли по типу псевдонепрерывного трехмерного маркирования артериальных спинов (pcASL) со следующими параметрами: время повторения (англ. repetition time, TR) 4710 мс; время эхо (англ. echo time, TE) 11,3 мс; пространственное разрешение 512 × 8; количество усреднений сигнала (англ. number of excitations, NEX) – 4; поле обзора (англ. field of view, FOV) – 24 см; количество срезов – 40; толщина среза – 4 мм; межсрезовый интервал – 0 мм; задержка после маркирования (англ. post-labeling delay, PLD) – 1,525 мс. Для сопоставления данных, полученных при ASL-перфузии, были выполнены исследования с внутривенным введением контрастного препарата в режиме T1-ВИ в аксиальной плоскости и мультипланарные T1-3D Cube с толщиной среза 1 мм. Доза парамагнетика составляла 0,2 мл × кг (гадодиамид 0,5 ммоль). Полученные данные оценивались на рабочей станции AW VolumeShare 5 (GE Healthcare) с использованием пакета программного обеспечения Volume Viewer v.11.3. Сопоставление трехмерных T1-ВИ и карт ASL-перфузии проводили при помощи режима FUSION (см. рис. 1).

Основной исход исследования

Средняя CBF вычислялась в трех ROI площадью до 0,5 см^2 – в предположительной остаточной ткани опухоли с наибольшей перфузией, послеоперационной рубцовой ткани и глубоком белом веществе противоположного полушария. Отрезной точкой для CBF остаточной ткани опухоли было принято верхнее пороговое значение CBF серого вещества мозга. За нормальный CBF в сером веществе принят показатель от 37 до 65 мл/100 Гр/мин [4, 5].

Этическая экспертиза

Протокол исследования одобрен независимым комитетом по этике при ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (протокол № 13 от 07.11.2019).

Статистический анализ

Принципы расчета размера выборки: размер выборки предварительно не рассчитывался. Методы статистического анализа данных: статистический анализ проводили с использованием программы Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, версия IBM SPSS Statistics 23, 2015). Для анализа данных использовали непараметрические статистические методы – U-тест Манна – Уитни, точный тест Фишера. Статистическая значимость представлена как уровень *p*. Количественные величины приведены в виде среднего ± стандартное отклонение, а также в виде медианы и интерквартильного размаха (25-й и 75-й перцентили). Для построения диаграмм «ящик с усами» была использована программа Microsoft Excel 2019 (Microsoft corp., США).

Результаты

Объекты (участники) исследования

Всего в исследование были включены 63 пациента, из них 27 (42,9%) женщин и 36 (57,1%) мужчин. Средний возраст пациентов составил 56,8 ± 11,2 года (min – 31 год, max – 80 лет), достоверных различий по возрасту между обследованными мужчинами и женщинами не отмечалось (56,2 ± 11,5 года у мужчин, 57,5 ± 10,9 года у женщин, p = 0,52).

Основные результаты исследования

При внутривенном введении контрастного препарата у всех пациентов определялись патологические участки и зоны его накопления различной выраженности, преимущественно по периферии послеоперационного ложа. По результатам проведенной ASL-перфузии в зависимости от полученных показателей CBF все пациенты были разделены на две группы.

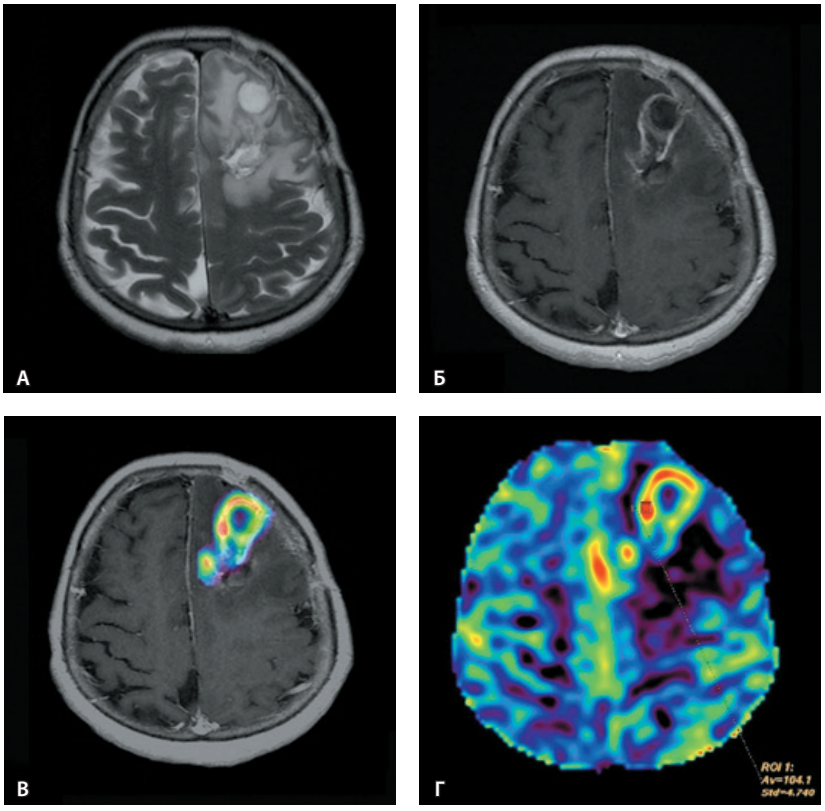

Рис. 2. Визуализация послеоперационного ложа с перифокальным отеком (**А**) и участками накопления контраста по периферии (**Б**) в левой лобной доле, участки предполагаемой резидуальной опухоли с повышенной скоростью мозгового кровотока на совмещенных изображениях ASL и T1 + C (**В**, **Г**) по переднему и медиальному контуру

Группу 1 составили 43 (68,3%) пациента, предположительно с остаточной тканью опухоли, с патологическим повышением скорости мозгового кровотока на картах ASL-перфузии. Средний показатель CBF у этих пациентов был равен 135,4 ± 41,3 мл/100 Гр в мин (min – 73,9 мл/100 Гр в мин, max – 255,9 мл/100 Гр/мин). Значения CBF в данной группе были в 6–8 раз выше относительно CBF белого вещества контралатерального полушария, который составил 20,3 ± 4,6 мл/100 Гр в мин, и в 5–6 раз выше показателей кровотока в области послеоперационных рубцов, где средний CBF равнялся 23,2 ± 6,3 мл/100 Гр в мин (рис. 2).

Группа 2 включала 20 (31,7%) пациентов без участков патологического повышения CBF на картах ASL-перфузии в зоне послеоперационного ложа и на отдалении, средний уровень CBF в исследуемой области составил 22,1 ± 5,6 мл/100 Гр в мин (min – 13,9 мл/100 Гр в мин, max – 37,1 мл/100 Гр в мин). Эти показатели были идентичны уровню CBF белого вещества мозга противоположного полушария, который в этой группе был равен в среднем 19,8 ± 4,6 мл/100 Гр в мин, p = 0,06 (рис. 3).

При сравнении групп 1 и 2 не было выявлено статистически значимых различий по возрасту: средний возраст в группе 1 составил 57,0 ± 9,8 года, в группе 2 – 56,3 ± 13,9 года (p = 0,9). Уровень CBF в области послеоперационных рубцово-атрофических изменений у пациентов группы 1 достоверно не отличался от такового в группе 2 (p = 0,6). Статистически значимых различий между группами по уровню CBF в белом веществе головного мозга также выявлено не было – p = 0,7 (таблица, рис. 4).

Всем участникам исследования в рамках следующего этапа лечения планировалось проведение лучевой терапии, и не было необходимости в проведении повторной биопсии для исключения остаточной ткани опухоли. В этой связи всем больным, вне зависимости от наличия или отсутствия предполагаемой остаточной ткани опухоли (участков с патологическим повышением CBF) по данным

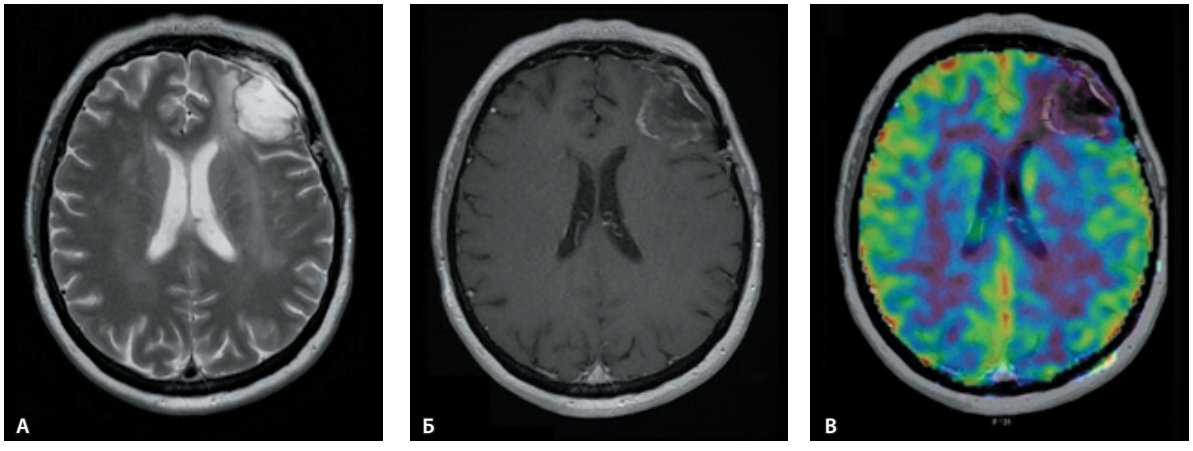

Рис. 3. Визуализация послеоперационной кисты с небольшим перифокальным отеком (**А**) и небольшими участками контрастирования по периферии (**Б**) в левой лобной доле без патологического повышения скорости мозгового кровотока по данным ASL-перфузии (**В**)

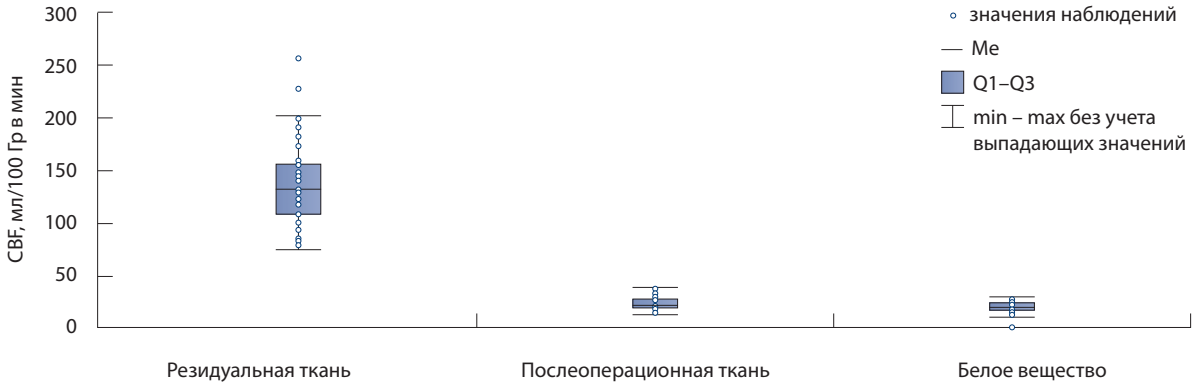

Рис. 4. Распределение показателей скорости мозгового кровотока (CBF) в областях интереса

ASL-перфузии, выполнялось динамическое магнитно-резонансное исследование в несколько этапов:

- через 3–4 месяца после проведенной лучевой терапии с целью выявления постлучевых изменений вещества мозга и оценки показателей гемодинамики в опухолевых узлах при их наличии (в том числе для верификации ранее выявленной остаточной ткани опухоли);
- через 6 и 12 месяцев после лучевой терапии с целью наблюдения динамики постлучевых изменений и опухолевого процесса.

Нежелательные явления

За время проведения исследования нежелательных явлений не отмечалось.

Обсуждение

По данным нашего исследования, количественные показатели CBF в участках предполагаемой резидуальной ткани опухоли составили 135,4 ± 41,3 мл/100 Гр в мин, что в 6–8 раз выше показателей послеоперационных изменений и в 5–6 раз выше показателей белого вещества контралатерального полушария головного мозга.

В связи с преобладанием среди опухолей глиального ряда новообразований с высокой степенью злокачественности и неблагоприятным прогнозом для жизни, вопросы диагностики и лечения именно этой группы заболеваний вызывают особый научный интерес и получают приоритетное внимание нейроонкологического сообщества.

Широкий арсенал методов нейровизуализации, таких как функциональная МРТ, перфузионные КТ и МРТ, стереотаксическое наведение, картирование коры головного мозга и интраоперационная МРТ, позволяет не только выполнить тотальное удаление опухоли, но и снизить риск послеоперационных осложнений и неврологического дефицита. Однако глиобластома характеризуется высоким инфильтративным ростом, что не позволяет удалить опухоль радикально, в результате чего остается высокая вероятность прогрессирования неопластического процесса даже после удаления опухоли «в пределах здоровых тканей» [6].

Стандартные методы и протоколы исследований МРТ и КТ обладают недостаточно высокой диагностической ценностью в отношении дифференциальной диагностики послеоперационных

Уровень скорости мозгового кровотока в предполагаемой резидуальной ткани глиобластомы, послеоперационных рубцов и белого вещества противоположного полушария в группах 1 и 2

Группа	Количество пациентов, n	Возраст, годы	Средний уровень CBF, мл/100 Гр в мин		
			опухолевая ткань	послеоперационный рубец	белое вещество (контралатеральное полушарие)
Первая	43	57,0 ± 9,8	135,4 ± 41,3	23,2 ± 6,3	20,3 ± 4,6
Вторая	20	56,3 ± 13,9		22,1 ± 5,6	19,8 ± 4,6
Значение *p*		0,9		0,6	0,7

CBF – cerebral blood flow (скорость мозгового кровотока)

изменений и остаточной ткани опухоли или ее прогрессии. В связи с этим на первый план выходит разработка новых малоинвазивных технологий, дающих возможность оценить опухолевый ангиогенез. Для этого сегодня успешно используются перфузионные КТ и МРТ. С их помощью можно измерять показатели скорости (CBF) и объема (CBV) мозгового кровотока, которые, в свою очередь, достоверно коррелируют с выраженностью микрососудистой плотности в глиальных опухолях и степенью их злокачественности [7]. При выполнении МРТ-исследования в большинстве случаев применяется метод контрастной DSC-перфузии [8, 9]. Несмотря на то что данный метод дает достаточно полное представление о гемодинамических параметрах в тканях, у него имеется недостаток в виде необходимости внутривенного болюсного контрастирования [10]. Кроме того, метод основан на градационном эхо-планарном получении изображений (EPI), которые чувствительны к магнитной восприимчивости, что в конечном итоге влияет на качество изображения [11].

Альтернативный метод оценки CBF – бесконтрастная ASL-перфузия, основанная на псевдонепрерывном маркировании артериальных протонов водорода артериальной крови (pcASL), питающей мозг [12, 13]. ASL также чувствительна к двигательным артефактам, что решается путем повторения последовательности. Количество повторов ASL-перфузии в рамках одного исследования не ограничено. Ряд работ продемонстрировали высокую корреляцию показателей кровотока, полученных с помощью DSC- и ASL-методик. Результаты этих исследований свидетельствуют о том, что ASL может служить неинвазивной альтернативной методикой контрастной DSC-перфузии [14–16]. Учитывая эти преимущества, метод ASL-перфузии наиболее предпочтителен для пациентов после хирургического лечения, а также для долгосрочного наблюдения после комбинированной терапии (химиотерапия и лучевая терапия), в том числе у пациентов с почечной недостаточностью [17].

У ASL-перфузии есть и недостатки, такие как низкое соотношение сигнал/шум (англ. signal-to-noise ratio, SNR) и низкое пространственное разрешение, что не позволяет достоверно судить о точной локализации патологических участков резидуальной ткани опухоли. С целью получения наиболее точного топографического соотношения карты ASL-перфузии сопоставляются в режиме FUSION с постконтрастными мультипланарными сериями T1-3D.

В нескольких исследованиях методы DSC- и ASL-перфузии применяли для получения и сравнения абсолютных значений CBF в других опухолях головного мозга, и эффективность применения метода ASL для оценки кровотока в опухоли в этих случаях также была доказана [18, 19].

Был проведен ряд исследований, в которых ASL-перфузия применялась для оценки ангиогенеза в глиомах разной степени злокачественности [20–24]. Полученные в нашем исследовании показатели CBF в опухолевой ткани (135,4 ± 41,3) в целом сопоставимы с данными в вышеперечисленных работах, где исследовался кровоток в глиомах высокой степени злокачественности: в исследовании H. Ma и соавт. [16] показатели CBF составили 88,03 ± 37,16, у А.И. Баталова и соавт. [20] – 152,75 ± 92,82, в работе Q. Zeng и соавт. [24] – 171,5 ± 58,7. Незначительные различия связаны лишь с отрезными точками и областями интереса, относительно которых проводилось нормирование показателей (белое или серое вещество контралатерального полушария, белое вещество мозжечка или отсутствие нормирования вовсе). Интраоперационное проведение МРТ с ASL-перфузией также показало высокую эффективность в отношении выявления остаточной ткани опухоли и максимально радикального удаления новообразования [25].

В связи с тем что при обычном МРТ-исследовании с применением внутривенного контрастирования имеется ряд сложностей в дифференцировке остаточной ткани опухоли на фоне послеоперационных рубцово-атрофических изменений вещества мозга, для решения этой проблемы в нашей работе мы успешно использовали ASL-перфузию. Данный метод не только служит для выявления и оценки резидуальной ткани глиобластомы, но и может выступать как альтернатива внутривенному контрастированию, что, несомненно, открывает новые перспективы в дальнейшем динамическом наблюдении пациентов на разных этапах лечения.

Заключение

Учитывая высокую информативность, неинвазивность и экономическую выгодность метода ASL-перфузии, а также отсутствие противопоказаний к его использованию (за исключением общеизвестных для МРТ), можно полагать, что метод обладает высоким потенциалом в определении остаточной ткани опухоли у пациентов после хирургического лечения глиобластомы и в ряде случаев может быть альтернативой контрастному усилению, особенно при длительном наблюдении пациентов в динамике на последующих этапах лечения.

Дополнительная информация

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследование проведено в рамках диссертационной работы М.С. Бунака на базе ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского на тему «Бесконтрастная МР-перфузия в дифференциальной диагностике остаточной опухоли и лучевых повреждений у пациентов с глиобластомой после комбинированного лечения».

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

М.С. Бунак – разработка дизайна исследования, сбор и обработка материала, анализ полученных данных, написание и редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи; Е.А. Степанова – концепция и дизайн статьи, редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи; Г.А. Сташук – разработка дизайна исследования, анализ и интерпретация результатов, написание и редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. Huang AP, Tsai JC, Kuo LT, Lee CW, Lai HS, Tsai LK, Huang SJ, Chen CM, Chen YS, Chuang HY, Wintermark M. Clinical application of perfusion computed tomography in neurosurgery. J Neurosurg. 2014;120(2):473–488. doi: 10.3171/2013.10.JNS13103.
2. Ребрикова ВА, Сергеев НИ, Падалко ВВ, Котляров ПМ, Солодкий ВА. Возможности МР-перфузии в оценке эффективности лечения злокачественных опухолей головного мозга. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2019;83(4):113–120. doi: 10.17116/neiro201983041113. [Rebrikova VA, Sergeev NI, Padalko VV, Kotlyarov PM, Solodkiy VA. [The use of MR perfusion in assessing the efficacy of treatment for malignant brain tumors]. Burdenko's Journal of Neurosurgery. 2019;83(4):113–120. Russian. doi: 10.17116/neiro201983041113.]
3. Котляров ПМ, Нуднов НВ, Виниковецкая АВ, Егорова ЕВ, Альбицкий ИА, Овчинников ВИ, Гомболевский ВА. Перфузионная компьютерная томография в диагностике и оценке эффективности лечения злокачественных опухолей головного мозга. Лучевая диагностика и терапия. 2015;(2):63–69. [Kotlyarov PM, Nudnov NV, Vinikovetskaya AV, Egorova EV, Albitskiy IA, Ovchinnikov VI, Gombolevskii VA. [CT perfusion in diagnostic and estimation treatment efficacy of malignant cranial gliomas]. Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2015;(2):63–69. Russian.]
4. Petersen ET, Mouridsen K, Golay X; all named co-authors of the QUASAR test-retest study. The QUASAR reproducibility study, Part II: Results from a multi-center Arterial Spin Labeling test-retest study. Neuroimage. 2010;49(1):104–113. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.07.068.
5. Gevers S, van Osch MJ, Bokkers RP, Kies DA, Teeuwisse WM, Majoie CB, Hendrikse J, Nederveen AJ. Intra- and multicenter reproducibility of pulsed, continuous and pseudo-continuous arterial spin labeling methods for measuring cerebral perfusion. J Cereb Blood Flow Metab. 2011;31(8):1706–1715. doi: 10.1038/jcbfm.2011.10.
6. Claes A, Idema AJ, Wesseling P. Diffuse glioma growth: a guerilla war. Acta Neuropathol. 2007;114(5):443–458. doi: 10.1007/s00401-007-0293-7.
7. Jain R. Perfusion CT imaging of brain tumors: an overview. AJNR Am J Neuroradiol. 2011;32(9):1570–1577. doi: 10.3174/ajnr.A2263.
8. Thomsen H, Steffensen E, Larsson EM. Perfusion MRI (dynamic susceptibility contrast imaging) with different measurement approaches for the evaluation of blood flow and blood volume in human gliomas. Acta Radiol. 2012;53(1):95–101. doi: 10.1258/ar.2011.110242.
9. Paulson ES, Schmainda KM. Comparison of dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced MR methods: recommendations for measuring relative cerebral blood volume in brain tumors. Radiology. 2008;249(2):601–613. doi: 10.1148/radiol.2492071659.
10. Yang L, Krefting I, Gorovets A, Marzella L, Kaiser J, Boucher R, Rieves D. Nephrogenic systemic fibrosis and class labeling of gadolinium-based contrast agents by the Food and Drug Administration. Radiology. 2012;265(1):248–253. doi: 10.1148/radiol.12112783.
11. Carlsson A, Starck G, Ljungberg M, Ekholm S, Forssell-Aronsson E. Accurate and sensitive measurements of magnetic susceptibility using echo planar imaging. Magn Reson Imaging. 2006;24(9):1179–1185. doi: 10.1016/j.mri.2006.07.005.
12. Wong EC. An introduction to ASL labeling techniques. J Magn Reson Imaging. 2014;40(1):1–10. doi: 10.1002/jmri.24565.
13. Buxton RB, Frank LR, Wong EC, Siewert B, Warach S, Edelman RR. A general kinetic model for quantitative perfusion imaging with arterial spin labeling. Magn Reson Med. 1998;40(3):383–396. doi: 10.1002/mrm.1910400308.
14. Jiang J, Zhao L, Zhang Y, Zhang S, Yao Y, Qin Y, Wang CY, Zhu W. Comparative analysis of arterial spin labeling and dynamic susceptibility contrast perfusion imaging for quantitative perfusion measurements of brain tumors. Int J Clin Exp Pathol. 2014;7(6):2790–2799.
15. Reginster P, Martin B, Denolin V. Comparative study of pseudo-continuous arterial spin labeling and dynamic susceptibility contrast imaging at 3.0 Tesla in brain tumors. Neurooncol Open Access. 2017;2(1):1–11. doi: 10.21767/2572-0376.100018.
16. Ma H, Wang Z, Xu K, Shao Z, Yang C, Xu P, Liu X, Hu C, Lu X, Rong Y. Three-dimensional arterial spin labeling imaging and dynamic susceptibility contrast perfusion-weighted imaging value in diagnosing glioma grade prior to surgery. Exp Ther Med. 2017;13(6):2691–2698. doi: 10.3892/etm.2017.4370.
17. Detre JA, Rao H, Wang DJ, Chen YF, Wang Z. Applications of arterial spin labeled MRI in the brain. J Magn Reson Imaging. 2012;35(5):1026–1037. doi: 10.1002/jmri.23581.
18. Patel P, Baradaran H, Delgado D, Askin G, Christos P, John Tsiouris A, Gupta A. MR perfusion-weighted imaging in the evaluation of high-grade gliomas after treatment: a systematic review and meta-analysis. Neuro Oncol. 2017;19(1):118–127. doi: 10.1093/neuonc/now148.
19. Warmuth C, Gunther M, Zimmer C. Quantification of blood flow in brain tumors: comparison of arterial spin labeling and dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced MR imaging. Radiology. 2003;228(2):523–532. doi: 10.1148/radiol.2282020409.
20. Баталов АИ, Захарова НЕ, Погосбекян ЭЛ, Фадеева ЛМ, Горяйнов СА, Баев АА, Шульц ЕИ, Чёлушкин ДМ, Потапов АА, Пронин ИН. Бесконтрастная ASL-перфузия в предоперационной диагностике супратенториальных глиом. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2018;82(6):15–22. doi: 10.17116/neiro20188206115. [Batalov AI, Zakharova NE, Pogosbekyan EL, Fadeeva LM, Goryaynov SA, Baev AA, Shul'ts EI, Chelushkin DM, Potapov AA, Pronin IN. [Non-contrast ASL perfusion in preoperative diagnosis of supratentorial gliomas]. Burdenko's Journal of Neurosurgery. 2018;82(6):15–22. Russian. doi: 10.17116/neiro20188206115.]
21. Yun TJ, Park CK, Kim TM, Lee SH, Kim JH, Sohn CH, Park SH, Kim IH, Choi SH. Glio-

blastoma treated with concurrent radiation therapy and temozolomide chemotherapy: differentiation of true progression from pseudoprogression with quantitative dynamic contrast-enhanced MR imaging. Radiology. 2015;274(3):830–840. doi: 10.1148/radiol.14132632.
22. Park JE, Ryu KH, Kim HS, Kim HW, Shim WH, Jung SC, Choi CG, Kim SJ, Kim JH. Perfusion of surgical cavity wall enhancement in early post-treatment MR imaging may stratify the time-to-progression in glioblastoma. PLoS One. 2017;12(7):e0181933. doi: 10.1371/journal.pone.0181933.
23. Chawla S, Wang S, Wolf RL, Woo JH, Wang J, O'Rourke DM, Judy KD, Grady MS, Melhem ER, Poptani H. Arterial spin-labeling and MR spectroscopy in the differentiation of gliomas. AJNR Am J Neuroradiol. 2007;28(9):1683–1689. doi: 10.3174/ajnr.A0673.
24. Zeng Q, Jiang B, Shi F, Ling C, Dong F, Zhang J. 3D Pseudocontinuous Arterial Spin-Labeling MR Imaging in the Preoperative Evaluation of Gliomas. AJNR Am J Neuroradiol. 2017;38(10):1876–1883. doi: 10.3174/ajnr.A5299.
25. Lindner T, Ahmeti H, Lübbing I, Helle M, Jansen O, Synowitz M, Ulmer S. Intraoperative resection control using arterial spin labeling – Proof of concept, reproducibility of data and initial results. Neuroimage Clin. 2017;15:136–142. doi: 10.1016/j.nicl.2017.04.021.

The potentiality of arterial spins labeling (ASL) magnetic resonance perfusion technique for the diagnosis of glioblastoma residual tissue

M.S. Bunak[1] • E.A. Stepanova[1] • G.A. Stashuk[1]

Background: Growing glioblastoma is associated with an impairment of the blood brain barrier and increased hemodynamic parameters (CBV, CBF), which is related to advanced tumor angiogenesis. Arterial spin labeling (ASL) perfusion, an additional study to the routine intravenous contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRI), may be a technique for assessment of hemodynamics and identification of the residual tumor tissue.
Aim: To study the potential of native ASL to assess hemodynamic parameters and detect residual tumor tissue in the patients who had undergone surgical resection of glioblastoma.
Materials and methods: At 2 to 4 weeks after surgery for glioblastoma grade IV, brain MRI with native ASL perfusion and subsequent intravenous contrast enhancement was performed in 63 patients. Cerebral blood flow (CBF) values were measured in three areas of interest: in the presumptive tumor tissue (PTT) with maximal perfusion, in the postoperative scar tissue (PST) and in the deep white matter (DWM) of the contralateral hemisphere.
Results: According to their CBF values, all patients were categorized into two groups. Group 1 included 43 patients (68.3%) with mean CBF in PTT of 135.4 ± 41.3 ml/100 Gr/min (min 73.9, max 255.9). These values were 5 to 6-fold higher than the CBF values in the PST and 6 to 8-fold higher than those in DWM. Group 2 included 20 patients (31.7%) without any areas of abnormal CBF increase in PST, with its mean value of 22.1 ± 5.6 ml/100 Gr/min (min 13.9, max 37.1), which was close to the CBF level in DWM (19.8 ± 4.6 ml/100 Gr/min, p = 0.06). There were no between-group differences for the CBF values in PST (p = 0.6), and DWM (p = 0.7).
Conclusion: ASL MR perfusion technique has good potential for the identification of residual tumor tissue after surgical resection of glioblastoma and can be an alternative to contrast enhancement during long-term follow up.

Key words: arterial spin labeling perfusion, glioblastoma, magnetic resonance imaging, residual tumor tissue

For citation: Bunak MS, Stepanova EA, Stashuk GA. The potentiality of arterial spins labeling (ASL) magnetic resonance perfusion technique for the diagnosis of glioblastoma residual tissue. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):41–8. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-012.

Received 22 January 2021; revised 11 March 2021; accepted 12 March 2021; published online 12 March 2021

Mark S. Bunak – Junior Research Fellow, Radiology Department[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-6436-0249
✉ 61/2–1 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (926) 437 41 91.
E-mail: mark-bunak@mail.ru

Elena A. Stepanova – MD, PhD, Chief Research Fellow, Diagnostic Department[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9037-0034.
Tel.: +7 (495) 631 72 07.
E-mail: stepanovamoniki@gmail.com

Galina A. Stashuk – MD, PhD, Head of Radiology Department No. 2[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1058-0611. E-mail: stashukmoniki@mail.ru

[1] Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

Funding

The study has been performed without any sponsorship. It was done within the thesis project by M.S. Bunak "Native MR perfusion in the differential diagnosis of residual tumors and radiation-induced injuries in patients with glioblastoma after combination therapy".

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

M.S. Bunak, the study concept and design, data collection and management, analysis of the results obtained, text writing and editing, approval of the final version of the manuscript; E.A. Stepanova, the paper concept and design, text editing, approval of the final version of the manuscript; G.A. Stashuk, the study concept and design, analysis and interpretation of the results, text writing and editing, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Оригинальная статья

Протонная магнитно-резонансная спектроскопия как альтернативный количественный метод оценки прочности костей

Иванцова А.С.[1] • Меньщиков П.Е.[1, 2, 3] • Полякова У.А.[1] • Манжурцев А.В.[1, 4] • Ублинский М.В.[1, 4] • Ахадов Т.А.[1] • Куприянов Д.А.[3] • Семенова Н.А.[1, 2, 4]

Иванцова Анна Сергеевна – мл. науч. сотр., аспирант[1]

Меньщиков Петр Евгеньевич – канд. физ.-мат. наук, науч. сотр. отдела лучевых методов диагностики[1]; мл. науч. сотр.[2]; специалист по поддержке научных проектов[3]
✉ 119180, г. Москва, ул. Большая Полянка, 22, Российская Федерация.
Тел.: +7 (903) 120 30 33.
E-mail: petr.menshchikov@philips.com

Полякова Ульяна Алексеевна – врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики[1]

Манжурцев Андрей Валерьевич – канд. физ.-мат. наук, науч. сотр. отдела лучевых методов диагностики[1]; мл. науч. сотр. лаборатории кинетики и механизмов ферментативных и каталитических реакций[4]

Ублинский Максим Вадимович – канд. биол. наук, науч. сотр. отдела лучевых методов диагностики[1]; науч. сотр.[4]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4627-9874

Ахадов Толибджон Абдуллаевич – д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики[1]

Куприянов Дмитрий Алексеевич – канд. физ.-мат. наук, старший специалист по поддержке научных проектов[3]

Семенова Наталия Александровна – д-р биол. наук, гл. науч. сотр.[1]; науч. сотр.[2]; гл. науч. сотр.[4]

Цели: 1) исследовать взаимосвязь между количественным содержанием жира и минеральной плотностью костной ткани, определенными с помощью локализированной протонной магнитно-резонансной спектроскопии (^{1}H-МРС) и количественной компьютерно-томографической денситометрии (ККТД) соответственно, в неповрежденных позвонках у детей после компрессионного перелома; 2) сравнить значения фракции жира и минеральной плотности костной ткани (МПКТ) со степенью тяжести компрессионного перелома позвоночника.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 20 пациентов (средний возраст 11,1 ± 2,1 года) с травматическим компрессионным переломом позвонка. МПКТ (мг/см^3) измерялась в позвонках L3, L4 по данным ККТД на аппарате Philips Brilliance 16. Значения содержания жира (СЖ) в той же области определяли количественно по ^{1}H-МР-спектрам (импульсная последовательность STEAM: время эхо = 12,8 мс, время повторения = 3000 мс, размер вокселя = 20 × 15 × 10 мм) с использованием МР-томографа Philips Achieva TX.

Результаты. Корреляционный анализ выявил статистически значимую обратную линейную корреляцию (r = -0,55, p = 0,0004) между значениями СЖ и МПКТ, рассчитанными в позвонках L3 и L4. Кроме того, у пациентов с компрессионным переломом позвонка тяжелой степени (более 2 переломов) зафиксировано значительное увеличение значений СЖ наряду с уменьшением МПКТ по сравнению с аналогичными показателями у пациентов с переломом легкой степени (1–2 перелома позвонков).

Заключение. Выявленная корреляционная зависимость позволяет предположить, что у детей процессы увеличения СЖ в костном мозге и снижения МПКТ протекают параллельно. Таким образом, ^{1}H-МРС можно рассматривать в качестве альтернативы ККТД и двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Отсутствие лучевой нагрузки на пациента позволяет рекомендовать использование ^{1}H-МРС для скринингового и динамического контроля, а также для контроля значений МПКТ.

Ключевые слова: остеопороз, минеральная плотность, фракция жира, локализированная протонная магнитно-резонансная спектроскопия

Для цитирования: Иванцова АС, Меньщиков ПЕ, Полякова УА, Манжурцев АВ, Ублинский МВ, Ахадов ТА, Куприянов ДА, Семенова НА. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия как альтернативный количественный метод оценки прочности костей. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):49–55. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-002.

Поступила 30.12.2020; доработана 21.01.2021; принята к публикации 01.02.2021; опубликована онлайн 15.02.2021

[1] ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» ДЗМ; 119180, г. Москва, ул. Большая Полянка, 22, Российская Федерация

[2] ФГБУН Федеральный исследовательский центр химической физики им. Н.Н. Семенова РАН; 119991, г. Москва, ул. Косыгина, 4, Российская Федерация

[3] ООО «Филипс» (Здравоохранение); 123022, г. Москва, ул. Сергея Макеева, 13, Российская Федерация

[4] ФГБУН Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН; 119334, г. Москва, ул. Косыгина, 4, Российская Федерация

Остеопороз и остеопения – обменные заболевания опорно-двигательного аппарата, характеризующиеся снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ). По распространенности остеопороз занимает четвертое место после онкологических заболеваний, сахарного диабета и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Это заболевание увеличивает риск переломов [1]; чаще всего остеопоротические переломы возникают в запястье, позвонках и проксимальном отделе бедренной кости. По статистике, остеопороз регистрируют у каждой третьей женщины и каждого четвертого мужчины в возрасте 50 лет и старше [2]. Частота остеопении в периоды интенсивного роста детского организма достигает 40–55% [3]. Низкие значения МПКТ в детском возрасте существенно увеличивают вероятность раннего заболевания остеопорозом, так как пик формирования костной массы приходится на возраст 20–25 лет, а затем прочность костей постепенно снижается. Скорость этого процесса индивидуальна [4]. Таким образом, определение уровней МПКТ – одна из важнейших задач ранней диагностики остеопороза.

Существуют различные методы диагностики остеопороза. Наиболее распространенными и точными можно признать методы, основанные на рентгеновском излучении, – двухэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию [5] и количественную денситометрию на основе компьютерно-томографических изображений (ККТД) [6]. Несмотря на то что эти методы наиболее точны в оценке МПКТ, они оба имеют один недостаток – во время исследования пациент получает эффективную дозу рентгеновского излучения. Это существенно ограничивает использование данных методик в качестве скрининговых, особенно у детей и подростков.

Локализированная протонная магнитно-резонансная спектроскопия (^{1}H-МРС) – неинвазивный и биологически безопасный метод исследований, с помощью которого можно проводить количественную оценку концентраций низкомолекулярных соединений, присутствующих в различных органах и тканях. Метод используют для изучения процессов метаболизма *in vivo* как в норме, так и при патологии. Современные методики ^{1}H-МРС позволяют регистрировать спектры в объеме (вокселе), который может быть позиционирован в различных органах и тканях: головном мозге, печени, простате, мышечной и костной тканях и др. Так, в спектроскопическом вокселе, расположенном в губчатом веществе костной ткани, присутствуют два основных сигнала: сигнал протонов воды ($\delta_{H2O} = 4{,}67$ млн$^{-1}$) и сигнал метиленовых (-CH_2-) протонов жира ($\delta_{Fat} = 1{,}20$ млн$^{-1}$). Источником появления сигналов воды и жира в спектре служит красный и желтый костный мозг соответственно, так как красный костный мозг представлен преимущественно миелоидной тканью, а желтый – жировой тканью [7, 8]. Для оценки относительного содержания этих компонентов по данным ^{1}H-МРС могут применяться различные расчетные величины: отношение «жиры – вода» [9] или содержание жира (СЖ) [10]. Отношение «жиры – вода» рассчитывается как отношение интенсивности сигнала жира к интенсивности сигнала воды, СЖ – как отношение интенсивности сигнала жира к сумме интенсивностей сигналов жира и воды. Изменение данных параметров может выступать в роли неинвазивного маркера замещения красного костного мозга желтым.

Цели работы: 1) исследовать взаимосвязь между количественным СЖ и МПКТ, определенными с помощью ^{1}H-МРС и ККТД соответственно, в неповрежденных позвонках у детей после компрессионного перелома; 2) сравнить значения фракции жира и минеральной плотности со степенью тяжести компрессионного перелома позвоночника.

Материал и методы

Пациенты и протокол исследования

В исследовании приняли участие 20 пациентов в возрасте от 7 до 16 лет (средний возраст 11,1 ± 2,1 года). Все они были госпитализированы в «НИИ НДХиТ» с подозрением на компрессионный перелом позвоночника. Родители пациентов подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование, соответствующее этическому кодексу Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации для исследований с участием людей, было одобрено комитетом по этике «НИИ НДХиТ» (протокол № 3 от 13.09.2016). В качестве зоны исследования были выбраны третий и четвертый поясничные позвонки (L3 и L4), так как именно по ним производят измерения МПКТ в ККТД. Критерием исключения пациентов из исследования было наличие травмы (отека) в позвонках L1–L5.

Общий протокол исследования включал в себя:

1) получение стандартных диагностических магнитных резонансных изображений

позвоночника для оценки наличия травмы в поясничных позвонках (L3, L4) и локализации спектроскопического вокселя объема интереса ^{1}H-МРС;

2) два ^{1}H-МР-спектра, полученных из тел поясничных позвонков L3, L4;

3) количественную компьютерную томографическую денситометрию поясничных позвонков L3, L4.

Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная спектроскопия

Получение данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) и МРС проводилось с использованием магнитно-резонансного томографа Philips Achieva TX (Philips, Нидерланды) с напряженностью постоянного магнитного поля 3 Тл и 16-канальной приемной радиочастотной катушкой Torso Coil. ^{1}H магнитно-резонансные спектры регистрировали с помощью импульсной последовательности STEAM без предварительного подавления воды со следующими параметрами: время эхо = 12,8 мс, время повторения = 3000 мс, число усреднений – 32, время накопления – 2,5 мин. Воксель объема интереса размерами 20 × 15 × 10 мм локализировали в центральной части тел позвонков L3, L4 (рис. 1А). Полученные магнитно-резонансные спектры обрабатывали в программе SpectraView, входящей в состав программного обеспечения МРТ. Резонансы жира и воды в спектре количественно обрабатывались аппроксимацией с помощью гауссовой функции. Типичный регистрируемый спектр показан на рис. 1Б.

По полученным интегральным интенсивностям пиков воды и жира рассчитывали параметр СЖ. Для расчета использовалась следующая формула:

$$FF = \frac{I_{fat}}{I_{fat} + I_{water}},$$

где FF – содержание жира, I_{fat} – интенсивность сигнала жира, I_{water} – интенсивность сигнала воды.

Количественная денситометрия на основе компьютерно-томографических изображений

ККТД использовалась для определения минеральной плотности (мг/см^3) поясничных позвонков L3 и L4 и проводилась на 16-срезовом компьютерном томографе Philips Brilliance 16. Поле обзора включало в себя только позвонки L3, L4 (рис. 2). Основные параметры регистрации

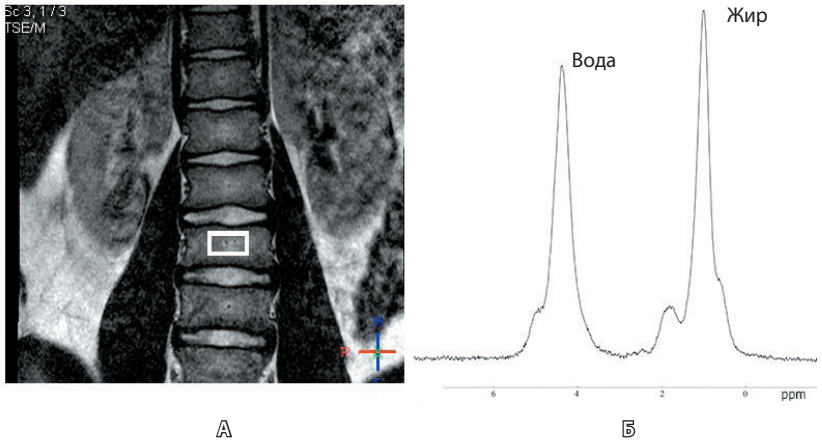

Рис. 1. Локализация объема интереса для протонной магнитно-резонансной спектроскопии (**А**). Типичный вид спектра из губчатого вещества позвонка (**Б**)

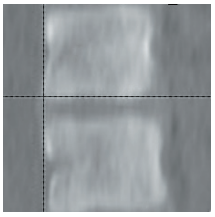

Рис. 2. Поле обзора при компьютерно-томографической денситометрии

изображений для ККТД: напряжение на трубке – 120 кВ, толщина среза – 3 мм, экспозиция в зависимости от массы пациента варьировалась в интервале 25–50 мАс. Для расчета МПКТ использовали встроенное программное обеспечение Extended Brilliance Workspace.

Статистический анализ

Статистический анализ проводили в программе GraphPad Prism 8 (GraphPad Software, США). Для проверки распределений на нормальность использовали критерий Шапиро – Уилка; распределения показателей СЖ ($p = 0,38$) и МПКТ ($p = 0,42$) не отличались от нормальных. Определение статистической значимости различий средних проводилось с помощью t-критерия Стьюдента. Для оценки корреляции между СЖ и МПКТ использовали коэффициент линейной корреляции Пирсона. Нулевые гипотезы отвергали при $p < 0,05$.

Результаты

Выявлена статистически значимая обратная линейная корреляция ($r = -0,55$, $p = 0,0004$) между значениями СЖ и МПКТ, рассчитанными в позвонках L3 и L4 (рис. 3).

По результатам МРТ пациенты были разделены на две группы по степени тяжести полученного компрессионного перелома. Пациенты с 1 или 2 поврежденными позвонками были отнесены в группу с легкой степенью травмы (ЛКП), пациенты более чем с двумя травмированными позвонками – в группу с тяжелой степенью травмы (ТКП). В первую группу попали 8 пациентов, во вторую – 12. В полученных группах распределения показателей (ТКП СЖ ($p = 0,90$) и ТКП

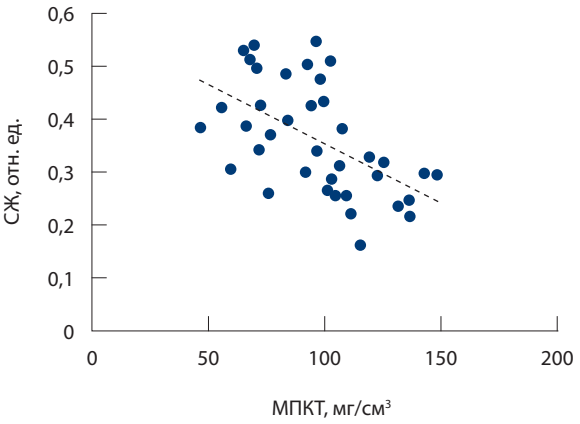

Рис. 3. Корреляционная связь между содержанием жира (СЖ) и минеральной плотностью костной ткани (МПКТ); коэффициент корреляции r = -0,55, p = 0,0004

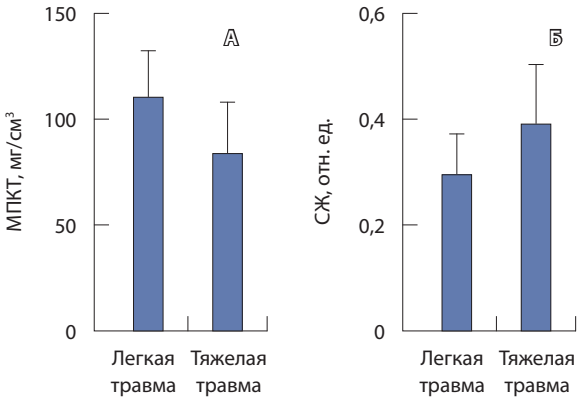

Рис. 4. Средние значения и стандартные отклонения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) (**А**) и содержания жира (СЖ) (**Б**) в группах с легкой и тяжелой степенью травмы; p < 0,01

МПКТ (p = 0,89), ЛКП СЖ (p = 0,22) и ЛКП МПКТ (p = 0,36)) не отличались от нормальных.

Межгрупповой анализ выявил статистически значимое (p = 0,0021) снижение МПКТ у пациентов группы с тяжелой степенью травмы по сравнению с группой с легкой степенью травмы (115,5 ± 21,6 мг/см^3 и 85,1 ± 23,4 мг/см^3, рис. 4А). Помимо этого, обнаружено значимое увеличение параметра FF (p = 0,0011) у пациентов группы с тяжелой степенью травмы по сравнению с группой с легкой травмой (0,30 ± 0,07 и 0,40 ± 0,10 соответственно, рис. 4Б).

Обсуждение

В данной работе впервые исследована взаимосвязь между параметрами СЖ и МПКТ, которые рассчитывались по данным ^{1}H-МРС и ККТД соответственно в здоровых позвонках детей. Основным результатом следует признать обнаруженную обратную корреляцию (r = -0,55, p = 0,0004) между СЖ и МПКТ, которая свидетельствует о том, что процессы снижения МПКТ и увеличения содержания жира в здоровых позвонках протекают одновременно. Аналогичная достоверная корреляция между этими расчетными параметрами, измеренными в телах поясничных позвонков, была найдена для испытуемых среднего и пожилого возраста [11, 12]. В работе [12] исследовалась группа волонтеров, средний возраст которых составлял 49,1 ± 19,0 года. В работе [11] обратная зависимость между СЖ и МПКТ, усредненной по значениям для поясничных позвонков L1–L3, была обнаружена не только у здоровых женщин (средний возраст 57 ± 4 года), но и у пациенток с сахарным диабетом 2-го типа (средний возраст 59 ± 4 года). У пожилых мужчин [13] и женщин [14] (средний возраст 73 года) обнаружено достоверное повышение содержания жира в группах с остеопорозом и остеопенией по сравнению с пациентами с нормальной плотностью костей, а также достоверная корреляция между содержанием жира в телах позвонков и Т-критерием (r = -0,320, p < 0,003 в [11], r = -0,356, p < 0,001 в [14]). Т-критерий отображает разницу в единицах стандартных отклонений между измеренной МПКТ и средним значением МПКТ для здоровых молодых людей. Всемирная организация здравоохранения приняла Т-критерий в качестве диагностического параметра для выявления наличия остеопении и остеопороза у женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет. Таким образом, обнаруженная ранее среди взрослого населения корреляция свидетельствует о связи между содержанием жира и МПКТ у этой группы населения.

Полученные *in vivo* результаты в сумме с проведенными ранее гистологическими исследованиями [15, 16], в которых было показано возрастное замещение костной ткани желтым костным мозгом в позвонках, подтверждают, что снижение минеральной плотности и увеличение содержания жира в костном мозге – параллельно идущие процессы, характерные для пациентов разных возрастных групп. Предложены различные механизмы для объяснения отрицательной корреляции между СЖ и МПКТ. Предполагается, что жир костного мозга служит не только наполнителем полостей костной матрицы [17]. У адипоцитов и остеобластов имеется общий

предшественник – мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки. В связи с этим один из механизмов – изменение в дифференцировке мезенхимальных стволовых клеток, которое способствует преобладанию адипогенеза над остеобластогенезом [18]. Второй механизм предполагает прямое воздействие адипоцитов на подавление остеобластогенеза [19].

Наличие обратной корреляции между СЖ и МПКТ позволяет рассматривать изменения содержания жира в костном мозге позвонка, измеряемые с помощью ^{1}H-МРС, для оценки плотности костной ткани. Значительным преимуществом метода следует признать отсутствие радиационной нагрузки на пациента, благодаря чему его можно использовать как скрининговый, а также проводить динамические исследования у детей.

Оценка прочности позвонков в детском возрасте – важная задача, так как в этот период происходит набор костной массы. Пиковое значение показателя МПКТ достигается в возрасте 20–30 лет, после чего начинается процесс его снижения [20]. Если в периоде взросления этот процесс будет нарушен, пиковое значение не будет максимально возможным, что во взрослом возрасте существенно увеличивает вероятность развития остеопороза. Кроме того, нарушение набора костной массы у детей становится причиной меньшей прочности костей, что, в свою очередь, может вести к более тяжелым травмам. Именно поэтому очень важно выявить такое нарушение как можно раньше. При ранней диагностике изменение образа жизни и питания будет способствовать достижению максимального пикового значения МПКТ.

Параллельно с процессом набора костной массы идет конверсия красного костного мозга в желтый [20]. Примерно к 25 годам формируется распределение красного/желтого костного мозга по взрослому типу, которое характеризуется наличием красного костного мозга в костях осевого скелета (череп, позвонки, ребра, грудина и тазовые кости) и проксимальных отделах бедренных и плечевых костей [20] и почти полным его отсутствием в остальных костях. Скорость конверсии красного костного мозга в желтый индивидуальна для различных костей. Так, к примеру, в позвонках самый интенсивный рост значений фракции жира наблюдается в возрасте от 0 до 8–10 лет [21]. Исходя из наблюдений российских ученых [3], дети от 10 лет подвержены максимальному риску снижения минеральной плотности, что определяет наибольший интерес к этой группе в плане дальнейших исследований.

По нашим данным, тяжелая степень компрессионного перелома позвоночника соответствует более высоким значениям СЖ и низким значениям МПКТ, в то время как легкая степень травмы ассоциируется с более низкими значениями СЖ и высокими значениями МПКТ. Это также косвенно указывает на параллельность процессов увеличения содержания жира и снижения МПКТ. Аналогичная связь между МПКТ и степенью тяжести травмы позвонков обнаружена в исследовании у взрослых пациентов с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии [22]. В *in vitro* исследовании [10] позвонков пожилых людей (средний возраст 58 ± 12 лет) выявлена отрицательная корреляция между СЖ в костном мозге позвонка, измеренным с помощью ^{1}H-МРС, и биомеханической прочностью – параметром, характеризующим устойчивость позвонка к одноосным механическим нагрузкам сжатия и растяжения. Это доказывает наличие отрицательной связи между прочностью кости и содержанием жира в костном мозге. Кроме того, в исследовании [10] установлена положительная корреляция между МПКТ и биомеханической прочностью позвонка. Результаты работы [10] и настоящего исследования позволяют считать параметры СЖ и МПКТ важными неинвазивными биомаркерами для оценки прочности позвонков.

Настоящее исследование имеет несколько ограничений. Во-первых, это довольно небольшой объем выборки (20 пациентов). Необходимы дальнейшие исследования с большим размером выборки. Во-вторых, у всех пациентов, принимавших участие в исследовании, диагностировались компрессионные переломы позвонков, не попадающих в область интереса, что могло привести к набору меньшего количества испытуемых с нормальной плотностью костной ткани. Сильной стороной данного исследования можно считать то, что усреднение полученных параметров СЖ и МПКТ не применялось. Корреляционный анализ проводили по параметрам, полученным для всех позвонков всех пациентов.

Заключение

Впервые у детей обнаружена зависимость степени тяжести травмы позвоночника от параметра СЖ и МПКТ, свидетельствующая о том, что эти параметры могут быть значимыми для оценки риска получения травм различной степени

тяжести. Выявленная у детей отрицательная корреляция между параметром СЖ и МПКТ согласуется с аналогичными результатами, полученными для взрослых. Это свидетельствует о параллельности процессов увеличения доли желтого костного мозга и уменьшения МПКТ не только у взрослых, но и у детей.

Таким образом, установленная нами обратная корреляция СЖ и МПКТ у детей дополняет существующие знания об ожирении костного мозга и связи этого процесса с изменением МПКТ, выявленные ранее для других возрастных групп. Кроме того, результаты данного исследования позволяют рассматривать ^{1}H-МРС в качестве скрининговой методики мониторинга прогрессирования заболеваний костей (остеопении и остеопороза) без радиационной нагрузки.

Дополнительная информация

Финансирование. Конфликт интересов

Исследование проводилось совместно с компанией ООО «Филипс» по договору о научном сотрудничестве. Дополнительного финансирования со стороны третьих лиц не привлекалось.

Участие авторов

А.С. Иванцова и П.Е. Меньщиков – дизайн экспериментальной части исследования, анализ и интерпретация результатов исследования, написание и редактирование текста; У.А. Полякова – дизайн клинической части исследования, анализ и интерпретация результатов исследования, написание текста; А.В. Манжурцев, М.В. Ублинский и Д.А. Куприянов – дизайн экспериментальной части исследования, редактирование текста; Т.А. Ахадов и Н.А. Семенова – концепция и дизайн клинической части исследования, сбор и обработка материала, анализ и интерпретация результатов исследования, редактирование текста. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 2001;285(6):785–795. doi: 10.1001/jama.285.6.785.
2. Wang P, Abdin E, Shafie S, Chong SA, Vaingankar JA, Subramaniam M. Estimation of Prevalence of Osteoporosis Using OSTA and Its Correlation with Sociodemographic Factors, Disability and Comorbidities. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(13):2338. doi: 10.3390/ijerph16132338.
3. Мальцев СВ, Мансурова ГШ. Снижение минеральной плотности кости у детей и подростков: причины, частота развития, лечение. Вопросы современной педиатрии. 2015;14(5):573–578. doi: 10.15690/vsp.v14i5.1442. [Maltsev SV, Mansurova GS. Reduced bone mineral density in children and adolescents: causes, incidence and treatment. Current Pediatrics. 2015;14(5):573–578. Russian. doi: 10.15690/vsp.v14i5.1442.]
4. Струков ВИ, Сергеева-Кондраченко МЮ, Струкова-Джоунс ОВ, Галеева РТ, Радченко ЛГ, Гербель МН, Шурыгина ЕБ, Романовская ЛД, Еремина НВ, Вирясова НА. Актуальные проблемы остеопороза: монография. Пенза: Ростра; 2009. 342 с. [Strukov VI, Sergeeva-Kondrachenko MYu, Strukova-Jones OV, Galeeva RT, Radchenko LG, Gerbel' MN, Shurygina EB, Romanovskaya LD, Eremina NV, Viryasova NA. Aktual'nye problemy osteoporoza: monografiya [Current Issues in Osteoporosis: Monograph]. Penza: Rostra; 2009. 342 p. Russian.]
5. Blake GM, Fogelman I. An update on dual-energy x-ray absorptiometry. Semin Nucl Med. 2010;40(1):62–73. doi: 10.1053/j.semnuclmed.2009.08.001.
6. Adams JE. Quantitative computed tomography. Eur J Radiol. 2009;71(3):415–424. doi: 10.1016/j.ejrad.2009.04.074.
7. Tavassoli M, Crosby WH. Bone marrow histogenesis: a comparison of fatty and red marrow. Science. 1970;169(3942):291–293. doi: 10.1126/science.169.3942.291.
8. Gatter K, Brown D. Bone marrow diagnosis: An illustrated guide, 3rd edition. Chichester: Wiley-Blackwell; 2014. 232 p.
9. Shih TT, Chang CJ, Hsu CY, Wei SY, Su KC, Chung HW. Correlation of bone marrow lipid water content with bone mineral density on the lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 2004;29(24):2844–2850. doi: 10.1097/01.brs.0000147803.01224.5b.
10. Karampinos DC, Ruschke S, Gordijenko O, Grande Garcia E, Kooijman H, Burgkart R, Rummeny EJ, Bauer JS, Baum T. Association of MRS-based vertebral bone marrow fat fraction with bone strength in a human in vitro model. J Osteoporos. 2015;2015:152349. doi: 10.1155/2015/152349.
11. Baum T, Yap SP, Karampinos DC, Nardo L, Kuo D, Burghardt AJ, Masharani UB, Schwartz AV, Li X, Link TM. Does vertebral bone marrow fat content correlate with abdominal adipose tissue, lumbar spine bone mineral density, and blood biomarkers in women with type 2 diabetes mellitus? J Magn Reson Imaging. 2012;35(1):117–124. doi: 10.1002/jmri.22757.
12. Lee SH, Yoo HJ, Yu SM, Hong SH, Choi JY, Chae HD. Fat quantification in the vertebral body: comparison of modified dixon technique with single-voxel magnetic resonance spectroscopy. Korean J Radiol. 2019;20(1):126–133. doi: 10.3348/kjr.2018.0174.
13. Griffith JF, Yeung DK, Antonio GE, Lee FK, Hong AW, Wong SY, Lau EM, Leung PC. Vertebral bone mineral density, marrow perfusion, and fat content in healthy men and men with osteoporosis: dynamic contrast-enhanced MR imaging and MR spectroscopy. Radiology. 2005;236(3):945–951. doi: 10.1148/radiol.2363041425.
14. Griffith JF, Yeung DK, Antonio GE, Wong SY, Kwok TC, Woo J, Leung PC. Vertebral marrow fat content and diffusion and perfusion indexes in women with varying bone density: MR evaluation. Radiology. 2006;241(3):831–838. doi: 10.1148/radiol.2413051858.
15. Dunnill MS, Anderson JA, Whitehead R. Quantitative histological studies on age changes in bone. J Pathol Bacteriol. 1967;94(2):275–291. doi: 10.1002/path.1700940205.
16. Meunier P, Aaron J, Edouard C, Vignon G. Osteoporosis and the replacement of cell populations of the marrow by adipose tissue. A quantitative study of 84 iliac bone biopsies. Clin Orthop Relat Res. 1971;80:147–154. doi: 10.1097/00003086-197110000-00021.
17. Fazeli PK, Horowitz MC, MacDougald OA, Scheller EL, Rodeheffer MS, Rosen CJ, Klibanski A. Marrow fat and bone – new perspectives. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(3):935–945. doi: 10.1210/jc.2012-3634.

18. Gimble JM, Zvonic S, Floyd ZE, Kassem M, Nuttall ME. Playing with bone and fat. J Cell Biochem. 2006;98(2):251–266. doi: 10.1002/jcb.20777.
19. Duque G. Bone and fat connection in aging bone. Curr Opin Rheumatol. 2008;20(4):429–434. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283025e9c.
20. Chan BY, Gill KG, Rebsamen SL, Nguyen JC. MR Imaging of Pediatric Bone Marrow. Radiographics. 2016;36(6):1911–1930. doi: 10.1148/rg.2016160056.
21. Ruschke S, Pokorney A, Baum T, Eggers H, Miller JH, Hu HH, Karampinos DC. Measurement of vertebral bone marrow proton density fat fraction in children using quantitative water-fat MRI. MAGMA. 2017;30(5):449–460. doi: 10.1007/s10334-017-0617-0.
22. Spector TD, McCloskey EV, Doyle DV, Kanis JA. Prevalence of vertebral fracture in women and the relationship with bone density and symptoms: the Chingford Study. J Bone Miner Res. 1993;8(7):817–822. doi: 10.1002/jbmr.5650080707.

Proton magnetic resonance spectroscopy as an alternative method for quantitative assessment of mineral bone density

A.S. Ivantsova[1] • P.E. Menshchikov[1, 2, 3] • U.A. Polyakova[1] • A.V. Manzhurtsev[1, 4] • M.V. Ublinskiy[1, 4] • T.A. Akhadov[1] • D.A. Kupriyanov[3] • N.A. Semenova[1, 2, 4]

Aims: 1) To evaluate an association between the fat fraction (FF) and bone mineral density (BMD) measured by localized proton magnetic resonance spectroscopy (^{1}H-MRS) and quantitative computed tomography (QCT) densitometry, respectively, in healthy vertebrae of children after a compression fracture; 2) To compare the FF and BMD values with the severity of the compression vertebrae fractures.

Materials and methods: Twenty (20) patients (aged 11.1 ± 2.1 years) with a trauma-induced compression vertebral fractures participated in the study. The BMD of L3, L4 vertebrae (mg/cm^3) was measured in by QCT (Philips Brilliance 16). FF in the same area was measured from ^{1}H-MR-spectra (STEAM, echo time (TE) = 12.8 ms, repetition time (TR) = 3000 ms, voxel size = 20 × 15 × 10 mm) using Philips Achieva TX 3.0T MRI scanner.

Results: Correlation analysis revealed a significant inverse linear correlation (r = -0.55, p = 0.0004) between FF and BMD of L3 и L4 vertebrae. In addition, in the patients with severe compression vertebral fracture (more than 2 fractured vertebrae) there was a significant increase in FF values and a BMD decrease, compared to the values in the patients with mild fractures (1–2 fractured vertebrae).

Conclusion: The correlation suggests that the increase of FF in the bone marrow and the decrease of BMD in children go in parallel. Therefore, ^{1}H-MRS could be an alternative to QCT and dual-energy X-ray absorptiometry. The absence of radiation load allows for recommendation to use ^{1}H-MRS for screening and follow-up, as well as for the control of BMD.

Key words: osteoporosis, bone mineral density, fat fraction, localized proton magnetic resonance spectroscopy

For citation: Ivantsova AS, Menshchikov PE, Polyakova UA, Manzhurtsev AV, Ublinskiy MV, Akhadov TA, Kupriyanov DA, Semenova NA. Proton magnetic resonance spectroscopy as an alternative method for quantitative assessment of mineral bone density. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):49–55. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-002.

Received 30 December 2020; revised 21 January 2021; accepted 1 February 2021; published online 15 February 2021

Anna S. Ivantsova – Junior Research Fellow, Postgraduate Student[1]

Petr E. Menshchikov – PhD (in Phys. and Math.), Research Fellow, Department of Radiological Methods[1]; Junior Research Fellow[2]; Scientific Projects Support Specialist[3]
✉ 22 Bol'shaya Polyanka ul., Moscow, 119180, Russian Federation. Tel.: +7 (903) 120 30 33. E-mail: petr.menshchikov@philips.com

Ul'yana A. Polyakova – Radiologist, Department of Radiological Methods[1]

Andrey V. Manzhurtsev – PhD (in Phys. and Math.), Research Fellow, Department of Radiological Methods[1]; Junior Research Fellow, Laboratory of Kinetics and Mechanisms of Enzymatic and Catalytic Reactions[4]

Maxim V. Ublinskiy – PhD (in Biol.), Research Fellow, Department of Radiological Methods[1]; Research Fellow[4]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4627-9874

Tolibdzhon A. Akhadov – MD, PhD, Professor, Head of Department of Radiological Methods[1]

Dmitriy A. Kupriyanov – PhD (in Phys. and Math.), Scientific Projects Support Senior Specialist[3]

Nataliya A. Semenova – Doctor of Biol. Sci., Chief Research Fellow[1]; Research Fellow[2]; Chief Research Fellow[4]

Funding. Conflict of interests

The study was performed under a research collaboration agreement with Philips Ltd. No additional financial support from any third parties was used.

Authors' contributions

A.S. Ivantsova and P.E. Menshchikov, design of experimental part of the study, analysis and interpretation of the study results, text writing and editing; U.A. Polyakova, design of clinical part of the study, analysis and interpretation of the study results, text writing; A.V. Manzhurtsev, M.V. Ublinskiy and D.A. Kupriyanov, design of experimental part of the study, text editing; T.A. Akhadov and N.A. Semenova, concept and design of clinical part of the study, data collection and management, analysis and interpretation of the study results, and text editing. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, consented to be responsible for all aspects of the study, and guarantee that they have adequately considered and solved all issues related to accuracy and fair practice with all parts of the study.

[1] Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma; 22 Bol'shaya Polyanka ul., Moscow, 119180, Russian Federation

[2] N.N. Semenov Federal Research Center for Chemical Physics, Russian Academy of Sciences; 4 Kosygina ul., Moscow, 119991, Russian Federation

[3] Philips Healthcare LLC; 13 Sergeya Makeeva ul., Moscow, 123022, Russian Federation

[4] Emanuel Institute of Biochemical Physics of Russian Academy of Sciences; 4 Kosygina ul., Moscow, 119334, Russian Federation

Альманах клинической медицины. 2021; 49 (1): 56–60. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-007

Оригинальная статья

Оценка состояния сонных артерий и вещества головного мозга у пациентов с патологическими извитостями при изолированном поражении и в сочетании с окклюзирующим процессом по данным компьютерной томографической ангиографии

Вишнякова М.В. (мл.)[1] • Ларьков Р.Н.[1] • Вишнякова М.В.[1] • Саломатин П.В.[1]

Обоснование. Распространенность патологических деформаций внутренних сонных артерий (ВСА) в популяции достигает 46%. При этом в 4–16% случаев развивается клиническая картина цереброваскулярной недостаточности. Наличие гемодинамических изменений в пораженном артериальном русле и неврологической симптоматики у пациента – основные показания для оперативного вмешательства. Компьютерная томографическая (КТ)-ангиография показала высокую информативность в оценке окклюзирующего поражения ВСА, однако информативность метода в диагностике патологических деформаций ВСА не определена.

Цель – оценить состояние ВСА и вещества головного мозга у пациентов с патологическими извитостями при изолированном поражении и в сочетании с окклюзирующим процессом по данным КТ-ангиографии.

Материал и методы. Выполнен ретроспективный анализ данных медицинской документации 58 стационарных пациентов. Проводилось ультразвуковое исследование и КТ-ангиография экстра- и интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий на 256-срезовом мультиспиральном компьютерном томографе Philips iCT. КТ-ангиография включала бесконтрастное исследование, артериальную и венозную фазы контрастирования. Оценивалось влияние состояния ВСА на выраженность поражения вещества головного мозга у пациентов с изолированными патологическими деформациями ВСА (27 человек) и с сочетанием деформации ВСА и ее окклюзирующего поражения (31 человек).

Результаты. В группе пациентов с изолированными патологическими деформациями ВСА в 14 случаях очагового поражения не выявлено, в 9 наблюдениях определялись мелкие очаги микроангиопатии и отдельные ликворные кисты, в 4 – участки и зоны кистозно-глиозных изменений. Самыми частыми в этой группе стали S- и C-образные деформации, выявлено формирование 2 мешотчатых аневризм (1 истинная и 1 ложная).

В группе пациентов с сочетанием патологических извитостей ВСА и окклюзирующего поражения в 7 случаях обнаружены участки и зоны кистозно-глиозных изменений, в 18 визуализировались выраженные в различной степени очаги микроангиопатии, а также отдельные ликворные кисты. В 6 случаях очагов в веществе головного мозга не выявлено. Сочетания патологических изменений в ВСА с формированием аневризм истинного или ложного характера не отмечено. У пациентов с сочетанием патологических деформаций и стенозов ВСА хроническое ишемическое поражение вещества головного мозга было более выражено по сравнению с пациентами с изолированными патологическими деформациями ВСА ($p = 0,012$).

Заключение. КТ-ангиография – высокоинформативный метод оценки состояния сонных артерий и вещества головного мозга у пациентов с патологическими деформациями ВСА. При сочетании патологических деформаций и окклюзирующего поражения ВСА наблюдается более выраженное поражение вещества головного мозга.

Ключевые слова: патологические извитости, внутренняя сонная артерия, КТ-ангиография, окклюзирующее поражение

Для цитирования: Вишнякова МВ (мл), Ларьков РН, Вишнякова МВ, Саломатин ПВ. Оценка состояния сонных артерий и вещества головного мозга у пациентов с патологическими извитостями при изолированном поражении и в сочетании с окклюзирующим процессом по данным компьютерной томографической ангиографии. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):56–60. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-007.

Поступила 08.02.2021; доработана 18.02.2021; принята к публикации 22.02.2021; опубликована онлайн 02.03.2021

Распространенность патологических деформаций внутренних сонных артерий (ВСА) в популяции крайне высока и достигает 46%. При этом в 4–16% случаев развивается симптоматика цереброваскулярной недостаточности [1]. Однако единого подхода к определению показаний к оперативному вмешательству при патологических деформациях ВСА не существует. К основным критериям относят наличие гемодинамических изменений в пораженном артериальном русле и неврологической симптоматики у пациента [1, 2].

Ультразвуковое исследование признано методом выбора для оценки гемодинамических изменений на уровне патологической деформации. Вместе с тем данный метод не лишен ряда недостатков, характеризуясь операторозависимостью, трудностью в оценке интраторакальных отделов брахиоцефальных артерий, а также верхних отделов шейного сегмента ВСА и интракраниальных артерий [1–4].

Компьютерная томографическая ангиография (КТ-ангиография) показала высокую информативность в оценке окклюзирующих поражений ВСА и детальном определении состояния артерий

на различных уровнях [5, 6]. Но информативность метода в диагностике патологических деформаций ВСА пока не определена.

Цель исследования – оценить состояние ВСА и вещества головного мозга у пациентов с патологическими извитостями при изолированном поражении и в сочетании с окклюзирующим процессом по данным КТ-ангиографии.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ данных медицинской документации 58 пациентов, проходивших обследование и лечение в клинике хирургии сосудов и ишемической болезни сердца ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в период с 2018 по 2020 г. Всем пациентам выполняли ультразвуковое исследование и КТ-ангиографию экстра- и интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий на 256-срезовом мультиспиральном компьютерном томографе Philips iCT. КТ-ангиография включала бесконтрастное исследование, артериальную и венозную фазы контрастирования с внутривенным болюсным введением 50 мл изоосмолярного йодсодержащего контрастного препарата со скоростью 4–5 мл/с. Все пациенты подписали информированное согласие на обследование и лечение, а также на публикацию данных в научных целях в обезличенной форме.

В ходе нашего исследования выделено 2 группы: пациенты с патологическими деформациями ВСА (27 человек) и пациенты с сочетанием деформации ВСА и ее окклюзирующего поражения (31 человек). Средний возраст пациентов в 1-й группе составил 70 ± 10 лет, во 2-й – 68 ± 8 лет.

При анализе формы патологической извитости использовали классификацию с выделением С- и S-образных деформаций, перегибов под острым углом (кинкинга) и петлеобразования (койлинга) [7].

В рамках статистической обработки оценивалось влияние поражения ВСА (изолированного или сочетанного) на выраженность поражения вещества головного мозга. Статистический анализ проводили в программе IBM SPSS Statistics v.25 (IBM Corp., США). Для сравнения порядковых переменных применяли критерий Манна – Уитни. Уровень статистической значимости был установлен равным 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты

Пациенты с изолированными патологическими деформациями внутренних сонных артерий

При оценке поражения головного мозга в 1-й группе (n = 27) отмечена значительно меньшая выраженность изменений. Так, в 14 случаях признаки очагового поражения отсутствовали, в 9 наблюдениях были мелкие очаги микроангиопатии и отдельные ликворные кисты, у 4 пациентов определялись участки и зоны кистозно-глиозных изменений.

Как видно из данных таблицы, среди пациентов с изолированными извитостями ВСА преобладали S- и С-образные деформации, визуализировались также перегибы под острым углом (рис. 1А). Петлеобразование обнаружено лишь в 1 случае.

При предоперационном обследовании у 2 пациентов из 27 выявлено формирование мешотчатых аневризм – одной истинной (рис. 1Б) и одной ложной.

Пациенты с сочетанием патологической деформации внутренних сонных артерий и окклюзирующего поражения артерии

В данной группе (n = 31) в 7 случаях определялись участки и зоны кистозно-глиозных изменений в рамках ранее перенесенных нарушений мозгового кровообращения; у 18 пациентов визуализировались выраженные в различной степени очаги микроангиопатии, а также отдельные ликворные кисты. Очагов в веществе головного мозга не было отмечено лишь у 6 пациентов.

Ни в одном случае не зарегистрировано сочетания патологических изменений ВСА с формированием аневризмы истинного или ложного характера. Перегибы под острым углом, S- и С-образные извитости, так же как и в 1-й группе, встречались гораздо чаще, чем петлеобразные деформации (см. таблицу).

Распределение патологических деформаций внутренних сонных артерий по форме

Тип деформации	Изолированное поражение ВСА (n = 27), абс.	Патологическая деформация ВСА в сочетании с окклюзирующим поражением (n = 31), абс.
S-образная	10	10
С-образная	9	11
Перегиб под острым углом (кинкинг)	7	9
Петлеобразная (койлинг)	1	1

ВСА – внутренняя сонная артерия

Вишнякова Марина Валентиновна – д-р мед. наук, заведующая отделением лучевой диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3838-636X
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация. Тел.: +7 (903) 246 85 74. E-mail: cherridra@mail.ru

Ларьков Роман Николаевич – д-р мед. наук, заведующий отделением хирургии сосудов и ишемической болезни сердца[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2778-4699. E-mail: romanlar@rambler.ru

Вишнякова Мария Валентиновна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой лучевой диагностики факультета усовершенствования врачей[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2649-4198. E-mail: cherridra@list.ru

Саломатин Павел Витальевич – мл. науч. сотр. отделения лучевой диагностики[1]

[1] ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

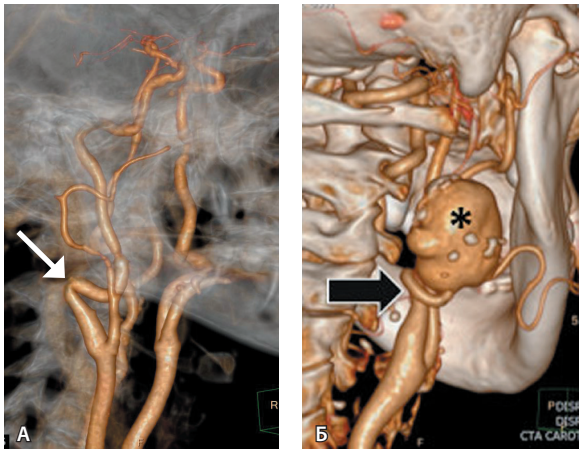

Рис. 1. Компьютерная томографическая ангиография внутренних сонных артерий (ВСА), артериальная фаза, трехмерная реконструкция: **А** – перегиб под острым углом (кинкинг) правой ВСА (белая стрелка), **Б** – сочетание патологической деформации правой ВСА (черная стрелка) с формированием мешотчатой истинной аневризмы (звездочка)

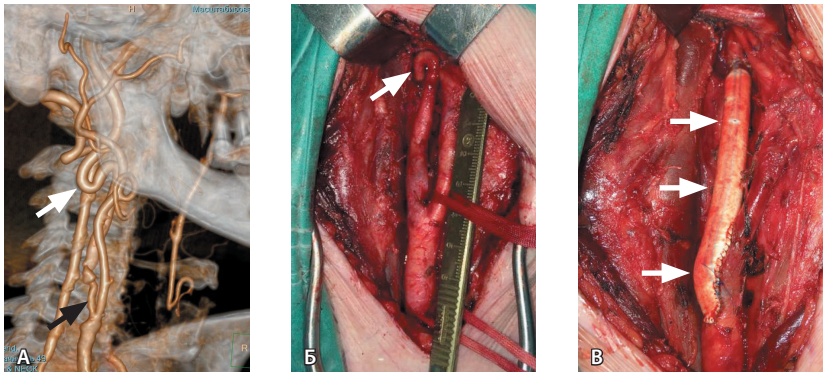

Рис. 2. Сопоставление результатов компьютерной томографической (КТ)-ангиографии и интраоперационных данных: **А** – КТ-ангиография, артериальная фаза, трехмерная реконструкция: стеноз правой внутренней сонной артерии (ВСА) (черная стрелка), S-образная патологическая извитость ВСА (белая стрелка); **Б** – интраоперационное фото: S-образная патологическая извитость ВСА (стрелка); **В** – состояние после протезирования правой ВСА (стрелки)

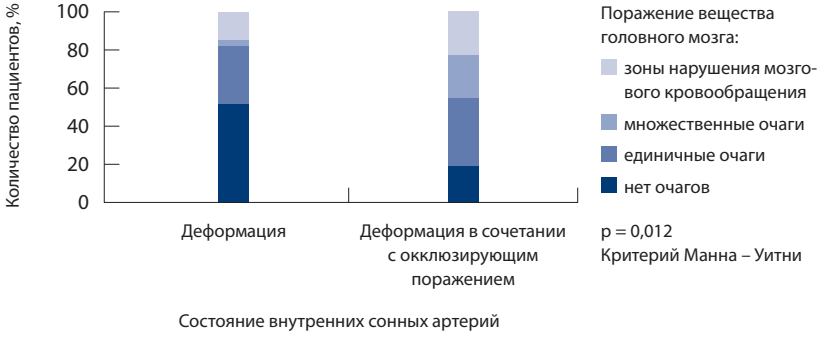

Рис. 3. Распределение пациентов по выраженности изменений в веществе головного мозга в зависимости от поражения внутренних сонных артерий

Интраоперационные и ближайшие послеоперационные результаты

Все данные, выявленные при КТ, были подтверждены интраоперационно (рис. 2).

В 1-й группе в послеоперационном периоде был отмечен гиперперфузионный синдром, клинические проявления которого были купированы на 6-е сутки после операции. У 1 пациента во 2-й группе после операции появилась неврологическая симптоматика с развитием малого ишемического инсульта.

В ходе статистической обработки данных выявлено, что у пациентов с сочетанием патологических деформаций и стенозов ВСА было более выражено хроническое ишемическое поражение вещества головного мозга (p = 0,012, рис. 3).

Обсуждение

Патологические деформации ВСА достаточно широко распространены в популяции. Патология обычно встречается у людей трудоспособного возраста, на долю пациентов моложе 40 лет приходится до 30% случаев. До 56% пациентов имеют в анамнезе преходящий или постоянный неврологический дефицит, а при естественном течении заболевания могут увеличиваться гемодинамические изменения и нарастать симптомы сосудистой мозговой недостаточности [1].

К показаниям к хирургическому лечению пациентов с патологическими деформациями ВСА относят как гемодинамические изменения на уровне извитости артерии, так и состояние вещества головного мозга, наличие сосудистой мозговой недостаточности. Именно поэтому для таких пациентов крайне важна детальная оценка состояния артерий перед операцией, а также выявление ишемических изменений в веществе головного мозга.

В нашем исследовании последствия ранее перенесенных нарушений мозгового кровообращения (зоны кистозно-глиозных изменений), ликворные кисты и участки микроангиопатии значительно чаще выявлялись у пациентов с сочетанием патологических деформаций со стенозами ВСА. Опубликованы лишь единичные работы, в которых с позиции статистической значимости сопоставляются патологические извитости ВСА и состояние вещества головного мозга [8, 9]. Авторы подчеркивают больший риск поражения вещества головного мозга (возникновение эпизодов острой ишемии и проявления церебральной микроангиопатии) у пациентов с патологическими деформациями ВСА.

По данным нашего исследования у пациентов с изолированными патологическими деформациями выявлено 2 аневризмы, что может говорить о большей выраженности патологии соединительной ткани среди пациентов с патологическими

извитостями. Эти результаты коррелируют с данными литературы [10, 11].

К ограничениям нашего исследования можно отнести некоторые особенности компьютерной томографии в оценке структур головного мозга, в частности недостаточную информативность в отношении явлений микроангиопатии [12, 13]. Однако этот метод чаще используется в рамках прицельного обследования сонных артерий перед планируемым оперативным вмешательством благодаря высокой информативности при определении состояния сосудистых структур, а также своей распространенности и доступности.

Заключение

КТ-ангиография – высокоинформативный метод оценки состояния сонных артерий и вещества головного мозга у пациентов с патологическими деформациями ВСА. При сочетании патологических деформаций и окклюзирующего поражения ВСА наблюдается более выраженное поражение вещества головного мозга.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

М.В. Вишнякова (мл.) – концепция и дизайн исследования, статистическая обработка данных, написание текста; Р.Н. Ларьков – концепция и дизайн исследования, редактирование текста; М.В. Вишнякова – концепция и дизайн исследования, редактирование текста; П.В. Саломатин – сбор и обработка материала, статистическая обработка данных. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов, Всероссийское научное общество кардиологов, Ассоциация флебологов России. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий: российский согласительный документ [Интернет]. М.; 2013. 72 с. Доступно на: http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf. [Russian Society of Angiologists and Vascular Surgeons, Association of Cardio-Vascular Surgeons of Russia, Russian Scientific Society of Roentgen Endovascular Surgeons and Interventional Radiologists, All-Russian Scientific Society of Cardiologists, Association of Phlebologists of Russia. [National guidelines for the management of patients with diseases of the brachiocephalic arteries: Russian consensus paper] [Internet]. Moscow; 2013. 72 p. Russian. Available from: http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf.]
2. Cambria RP. 2017 European Society for Vascular Surgery guidelines for management of carotid and vertebral artery disease. J Vasc Surg. 2018;67(2):361–362. doi: 10.1016/j.jvs.2017.10.064.
3. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK; Society for Vascular Surgery. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. J Vasc Surg. 2011;54(3):e1–e31. doi: 10.1016/j.jvs.2011.07.031. Erratum in: J Vasc Surg. 2012;55(3):894.
4. Маккей В, Росс Н. Хирургия сонных артерий. Лондон – Эдинбург – Торонто; 2000. 607 с. [Mackey WC, Ross Naylor A. Carotid Artery Surgery: A Problem-Based Approach. 1st ed. Saunders Ltd.; 2000. 408 p.]
5. Мамедов ФР, Арутюнов НВ, Усачев ДЮ, Лукшин ВА, Мельникова-Пицхелаури ТВ, Фадеева ЛМ, Пронин ИН, Корниенко ВН. Современные методы нейровизуализации при стенозирующей и окклюзирующей патологии сонных артерий. Лучевая диагностика и терапия. 2012;3(3):109–116. [Mamedov FR, Arutyunov NV, Usachev DYu, Lukshin VA, Melnikova-Pitshelauri TV, Fadeyeva LM, Pronin IN, Kornienko VN. [Modern neuroimaging methods in carotid arteries stenosis and occlusion]. Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2012;3(3):109–116. Russian.]
6. Вишнякова (мл.) МВ, Пронин ИН, Ларьков РН, Вишнякова МВ. Детализация окклюзирующего поражения внутренней сонной артерии при компьютерно-томографической ангиографии для планирования реконструктивных операций. Вестник рентгенологии и радиологии. 2017;98(2):69–77. doi: 10.20862/0042-4676-2017-98-2-69-77. [Vishnyakova Jr MV, Pronin IN, Lar'kov RN, Vishnyakova MV. [Computed angiography in dedicated assessment of occlusive carotid disease for reconstructive surgery planning]. Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2017;98(2):69–77. Russian. doi: 10.20862/0042-4676-2017-98-2-69-77.]
7. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. Neurology. 1965;15:7–18. doi: 10.1212/wnl.15.1.7.
8. Chen YC, Wei XE, Lu J, Qiao RH, Shen XF, Li YH. Correlation Between Internal Carotid Artery Tortuosity and Imaging of Cerebral Small Vessel Disease. Front Neurol. 2020;11:567232. doi: 10.3389/fneur.2020.567232.
9. Noh SM, Kang HG. Clinical significance of the internal carotid artery angle in ischemic stroke. Sci Rep. 2019;9(1):4618. doi: 10.1038/s41598-018-37783-1.
10. Welby JP, Kim ST, Carr CM, Lehman VT, Rydberg CH, Wald JT, Luetmer PH, Nasr DM, Brinjikji W. Carotid Artery Tortuosity Is Associated with Connective Tissue Diseases. AJNR Am J Neuroradiol. 2019;40(10):1738–1743. doi: 10.3174/ajnr.A6218.
11. Kliś KM, Krzyżewski RM, Kwinta BM, Stachura K, Gąsowski J. Tortuosity of the Internal Carotid Artery and Its Clinical Significance in the Development of Aneurysms. J Clin Med. 2019;8(2):237. doi: 10.3390/jcm8020237.
12. Caunca MR, De Leon-Benedetti A, Latour L, Leigh R, Wright CB. Neuroimaging of Cerebral Small Vessel Disease and Age-Related Cognitive Changes. Front Aging Neurosci. 2019;11:145. doi: 10.3389/fnagi.2019.00145.
13. Das AS, Regenhardt RW, Vernooij MW, Blacker D, Charidimou A, Viswanathan A. Asymptomatic Cerebral Small Vessel Disease: Insights from Population-Based Studies. J Stroke. 2019;21(2):121–138. doi: 10.5853/jos.2018.03608.

Almanac of Clinical Medicine. 2021; 49 (1): 56–60. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-007

Assessment of carotid arteries and brain matter in patients with isolated abnormal tortuosities and those combined with occlusion by computed tomography angiography

M.V. Vishnyakova Jr.[1] • R.N. Lar'kov[1] • M.V. Vishnyakova[1] • P.V. Salomatin[1]

Rationale: The prevalence of malformation of internal carotid arteries (ICA) in the population amounts to 46%. In 4 to 16% of the cases, it is associated with clinical manifestations of cerebrovascular insufficiency. Hemodynamic changes in the abnormal arterial vasculature and neurological symptoms are the main indications for surgical intervention. Computed tomography (CT) angiography has shown its high information value in the assessment of ICA occlusions; however, its informativity in the diagnosis of ICA malformations has not been established.

Aim: To assess ICA and brain matter in the patients with abnormal tortuosities, both isolated and combined with occlusion, by CT angiography. Materials and m ethods: We performed a retrospective analysis of medical files of 58 inpatients, who underwent ultrasound examination and CT angiography of extra and intracranial parts of brachycephalic arteries with 256 slice multidetector computer scanner (Philips iCT). CT angiography included native imaging, and contrast-enhanced arterial and venous phases. We assessed the impact of ICA abnormalities on the degree of brain matter lesions in patients with isolated ICA malformations (n = 27) and with combination of ICA malformations with its occlusion (n = 31).

Results: In the group of the patients with isolated ICA malformations, there were no brain focal lesions in 14, small vessel focal lesions and single liquor cysts in 9, and areas and zones of cystic and glial abnormalities in 4. The most frequent in this group were S-like and C-like malformations, together with 2 saccular aneurysms (one of them true and one false).

In the group of patients with combination of abnormal ICA tortuosities and occlusions, there were areas and zones of cystic and glial abnormalities in 7, various degrees of small vessel disease and few liquor cysts in 18, and no abnormal brain matter foci in 6. No ICA malformations in combination with true or false aneurysms were found. The patients with combination of ICA malformations and stenosis, the signs of chronic brain ischemia were more advanced, compared to those in the patients with isolated ICA malformations ($p = 0.012$).

Conclusion: CT angiography is a highly informative method for the assessment of carotid arteries and brain matter in patients with ICA malformations. The combination with ICA malformations and occlusion is associated with more advanced lesions of brain matter.

Key words: abnormal tortuosity, internal carotid artery, computed tomography angiography, occlusion

For citation: Vishnyakova MV Jr, Lar'kov RN, Vishnyakova MV, Salomatin PV. Assessment of carotid arteries and brain matter in patients with isolated abnormal tortuosities and those combined with occlusion by computed tomography angiography. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):56–60. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-007.

Received 8 February 2021; revised 18 February 2021; accepted 22 February 2021; published online 2 March 2021

Marina V. Vishnyakova – MD, PhD, Head of Department of Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3838-636X
✉ 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (903) 246 85 74.
E-mail: cherridra@mail.ru

Roman N. Lar'kov – MD, PhD, Head of Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2778-4699.
E-mail: romanlar@rambler.ru

Mariya V. Vishnyakova – MD, PhD, Chief of Chair of Radiology, Postgraduate Training Faculty[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2649-4198.
E-mail: cherridra@list.ru

Pavel V. Salomatin – Junior Research Fellow, Department of Radiology[1]

[1] Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

M.V. Vishnyakova Jr., the study concept and design, statistical analysis, text writing; R.N. Lar'kov, the study concept and design, text editing; M.V. Vishnyakova, the study concept and design, text editing; P.V. Salomatin, data collection and management, statistical analysis. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Оригинальная статья

Волюметрия эпикардиального жира по данным низкодозной компьютерной томографии органов грудной клетки: исследование с разработанным фантомом сокращающегося сердца

Чернина В.Ю.[1] • Кульберг Н.С.[1] • Алешина О.О.[1] • Корб Т.А.[1] • Блохин И.А.[1] • Морозов С.П.[1] • Гомболевский В.А.[1]

Чернина Валерия Юрьевна – начальник сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-0302-293X
✉ 127051, г. Москва, ул. Петровка, 24–1, Российская Федерация.
Тел.: +7 (964) 636 99 92.
E-mail: chernina909@gmail.com

Кульберг Николай Сергеевич – канд. физ.-мат. наук, руководитель отдела разработки средств медицинской визуализации[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7046-7157.
E-mail: kulberg@npcmr.ru

Алешина Ольга Олеговна – мл. науч. сотр. сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9924-0204.
E-mail: olya.aleshina.tula@gmail.com

Корб Татьяна Александровна – мл. науч. сотр. сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9291-1466.
E-mail: t-anya@list.ru

Блохин Иван Андреевич – мл. науч. сотр. сектора исследований в лучевой диагностике[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-2681-9378.
E-mail: i.blokhin@npcmr.ru

Морозов Сергей Павлович – д-р мед. наук, профессор, директор[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-6545-6170.
E-mail: morozov@npcmr.ru

Гомболевский Виктор Александрович – канд. мед. наук, руководитель отдела научных медицинских исследований[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0003-1816-1315.
E-mail: g_victor@mail.ru

Обоснование. С 2017 г. в Москве реализуется пилотный проект скрининга рака легкого с использованием протоколов низкодозной компьютерной томографии (НДКТ) органов грудной клетки. Пациенты, включаемые в скрининговую программу, имеют факторы риска развития ишемической болезни сердца (ИБС). Ранее установлена связь объема эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ) с атеросклерозом коронарных артерий, ИБС и фибрилляцией предсердий.

Цель – доказать возможность применения протокола НДКТ для волюметрии ЭЖТ с использованием фантома сокращающегося сердца.

Материал и методы. Исследование проведено с разработанным фантомом сокращающегося сердца и фантомом органов грудной клетки в 2 этапа. На 1-м этапе просканированы 2 куска жировой ткани внутри и вне фантома органов грудной клетки по протоколам КТ и НДКТ. На 2-м этапе просканирован фантом сокращающегося сердца вне и внутри фантома органов грудной клетки. Дополнительно были проведены сканирования с добавлением к фантому сердца фантома коронарных сосудов с имитацией коронарного кальция. Разработка фантома сокращающегося сердца выполнена в течение 3 месяцев. Сканирования фантома проведены в течение одного дня. Определены пределы плотностей жировой ткани по данным НДКТ, а также погрешность волюметрии ЭЖТ по данным КТ и НДКТ органов грудной клетки. Измерения объемов жировой ткани выполнены рентгенологом дважды с помощью полуавтоматического программного обеспечения.

Результаты. По результатам 1-го этапа определены оптимальные границы плотности для волюметрии жировой ткани по данным НДКТ в скрининге рака легкого от -250 до -30 HU. По результатам 2-го этапа выявлено, что при всех вариантах экспериментов с фантомом сердца средняя погрешность волюметрии жировой ткани не превышает 5%, кроме случая сканирования сокращающегося сердца с кальцием по протоколу КТ в фантоме органов грудной клетки с индексом массы тела 29 (-5,92%). При добавлении фантома коронарного кальция к фантому сердца по данным НДКТ отмечается повышение погрешности как в эксперименте с фантомом с индексом массы тела 23, так и с фантомом с индексом массы тела 29, в среднем на 4%.

Заключение. Волюметрию ЭЖТ по данным НДКТ в скрининге рака легкого возможно проводить, в том числе у пациентов с наличием коронарного кальция, при установке порога плотности жира от -250 до -30 HU. Однако принимая во внимание фантомный дизайн, дальнейшие исследования следует планировать с участием пациентов, с учетом корреляции объемов ЭЖТ между данными НДКТ для скрининга рака легкого и КТ-коронарографией.

Ключевые слова: эпикардиальная жировая ткань, волюметрия, компьютерная томография, низкодозная компьютерная томография

Для цитирования: Чернина ВЮ, Кульберг НС, Алешина ОО, Корб ТА, Блохин ИА, Морозов СП, Гомболевский ВА. Волюметрия эпикардиального жира по данным низкодозной компьютерной томографии органов грудной клетки: исследование с разработанным фантомом сокращающегося сердца. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):61–71. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-006.

Поступила 11.12.2020; доработана 01.02.2021; принята к публикации 08.02.2021; опубликована онлайн 02.03.2021

[1] ГБУЗ г. Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы»; 127051, г. Москва, ул. Петровка, 24–1, Российская Федерация

Эпикардиальная жировая ткань (ЭЖТ) – висцеральная жировая ткань, окружающая сердце и коронарные артерии. Она может способствовать развитию коронарного атеросклероза за счет местного производства провоспалительных цитокинов с паракринным эффектом [1–3]. В ряде исследований показано наличие связи объема ЭЖТ с атеросклерозом коронарных артерий [4, 5], ишемической болезнью сердца (ИБС) [6, 7], фибрилляцией предсердий и основными неблагоприятными сердечно-сосудистыми явлениями (смерть от кардиальных причин, нефатальный инфаркт миокарда, стенокардия, проведенная кардиореанимация) [8, 9]. В соответствии с данными систематического обзора о прогностической ценности количественного определения ЭЖТ, пороговым значением следует считать 125 мл [10].

К неинвазивным методам оценки ЭЖТ относятся эхокардиография, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография [11]. Ранее было доказано, что волюметрия по данным эхокардиографии имеет низкую воспроизводимость между врачами, наибольшие трудности возникали при плохом акустическом окне и большой массе тела пациента [12]. КТ позволяет визуализировать весь объем жировой ткани и, соответственно, проводить волюметрию более точно [11]. Основная проблема заключается в высокой трудоемкости и времязатратности ручной и полуавтоматической методик волюметрии по данным КТ органов грудной клетки. Однако этот вопрос может быть решен с помощью алгоритма машинного обучения, позволяющего проводить волюметрию автоматически менее чем за 1 минуту [13].

С 2017 г. в Москве реализуется пилотный проект скрининга рака легкого, в рамках которого используются протоколы низкодозной КТ (НДКТ) органов грудной клетки с лучевой нагрузкой менее 1 мЗв [14]. С помощью этой методики наряду с очагами в легких представляется возможным оценивать объем жировой ткани, окружающей сердце. Пациенты, включаемые в данную скрининговую программу, имеют факторы риска развития ИБС: возраст старше 55 лет и длительный стаж курения.

Цель – доказать возможность применения протокола НДКТ для волюметрии ЭЖТ с использованием фантома сокращающегося сердца.

Материал и методы

Дизайн исследования

Данное исследование с использованием разработанного фантома сокращающегося сердца

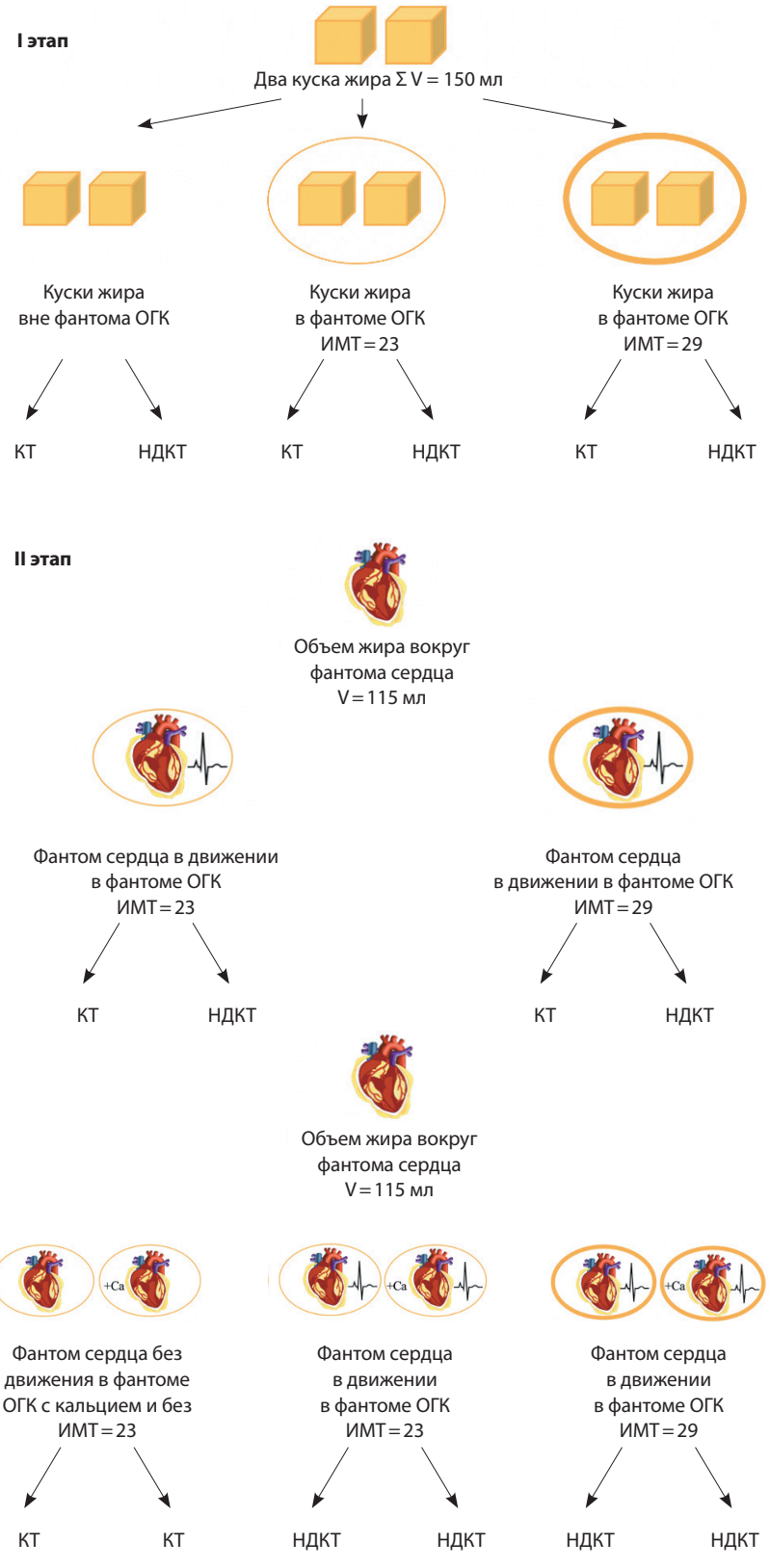

Рис. 1. Дизайн исследования; ИМТ – индекс массы тела, КТ – компьютерная томография, НДКТ – низкодозная компьютерная томография, ОГК – органы грудной клетки

Рис. 2. Фотография 2 кусков жировой ткани, помещенных в фантом органов грудной клетки Multipurpose Chest Phantom N1 "LUNGMAN"

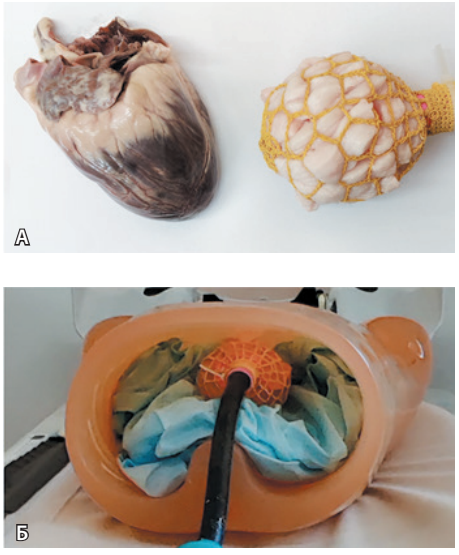

Рис. 3. А – фотография фантома сердца, покрытого жировой тканью, в сравнении с размерами расположенного рядом свиного сердца; **Б** – фотография фантома сердца, покрытого жировой тканью и помещенного в фантом органов грудной клетки Multipurpose Chest Phantom N1 "LUNGMAN"

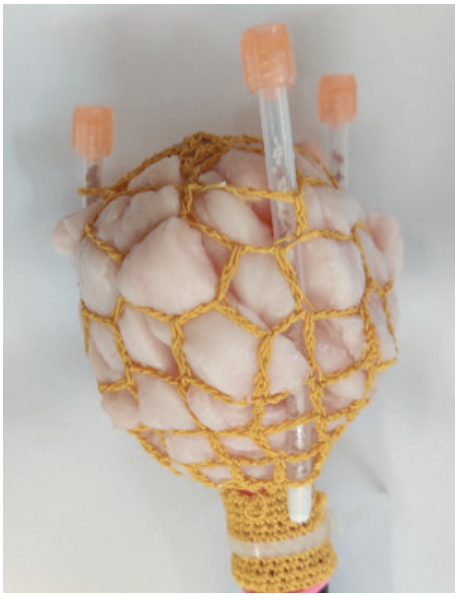

Рис. 4. Фотография фантома сердца, окруженного жировой тканью, с тремя катетерами с кальцием в просветах

и фантома органов грудной клетки Multipurpose Chest Phantom N1 "LUNGMAN" состояло из двух этапов (рис. 1). На первом этапе 2 куска жировой ткани были помещены в фантом органов грудной клетки (рис. 2). По протоколам КТ и НДКТ проведены сканирования органов грудной клетки. На втором этапе выполнено сканирование разработанного фантома сокращающегося сердца вне и внутри фантома органов грудной клетки Multipurpose Chest Phantom N1 "LUNGMAN" (рис. 3). Дополнительно были проведены сканирования с добавлением к фантому сердца фантома коронарных сосудов с имитацией коронарного кальция (рис. 4).

Критерии соответствия

К создаваемому фантому сокращающегося сердца с ЭЖТ были предъявлены следующие требования:

- фантом сердца может имитировать движения стенок сердца при сокращении;
- ударный объем эквивалентен нормальному ударному объему здорового взрослого человека в покое (55–90 мл);
- частота сокращений эквивалентна частоте сокращений сердца здорового взрослого человека (60–100 уд/мин);
- плотность жировой ткани вокруг фантома сердца по данным КТ органов грудной клетки сопоставима с плотностью реального жира вокруг сердца (от -190 до -30 HU) [15];
- жировая ткань вокруг фантома сердца имеет объем, эквивалентный нормальному значению ЭЖТ взрослого человека (~125 мл) [10];
- фантом сердца можно помещать в антропометрический фантом грудной клетки Multipurpose Chest Phantom N1 "LUNGMAN";
- фантом сердца является сборно-разборным, что способствует удобству корректировок различных параметров;
- фантом сердца не содержит высокоплотных структур, создающих артефакты на изображении;
- КТ-сканирование возможно проводить без присутствия человека непосредственно рядом с фантомом.

Условия проведения

Все этапы исследования проводились на базе ГБУЗ г. Москвы «Городская поликлиника № 62 ДЗМ». В этом амбулаторном центре, как и во всех медицинских организациях, где проводится проект скрининга рака легкого, установлен компьютерный томограф Toshiba Aquilion 64 (Canon, Япония) [16].

Продолжительность исследования

Фантом сокращающегося сердца разработан в течение 3 месяцев. Все сканирования фантома выполнены за один день.

Описание эксперимента

На первом этапе сканировали куски жира. Подготовка жира заключалась в выборе куска без дополнительных включений при возможности расчета объема с помощью измерительного цилиндра методом вытеснения объема воды. Таким образом, было необходимо подготовить куски жира так, чтобы они помещались в цилиндр полностью. Было подготовлено 2 куска жира, суммарный объем составил 150 мл.

Перед сканированиями проводили калибровку аппарата КТ на 120 и 135 кВ с полем обзора FOV LL, L, M, S, SS, разогрев трубки до 10%. Затем куски жира были просканированы внутри и вне фантома органов грудной клетки с индексом массы тела (ИМТ) 23 и 29 по протоколам КТ и НДКТ органов грудной клетки. Волюметрия по данным КТ органов грудной клетки проводилась в диапазоне плотностей от -190 до -30 HU. Волюметрия по данным НДКТ проводилась в различных диапазонах: нижняя граница от -260 до -190 HU с шагом 10 единиц, верхняя граница от -30 до +30 HU с шагом 10 единиц.

НДКТ органов грудной клетки выполнена на компьютерном томографе Toshiba Aquilion 64 по специально разработанным низкодозным протоколам для пациентов разных весовых категорий (до 69 кг, от 70 до 89 кг, более 90 кг): напряжение на трубке 135 кВ, сила тока на трубке 15 мА для ИМТ 23 и 25 мА для ИМТ 29, скорость ротации трубки 0,5 с, питч 1,484, толщина среза 1 мм. Все исследования были проведены с дозой лучевой нагрузки до 1 мЗв, шаг между срезами был равен 0,8 мм, фильтр FC07 [16].

КТ органов грудной клетки выполнена на компьютерном томографе Toshiba Aquilion 64 по стандартному протоколу от производителя: напряжение на трубке 120 кВ, автоматическая модуляция силы тока, скорость ротации трубки 0,5 с, питч 0,938, толщина среза 1,0 мм, шаг между срезами 0,8 мм, мягкотканный фильтр FC07.

На втором этапе осуществляли сканирования разработанного фантома сердца. Общий объем жира, окружающего фантом сердца, был предварительно подготовлен и измерен с помощью измерительного цилиндра. Суммарный объем составил 115 мл. Перед сканированиями выполняли калибровку аппарата КТ по воздуху. Затем фантом сердца был просканирован отдельно и вместе с фантомом органов грудной клетки с ИМТ 23 и 29 по вышеописанным протоколам КТ и НДКТ органов грудной клетки.

Основной исход исследования

Были поставлены следующие задачи:

1) определить диапазон плотностей по шкале Хаунсфилда для жировой ткани по данным НДКТ органов грудной клетки;

2) оценить погрешность волюметрии ЭЖТ по данным КТ и НДКТ органов грудной клетки.

На первом этапе исследования требовалось определить границы диапазона плотностей по шкале Хаунсфилда для жировой ткани, при которых погрешность волюметрии жира является наименьшей относительно референсного значения 150 мл (золотой стандарт). При выборе порогового значения для сегментации жира оптимальным считался вариант с завышением показателя волюметрии для увеличения чувствительности теста ввиду планируемого использования метода в оппортунистическом скрининге пациентов с высоким риском ИБС.

На втором этапе во всех экспериментах оценивалась средняя погрешность волюметрии жировой ткани относительно референсного объема жировой ткани, покрывающей фантом сердца, равного 115 мл.

Дополнительные исходы исследования

Дополнительно оценивали влияние фантома коронарного кальция и уровня шума при разных протоколах КТ-сканирования на волюметрию жировой ткани, окружающей фантом сокращающегося сердца.

Анализ в подгруппах

Анализ волюметрии проводился при всех вариантах экспериментов как по данным КТ, так и по данным НДКТ, а также отдельно в экспериментах с фантомом стационарного и сокращающегося сердца по данным КТ и НДКТ. Оценка влияния кальция на волюметрию жировой ткани выполнена в подгруппе НДКТ в фантомах грудной клетки с ИМТ 23 и 29. Дополнительно оценивали уровень шума при всех вариантах экспериментов по данным КТ и НДКТ.

Методы регистрации исходов

Измерения объемов жировой ткани по данным КТ-исследований были проведены врачом-рентгенологом с 11-летним опытом работы с помощью рабочей станции Syngo.via VB20 (Siemens, Германия). Для повышения точности измерения

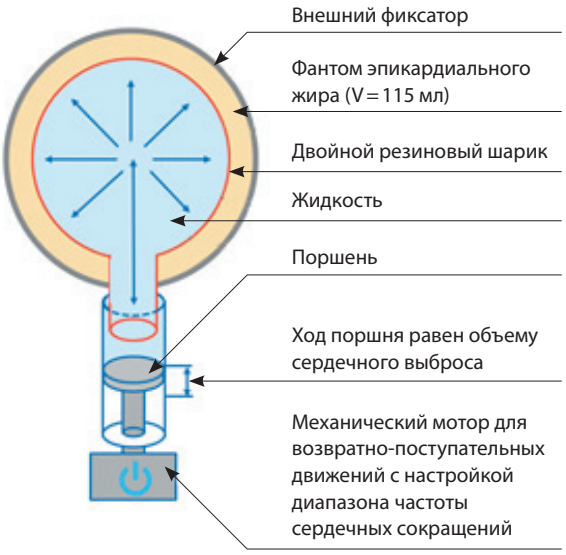

Рис. 5. Схема разработанного фантома сокращающегося сердца, покрытого жировой тканью

были проведены дважды при каждом КТ-исследовании (после первого раунда волюметрии все исследования в рандомном порядке были продемонстрированы врачу повторно через 2 недели).

Этическая экспертиза

Данное фантомное исследование проведено без участия пациентов, вследствие чего заключения этического комитета не требовалось.

Статистический анализ

Данное фантомное исследование не требовало предварительного расчета размера выборки. Для обработки данных использован программный пакет Stata 14 (StataCorp, США). Проводилась оценка погрешности волюметрии жировой ткани относительно известных референсных объемов. Ввиду фантомной природы исследования для представления результатов использована описательная статистика. Погрешность волюметрии оценивалась как отклонение инструментально определенного объема жировой ткани от объема, изначально заложенного в фантом. С учетом двукратного повторения измерений рассчитывалось среднее значение погрешности со стандартным отклонением в процентах от референсного объема жировой ткани.

Результаты

Объекты исследования

В исследовании использовался разработанный фантом сокращающегося сердца. Фантом не разделен на камеры и имитирует сокращение левого желудочка. Стенки полости выполнены из двух воздушных шариков, вставленных друг в друга. Стенки шарика присоединены к шприцу с поршнем. Поршень выполняет возвратно-поступательные движения с помощью механического мотора со скоростью 75 ударов в минуту. Изменение объема воды в шприце при возвратно-поступательном движении поршня составляет 60 мл, что соответствует ударному объему здорового взрослого человека в покое. Объем воды в полости шарика также равен 60 мл. Таким образом, система заполнена водой с диапазоном изменения объема от 60 до 120 мл, что соответствует конечно-диастолическому объему взрослого человека. Снаружи шарик покрыт полосками жировой ткани и зафиксирован сумкой, которая имитирует сумку перикарда. Схема фантома отражена на рис. 5.

Основные результаты исследования

По результатам первого этапа выявлено, что погрешность волюметрии вне фантома органов грудной клетки в диапазоне плотностей от -190 до -30 HU как по данным КТ, так и по данным НДКТ не превышает 1%. При помещении кусков жира в фантом органов грудной клетки погрешность измерений по данным и КТ, и НДКТ не превышала 5%. При этом наименьшая погрешность измерения выявлена в диапазоне плотностей от -250 до -30 HU. Данные измерений приведены в табл. 1.

По результатам второго этапа установлено: при всех вариантах экспериментов с фантомом сердца средняя погрешность волюметрии жировой ткани не превышает 5%, кроме случая сканирования фантома сокращающегося сердца с фантомом коронарного кальция по протоколу КТ в фантоме органов грудной клетки с ИМТ 29 (-5,92%). Погрешности волюметрии ЭЖТ по данным КТ (ИМТ 23) в экспериментах со стационарным и сокращающимся сердцем равны по модулю, но различаются по знаку (3,89% для сердца без движения и -3,89% для сокращающегося сердца).

Сводные данные обобщены в табл. 2. Данные КТ и НДКТ для разных экспериментов с сокращающимся фантомом сердца отображены на рис. 6.

При сопоставлении погрешностей волюметрии жира в экспериментах с фантомом сокращающегося сердца наиболее точной оказалась волюметрия в эксперименте по протоколу НДКТ с ИМТ 23 с незначительной переоценкой объема (на 0,35%).

Таблица 1. Оценка погрешности волюметрии жировой ткани по данным компьютерной томографии и низкодозной компьютерной томографии относительно известного референсного значения объема (150 мл)

Модальность	Нижний порог плотности, HU	Верхний порог плотности, HU	Погрешность измерения, %
Вне фантома			
КТ	-190	-30	0,78
НДКТ	-190	-30	0,31
Внутри фантома, ИМТ 23			
Изменение верхнего порога			
КТ	-190	-30	0,67
НДКТ	-190	-40	-0,61
НДКТ	-190	-30	0,09
НДКТ	-190	-20	0,17
НДКТ	-190	-10	0,20
НДКТ	-190	0	0,26
НДКТ	-190	10	0,28
НДКТ	-190	20	0,30
НДКТ	-190	30	0,30
Изменение нижнего порога			
НДКТ	-260	-30	2,81
НДКТ	-250	-30	2,43
НДКТ	-240	-30	2,07
НДКТ	-230	-30	1,66
НДКТ	-220	-30	1,25
НДКТ	-210	-30	0,83
НДКТ	-200	-30	0,37
НДКТ	-190	-30	0,16
НДКТ	-180	-30	-0,71
НДКТ	-170	-30	-0,59
Внутри фантома, ИМТ 29			
Изменение верхнего порога			
КТ	-190	-30	-0,29
НДКТ	-190	-40	-4,32
НДКТ	-190	-30	-2,97
НДКТ	-190	-20	-2,12
НДКТ	-190	-10	-1,64
НДКТ	-190	0	-1,38
НДКТ	-190	10	-1,24
НДКТ	-190	20	-1,17
НДКТ	-190	30	-0,89
Изменение нижнего порога			
НДКТ	-260	-30	1,36
НДКТ	-250	-30	0,09
НДКТ	-240	-30	-0,27
НДКТ	-230	-30	-0,68
НДКТ	-220	-30	-1,16
НДКТ	-210	-30	-1,67
НДКТ	-200	-30	-2,25
НДКТ	-190	-30	-2,97
НДКТ	-180	-30	-0,85
НДКТ	-170	-30	-1,23

HU (англ. Hounsfield units) – единицы Хаунсфилда, ИМТ – индекс массы тела, КТ – компьютерная томография, НДКТ – низкодозная компьютерная томография

При сравнении погрешности волюметрии ЭЖТ при сокращающемся сердце между протоколами КТ и НДКТ с ИМТ 23 отмечается переоценка объема по данным НДКТ (-3,89% для КТ и 0,35% для НДКТ). При аналогичном сопоставлении между данными при ИМТ 29 выявлена недооценка объемов в обоих случаях, однако волюметрия по данным НДКТ была точнее, чем по данным КТ (-5,92% для КТ и -0,81% для НДКТ).

Дополнительные результаты исследования

При оценке влияния кальция на волюметрию жировой ткани, окружающей сокращающееся сердце, по данным НДКТ отмечается увеличение погрешности как в эксперименте с фантомом с ИМТ 23, так и с фантомом с ИМТ 29 в среднем на 4,1%. Данные НДКТ с фантомом сокращающегося сердца и добавленным фантомом коронарного кальция представлены на рис. 7.

Уровень шума, то есть стандартное отклонение (англ. standard deviation, SD) значений пикселей на полученных изображениях, для жира в фантоме по данным НДКТ был в 2,53 раза выше, чем по данным КТ (23,3 и 9,2 HU соответственно). Для воды в фантоме среднее значение SD составило 10,2 HU при КТ и 31,8 HU при НДКТ, что соответствует разнице в 3,11 раза. Увеличение уровня шума при использовании НДКТ коррелирует с уменьшением показателя «сигнал – шум» за счет второй компоненты.

Обсуждение

По данным проведенного фантомного исследования доказана возможность использования протокола НДКТ для волюметрии ЭЖТ с обязательной корректировкой пороговых значений плотности жира. Оптимальными границами плотности жировой ткани по данным НДКТ органов грудной клетки следует признать границы от -250 до -30 HU. Погрешность волюметрии фантома эпикардиального жира с фантомом сокращающегося сердца по данным НДКТ органов грудной клетки для скрининга рака легкого не превышает 5%.

Обсуждение основных результатов исследования

Количественные показатели ЭЖТ зависят от пороговых значений плотности, используемых для определения жировой ткани. Ранее установленные пороговые значения варьируются от -250 до -190 HU для нижнего предела и от -50 до -30 HU для верхнего предела плотности [4, 17–20]. Границы плотности от -190 до -30 HU для оценки жировой ткани по данным стандартной КТ приняты в качестве референсных значений и наиболее часто используются в исследованиях [21, 22]. В нашем исследовании волюметрия кусков жира по данным КТ органов грудной клетки в указанных границах плотности также продемонстрировала низкую погрешность измерения (менее 1%). Однако для данных НДКТ с такими

Таблица 2. Сводная таблица экспериментов II этапа исследования с определением средних значений погрешностей волюметрии

Протокол	Фантом сердца в движении	Добавление фантома коронарного кальция к фантому сердца	Нижний порог плотности, HU	Верхний порог плотности, HU	ИМТ	Среднее значение погрешности, % (Mean ± σ)	Среднее значение SD жировой ткани, HU	Среднее значение SD воды, HU
КТ	Нет	Нет	-190	-30	23	3,89 ± 3,84	9	10
	Да	Нет	-190	-30	23	-3,89 ± 6,8	10	10
	Нет	Да	-190	-30	23	2,34 ± 2,88	9	11
	Да	Да	-190	-30	29	-5,92 ± 2,66	10	10
	Нет	Да	-190	-30	29	4,68 ± 3,53	8	10
НДКТ	Да	Нет	-250	-30	23	0,35 ± 3,6	20	23
	Да	Да	-250	-30	23	-1,31 ± 4,17	21	21
	Да	Да	-250	-30	23	-4,38 ± 3,28	25	27
	Да	Нет	-250	-30	29	-0,81 ± 1,64	32	41
	Да	Да	-250	-30	29	-4,29 ± 4,99	42	47

HU (англ. Hounsfield units) – единицы Хаунсфилда; SD (англ. standard deviation) – уровень шума, то есть стандартное отклонение значений пикселей на КТ-изображении; σ – среднеквадратическое отклонение, рассчитанное в ходе повторения измерений; ИМТ – индекс массы тела, КТ – компьютерная томография, НДКТ – низкодозная компьютерная томография

же диапазонами плотностей погрешность измерения увеличилась до 5%, что указывает на необходимость корректировки границ для исследований НДКТ в скрининге рака легкого. Наименьшая погрешность волюметрии жировой ткани зафиксирована в границах плотности от -250 до -30 HU (до 0,2%). В работе M. Marwan и соавт. доказано, что для предотвращения завышения объема ЭЖТ по данным НДКТ следует снижать верхний порог до -40 HU [23]. Отметим: в вышеуказанном исследовании использовали протокол с напряжением на трубке, сниженным до 100 кВ, тогда как мы проводили НДКТ с повышением напряжения на трубке до 135 кВ. Преимущество нашего исследования заключается в том, что измеряемый объем жировой ткани был заранее известен, что позволило использовать его в качестве золотого стандарта.

Ранее уже проводились исследования с применением фантомов сердца [24, 25]. Однако они были направлены на оценку целесообразности использования низкодозных протоколов для визуализации коронарных артерий по данным КТ [24], изучение дозы облучения, качества изображения, точности измерения стеноза и денситометрии по данным КТ с ЭКГ-синхронизацией [25], а также на исследование артефактов от металлических конструкций [26]. Мы не нашли фантомные исследования, посвященные оценке плотности и волюметрии ЭЖТ как по данным КТ, так и НДКТ органов грудной клетки. В г. Москве все исследования НДКТ в рамках скрининга рака легкого проводятся с дозой лучевой нагрузки менее 1 мЗв, что соответствует критериям для профилактических рентгеновских исследований взрослого населения на территории Российской Федерации (СанПиН 2.6.1.1192–03), а также рекомендациям Европейского общества по скринингу рака легкого (2020 г.) [27]. Из-за порогового значения дозы лучевой нагрузки данные НДКТ имеют больший уровень шума, чем стандартные изображения КТ, что диктует необходимость изменения принятых пороговых значений плотности жировой ткани для корректной волюметрии. Кроме того, следует учитывать, что НДКТ-исследования выполняются без ЭКГ-синхронизации, вследствие чего в области структур средостения могут визуализироваться двигательные артефакты. По результатам нашего исследования, несмотря на увеличение уровня шума, доказана возможность волюметрии ЭЖТ по данным НДКТ с погрешностью менее 5% при условии использования пороговой плотности от -250 до -30 HU. Для сравнения, средняя погрешность волюметрии в фантомном

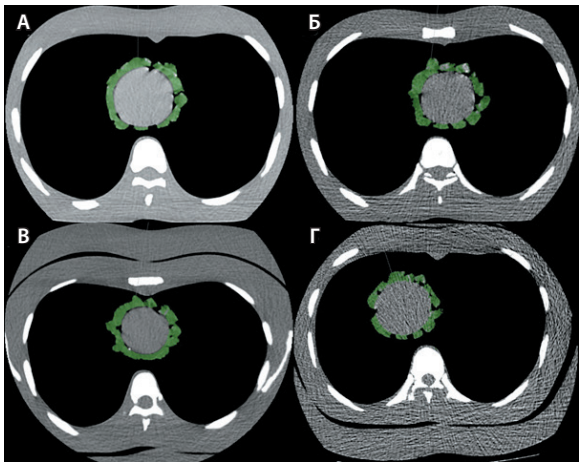

Рис. 6. Аксиальные срезы фантома органов грудной клетки с сокращающимся сердцем по протоколам компьютерной томографии (КТ) и низкодозной КТ (НДКТ). Зеленым цветом выделена жировая ткань, покрывающая сердце. **А** – КТ сокращающегося сердца в фантоме органов грудной клетки с индексом массы тела (ИМТ) 23; **Б** – НДКТ сокращающегося сердца в фантоме органов грудной клетки с ИМТ 23; **В** – КТ сокращающегося сердца в фантоме органов грудной клетки с ИМТ 29; **Г** – НДКТ сокращающегося сердца в фантоме органов грудной клетки с ИМТ 29

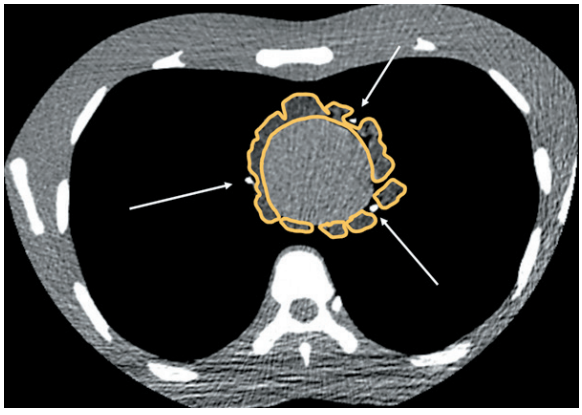

Рис. 7. Аксиальный срез низкодозной компьютерной томографии (НДКТ) фантома органов грудной клетки с сокращающимся сердцем с жировой тканью и кальцием. Внутри желтых контуров обозначен фантом эпикардиальной жировой ткани, белыми стрелками указаны фантомы коронарных сосудов с имитацией коронарного кальция

исследовании по измерению легочных узлов при использовании протокола сканирования с эффективной дозой менее 1 мЗв не превышала 10% [28]. В другой работе при применении КТ для оценки коронарного кальция погрешность волюметрии ЭЖТ с использованием разработанной программы автоматической компьютерной диагностики по сравнению с ручной сегментацией составила до 6% [29]. Таким образом, полученная в результате настоящего исследования погрешность волюметрии ЭЖТ при НДКТ соответствует данным литературы и не служит препятствием к проведению проспективной валидации.

Особый интерес представляет оценка объема ЭЖТ по данным КТ-коронарографии, поскольку данный метод рекомендован для выявления стеноза коронарных артерий у пациентов с низким и промежуточным риском атеросклероза коронарных артерий [30]. По данным КТ-коронарографии было отмечено, что на количественные показатели ЭЖТ влияют различные технические параметры, в том числе использование контрастного усиления, фаза сердечного цикла, а также использование алгоритмов итеративной реконструкции [31, 32]. По данным постконтрастной фазы, на изменение плотности жировой ткани вокруг просвета сосуда могут влиять два возможных механизма: эффекты частичного объема и интерполяция (сглаживание) изображений, а также кровоснабжение окружающих жировых тканей коронарными артериями. Частичные объемные эффекты и интерполяция изображений влияют прежде всего на жировую ткань, непосредственно окружающую сосуды, и проявляются снижением ее плотности.

Ограничения исследования

Данное исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, все этапы проведены на фантомах. Разработанный фантом сердца невозможно разделить на камеры (он имитирует левый желудочек), также отсутствует возможность имитации всех структур сердца (мышечная стенка сердца, клапаны). В организме человека ЭЖТ имеет более сложную форму, что может повлиять на точность волюметрии. Во-вторых, все измерения объемов проводились полуавтоматически одним исследователем. Однако каждое исследование было измерено дважды, поэтому значительного влияния ручного измерения на полученные результаты не ожидается.

Заключение

По результатам исследования с фантомом сокращающегося сердца, покрытого жировой тканью, и фантомом органов грудной клетки доказана возможность использования протокола НДКТ для волюметрии ЭЖТ в скрининге рака легкого, в том числе у пациентов с наличием коронарного кальция, при установке порога плотности жира от -250 до -30 HU. Полученные результаты позволяют оценивать объем ЭЖТ по данным НДКТ,

проводимой в рамках проекта по скринингу рака легкого в г. Москве. Принимая во внимание фантомный дизайн, представляется необходимым проведение дальнейших исследований с участием пациентов, с учетом корреляции объемов ЭЖТ между данными НДКТ органов грудной клетки и КТ-коронарографии. Работа в этом направлении будет продолжена.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

В.Ю. Чернина – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, анализ полученных данных, статистическая обработка данных, написание текста; Н.С. Кульберг – дизайн и разработка экспериментальной части исследования, анализ результатов, написание текста; О.О. Алешина – анализ и интерпретация результатов исследования, написание текста; Т.А. Корб – анализ клинико-экспериментальных результатов исследования, написание текста, редактирование рукописи; И.А. Блохин – написание текста, редактирование рукописи; С.П. Морозов – концепция и дизайн статьи, утверждение итогового варианта текста рукописи; В.А. Гомболевский – концепция и дизайн статьи, редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Благодарности

Авторы выражают благодарность за помощь в проведении экспериментов: Е.В. Паниной, зав. отделом развития лабораторного дела в лучевой диагностике ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ», председателю секции развития среднего медицинского персонала МРО РОРР, заместителю председателя Союза медицинских сестер; М.Р. Мангурсузяну – врачу-рентгенологу, зав. отделением лучевой диагностики ГБУЗ «ГП № 62 ДЗМ»; Е.А. Филиной – аналитику отдела развития лабораторного дела в лучевой диагностике ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ», рентгенолаборанту ГБУЗ «ГП № 62 ДЗМ».

Литература / References

1. Cherian S, Lopaschuk GD, Carvalho E. Cellular cross-talk between epicardial adipose tissue and myocardium in relation to the pathogenesis of cardiovascular disease. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2012;303(8):E937–E949. doi: 10.1152/ajpendo.00061.2012.
2. Karmazyn M, Purdham DM, Rajapurohitam V, Zeidan A. Signalling mechanisms underlying the metabolic and other effects of adipokines on the heart. Cardiovasc Res. 2008;79(2):279–286. doi: 10.1093/cvr/cvn115.
3. Patel VB, Shah S, Verma S, Oudit GY. Epicardial adipose tissue as a metabolic transducer: role in heart failure and coronary artery disease. Heart Fail Rev. 2017;22(6):889–902. doi: 10.1007/s10741-017-9644-1.
4. Dey D, Wong ND, Tamarappoo B, Nakazato R, Gransar H, Cheng VY, Ramesh A, Kakadiaris I, Germano G, Slomka PJ, Berman DS. Computer-aided non-contrast CT-based quantification of pericardial and thoracic fat and their associations with coronary calcium and metabolic syndrome. Atherosclerosis. 2010;209(1):136–141. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.08.032.
5. Nakanishi R, Rajani R, Cheng VY, Gransar H, Nakazato R, Shmilovich H, Otaki Y, Hayes SW, Thomson LE, Friedman JD, Slomka PJ, Berman DS, Dey D. Increase in epicardial fat volume is associated with greater coronary artery calcification progression in subjects at intermediate risk by coronary calcium score: a serial study using non-contrast cardiac CT. Atherosclerosis. 2011;218(2):363–368. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.07.093.
6. Tamarappoo B, Dey D, Shmilovich H, Nakazato R, Gransar H, Cheng VY, Friedman JD, Hayes SW, Thomson LE, Slomka PJ, Rozanski A, Berman DS. Increased pericardial fat volume measured from noncontrast CT predicts myocardial ischemia by SPECT. JACC Cardiovasc Imaging. 2010;3(11):1104–1112. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.07.014.
7. Janik M, Hartlage G, Alexopoulos N, Mirzoyev Z, McLean DS, Arepalli CD, Chen Z, Stillman AE, Raggi P. Epicardial adipose tissue volume and coronary artery calcium to predict myocardial ischemia on positron emission tomography-computed tomography studies. J Nucl Cardiol. 2010;17(5):841–847. doi: 10.1007/s12350-010-9235-1.
8. Wong CX, Abed HS, Molaee P, Nelson AJ, Brooks AG, Sharma G, Leong DP, Lau DH, Middeldorp ME, Roberts-Thomson KC, Wittert GA, Abhayaratna WP, Worthley SG, Sanders P. Pericardial fat is associated with atrial fibrillation severity and ablation outcome. J Am Coll Cardiol. 2011;57(17):1745–1751. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.045.
9. Cheng VY, Dey D, Tamarappoo B, Nakazato R, Gransar H, Miranda-Peats R, Ramesh A, Wong ND, Shaw LJ, Slomka PJ, Berman DS. Pericardial fat burden on ECG-gated noncontrast CT in asymptomatic patients who subsequently experience adverse cardiovascular events. JACC Cardiovasc Imaging. 2010;3(4):352–360. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.12.013.
10. Spearman JV, Renker M, Schoepf UJ, Krazinski AW, Herbert TL, De Cecco CN, Nietert PJ, Meinel FG. Prognostic value of epicardial fat volume measurements by computed tomography: a systematic review of the literature. Eur Radiol. 2015;25(11):3372–3381. doi: 10.1007/s00330-015-3765-5.
11. Чернина ВЮ, Морозов СП, Низовцова ЛА, Блохин ИА, Ситдиков ДИ, Гомболевский ВА. Роль количественной оценки висцеральной жировой ткани сердца как предиктора развития сердечно-сосудистых событий. Вестник рентгенологии и радиологии. 2019;100(6):387–394. doi: 10.20862/0042-4676-2019-100-6-387-394. [Chernina VYu, Morozov SP, Nizovtsova LA, Blokhin IA, Sitdikov DI, Gombolevskiy VA. [The Role of Quantitative Assessment of Visceral Adipose Tissue of the Heart as a Predictor for Cardiovascular Events]. Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2019;100(6):387–394. Russian. doi: 10.20862/0042-4676-2019-100-6-387-394.]
12. Kim BJ, Kang JG, Lee SH, Lee JY, Sung KC, Kim BS, Kang JH. Relationship of Echocardiographic Epicardial Fat Thickness and Epicardial Fat Volume by Computed Tomography

with Coronary Artery Calcification: Data from the CAESAR Study. Arch Med Res. 2017;48(4): 352–359. doi: 10.1016/j.arcmed.2017.06.010.

13. Чернина ВЮ, Писов МЕ, Беляев МГ, Бекк ИВ, Замятина КА, Корб ТА, Алешина ОО, Щукина ЕА, Соловьев АВ, Скворцов РА, Филатова ДА, Ситдиков ДИ, Чеснокова АО, Морозов СП, Гомболевский ВА. Волюметрия эпикардиальной жировой ткани: сравнение полуавтоматического измерения и алгоритма машинного обучения. Кардиология. 2020;60(9):46–54. doi: 10.18087/cardio.2020.9.n1111. [Chernina VY, Pisov ME, Belyaev MG, Bekk IV, Zamyatina KA, Korb TA, Aleshina OO, Shukina EA, Solovev AV, Skvortsov RA, Filatova DA, Sitdikov DI, Chesnokova AO, Morozov SP, Gombolevsky VA. [Epicardial Fat Tissue Volumetry: Comparison of Semi-Automatic Measurement and the Machine Learning Algorithm]. Kardiologiia [Cardiology]. 2020;60(9):46–54. Russian. doi: 10.18087/cardio.2020.9.n1111.]
14. Морозов СП, Кузьмина ЕС, Ветшева НН, Гомболевский ВА, Лантух ЗА, Полищук НС, Лайпан АШ, Ермолаев СО, Панина ЕВ, Блохин ИА. Московский скрининг: скрининг рака легкого с помощью низкодозовой компьютерной томографии. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2019;27(S):630–636. doi: 10.32687/0869-866X-2019-27-si1-630-636. [Morozov SP, Kuzmina ES, Vetsheva NN, Gombolevskiy VA, Lantukh ZA, Polishuk NS, Laipan AS, Ermolaev SO, Panina EV, Blokhin IA. [Moscow Screening: Lung Cancer Screening With Low-Dose Computed Tomography]. Probl Sotsialnoi Gig Zdravookhranenniiai Istor Med. 2019;27(Special Issue):630–636. Russian. doi: 10.32687/0869-866X-2019-27-si1-630-636.]
15. Goeller M, Achenbach S, Marwan M, Doris MK, Cadet S, Commandeur F, Chen X, Slomka PJ, Gransar H, Cao JJ, Wong ND, Albrecht MH, Rozanski A, Tamarappoo BK, Berman DS, Dey D. Epicardial adipose tissue density and volume are related to subclinical atherosclerosis, inflammation and major adverse cardiac events in asymptomatic subjects. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2018;12(1):67–73. doi: 10.1016/j.jcct.2017.11.007.
16. Гомболевский ВА, Блохин ИА, Лайпан АШ, Ермолаев СО, Панина ЕВ, Чернина ВЮ, Николаев АЕ, Морозов СП. Методические рекомендации по скринингу рака легкого. Серия «Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики». Вып. 56. М.: ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ»; 2020. 53 с. [Gombolevskiy VA, Blokhin IA, Laypan ASh, Ermolaev SO, Panina EV, Chernina VYu, Nikolaev AE, Morozov SP. [Methodical recommendations for lung cancer screening]. Seriya "Luchshie praktiki luchevoy i instrumental'noy diagnostiki" [Best Practices in Imaging Series]. Issue 56. Moscow: Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies; 2020. 53 p. Russian.]
17. Mahabadi AA, Massaro JM, Rosito GA, Levy D, Murabito JM, Wolf PA, O'Donnell CJ, Fox CS, Hoffmann U. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. Eur Heart J. 2009;30(7): 850–856. doi: 10.1093/eurheartj/ehn573.
18. Thanassoulis G, Massaro JM, Hoffmann U, Mahabadi AA, Vasan RS, O'Donnell CJ, Fox CS. Prevalence, distribution, and risk factor correlates of high pericardial and intrathoracic fat depots in the Framingham heart study. Circ Cardiovasc Imaging. 2010;3(5):559–566. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.956706.
19. Alexopoulos N, McLean DS, Janik M, Arepalli CD, Stillman AE, Raggi P. Epicardial adipose tissue and coronary artery plaque characteristics. Atherosclerosis. 2010;210(1):150–154. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.11.020.
20. Ueno K, Anzai T, Jinzaki M, Yamada M, Jo Y, Maekawa Y, Kawamura A, Yoshikawa T, Tanami Y, Sato K, Kuribayashi S, Ogawa S. Increased epicardial fat volume quantified by 64-multidetector computed tomography is associated with coronary atherosclerosis and totally occlusive lesions. Circ J. 2009;73(10): 1927–1933. doi: 10.1253/circj.cj-09-0266.
21. Yoshizumi T, Nakamura T, Yamane M, Islam AH, Menju M, Yamasaki K, Arai T, Kotani K, Funahashi T, Yamashita S, Matsuzawa Y. Abdominal fat: standardized technique for measurement at CT. Radiology. 1999;211(1):283–286. doi: 10.1148/radiology.211.1.r99ap15283.
22. Ding J, Hsu FC, Harris TB, Liu Y, Kritchevsky SB, Szklo M, Ouyang P, Espeland MA, Lohman KK, Criqui MH, Allison M, Bluemke DA, Carr JJ. The association of pericardial fat with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Am J Clin Nutr. 2009;90(3):499–504. doi: 10.3945/ajcn.2008.27358.
23. Marwan M, Koenig S, Schreiber K, Ammon F, Goeller M, Bittner D, Achenbach S, Hell MM. Quantification of epicardial adipose tissue by cardiac CT: Influence of acquisition parameters and contrast enhancement. Eur J Radiol. 2019;121:108732. doi: 10.1016/j.ejrad.2019.108732.
24. Fei X, Du X, Li P, Liao J, Shen Y, Li K. Effect of dose-reduced scan protocols on cardiac coronary image quality with 64-row MDCT: a cardiac phantom study. Eur J Radiol. 2008;67(1): 85–91. doi: 10.1016/j.ejrad.2007.07.008.
25. Horiguchi J, Kiguchi M, Fujioka C, Shen Y, Arie R, Sunasaka K, Ito K. Radiation dose, image quality, stenosis measurement, and CT densitometry using ECG-triggered coronary 64-MDCT angiography: a phantom study. AJR Am J Roentgenol. 2008;190(2):315–320. doi: 10.2214/AJR.07.2191.
26. Groves DW, Acharya T, Steveson C, Schuzer JL, Rollison SF, Nelson EA, Sirajuddin A, Sathya B, Bronson K, Shanbhag SM, Chen MY. Performance of single-energy metal artifact reduction in cardiac computed tomography: A clinical and phantom study. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2020;14(6):510–515. doi: 10.1016/j.jcct.2020.04.005.
27. Kauczor HU, Baird AM, Blum TG, Bonomo L, Bostantzoglou C, Burghuber O, Čepická B, Comanescu A, Couraud S, Devaraj A, Jespersen V, Morozov S, Agmon IN, Peled N, Powell P, Prosch H, Ravara S, Rawlinson J, Revel MP, Silva M, Snoeckx A, van Ginneken B, van Meerbeeck JP, Vardavas C, von Stackelberg O, Gaga M; European Society of Radiology (ESR) and the European Respiratory Society (ERS). ESR/ERS statement paper on lung cancer screening. Eur Radiol. 2020;30(6):3277–3294. doi: 10.1007/s00330-020-06727-7.
28. Wielpütz MO, Lederlin M, Wroblewski J, Dinkel J, Eichinger M, Biederer J, Kauczor HU, Puderbach M. CT volumetry of artificial pulmonary nodules using an ex vivo lung phantom: influence of exposure parameters and iterative reconstruction on reproducibility. Eur J Radiol. 2013;82(9):1577–1583. doi: 10.1016/j.ejrad.2013.04.035.
29. Dey D, Suzuki Y, Suzuki S, Ohba M, Slomka PJ, Polk D, Shaw LJ, Berman DS. Automated quantitation of pericardiac fat from noncontrast CT. Invest Radiol. 2008;43(2):145–153. doi: 10.1097/RLI.0b013e31815a054a.
30. Marano R, Rovere G, Savino G, Flammia FC, Carafa MRP, Steri L, Merlino B, Natale L. CCTA in the diagnosis of coronary artery disease. Radiol Med. 2020;125(11):1102–1113. doi: 10.1007/s11547-020-01283-y.
31. Oda S, Utsunomiya D, Funama Y, Yuki H, Kidoh M, Nakaura T, Takaoka H, Matsumura M, Katahira K, Noda K, Oshima S, Tokuyasu S, Yamashita Y. Effect of iterative reconstruction on variability and reproducibility of epicardial fat volume quantification by cardiac CT. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2016;10(2):150–155. doi: 10.1016/j.jcct.2015.10.006.
32. Bucher AM, Joseph Schoepf U, Krazinski AW, Silverman J, Spearman JV, De Cecco CN, Meinel FG, Vogl TJ, Geyer LL. Influence of technical parameters on epicardial fat volume quantification at cardiac CT. Eur J Radiol. 2015;84(6): 1062–1067. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.03.018.

Cardiac visceral fat volume estimation from low-dose chest computed tomography: a study with a designed beating heart phantom

V.Yu. Chernina[1] • N.S. Kulberg[1] • O.O. Aleshina[1] • T.A. Korb[1] • I.A. Blokhin[1] • S.P. Morozov[1] • V.A. Gombolevskiy[1]

Background: Since 2017, a pilot project for lung cancer screening by chest low dose computed tomography (LDCT) has been implemented in Moscow. Patients to be included into the screening have risk factors for ischemic heart disease (IHD). The association between epicardial adipose tissue (EAT) volume and coronary artery atherosclerosis, IHD, and atrial fibrillation has been demonstrated previously.

Aim: To demonstrate the feasibility of LDCT-based EAT volumetry using a dynamic (contracting) heart phantom.

Materials and methods: The study was performed with the designed dynamic heart phantom and chest phantom in two stages. At stage I, two adipose tissue pieces were scanned inside and outside the chest phantom using CT and LDCT. At stage II, the dynamic heart phantom was scanned outside and inside the chest phantom. In addition, we scanned the heart phantom with a coronary calcium phantom. The contracting heart phantom was developed within three months. All scans of the phantom were performed within one day. We determined the adipose tissue thresholds in LDCT and the EAT volumetric error with both chest CT and LDCT. Measurements of the adipose tissue volumes were performed by the radiologist twice with semi-automatic software.

Results: The results of stage I helped to identify optimal density thresholds for LDCT-based adipose tissue volumetry in lung cancer screening, ranging from -250 HU to -30 HU. The stage II results showed that for all heart phantom scanning variants, the average EAT volumetry error did not exceed 5%, except for the case of contracting heart phantom with added coronary calcium in a chest phantom with body mass index (BMI) 29 (-5.92%). Adding the coronary calcium phantom to the heart phantom in LDCT increased the error by an average of 4% in BMI 23 and BMI 29 chest phantoms.

Conclusion: LDCT-based EAT volumetry with fat density threshold from -250 HU to -30 HU is feasible in lung cancer screening, including patients with coronary calcium. However, considering the phantom design, further patient studies, and correlation of EAT volumes between LDCT for lung cancer screening and coronary CT angiography are required.

Key words: epicardial adipose tissue, volumetry, computed tomography, low dose computed tomography

For citation: Chernina VYu, Kulberg NS, Aleshina OO, Korb TA, Blokhin IA, Morozov SP, Gombolevskiy VA. Cardiac visceral fat volume estimation from low-dose chest computed tomography: a study with a designed beating heart phantom. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):61–71. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-006.

Received 11 December 2020; revised 1 February 2021; accepted 8 February 2021; published online 2 March 2021

Valeria Yu. Chernina – MD, Head of Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-0302-293X
✉ 24–1 Petrovka ul., Moscow, 127051, Russian Federation. Tel.: +7 (964) 636 99 92.
E-mail: chernina909@gmail.com

Nikolay S. Kulberg – PhD (in Phys. and Math.), Head of Medical Imaging Department[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7046-7157.
E-mail: kulberg@npcmr.ru

Olga O. Aleshina – MD, Junior Research Fellow, Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9924-0204.
E-mail: olya.aleshina.tula@gmail.com

Tatiana A. Korb – Junior Research Fellow, Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-9291-1466. E-mail: t-anya@list.ru

Ivan A. Blokhin – MD, Junior Research Fellow, Radiology Research Sector[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0002-2681-9378.
E-mail: i.blokhin@npcmr.ru

Sergey P. Morozov – MD, PhD, Professor, Director[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0001-6545-6170.
E-mail: morozov@npcmr.ru

Victor A. Gombolevskiy – MD, PhD, Head of Medical Research Department[1]; ORCID: http://orcid.org/0000-0003-1816-1315. E-mail: g_victor@mail.ru

[1] Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Healthcare Department; 24–1 Petrovka ul., Moscow, 127051, Russian Federation

Conflict of interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this article.

Authors' contributions

V.Yu. Chernina, the study concept and design, data collection and management, analysis of the results, statistical analysis, text writing; N.S. Kulberg, design and project of experimental part of the study, analysis of the results, text writing; O.O. Aleshina, analysis and interpretation of the study results, text writing; T.A. Korb, analysis of the clinical and experimental results of the study, text writing and editing; I.A. Blokhin, text writing and editing; S.P. Morozov, concept and design of the paper, approval of the final version of the manuscript; V.A. Gombolevskiy, concept and design of the paper, text editing, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Acknowledgements

The authors would like to acknowledge E.V. Panina, Head of Department of the Laboratory Developments in Radiology Diagnostics, Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Healthcare Department, Chairman of the Nursing Section of the Russian Association of Nurses, Deputy Chairman of the Union of Nurses; M.R. Mangursuzyan, Radiologist, Head of Department of Radiology Diagnostics, Municipal Polyclinic No. 62, Moscow Healthcare Department; E.A. Filina, Analyst, Department of the Laboratory Developments in Radiology Diagnostics, Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Healthcare Department, Radiology Technician of Municipal Polyclinic No. 62, Moscow Healthcare Department.

Альманах клинической медицины. 2021; 49 (1): 72–79. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-010

Обзор

Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением в диагностике болезни Меньера: туманное будущее или осязаемая реальность?

Степанова Е.А.[1]

Степанова Елена Александровна – канд. мед. наук, гл. науч. сотр. диагностического отделения[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9037-0034
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–15, Российская Федерация.
Тел.: +7 (495) 631 72 07.
E-mail: stepanovamoniki@gmail.com

[1] ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

Болезнь Меньера характеризуется приступами головокружения, неустойчивой потерей слуха и прогрессирующей утратой аудиовестибулярных функций. Приступы болезни возникают без очевидных провоцирующих факторов и приводят к нарушению социальной адаптации больных. Методы лучевой диагностики не включены в диагностические критерии, сформулированные Европейским согласительным документом по диагностике и лечению болезни Меньера (2018). Вместе с тем в последнее время опубликован ряд работ, указывающих на возможность прижизненной анатомической диагностики эндолимфатического гидропса как основного субстрата болезни при помощи магнитно-резонансной томографии с контрастированием. Благодаря прогрессу метода лучевой визуализации внутреннего уха выявлены некоторые закономерности и получены новые данные о болезни Меньера. Активно обсуждается вопрос о преимущественном способе введения контрастного препарата – интратимпанальном или внутривенном. Нет согласия и относительно критериев оценки степени выраженности гидропса. Перспективы развития методики связаны с совершенствованием диагностической техники и протоколов, использованием новых контрастных препаратов и диагностических алгоритмов, разработанных с учетом отологической проблемы пациента.

Ключевые слова: болезнь Меньера, эндолимфатический гидропс, магнитно-резонансная томография

Для цитирования: Степанова ЕА. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением в диагностике болезни Меньера: туманное будущее или осязаемая реальность? Альманах клинической медицины. 2021;49(1):72–9. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-010.

Поступила 12.01.2021; доработана 24.02.2021; принята к публикации 04.03.2021; опубликована онлайн 15.03.2021

Болезнь Меньера характеризуется эпизодическими приступами головокружения, неустойчивой потерей слуха, шумом в ушах и прогрессирующей утратой аудиовестибулярных функций. Распространенность заболевания варьирует в диапазоне 200–500 на 100 тыс. населения [1]. При этом инвалидизирующем и дестабилизирующем состоянии группы приступов происходят без очевидных провоцирующих факторов и в тяжелых случаях приводят к нарушению социальной адаптации больных. В связи с тем что

причина заболевания неизвестна, его лечение сложное и эмпирическое [2].

В 1861 г. Проспер Меньер первым указал на внутреннее ухо как на место поражения при этом синдроме. Более 75 лет назад было установлено, что во внутреннем ухе накапливается чрезмерное количество эндолимфы, что вызывает повреждение ганглиозных клеток, то есть гидропс эндолимфатического мешка был описан как патологический коррелят болезни Меньера [3]. Долгие годы эту находку можно было обнаружить только по данным посмертных гистологических исследований. Невозможность прижизненной морфологической верификации вкупе с вариабельностью клинических проявлений служили причинами постоянных модификаций классификаций болезни Меньера, основанных на клинических данных.

В последнем согласительном Европейском документе по диагностике и лечению болезни Меньера (2018) диагностическим критериям «несомненной болезни Меньера» соответствуют следующие признаки: гистологически подтвержденный эндолимфатический гидропс; два или более приступа головокружения продолжительностью более 20 минут каждый; снижение слуха, подтвержденное аудиометрией; шум или ощущение заложенности в пораженном ухе; отсутствие других причин, объясняющих перечисленные симптомы [4]. При этом визуализация структур внутреннего уха для постановки диагноза не требуется, следовательно, такая лучевая методика, как магнитно-резонансная томография (МРТ) височных костей, не названа среди критериев, на основании которых устанавливается диагноз «болезнь Меньера». Более того, МРТ не упомянута даже в качестве дополнительной визуализационной методики [4].

Тем не менее в последнее время появляется все больше работ, посвященных использованию МРТ для диагностики болезни Меньера. Их авторы демонстрируют впечатляющие результаты в оценке кохлеарного и вестибулярного отделов эндолимфатического пространства, выявлении корреляций между анатомическими и клиническими признаками. В этой связи мы задались вопросом: есть ли реальные предпосылки того, чтобы МРТ уже в обозримом будущем стала рутинным методом диагностики болезни Меньера?

Методики магнитно-резонансной томографии

Изначально магнитно-резонансное исследование проводили для оценки распределения лекарственного препарата во внутреннем ухе. В ходе данного исследования был выявлен гидропс лабиринта [5].

В период с 2007 по 2012 г. изучали возможности визуализации эндолимфатического гидропса, оптимизировали способы введения и разведения контрастного вещества, вели разработку протоколов и оптимальных параметров исследования. Развитие методик визуализации и увеличение напряженности магнитного поля позволили отделить костные структуры, жидкость и контрастное вещество, улучшить спектральное разрешение «сигнал/шум» и интенсивность контраста, а также сократить время сканирования [6]. Эти свойства особенно важны при дифференцировке деталей между мельчайшими заполненными жидкостью пространствами во внутреннем ухе (примерно 50 мкл для эндолимфы и 150 мкл для перилимфы) [7].

До последних лет МР-диагностика болезни Меньера была достаточно сложной задачей [3]. Опытным путем установлено, что оборудование МРТ напряженностью магнитного поля 1,5 Тл недостаточно чувствительно для оценки тонких деталей границ перилимфы и эндолимфы [8]. S. Naganawa и соавт. [9] разработали специальные алгоритмы с использованием последовательности FLAIR, которая позволяет определять даже незначительные количества контрастного вещества во внутреннем ухе [10].

Контрастирование применяется во всех случаях, когда стоит задача подтвердить или исключить болезнь Меньера при МР-исследовании. Контрастное вещество может быть введено двумя путями: интратимпанально (путем инъекции через барабанную перепонку) или внутривенно [11]. Оказалось, что при интратимпанальном введении в 90–96% (в зависимости от проницаемости круглого окна) контрастное вещество распределяется по лабиринту в течение суток: преддверие можно увидеть через 1 час, основной завиток улитки – через 7 часов, весь лабиринт – спустя 24 часа. Таким образом, 24 часа – оптимальный период ожидания для проведения самого исследования [10].

Еще одна методика контрастирования заключается во внутривенном введении парамагнетика. Препарат медленно накапливается в перилимфе, но не в эндолимфе. Рекомендуемая доза – 0,1 или 0,2 мл/кг в зависимости от проницаемости гематоэнцефалического барьера. Оптимальное время для выполнения МРТ составляет около 4 часов с момента введения контрастного вещества [12].

Среди положительных характеристик метода интратимпанального введения контрастного препарата следует выделить создание более сильного сигнала от контрастированной перилимфы. К преимуществам метода внутривенного введения контрастного препарата относят его меньшую инвазивность, малое время ожидания для выполнения МР-исследования – всего 4 часа, а также возможность исследовать оба уха за один сеанс [10].

Перилимфатическое пространство преддверия закрыто кольцевой стременной связкой, а перилимфатическое пространство барабанной лестницы – мембраной круглого окна. На МРТ перилимфатическое пространство преддверия заполняется контрастом раньше и интенсивнее, чем таковое барабанной лестницы. Вследствие этого перилимфатическое пространство улитки может быть хуже заполнено контрастным препаратом, чем вестибулярная часть. J. Zou и соавт. [13] провели серию экспериментов по герметизации круглых или овальных окон, в ходе которых показали, что проницаемость круглого окна хуже, чем овального. Именно поэтому для визуализации внутреннего уха важно заполнить гадолинием верхнюю заднюю часть полости среднего уха – чтобы контрастный препарат мог транспортироваться также через овальное окно. Интратимпанальное введение гадолиниевого контрастного препарата снижает риск системной токсичности. Во время исследований и после них местных токсических реакций не зарегистрировано [14].

Качество изображения также может быть снижено из-за нарушения проникновения гадолиния через круглое и овальное окна [13]. Чтобы оценить оба уха одновременно, необходимо ввести контрастный препарат в полости среднего уха с обеих сторон [15]. Описанные выше особенности и недостатки интратимпанального контрастирования внутреннего уха препятствуют широкому использованию данного метода [16].

Оцениваются МР-изображения, полученные как непосредственно после выполнения исследования, так и в результате постпроцессорной обработки. В частности, S. Naganawa и соавт. предложили использовать метод субтракции [17, 18]. Некоторые авторы считают применение проекции максимальной интенсивности (MIP) сильно взвешенного T2 3D-FLAIR надежным и точным методом оценки эндолимфатического гидропса [19].

G. Conte и соавт. провели анализ статей по МРТ височных костей с контрастным усилением у пациентов с болезнью Меньера и сравнили различные методики введения контрастного препарата. Авторы пришли к следующим выводам. Рентгенологи объективно могут обнаруживать кохлеарную или вестибулярную форму гидропса на МРТ. Однако данные нейровизуализации и патологические находки, описанные в исследованиях на трупах, свидетельствуют о том, что эндолимфатический гидропс может встречаться не только у пациентов с болезнью Меньера, но и у бессимптомных лиц, а следовательно, не всегда является патологией [20]. В двух работах, в которых были проведены МРТ-обследования пациентов с симптомами болезни Меньера, эндолимфатический гидропс в соответствии с критериями T. Nakashima и соавт. [21] был обнаружен в 46 и 68% случаев [22], при этом в других исследованиях он выявлялся в диапазоне от 0 до 30% бессимптомных ушей у здоровых добровольцев [23]. Таким образом, поскольку диагноз «болезнь Меньера» устанавливается на основании клинических данных, выявление эндолимфатического гидропса у здоровых людей может свидетельствовать о том, что гидропс не всегда имеет клинические проявления.

Нормальный предел отношения площади эндолимфы к вестибулярному жидкостному пространству (к сумме эндолимфатической и перилимфатической площади) составляет 33%, и любое увеличение этого соотношения может указывать на наличие эндолимфатического гидропса [24]. Соответствующая оценка отношения площади эндолимфы к общему жидкостному пространству в улитке коррелирует со смещением мембраны Рейсснера. Обычно мембрана Рейсснера остается на месте и отображается как прямая граница между барабанной и вестибулярной лестницей. При появлении гидропса определяется экструзия мембраны Рейсснера по направлению к вестибулярной лестнице. Тяжелый эндолимфатический гидропс вызывает расширение улиткового канала на бóльшую площадь сечения, чем у вестибулярной лестницы [1].

Некоторые исследователи считают, что клинические показания к интратимпанальному и внутривенному введению контраста разные [25]. Если врач задается целью выявить эндолимфатический гидропс, предпочтительней транстимпанальное введение гадолиния. МРТ с внутривенным контрастным усилением помимо визуализации гидропса исключает другие причины головокружения и потери слуха.

В принципе, чувствительность внутривенного и транстимпанального методов для

демонстрации эндолимфатического гидропса во внутреннем ухе должна быть одинаковой, поскольку оба метода измеряют одно и то же явление [16].

Классификации, основывающиеся на магнитно-резонансных признаках

Для оценки степени эндолимфатического гидропса, выявляемого при МРТ, предложены многочисленные классификации, при этом гидропс улитки и преддверия оценивается отдельно.

Классификация эндолимфатического гидропса T. Nakashima и соавт. (полуколичественный метод) базируется на шкале Нагоя [21]. Ее нельзя использовать для исключения болезни Меньера. Кроме того, МР-признак может быть обнаружен и у пациентов с другими отологическими заболеваниями, что указывает на невысокую специфичность шкалы и не позволяет лучевым диагностам предполагать болезнь Меньера без подтверждения данными клиники.

Система оценки степени тяжести эндолимфатического отека, предложенная K. Barath и соавт., также основывается на морфологической диагностике. В своей работе исследователи выявили эндолимфатический гидропс у 90% пациентов с болезнью Меньера, и с такой же частотой он был обнаружен в гистопатологических исследованиях. Было показано прогрессирование гидропса с течением времени, коррелировавшее с потерей слуха и вестибулярными нарушениями [26]. В табл. 1 приведена сравнительная характеристика классификаций T. Nakashima и K. Barath.

Еще одна классификация – R. Gürkov – основана на 4-балльной шкале Likert, где «0 баллов» означает отсутствие проявлений гидропса, «1 балл» – умеренный гидропс, «2 балла» – явный, «3 балла» – чрезмерный [27]. Недостаток этой шкалы заключается в отсутствии четкой грани между явным и чрезмерным гидропсом.

В российской литературе статьи, посвященные лучевой диагностике болезни Меньера, единичны [28]. Тем не менее предложена одна классификация эндолимфатического гидропса (табл. 2) и тактика лечения в зависимости от его локализации и степени (назначались определенные схемы дегидратационной терапии и интратимпанального введения дексаметазона) [29]. Классификация А.И. Крюкова и соавт. оценивает только преддверный гидропс, описывая преддверие и полукружные каналы и не принимая во внимание поражение улитки, тогда как у пациентов могут наблюдаться различные сочетанные поражения.

Корреляция магнитно-резонансных признаков с клинической картиной

Чем выраженнее эндолимфатический гидропс по данным МРТ, тем вероятнее диагноз «болезнь

Таблица 1. Классификации эндолимфатического гидропса по T. Nakashima [21] и K. Barath [26]

Классификация	Локализация	Признак
Nakashima T. и соавт. (2009)	Преддверие	Гидропс отсутствует: отношение объема эндолимфы к объему перилимфы ≤ 1:3
		Легкий гидропс: отношение объема эндолимфы к объему перилимфы > 1:3, ≤ 1:2
		Значительный гидропс: отношение объема эндолимфы к объему перилимфы > 1:2
	Улитка	Гидропс отсутствует: нет смещения мембраны Рейсснера
		Легкий гидропс: объем эндолимфы не превосходит объема перилимфы
		Значительный гидропс: объем эндолимфы превосходит объем перилимфы
Barath K. и соавт. (2014)	Преддверие	1-я степень: растяжение эндолимфатического пространства саккулюса и/или утрикулюса с сохранением перилимфатического пространства по периферии
		2-я степень: преддверие полностью занято расширенным эндолимфатическим пространством
	Улитка	1-я степень: умеренное расширение улиткового протока
		2-я степень: обструкция лестницы преддверия за счет максимального растяжения улиткового протока

Таблица 2. Классификация эндолимфатического гидропса по А.И. Крюкову и соавт. [29]

Степень выраженности	Признак
Значительный преддверный и канальный гидропс	Отсутствие накопления контрастного вещества в преддверии и полукружных каналах
Умеренный преддверный и значительный канальный гидропс	Слабое накопление контрастного вещества в преддверии (менее 50% площади преддверия) и его отсутствие в полукружных каналах
Незначительный преддверный и канальный гидропс	Значительное накопление контрастного вещества в преддверии и полукружных каналах (более 50%, но менее 70% площади)

Меньера», и чем больше эндолимфатическое пространство улитки, тем выраженнее потеря слуха. Результаты этих исследований имели высокую степень достоверности и воспроизводимости [30].

Корреляция соотношения объемов между изображениями была высокой и варьировалась от 0,77 (эндолимфатический гидропс в улитке) до 0,99 (эндолимфатический гидропс в преддверии); все коэффициенты корреляции Пирсона были статистически значимыми ($p < 0{,}001$) [31].

Некоторые авторы искали корреляцию между данными МРТ и другими методами оценки функции внутреннего уха. В большинстве случаев обнаружена статистически значимая корреляция между степенью эндолимфатического гидропса и выраженностью аудиологических расстройств [32].

При исследовании аутопсийного материала у пациентов с болезнью Меньера помимо эндолимфатического гидропса были выявлены разрывы и фистулы перепончатого лабиринта. Исследования височных костей показали, что на механизм формирования этих разрывов влияет саккулюс. Исходя из этого, A. Attye и соавт. предложили классификацию, основанную на морфологии саккулюса [22]. Дополнительно к определению степени и распространенности эндолимфатического гидропса вычисляли SURI (соотношение объема саккулюса и объема утрикулюса в сагиттальной проекции). Пациентов разделили на 3 группы: 1) степень 0 – нет аномалии; 2) степень 1 – SURI < 1; 3) степень 2 – саккулюс не виден. Согласно результатам исследования, специфичность SURI доходила до 100%, чувствительность – до 50%. Авторы сделали вывод, что использование полуколичественного метода оценки эндолимфатического гидропса и морфологии саккулюса повышает точность диагностики болезни Меньера [22].

Q. Wu и соавт. изучали взаимосвязь клинических симптомов с данными МРТ височных костей. МРТ височных костей с интратимпанальным введением гадолиния было проведено 54 пациентам с односторонней определенной болезнью Меньера, установленной в соответствии с критериями Европейского документа по диагностике и лечению болезни Меньера (2018). Выявлена значимая корреляция между длительностью заболевания пациентов и степенью эндолимфатического гидропса в улитке. Корреляции длительности вестибулярных нарушений с выраженностью гидропса в преддверии установлено не было, как и взаимосвязи с симптомом шума в ушах [15].

S. Shi и соавт. провели исследование, в ходе которого МРТ височных костей с внутривенным контрастным усилением была выполнена 154 пациентам с диагнозом «определенная болезнь Меньера» согласно критериям Европейского документа по диагностике и лечению болезни Меньера (2018). Авторы также пришли к заключению, что МРТ височных костей с контрастным усилением может применяться в качестве дополнительного метода диагностики в случае необходимости уточнения состояния структур внутреннего уха [33].

В целом, развитие метода лучевой визуализации внутреннего уха позволило выявить некоторые закономерности и получить новые данные, касающиеся болезни Меньера. Так, установлено, что кохлеарный и вестибулярный отделы внутреннего уха могут поражаться в разной степени и что заболевание является двусторонним с частотой до 75% случаев [34]. Степень выраженности эндолимфатического гидропса у отдельных пациентов может изменяться со временем на протяжении всего периода болезни – увеличиваться, уменьшаться или оставаться стабильной [18, 35], и может не коррелировать с жалобами больного [15]. Состояние пациентов с морфологически (с помощью МРТ) и клинически подтвержденной болезнью Меньера стало возможным оценивать с помощью новых функциональных тестов [36]. В преддверии обычно чаще, чем в улитке, встречается эндолимфатический гидропс, но чаще всего выявляется поражение одновременно и улитки, и преддверия [24]. В ряде случаев исследователи видят изменения латерального (горизонтального) полукружного канала с пролабированием в него расширенного эндолимфатического пространства, и это может быть объяснением известного парадокса дисфункции горизонтального полукружного канала при болезни Меньера [37].

Применение визуализации эндолимфатического гидропса у пациентов с различными

симптомами и расстройствами функции внутреннего уха показало, что признаки эндолимфатического гидропса определяются не только в случаях типичной болезни Меньера, но и при ее моносимптоматических вариантах и в условиях вторичной эндолимфатической водянки. Эти наблюдения породили термин «отечное заболевание уха», что позволяет логически и всесторонне классифицировать данные расстройства [38].

Перспективы метода

В последнее время ведутся активные разработки новых контрастных препаратов, которые можно будет использовать в том числе при визуализации внутреннего уха. И эти высокочувствительные, специфические и малотоксичные контрастные вещества для МРТ крайне необходимы в плане безопасности применения. Для МРТ подходят марганецсодержащие контрастные вещества, поскольку они могут продемонстрировать метаболизм кальция, присущий патологическим процессам во внутреннем ухе [16, 39].

Потенциальное применение в молекулярной визуализации внутреннего уха возможно для антиагрегантной суперпарамагнитной наночастицы CAN-γ-Fe_2O_3 – сильного контрастного агента, проникающего как в круглые, так и в овальные окна [40]. Благодаря разработке нового наноматериала, который можно будет применять в качестве контраста, а также новых таргетных препаратов открываются дополнительные возможности для исследователей при визуализации структурных изменений внутреннего уха [41, 42].

Заключение

В обследовании пациентов с болезнью Меньера пока остается ряд нерешенных вопросов. Апеллируют к доработке методы полуколичественной и количественной оценки, ждут исследования критерии, основанные на морфологии. Методика МРТ нуждается в дальнейшем анализе с подтверждением точности метода, возможности его использования в качестве нового диагностического инструмента, в том числе для проведения дифференциальной диагностики с другими патологическими состояниями, когда клинические проявления не ясны и окончательный диагноз не установлен.

В клинической практике часто перед исследователем встает вопрос о наиболее эффективном и менее опасном пути введения контрастного препарата. Дилемма между внутривенным и интратимпанальным путями введения однозначного решения не имеет. Вероятно, в дальнейшем при различных патологических состояниях будут разработаны алгоритмы и стратегии как протокола исследования, так и способа введения контрастного препарата.

Эффективный способ лучевой диагностики болезни Меньера еще не найден. Вместе с тем тенденции развития визуализационных технологий позволяют предположить расширение горизонта возможностей прижизненной визуализации жидкостных пространств внутреннего уха, что будет иметь значение для клинической практики, так как определит изменение соотношения перилимфатического и эндолимфатического пространств при заболеваниях уха.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Литература / References

1. Gürkov R, Flatz W, Louza J, Strupp M, Ertl-Wagner B, Krause E. In vivo visualized endolymphatic hydrops and inner ear functions in patients with electrocochleographically confirmed Ménière's disease. Otol Neurotol. 2012;33(6):1040–1045. doi: 10.1097/MAO.0b013e31825d9a95.
2. Wright T. Menière's disease. BMJ Clin Evid. 2015;2015:0505.
3. Nakashima T, Pyykkö I, Arroll MA, Casselbrant ML, Foster CA, Manzoor NF, Megerian CA, Naganawa S, Young YH. Meniere's disease. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16028. doi: 10.1038/nrdp.2016.28.
4. Magnan J, Özgirgin ON, Trabalzini F, Lacour M, Escamez AL, Magnusson M, Güneri EA, Guyot JP, Nuti D, Mandalà M. European Position Statement on Diagnosis, and Treatment of Meniere's Disease. J Int Adv Otol. 2018;14(2):317–321. doi: 10.5152/iao.2018.140818.
5. Nakashima T, Naganawa S, Sugiura M, Teranishi M, Sone M, Hayashi H, Nakata S, Katayama N, Ishida IM. Visualization of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease. Laryngoscope. 2007;117(3):415–420. doi: 10.1097/MLG.0b013e31802c300c.
6. Naganawa S, Yamazaki M, Kawai H, Bokura K, Iida T, Sone M, Nakashima T. MR imaging of Ménière's disease after combined intratympanic and intravenous injection of gadolinium using HYDROPS2. Magn Reson Med Sci. 2014;13(2):133–137. doi: 10.2463/mrms.2013-0061.

7. Pyykkö I, Zou J, Gürkov R, Naganawa S, Nakashima T. Imaging of Temporal Bone. Adv Otorhinolaryngol. 2019;82:12–31. doi: 10.1159/000490268.
8. Zou J, Pyykkö I, Bjelke B, Dastidar P, Toppila E. Communication between the perilymphatic scalae and spiral ligament visualized by in vivo MRI. Audiol Neurootol. 2005;10(3):145–152. doi: 10.1159/000084024.
9. Naganawa S, Kawai H, Ikeda M, Sone M, Nakashima T. Imaging of endolymphatic hydrops in 10 minutes: a new strategy to reduce scan time to one third. Magn Reson Med Sci. 2015;14(1):77–83. doi: 10.2463/mrms.2014-0065.
10. Naganawa S, Nakashima T. Visualization of endolymphatic hydrops with MR imaging in patients with Ménière's disease and related pathologies: current status of its methods and clinical significance. Jpn J Radiol. 2014;32(4): 191–204. doi: 10.1007/s11604-014-0290-4.
11. Степанова ЕА, Вишнякова МВ, Крюков АИ, Кунельская НЛ, Свистушкин ВМ, Биданова ДБ, Янюшкина ЕС, Абраменко АС. Опыт применения МРТ в диагностике болезни Меньера. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2019;9(3):18–23. doi: 10.21569/2222- 7415-2019-9-3-18-23. [Stepanova EA, Vishnyakova MV, Kryukov AI, Kunelskaya NL, Svistushkin VM, Bedanova DB, Yanyushkina ES, Abramenko AS. [Practice of high-field MRI in the diagnosis of Meniere's disease]. Russian Electronic Journal of Radiology. 2019;9(3):18–23. Russian. doi: 10.21569/2222-7415-2019-9-3-18-23.]
12. Naganawa S, Yamazaki M, Kawai H, Sone M, Nakashima T. Contrast enhancement of the anterior eye segment and subarachnoid space: detection in the normal state by heavily T2-weighted 3D FLAIR. Magn Reson Med Sci. 2011;10(3):193–199. doi: 10.2463/mrms.10.193.
13. Zou J, Pyykkö I. Enhanced oval window and blocked round window passages for middle-inner ear transportation of gadolinium in guinea pigs with a perforated round window membrane. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015;272(2):303–309. doi: 10.1007/s00405-013-2856-7.
14. Louza J, Krause E, Gürkov R. Hearing function after intratympanic application of gadolinium-based contrast agent: A long-term evaluation. Laryngoscope. 2015;125(10):2366–2370. doi: 10.1002/lary.25259.
15. Wu Q, Dai C, Zhao M, Sha Y. The correlation between symptoms of definite Meniere's disease and endolymphatic hydrops visualized by magnetic resonance imaging. Laryngoscope. 2016;126(4):974–979. doi: 10.1002/lary.25576.
16. Yamazaki M, Naganawa S, Tagaya M, Kawai H, Ikeda M, Sone M, Teranishi M, Suzuki H, Nakashima T. Comparison of contrast effect on the cochlear perilymph after intratympanic and intravenous gadolinium injection. AJNR Am J Neuroradiol. 2012;33(4):773–778. doi: 10.3174/ajnr.A2821.
17. Naganawa S, Yamazaki M, Kawai H, Bokura K, Sone M, Nakashima T. Imaging of Ménière's disease after intravenous administration of single-dose gadodiamide: utility of subtraction images with different inversion time. Magn Reson Med Sci. 2012;11(3):213–219. doi: 10.2463/mrms.11.213.
18. Naganawa S, Yamazaki M, Kawai H, Bokura K, Sone M, Nakashima T. Imaging of Ménière's disease by subtraction of MR cisternography from positive perilymph image. Magn Reson Med Sci. 2012;11(4):303–309. doi: 10.2463/mrms.11.303.
19. Sepahdari AR, Ishiyama G, Vorasubin N, Peng KA, Linetsky M, Ishiyama A. Delayed intravenous contrast-enhanced 3D FLAIR MRI in Meniere's disease: correlation of quantitative measures of endolymphatic hydrops with hearing. Clin Imaging. 2015;39(1):26–31. doi: 10.1016/j.clinimag.2014.09.014.
20. Conte G, Lo Russo FM, Calloni SF, Sina C, Barozzi S, Di Berardino F, Scola E, Palumbo G, Zanetti D, Triulzi FM. MR imaging of endolymphatic hydrops in Ménière's disease: not all that glitters is gold. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2018;38(4):369–376. doi: 10.14639/0392-100X-1986.
21. Nakashima T, Naganawa S, Pyykko I, Gibson WP, Sone M, Nakata S, Teranishi M. Grading of endolymphatic hydrops using magnetic resonance imaging. Acta Otolaryngol Suppl. 2009;(560):5–8. doi: 10.1080/00016480902729827.
22. Attyé A, Eliezer M, Boudiaf N, Tropres I, Chechin D, Schmerber S, Dumas G, Krainik A. MRI of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease: a case-controlled study with a simplified classification based on saccular morphology. Eur Radiol. 2017;27(8): 3138–3146. doi: 10.1007/s00330-016-4701-z.
23. Pakdaman MN, Ishiyama G, Ishiyama A, Peng KA, Kim HJ, Pope WB, Sepahdari AR. Blood-Labyrinth Barrier Permeability in Menière Disease and Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Findings on Delayed Postcontrast 3D-FLAIR MRI. AJNR Am J Neuroradiol. 2016;37(10):1903–1908. doi: 10.3174/ajnr.A4822.
24. Pyykkö I, Nakashima T, Yoshida T, Zou J, Naganawa S. Meniere's disease: a reappraisal supported by a variable latency of symptoms and the MRI visualisation of endolymphatic hydrops. BMJ Open. 2013;3(2):e001555. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001555.
25. Pyykkö I, Zou J, Poe D, Nakashima T, Naganawa S. Magnetic resonance imaging of the inner ear in Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am. 2010;43(5):1059–1080. doi: 10.1016/j.otc.2010.06.001.
26. Baráth K, Schuknecht B, Naldi AM, Schrepfer T, Bockisch CJ, Hegemann SC. Detection and grading of endolymphatic hydrops in Menière disease using MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2014;35(7):1387–1392. doi: 10.3174/ajnr.A3856.
27. Gürkov R. Menière and Friends: Imaging and Classification of Hydropic Ear Disease. Otol Neurotol. 2017;38(10):e539–e544. doi: 10.1097/MAO.0000000000001479.
28. Свистушкин ВМ, Морозова СВ, Варосян ЕГ, Степанова ЕА, Мухамедов ИТ, Биданова ДБ. Диагностическое значение магнитно-резонансной томографии височных костей при болезни Меньера: клинический случай. Consilium Medicum. 2019;21(11):63–66. doi: 10.26442/20751753.2019.11.190642. [Svistushkin VM, Morozova SV, Varosyan EG, Stepanova EA, Mukhamedov IT, Bidanova DB. [Diagnostic value of magnetic resonance imaging of inner ear in patient with Meniere's disease: case report]. Consilium Medicum. 2019;21(11):63–66. Russian. doi: 10.26442/20751753.2019.11.190642.]
29. Крюков АИ, Кунельская НЛ, Гаров ЕВ, Степанова ЕА, Байбакова ЕВ, Янюшкина ЕС, Абраменко АС; ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗ г. Москвы, патентообладатель. Способ определения степени эндолимфатического гидропса при болезни Меньера, выбор тактики лечения и оценка ее эффективности. Пат. 2630129 С1 Рос. Федерация. Опубл. 05.09.2017. [Kryukov AI, Kunelskaya NL, Garov EV, Stepanova EA, Bajbakova EV, Yanyushkina ES, Abramenko AS, inventors; Research Clinical Institute of Otorinolaryngology named after L.I. Sverzhevsky, Moscow, Russia, assignees. Method for determining level of endolymphatic hydrops in Meniere disease, selection of treatment strategy and evaluation of its efficiency. Russian Federation patent 2630129 C1. 2017 Sep 5.]
30. Gürkov R, Berman A, Dietrich O, Flatz W, Jerin C, Krause E, Keeser D, Ertl-Wagner B. MR volumetric assessment of endolymphatic hydrops. Eur Radiol. 2015;25(2):585–595. doi: 10.1007/s00330-014-3414-4.
31. Naganawa S. The Technical and Clinical Features of 3D-FLAIR in Neuroimaging. Magn Reson Med Sci. 2015;14(2):93–106. doi: 10.2463/mrms.2014-0132.
32. Cho YS, Ahn JM, Choi JE, Park HW, Kim YK, Kim HJ, Chung WH. Usefulness of Intravenous Gadolinium Inner Ear MR Imaging in Diagnosis of Ménière's Disease. Sci Rep. 2018;8(1):17562. doi: 10.1038/s41598-018-35709-5.
33. Shi S, Guo P, Wang W. Magnetic Resonance Imaging of Ménière's Disease After Intravenous Administration of Gadolinium. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2018;127(11):777–782. doi: 10.1177/0003489418794699.

34. Huang CH, Young YH. Bilateral Meniere's disease assessed by an inner ear test battery. Acta Otolaryngol. 2015;135(3):233–238. doi: 10.3109/00016489.2014.962184.
35. Suga K, Kato M, Yoshida T, Nishio N, Nakada T, Sugiura S, Otake H, Kato K, Teranishi M, Sone M, Naganawa S, Nakashima T. Changes in endolymphatic hydrops in patients with Ménière's disease treated conservatively for more than 1 year. Acta Otolaryngol. 2015;135(9):866–870. doi: 10.3109/00016489.2015.1015607.
36. Maxwell R, Jerin C, Gürkov R. Utilisation of multi-frequency VEMPs improves diagnostic accuracy for Meniere's disease. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017;274(1):85–93. doi: 10.1007/s00405-016-4206-z.
37. Jerin C, Maxwell R, Gürkov R. High-Frequency Horizontal Semicircular Canal Function in Certain Menière's Disease. Ear Hear. 2019;40(1):128–134. doi: 10.1097/AUD.0000000000000600.
38. Gürkov R, Pyykö I, Zou J, Kentala E. What is Menière's disease? A contemporary re-evaluation of endolymphatic hydrops. J Neurol. 2016;263 Suppl 1:S71–S81. doi: 10.1007/s00415-015-7930-1.
39. Zou J, Pyykkö I. Calcium Metabolism Profile in Rat Inner Ear Indicated by MRI After Tympanic Medial Wall Administration of Manganese Chloride. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2016;125(1):53–62. doi: 10.1177/0003489415597916.
40. Zou J, Ostrovsky S, Israel LL, Feng H, Kettunen MI, Lellouche JM, Pyykkö I. Efficient penetration of ceric ammonium nitrate oxidant-stabilized gamma-maghemite nanoparticles through the oval and round windows into the rat inner ear as demonstrated by MRI. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2017;105(7):1883–1891. doi: 10.1002/jbm.b.33719.
41. Pyykkö I, Zou J, Schrott-Fischer A, Glueckert R, Kinnunen P. An Overview of Nanoparticle Based Delivery for Treatment of Inner Ear Disorders. Methods Mol Biol. 2016;1427:363–415. doi: 10.1007/978-1-4939-3615-1_21.
42. Zou J, Peng B, Ostrovsky S, Li B, Li C, Kettunen MI, Lellouche JP, Pyykkö I. Biological effect tetra-branched anti-TNF-peptide and coating ratio-dependent penetration of the peptide-conjugated cerium$^{3/4+}$ cation-stabilized gamma-maghemite nanoparticles into rat inner ear after transtympanic injection visualized by MRI. J Mater Sci Nanotechnol. 2017;5(2) [Internet]. Available from: http://www.annexpublishers.com/articles/JMSN/5204-Biological-Effect-Tetra-Branched-Anti-TNF-Peptide-and-Coating-Ratio-Dependent-Penetration-of-the-Peptide.pdf.

Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in the diagnosis of Meniere's disease: vague future or tangible reality?

E.A. Stepanova[1]

Meniere's disease is characterized by vertigo, inconsistent hearing loss and progressive deterioration of audiological and vestibular functions. The attacks of Meniere's disease occur without obvious triggers and disrupt social adaptation of patients. Radiation diagnostic methods have not been included into the list of diagnostic criteria by the European Consensus on Diagnosis and Management of Meniere's disease (2018). However, a number of studies have been published recently that indicate the feasibility of *in vivo* anatomical identification of endolymphatic hydrops, as the main disease substrate seen using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Due to the progress in radiological visualization of the inner ear, some patterns have been identified and new data obtained for Meniere's disease. The choice of the best route for contrast administration (intratympanic or intravenous) is a matter of active debate. There is no consensus on the criteria for the assessment of hydrops' grade. Future developments of the technique are associated with improvements of diagnostic procedures and protocols, use of new contrast agents and diagnostic algorithms developed with consideration of the otological problem of patients.

Key words: Meniere's disease, endolymphatic hydrops, magnetic resonance imaging

For citation: Stepanova EA. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in the diagnosis of Meniere's disease: vague future or tangible reality? Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):72–9. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-010.

Received 12 January 2021; revised 24 February 2021; accepted 4 March 2021; published online 15 March 2021

Elena A. Stepanova – MD, PhD, Chief Research Fellow, Diagnostic Department[1];
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9037-0034
✉ 61/2–15 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 631 72 07.
E-mail: stepanovamoniki@gmail.com

Conflict of interests

The author declares that there is no conflict of interests regarding the publication of this article.

[1] Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

Альманах клинической медицины. 2021; 49 (1): 80–88. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-005

Обзор

Методы визуализации в планировании транскатетерной имплантации аортального клапана (стандартизация протоколов сканирования, измерений и отчета)

Буланова М.В.[1] • Коков Л.С.[1, 2] • Муслимов Р.Ш.[1]

Буланова Марина Викторовна – врач-рентгенолог, отделение лучевой диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4323-6702
✉ 129090, г. Москва, Большая Сухаревская пл., 3, Российская Федерация. Тел.: +7 (916) 456 67 80. E-mail: marellabmv@mail.ru

Коков Леонид Сергеевич – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, руководитель отделения лучевой диагностики[1]; заведующий кафедрой лучевой диагностики Института профессионального образования[2]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3167-3692

Муслимов Рустам Шахисмаилович – канд. мед. наук, вед. науч. сотр., отделение лучевой диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5430-8524

В обзорной статье представлено состояние вопроса о роли различных методов визуализации в предоперационной подготовке к транскатетерной имплантации биологического протеза аортального клапана, изученное на основании данных литературы, опубликованной в период с 2012 по 2020 г. Одним из ключевых источников послужил консенсусный документ Европейского общества сердечно-сосудистой радиологии (ESCR) от 2019 г., в котором приведены стандартизированные протоколы сканирования, измерения и описания выявленных изменений. Окончательное решение относительно процедуры транскатетерной имплантации аортального клапана (TAVI) должно опираться на комбинацию всех доступных методов диагностики, клинических данных и данных визуализации разных модальностей. С учетом наибольшей информативности основным методом диагностики следует признать компьютерную томографию. Рентгенолог образует единое целое с мультидисциплинарной командой: совмещая клинические и технические знания, он обсуждает все полученные изображения и заключения вместе с другими членами команды.

Ключевые слова: стеноз аортального клапана, компьютерная томография, методы визуализации, транскатетерная имплантация аортального клапана

Для цитирования: Буланова МВ, Коков ЛС, Муслимов РШ. Методы визуализации в планировании транскатетерной имплантации аортального клапана (стандартизация протоколов сканирования, измерений и отчета). Альманах клинической медицины. 2021;49(1):80–8. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-005.

Поступила 09.12.2020; доработана 24.12.2020; принята к публикации 01.02.2021; опубликована онлайн 20.02.2021

[1] ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; 129090, г. Москва, Большая Сухаревская пл., 3, Российская Федерация

[2] ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет); 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8/2, Российская Федерация

Аортальный стеноз (АС) – один из наиболее распространенных пороков сердца, может быть врожденным и приобретенным. В подавляющем большинстве случаев причинами приобретенного АС, встречающегося у людей преклонного возраста с частотой от 40 до 75%, выступают дегенеративные поражения аортального клапана (АК). Они, в свою очередь, обусловлены нарушениями нейротрофических процессов вследствие возрастных изменений, на фоне которых со временем возникает сморщивание створок клапана и уменьшение площади его отверстия [1, 2].

Хирургическое протезирование клапана дает хорошие результаты, именно поэтому оно относится к первому классу показаний. Однако операцию на открытом сердце проводят лишь ограниченному числу больных. Остальным из-за

неприемлемо высокого риска, обусловленного возрастом, сниженной сократимостью левого желудочка, легочной гипертензией и сопутствующей патологией, в данном способе лечения отказывают. В качестве альтернативы предложена методика транскатетерной имплантации АК, впервые выполненная французским кардиохирургом A. Cribier в 2002 г. [1–3].

Целью настоящей обзорной статьи стало изучение состояния вопроса о роли различных методов визуализации в предоперационной подготовке к транскатетерной имплантации биологического протеза аортального клапана по данным отечественной и зарубежной литературы, опубликованной в период с 2012 по 2020 г.

Показания и предоперационная подготовка к транскатетерной имплантации аортального клапана

Процедура транскатетерной замены или имплантации АК в зарубежной литературе формулируется как TAVI/TAVR (transcatheter aortic valve implantation/replacement) или PAVR (percutaneous aortic valve replacement) – чрескожная замена АК. Проведение данного вида вмешательства возможно различными путями доступа: трансфеморальным, трансаортальным, трансапикальным, субклавикулярным [1–3].

В настоящее время общепринятые клинические показания к TAVI обобщены из руководящих принципов ESC/EACTS (European Society of Cardiology / European Association of Cardio-Thoracic Surgery – Европейское общество кардиологов / Европейское общество кардиоторакальных хирургов) и AHA/ACC (American Heart Association / American College of Cardiology – Американская кардиологическая ассоциация / Американская коллегия кардиологов), а также из недавно обновленного ACC/AHA экспертного консенсусного документа по принятию решений от 2017 г. [4, 5]. Показания определяются на основании совокупности клинических и инструментальных данных пациентов, в сумме превышающих определенный уровень (процентный показатель), что служит противопоказанием к открытой операции. Применяется также оценка хирургического риска по критериям EuroSCORE II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation – Европейская система оценки кардиологического риска) и/или по критериям STS (Society of Thoracic Surgeons – Общество торакальных хирургов), используемая для прогнозирования процедурного риска при хирургической замене клапана. Высокому риску оперативного вмешательства соответствует показатель по шкале EuroSCORE II ≥ 15–20% или STS ≥ 8–10%. Однако результаты последних исследований указывают на потенциальное расширение показаний к процедуре TAVI для пациентов с промежуточным хирургическим риском, применяемой при использовании как саморасширяющихся, так и баллон-расширяемых клапанов [6].

В Российской Федерации методика применяется с 2010 г. [7]. Сертифицированы и используются в клинике зарубежные модели протезов клапанов Edwards SAPIEN XT (Edwards Lifesciences) и Medtronic CoreValve (Medtronic, Inc.) [1, 2], зарегистрирован российский протез клапана сердца на основе синтетического материала МедЛаб-КТ (ЗАО НПП «МедИнж», г. Пенза, Российская Федерация) [8, 9].

В 2019 г. рабочей группой исследователей ESCR (European Society of Cardiovascular Radiology – Европейское общество сердечно-сосудистой радиологии) подготовлен консенсусный документ, который регламентирует использование компьютерно-томографической (КТ)- и магнитно-резонансной (МР)-визуализации до проведения TAVI. Особое значение придается техническим требованиям и стандартизации протоколов сканирования, которые должны быть адаптированы к значительной вариабельности сканеров, применяемых в настоящее время в клинической практике; кроме того, сформулированы рекомендации относительно всех необходимых допроцедурных измерений и стандартизации медицинской отчетности, с тем чтобы обеспечить качество и согласованность представленных данных и терминологии [10].

Консенсусный документ включает контроль и обсуждение перед TAVI всех аспектов процесса отбора мультидисциплинарной группой специалистов, называемой «команда сердечного клапана» (Heart Valve Team) или «команда сердца» (Heart Team). Рентгенолог – ее неотъемлемая часть [10].

Комплексная оценка тяжелого АС, по данным документа, включает диагностику и классификацию тяжелого стеноза АК и основывается на симптомах пациентов и данных визуализации, касающихся анатомии и гемодинамики АК. Неинвазивная диагностика включает доплеровскую трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ), КТ-ангиографию грудной аорты и сердца с кардиосинхронизацией (первый этап), КТ-ангиографию брюшной аорты и подвздошно-бедренных сегментов (второй этап) или магнитно-резонансную томографию (МРТ)

с контрастным усилением. Перед проведением транскатетерной имплантации протеза АК кроме выполнения стандартного предоперационного обследования необходимо проведение полного комплекса диагностических процедур, таких как электрокардиография (ЭКГ), интервенционная коронароангиография (у пациентов с риском при ишемической болезни сердца), аортография [10].

Типы клапанных устройств подразделяются на две категории: баллон-расширяемые и саморасширяющиеся. Они имеют различные физические свойства, потенциальные пути доступа для доставки и выбор систем доставки. Осложнения, такие как постпроцедурная паравальвулярная регургитация и нарушения проводимости, носят многофакторный характер и частично связаны с типом используемого протеза [2, 10].

Трансторакальная и/или чреспищеводная ЭхоКГ представляет собой основной первичный инструмент визуализации для диагностики АС, подтверждения его наличия, определения степени тяжести и предоставления анатомической и функциональной информации. Количественные и качественные данные отображаются с использованием доплеровских методов [10–12]. При тяжелом высокоградиентном АС максимальная скорость кровотока через отверстие АК равна 4 м/с или более, средний трансаортальный градиент составляет ≥ 40 мм рт. ст., площадь АК ≤ 1,0 см^2, но в некоторых ситуациях она может быть больше. Кроме того, визуально оценивается степень кальцификации АК. Площадь раскрытия АК не измеряется непосредственно, а вычисляется с применением уравнения непрерывности [10–14].

Важно точное определение анатомии АК, в частности – диагностика двустворчатого клапана, часто имеющего массивный кальциноз. С помощью ультразвуковых методов диагностики из-за выраженного феномена акустической тени невозможно достоверно определить количество створок и площадь раскрытия АК. В данной ситуации методом выбора для визуализации и детальной оценки строения АК служит КТ [10, 15, 16].

Применение компьютерной томографии

Стандартизация протоколов сканирования

Протокол получения КТ-изображений должен включать исследование с контрастным усилением, ЭКГ-синхронизацией на уровне корня аорты. Реконструкция должна иметь толщину среза 1 мм или менее, предпочтительно с несколькими реконструированными сердечными фазами, включая систолическую, в связи с чем требуется по меньшей мере 64-срезовый или двухэнергетический аппарат. Диапазон сканирования – от подключичных артерий до поверхностных бедренных артерий на уровне головки бедренной кости. Обе фазы сканирования могут быть получены в один прием, но в большинстве случаев предпочтительны два отдельных протокола (один – для корня аорты, другой – для сосудистого доступа) во время одного сеанса [10, 15–19].

Компьютерная томография корня аорты

Корень аорты простирается от выходного тракта левого желудочка до синотубулярного соединения и имеет центральную и двойную косую ориентацию в сердце. Оценка корня аорты должна включать описание морфологии АК и измерение параметров кольца на различных уровнях поперечного сечения. АК имеет сложную полулунную, коронообразную трехмерную морфологию. Аортальное кольцо не является реальной анатомической структурой и обозначается как виртуальное кольцо стенки аорты, образованное путем соединения крайних мест прикрепления створок АК в базальной части синусов Вальсальвы. По сути, оно не содержит никакой фиброзной ткани. Таким образом, плоскость аортального кольца определяется путем соединения этих трех самых низких точек створок АК (так называемая кольцевая плоскость, расположенная чуть ниже вентрикулоаортального перехода).

КТ корня аорты следует проводить с ЭКГ-синхронизацией ретроспективно или проспективно с получением высококачественных изображений. Измерения рекомендуется выполнять в систолическую фазу, поскольку аортальное кольцо претерпевает конформационные изменения в течение сердечного цикла и обычно наиболее велико в систолу. Однако показатель качества изображения превалирует над выбором фазы сердечного ритма: в зависимости от характеристик пациента и технических факторов диастолические изображения могут быть более высокого качества и, соответственно, обеспечивать более достоверные измерения. Измерения проводятся из реконструкции в систолическую фазу в диапазоне от 20 до 45% интервала R-R, используя фазу с максимальным раскрытием клапана, как это выполняется при ЭхоКГ. Для проспективного сканирования следует применять широкое пульсирующее окно, что позволяет реконструировать несколько фаз, увеличивая вероятность наличия по крайней мере одной свободной от движения фазы в случае аритмии.

Таблица 1. Визуальное описание и полуколичественная пре-TAVI градация кальцификации аортального клапана (цитировано по [10])

Степень кальциевых отложений	Значение показателя
–	Отсутствие кальцификаций
Мягкая	Небольшие изолированные очаги, не включающие комиссуры и места прикрепления
Умеренная	Большие сливные кальцификации, затрагивающие 2 створки, или небольшие изолированные очаги на уровне всех комиссур и мест прикрепления
Тяжелая	Большие сливные кальцификации, поражающие все створки

Дополнительно включено в протокол бесконтрастное сканирование области корня аорты с использованием параметров, аналогично получаемых при бесконтрастной КТ для подсчета коронарного кальция (срезы толщиной 3 мм). Это позволяет рассчитать кальциевый индекс АК. Протокол КТ обычно аналогичен применяемому для кальциевого подсчета (скоринга) коронарных артерий с аксиальными реконструкциями толщиной 3 мм. В расчет включаются только кальцификации на створках АК [10, 14, 15, 17, 20–23].

Выявление двустворчатого АК значимо, поскольку, как известно, осложнения двустворчатого клапана, такие как ремоделирование и дегенерация, развиваются быстрее и чаще, чем в трикуспидальных клапанах. Обнаружение двустворчатого клапана не служит противопоказанием для этого вида вмешательства, но может усугубить процедурную сложность и вызвать повышение частоты сердечных сокращений после имплантации [10, 24].

Кроме этого, рекомендуется измерять в корне аорты минимальное расстояние от кольца до левого и правого устьев коронарных артерий. Коронарная обструкция, возникшая в результате миграции кальцификатов нативного клапана во время раскрытия устройства, представляет собой редкое осложнение с частотой от 0,8 до 3,5%. Риск обструкции считается низким, если это расстояние составляет более 10–14 мм [10, 14, 15, 17, 22–25].

Объем, локализация и распределение кальцинатов аортального клапана

Из-за механического воздействия чрезмерная или эксцентрическая кальцификация «зоны имплантации» может препятствовать надлежащему прикреплению протеза, что ведет к появлению зазоров между протезом клапана и аортальным кольцом. Это, в свою очередь, может привести к возникновению паравальвулярной регургитации. Аналогично, тяжелая кальцификация АК может повышать риск разрыва кольца при расширении баллоном, смещения протеза, обструкции устьев коронарных артерий, эмболии и инсульта [10, 15, 25–30].

Кроме количественных оценок для диагностики АС, которые могут быть выполнены с помощью КТ с использованием методов кальциевого скоринга в отдельных случаях, рекомендуется классифицировать кальцификацию как симметричную или асимметричную, визуально оценивать степень кальциевых отложений клапанов (мягкая, умеренная или тяжелая), при этом учитывая количество пораженных створок и расположение на них (края створки, комиссуры и места прикрепления), а также картину распределения (диффузное, фокусное, субвальвулярное). Предложенная классификация для визуальной градации кальцификации АК представлена в табл. 1 [10, 17, 25–30].

Компьютерная томография всей аорты и подвздошных артерий

Для оценки брюшной аорты и подвздошных сосудов допустим некардиосинхронизированный сбор данных. Обычно он применяется вторым исследованием, после сканирования корня аорты [7, 10, 15].

Оценка путей доступа

Протез сердечного клапана транспортируют к корню аорты с использованием эндоваскулярного способа доставки. В настоящее время доступно несколько вариантов. Предпочтительным для всех устройств остается артериальный трансфеморальный доступ. Альтернативные точки входа через подключичную, общую сонную и брахиоцефальную артерии также возможны как для баллон-расширяемых, так и для саморасширяющихся протезов.

Протезы поставляются с индивидуальной специальной системой доставки для транспортировки протезного клапана. Минимальный собственный размер сосуда должен быть больше наружного диаметра выбранной системы доставки. В зависимости от выбранной системы доставки и размера протеза минимальный диаметр сосуда может составлять всего лишь 5,5 мм. Следует определить такие факторы риска, как количество и распределение атеросклеротических бляшек (в частности, циркулярных), тромбов и кальцинатов; малый размер сосуда (в соотношении

с наружным диаметром используемой системы доставки); выраженная извитость подвздошных артерий и аорты [2, 7, 10, 15, 29, 30].

Неэндоваскулярный доступ

Трансапикальный доступ в левый желудочек возможен в том случае, если в грудной стенке и миокарде верхушки сердца нет никаких патологических изменений (например, апикальный инфаркт, наличие тромба). Необходимо указывать на наличие любых препятствий или отклонений от нормы на выбранном пути доступа. Кроме того, следует измерить угол наклона между вершиной левого желудочка и его выходного тракта, так как более крутые углы (аортовентрикулярный угол > 70°) могут осложнить процедуру с жесткими системами доставки и связаны с более высокой частотой возникновения постпроцедурной аортальной регургитации.

Если рассматривается трансаортальный доступ, важно указать количество и расположение кальцинатов стенки в восходящей аорте, поскольку обширная кальцификация стенки аорты может нарушить продвижение устройства и увеличить риск развития осложнений. Необходимо также описывать любые изменения в прилегающей паренхиме легких и грудной клетке [1, 2, 10, 15, 29, 30].

Необходимые компьютерно-томографические измерения и особенности визуализации перед процедурой

Обзор всех необходимых измерений приведен в табл. 2. КТ всей аорты фактически представляет собой КТ всего тела. Таким образом, помимо всех оценок и измерений, описанных выше, необходима тщательная оценка результатов экстраартериальных изменений. Каждая выявленная случайная находка должна быть зафиксирована, поскольку это может повлиять на принятие решения о тактике лечения [10, 15].

Измерения для процедуры «клапан-в-клапан»

Створки ранее установленного биологического протеза со временем (в отдаленном периоде – через 5–10 лет) становятся ригидными, что приводит к его дисфункции, обусловленной дегенеративными изменениями структуры. Возникает необходимость репротезирования. Повторная хирургическая имплантация связана с большим риском осложнений и летальности. В данных ситуациях альтернативой открытым вмешательствам на АК становится проведение малоинвазивной операции – транскатетерной имплантации биопротезов АК с бесшовным способом фиксации. Однако применение методики «клапан-в-клапан» может приводить к различным интра- и послеоперационным осложнениям (транспротезный градиент, пара- и транспротезная регургитация, неверное позиционирование и смещение устройства, нарушение внутрисердечной проводимости вплоть до блокады, обструкция коронарных артерий, повреждения стенки аорты). Для предотвращения подобных исходов необходимо проведение тщательного исследования со стандартизированными протоколами. К важнейшим факторам при планировании TAVI относятся вид и конструктивные особенности ранее имплантированного биопротеза АК (каркасный или бескаркасный, рентгеноотрицательный или рентгенопозитивный), а также подробные данные всех его размеров (внутренний и наружный диаметры, высота, размер собственно протеза) [10, 15, 31, 32].

Применение магнитно-резонансной томографии

МРТ имеет много потенциальных преимуществ в планировании TAVI. Прежде всего, метод позволяет количественно и без облучения оценивать стеноз и регургитацию АК, а также дает точную оценку влияния клапанной патологии на функцию желудочков, определяет наличие и выраженность макроскопического фиброза миокарда. МРТ может предоставить все измерения, необходимые для процедуры, что сопоставимо с КТ сердца. Дополнительное преимущество визуализации с помощью МРТ заключается в том, что использование контрастного вещества на основе гадолиния вызывает меньше побочных аллергических реакций, чем его аналог на основе йода при КТ. Однако это не исключает возможность нефротоксического поражения, что должно учитываться у пациентов с тяжелыми нарушениями функции почек. Использование МРТ гораздо менее распространено по сравнению с КТ вследствие следующих факторов: большая техническая сложность и длительность исследования, необходимость более высокой степени сотрудничества с пациентами, противопоказания к проведению исследования при наличии МР-несовместимого имплантированного электрокардиостимулятора, кардиовертера-дефибриллятора, кохлеарного имплантата, МР-несовместимых металлических конструкций. Кроме того, кальцификация клапанов, хотя и видимая, визуализируется при МРТ с меньшей детализацией, и никакая количественная оценка кальция невозможна. Тем не менее в каждом конкретном случае МРТ может

Таблица 2. Обзор необходимых компьютерно-томографических измерений (цитировано по [10])

Анатомическая структура	Компонент, параметры	Характеристика
Аортальный клапан	Количество створок	Двустворчатый / трикуспидальный / неопределяемый
	Кальцификация клапана	Объем (от отсутствующего до тяжелого) / локализация / распределение
	Подклапанная (субвальвулярная) кальцификация	Наличие/отсутствие, локализация, объем
	Количественное определение кальцификации створок клапанов	Использовать метод Агатстона, метод Доплера по эхокардиографии – только при противоречивых результатах
Аортальное кольцо	Диаметр по короткой и длинной оси, мм	Предпочтительны систолические измерения, следует выбрать правильную двойную косую ориентацию плоскости кольца
	Периметр, мм	
	Площадь, мм^2	
Аортальный синус	Высота, мм	Требования различаются в зависимости от типа протеза и производителя
	Ширина, мм	
	Расстояние от кольца до устьев коронарных артерий, мм	
	Диаметр синотубулярного перехода, мм	
Аорта	Максимальный поперечный диаметр восходящей аорты, мм	
	Поперечный диаметр на различных уровнях, мм	
	Характеристики стенки	Объем и распределение кальцификации, тромбов, язвенных бляшек, других находок
Путь доступа	Диаметр подключичной и общей сонной артерий, мм	Требуются минимальные диаметры просвета
	Диаметр брахиоцефального ствола, мм	
	Диаметр общих и наружных подвздошных артерий, мм	
	Диаметр общих бедренных артерий, мм	
	Характеристики стенки	Объем и распределение кальцификации, тромбов, язвенных бляшек, других находок
	Верхушка левого желудочка	Характеристика миокарда, наличие тромбов, другие данные
	Восходящая аорта	Характеристики стенок, особенно передней и передне-боковой, для трансаортального доступа

рассматриваться в качестве альтернативного метода исследования [10, 33].

Обсуждение

Клиническое принятие решения по отбору кандидатов для TAVI – сложный многофакторный процесс, в ходе которого учитываются не только специфические гемодинамические и анатомические особенности, но и более общее понимание соотношения риска и пользы процедуры, формируемое на основании оценки состояния пациента, наличия сопутствующих заболеваний и степени его нетрудоспособности.

Многомодальная визуализация играет важную роль в этом мультидисциплинарном процессе принятия решений, позволяя выбрать подходящее клапанное устройство и вид процедурного доступа, минимизировать частоту осложнений и улучшить состояние пациента.

КТ остается предпочтительным и наиболее широко используемым инструментом в клинической практике для получения всей необходимой

допроцедурной информации о размерах и морфологии аортального кольца и корня аорты, а также анатомии коронарных артерий и периферических сосудов. МРТ выступает альтернативной модальностью в случае, если КТ невозможно провести по тем или иным причинам.

Стандартизация измерений может увеличить воспроизводимость и тем самым снизить частоту осложнений, связанных с этой процедурой. Существует ряд автоматизированных программных обеспечений для постобработки изображений КТ, которые были разработаны для выполнения предоперационного измерения с высокой точностью воспроизводимости и меньшим временем постобработки изображений по сравнению с обычным программным обеспечением КТ [10, 15, 34, 35].

Заключение

Окончательное решение относительно проведения процедуры TAVI помимо клинического отбора опирается на комбинацию всех доступных методов диагностики, данных визуализации разных модальностей. Ведущую роль выполняет неинвазивная КТ-томография, предоставляющая исчерпывающую информацию, необходимую для корректного подбора пациентов и проведения успешной процедуры.

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы внесли равный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. Молчанов АН, Идов ЭМ, Кондрашов АВ, Чернышев СД, Кардапольцев ЛВ, Липская НА. Исторические и современные клинические аспекты транскатетерной имплантации аортального клапана. Вестник Уральской медицинской академической науки. 2016;2(57): 134–146. doi: 10.22138/2500-0918-2016-14-2-134-146. [Molchanov AN, Idov EM, Kondrashov AV, Chernyshov SD, Kardapoltsev LV, Lipskaja NA. [Historical and contemporary clinical aspects of transcatheter aortic valve implantation]. Journal of Ural Medical Academic Science. 2016;2(57):134–146. Russian. doi: 10.22138/2500-0918-2016-14-2-134-146.]
2. Имаев ТЭ, Комлев АЕ, Акчурин РС. Транскатетерная имплантация аортального клапана. Состояние проблемы, перспективы в России. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2015;11(1):53–59. [Imaev TE, Komlev AE, Akchurin RS. [Transcatheter aortic valve implantation. State of the problem and prospects in Russia]. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2015;11(1):53–59. Russian. doi: 10.20996/1819-6446-2015-11-1-53-59.]
3. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, Derumeaux G, Anselme F, Laborde F, Leon MB. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation. 2002;106(24):3006–3008. doi: 10.1161/01.cir.0000047200.36165.b8.
4. Рабочая группа по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца Европейского общества кардиологов (ЕОК, ESC) и Европейской ассоциации кардио-торакальной хирургии (EACTS). Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца. Российский кардиологический журнал. 2018;(7):103–155. doi: 10.15829/1560-4071-2018-7-103-155. [The task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) 2017. [ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease]. Russian Journal of Cardiology. 2018;(7):103–155. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2018-7-103-155.]
5. Martin AK, Mohananey D, Ranka S, Riha H, Núñez-Gil IJ, Ramakrishna H. The 2017 European Society of Cardiology (ESC)/European Association of Cardiothoracic Surgeons (EACTS) Guidelines for Management of Valvular Heart Disease-Highlights and Perioperative Implications. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018;32(6): 2810–2816. doi: 10.1053/j.jvca.2018.05.015.
6. Kofler M, Reinstadler SJ, Stastny L, Dumfarth J, Reindl M, Wachter K, Rustenbach CJ, Müller S, Feuchtner G, Friedrich G, Metzler B, Grimm M, Bonaros N, Baumbach H. EuroSCORE II and the STS score are more accurate in transapical than in transfemoral transcatheter aortic valve implantation. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2018;26(3):413–419. doi: 10.1093/icvts/ivx343.
7. Терновой СК, Никонова МЭ, Веселова ТН, Имаев ТЭ, Комлев АЕ, Акчурин РС, Федотенков ИС, Шария МА. Мультиспиральная компьютерная томография в планировании транскатетерного протезирования аортального клапана. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2013;3(1):43–49. [Ternovoy SK, Nikonova ME, Veselova TN, Imaev TE, Komlev AE, Akchurin RS, Fedotenkov IS, Shariya MA. [Multislice computed tomography in planning of transcatheter aortic valve implantation]. Russian Electronic Journal of Radiology. 2013;3(1):43–49. Russian.]
8. Базылев ВВ, Воеводин АБ, Шалыгина АС. Среднесрочные результаты транскатетерной имплантации протеза аортального клапана «МедЛаб-КТ». Российский кардиологический журнал. 2019;(8):65–69. doi: 10.15829/1560-4071-2019-8-65-69. [Bazylev VV, Voevodin AB, Shalygina AS. [Medium-term results of transcatheter implantation of MedLab-CT aortic valve prosthesis]. Russian Journal of Cardiology. 2019;(8):65–69. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2019-8-65-69.]
9. Воеводин АБ, Алленов АА, Базылев ВВ. Транскатетерная имплантация протеза «МедЛаб-КТ» по методике «клапан-в-клапан». Ангиология и сосудистая хирургия. 2020;26(1): 135–137. doi: 10.33529/ANGIO2020114. [Voevodin AB, Allenov AA, Bazylev VV. [Transcatheter valve-in-valve implantation of the "MedLab-KT" prosthesis]. Angiology and Vas-

cular Surgery. 2020;26(1):135–137. Russian. doi: 10.33529/ANGIO2020114.]
10. Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Jilaihawi H, Marwan M, Norgaard BL, Piazza N, Schoenhagen P, Leipsic JA. Computed tomography imaging in the context of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) / transcatheter aortic valve replacement (TAVR): An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2019;13(1): 1–20. doi: 10.1016/j.jcct.2018.11.008.
11. Chourdakis E, Koniari I, Kounis NG, Velissaris D, Koutsogiannis N, Tsigkas G, Hauptmann KE, Sontag B, Hahalis G. The role of echocardiography and CT angiography in transcatheter aortic valve implantation patients. J Geriatr Cardiol. 2018;15(1):86–94. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2018.01.006.
12. Kenny C, Monaghan M. How to assess aortic annular size before transcatheter aortic valve implantation (TAVI): the role of echocardiography compared with other imaging modalities. Heart. 2015;101(9):727–736. doi: 10.1136/heartjnl-2013-304689.
13. Willson AB, Webb JG, Freeman M, Wood DA, Gurvitch R, Thompson CR, Moss RR, Toggweiler S, Binder RK, Munt B, Cheung A, Hague C, Ye J, Leipsic JA. Computed tomography-based sizing recommendations for transcatheter aortic valve replacement with balloon-expandable valves: Comparison with transesophageal echocardiography and rationale for implementation in a prospective trial. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2012;6(6):406–414. doi: 10.1016/j.jcct.2012.10.002.
14. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M Jr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. J Am Coll Cardiol. 1990;15(4):827–832. doi: 10.1016/0735-1097(90)90282-t.
15. Takaoka H, Kitahara H, Ota J, Suzuki-Eguchi N, Sasaki H, Mori N, Takahashi M, Iida Y, Matsuura K, Nakayama T, Matsumiya G, Kobayashi Y. Utility of computed tomography in cases of aortic valve stenosis before and after transcatheter aortic valve implantation. Cardiovasc Interv Ther. 2020;35(1):72–84. doi: 10.1007/s12928-019-00618-5.
16. Hansson NC, Nørgaard BL, Barbanti M, Nielsen NE, Yang TH, Tamburino C, Dvir D, Jilaihawi H, Blanke P, Makkar RR, Latib A, Colombo A, Tarantini G, Raju R, Wood D, Andersen HR, Ribeiro HB, Kapadia S, Min J, Feuchtner G, Gurvitch R, Alqoofi F, Pelletier M, Ussia GP, Napodano M, Sandoli de Brito F Jr, Kodali S, Pache G, Canovas SJ, Berger A, Murphy D, Svensson LG, Rodés-Cabau J, Leon MB, Webb JG, Leipsic J. The impact of calcium volume and distribution in aortic root injury related to balloon-expandable transcatheter aortic valve replacement. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2015;9(5):382–392. doi: 10.1016/j.jcct.2015.04.002.
17. Ribeiro HB, Webb JG, Makkar RR, Cohen MG, Kapadia SR, Kodali S, Tamburino C, Barbanti M, Chakravarty T, Jilaihawi H, Paradis JM, de Brito FS Jr, Cánovas SJ, Cheema AN, de Jaegere PP, del Valle R, Chiam PT, Moreno R, Pradas G, Ruel M, Salgado-Fernández J, Sarmento-Leite R, Toeg HD, Velianou JL, Zajarias A, Babaliaros V, Cura F, Dager AE, Manoharan G, Lerakis S, Pichard AD, Radhakrishnan S, Perin MA, Dumont E, Larose E, Pasian SG, Nombela-Franco L, Urena M, Tuzcu EM, Leon MB, Amat-Santos IJ, Leipsic J, Rodés-Cabau J. Predictive factors, management, and clinical outcomes of coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: insights from a large multicenter registry. J Am Coll Cardiol. 2013;62(17):1552–1562. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.040.
18. Trenkwalder T, Lahmann AL, Nowicka M, Pellegrini C, Rheude T, Mayr NP, Voss S, Bleiziffer S, Lange R, Joner M, Kasel AM, Kastrati A, Schunkert H, Husser O, Hadamitzky M, Hengstenberg C. Incidental findings in multislice computed tomography prior to transcatheter aortic valve implantation: frequency, clinical relevance and outcome. Int J Cardiovasc Imaging. 2018;34(6):985–992. doi: 10.1007/s10554-018-1305-5.
19. Hayashida K, Bouvier E, Lefèvre T, Hovasse T, Morice MC, Chevalier B, Romano M, Garot P, Mylotte D, Farge A, Donzeau-Gouge P, Cormier B. Impact of CT-guided valve sizing on post-procedural aortic regurgitation in transcatheter aortic valve implantation. EuroIntervention. 2012;8(5):546–555. doi: 10.4244/EIJV8I5A85.
20. Khalique OK, Hahn RT, Gada H, Nazif TM, Vahl TP, George I, Kalesan B, Forster M, Williams MB, Leon MB, Einstein AJ, Pulerwitz TC, Pearson GD, Kodali SK. Quantity and location of aortic valve complex calcification predicts severity and location of paravalvular regurgitation and frequency of post-dilation after balloon-expandable transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Interv. 2014;7(8): 885–894. doi: 10.1016/j.jcin.2014.03.007.
21. Suchá D, Tuncay V, Prakken NH, Leiner T, van Ooijen PM, Oudkerk M, Budde RP. Does the aortic annulus undergo conformational change throughout the cardiac cycle? A systematic review. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(12):1307–1317. doi: 10.1093/ehjci/jev210.
22. Zamorano JL, Gonçalves A, Lang R. Imaging to select and guide transcatheter aortic valve implantation. Eur Heart J. 2014;35(24):1578–1587. doi: 10.1093/eurheartj/eht569.
23. Fujita B, Kütting M, Seiffert M, Scholtz S, Egron S, Prashovikj E, Börgermann J, Schäfer T, Scholtz W, Preuss R, Gummert J, Steinseifer U, Ensminger SM. Calcium distribution patterns of the aortic valve as a risk factor for the need of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2016;17(12):1385–1393. doi: 10.1093/ehjci/jev343.
24. Perlman GY, Blanke P, Webb JG. Transcatheter aortic valve implantation in bicuspid aortic valve stenosis. EuroIntervention. 2016;12(Y):Y42–Y45. doi: 10.4244/EIJV12SYA10.
25. Ribeiro HB, Nombela-Franco L, Urena M, Mok M, Pasian S, Doyle D, DeLarochellière R, Côté M, Laflamme L, DeLarochellière H, Allende R, Dumont E, Rodés-Cabau J. Coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review. JACC Cardiovasc Interv. 2013;6(5):452–461. doi: 10.1016/j.jcin.2012.11.014.
26. Maeno Y, Abramowitz Y, Kawamori H, Kazuno Y, Kubo S, Takahashi N, Mangat G, Okuyama K, Kashif M, Chakravarty T, Nakamura M, Cheng W, Friedman J, Berman D, Makkar RR, Jilaihawi H. A Highly Predictive Risk Model for Pacemaker Implantation After TAVR. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(10 Pt A):1139–1147. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.020.
27. Murphy DT, Blanke P, Alaamri S, Naoum C, Rubinshtein R, Pache G, Precious B, Berger A, Raju R, Dvir D, Wood DA, Webb J, Leipsic JA. Dynamism of the aortic annulus: Effect of diastolic versus systolic CT annular measurements on device selection in transcatheter aortic valve replacement (TAVR). J Cardiovasc Comput Tomogr. 2016;10(1):37–43. doi: 10.1016/j.jcct.2015.07.008.
28. Blanke P, Russe M, Leipsic J, Reinöhl J, Ebersberger U, Suranyi P, Siepe M, Pache G, Langer M, Schoepf UJ. Conformational pulsatile changes of the aortic annulus: impact on prosthesis sizing by computed tomography for transcatheter aortic valve replacement. JACC Cardiovasc Interv. 2012;5(9):984–994. doi: 10.1016/j.jcin.2012.05.014.
29. Latsios G, Spyridopoulos TN, Toutouzas K, Synetos A, Trantalis G, Stathogiannis K, Penesopoulou V, Oikonomou G, Brountzos E, Tousoulis D. Multi-slice CT (MSCT) imaging in pretrans-catheter aortic valve implantation (TAVI) screening. How to perform and how to interpret. Hellenic J Cardiol. 2018;59(1):3–7. doi: 10.1016/j.hjc.2017.09.013.
30. Barbanti M, Buccheri S, Rodés-Cabau J, Gulino S, Généreux P, Pilato G, Dvir D, Picci A, Costa G, Tamburino C, Leon MB, Webb JG. Transcatheter aortic valve replacement with new-generation devices: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2017;245:83–89. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.07.083.
31. Имаев ТЭ, Комлев АЕ, Колегаев АС, Лепилин ПМ, Акчурин РС. Современное состояние проблемы транскатетерного репротезирования клапанов сердца по методике «клапан-в-клапан». Consilium Medicum. 2016;18(5):89–92. [Imaev TE, Komlev AE,

Kolegaev AS, Lepilin PM, Akchurin RS. [The current status of transcatheter heart valve replacement, using the valve-in-valve technique]. Consilium Medicum. 2016;18(5):89–92. Russian.]

32. Коков ЛС, Соколов ВВ, Пархоменко МВ, Муслимов РШ, Буланова МВ, Бикбова НМ. Транскатетерная имплантация биопротеза аортального клапана на нитиноловом саморасширяющемся каркасе по методике «клапан в клапан» в связи с дегенерацией створок первичного биопротеза. Клиническое наблюдение пациентки с высоким хирургическим риском. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2020;22(3):107–114. doi: 10.15825/1995-1191-2020-3-107-114. [Kokov LS, Sokolov VV, Parkhomenko MV, Muslimov RS, Bulanova MV, Bikbova NM. [Valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement on a self-expandable nitinol frame due to degeneration of primary bioprosthetic valve cusps. Clinical case of a high-risk surgical female patient]. Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs. 2020;22(3): 107–114. Russian. doi: 10.15825/1995-1191-2020-3-107-114.]
33. Fukui M, Bing R, Dweck M, Cavalcante JL. Assessment of Aortic Stenosis by Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Quantification of Flow, Characterization of Myocardial Injury, Transcatheter Aortic Valve Replacement Planning, and More. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2019;27(3):427–437. doi: 10.1016/j.mric.2019.04.004.
34. de Vaan J, Verstraeten L, de Jaegere P, Schultz C. The 3mensio Valves™ multimodality workstation. EuroIntervention. 2012;7(12):1464–1469. doi: 10.4244/EIJV7I12A228.
35. Watanabe Y, Morice MC, Bouvier E, Leong T, Hayashida K, Lefèvre T, Hovasse T, Romano M, Chevalier B, Donzeau-Gouge P, Farge A, Cormier B, Garot P. Automated 3-dimensional aortic annular assessment by multidetector computed tomography in transcatheter aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Interv. 2013;6(9):955–964. doi: 10.1016/j.jcin.2013.05.008.

Imaging modalities in the planning of transcatheter aortic valve implantation (standardization of scanning, measurements and reporting protocols)

M.V. Bulanova[1] • L.S. Kokov[1, 2] • R.Sh. Muslimov[1]

This review describes the state of the art on the role of various imaging modalities in pre-operative preparation to transcatheter implantation of biological aortic valve prosthesis, based on the literature data published from 2012 to 2020. One of the key source documents is the consensus of the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR) from 2019, providing the standardized protocols for scanning, measurements and description of the abnormalities identified. The final decision on the procedure of transcatheter aortic valve implantation should be based on the combination of all available diagnostic methods, clinical data and results of imaging by different modalities. Given the most comprehensive information content, the main diagnostic method is computed tomography. The radiologist and the multidisciplinary team should form a single entity, combining clinical and technical knowledge, discussing all the images and conclusions with other team members.

Key words: aortic valve stenosis, computed tomography, imaging modality, transcatheter aortic valve implantation

For citation: Bulanova MV, Kokov LS, Muslimov RSh. Imaging modalities in the planning of transcatheter aortic valve implantation (standardization of scanning, measurements and reporting protocols). Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):80–8. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-005.

Received 9 December 2020; revised 24 December 2020; accepted 1 February 2021; published online 20 February 2021

Marina V. Bulanova – MD, Radiologist, Department of Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4323-6702

✉ 3 Bol'shaya Sukharevskaya ploshchad', Moscow, 129090, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 456 67 80. E-mail: marellabmv@mail.ru

Leonid S. Kokov – MD, PhD, Professor, Member of Russ. Acad. Sci., Head of Department of Radiology[1]; Head of Chair of Radiology, Institute of Professional Education[2]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3167-3692

Rustam Sh. Muslimov – MD, PhD, Leading Research Fellow, Department of Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5430-8524

Conflict of interests

The authors declare no obvious and potential conflicts of interests related to the publication.

Authors' contributions

All the authors have equally contributed to the study conduct and preparation of the manuscript, have read and approved the final version of the manuscript before submission, consented to be responsible for all aspects of the study, and guarantee that they have adequately considered and solved all issues related to accuracy and fair practice with all parts of the study.

[1] N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine; 3 Bol'shaya Sukharevskaya ploshchad', Moscow, 129090, Russian Federation

[2] I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8/2 Trubetskaya ul., Moscow, 119991, Russian Federation

Клинические наблюдения

Магнитно-резонансная томография в диагностике неопухолевых многоочаговых изменений головного мозга, имитирующих рассеянный склероз

Кротенкова И.А.[1] • Брюхов В.В.[1] • Коновалов Р.Н.[1] • Захарова М.Н.[1] • Кротенкова М.В.[1]

Кротенкова Ирина Андреевна – канд. мед. наук, науч. сотр. отделения лучевой диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5823-9434
✉ 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация.
Тел.: +7 (916) 533 79 42.
E-mail: irina.krotenkova@mail.ru

Брюхов Василий Валерьевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отделения лучевой диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1645-6526.
E-mail: abdomen@rambler.ru

Коновалов Родион Николаевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отделения лучевой диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5539-245X.
E-mail: krn_74@mail.ru

Захарова Мария Николаевна – д-р мед. наук, руководитель 6-го неврологического отделения[1].
E-mail: m.zakharova@mail.ru

Кротенкова Марина Викторовна – д-р мед. наук, руководитель отделения лучевой диагностики[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3820-4554.
E-mail: krotenkova_mrt@mail.ru

Диагностика рассеянного склероза (РС) довольно сложна, что связано с особенностями его клинической картины и отсутствием уникальных подтверждающих тестов. Магнитно-резонансная томография (МРТ) служит одним из способов подтверждения диагноза, а также позволяет проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями и исключать патологии, имитирующие РС. В данной статье на примере разбора клинических ситуаций обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики РС со следующими неопухолевыми многоочаговыми изменениями головного мозга: гипоксически-ишемическими васкулопатиями, церебральной аутосомно-доминантной ангиопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, синдромом Сусака, первичным васкулитом центральной нервной системы, нейросаркоидозом. Представлены не только МРТ-критерии РС и сходных с ним по МРТ-картине заболеваний, но и дополнительные клинические и лабораторные данные, без которых невозможна постановка правильного диагноза.

Ключевые слова: рассеянный склероз, магнитно-резонансная томография, дифференциальная диагностика, неопухолевые многоочаговые изменения головного мозга

Для цитирования: Кротенкова ИА, Брюхов ВВ, Коновалов РН, Захарова МН, Кротенкова МВ. Магнитно-резонансная томография в диагностике неопухолевых многоочаговых изменений головного мозга, имитирующих рассеянный склероз. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):89–97. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-004.

Поступила 20.01.2021; доработана 07.02.2021; принята к публикации 08.02.2021; опубликована онлайн 15.02.2021

[1] ФГБНУ «Научный центр неврологии»; 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80, Российская Федерация

Рассеянный склероз (РС) – хроническое аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся воспалительными реакциями, демиелинизацией, аксональной и, вероятно, нейрональной гибелью и глиозом.

Критерии диагностики РС неоднократно обновлялись, последний пересмотр магнитно-резонансных томографических критериев Макдональда был проведен в 2017 г. [1]. Для подтверждения диссеминации патологического процесса в пространстве необходима типичная локализация очагов, которая включает юкстакортикальную/кортикальную, перивентрикулярную, инфратенториальную и спинальную локализацию (рис. 1). При этом необходимо наличие

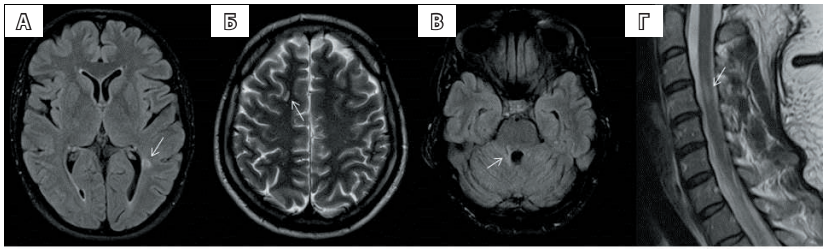

Рис. 1. Характерная локализация очагов при рассеянном склерозе:
А – перивентрикулярная, **Б** – юкстакортикальная/кортикальная, **В** – инфратенториальная, **Г** – спинальная

как минимум одного очага в двух из четырех вышеуказанных локализаций. Для подтверждения диссеминации патологического процесса во времени обязательно выполнение одного из двух следующих критериев: наличие накапливающих и не накапливающих контрастное вещество очагов во время одного исследования; появление новых очагов в режимах Т2-взвешенных изображений (Т2-ВИ) или очагов, накапливающих контрастное вещество при повторном исследовании через любой промежуток времени. Кроме того, диагностические критерии предполагают исключение других альтернативных диагнозов, которые клинически или радиологически могут имитировать РС [2–5]. С формальной точки зрения диагноз РС может быть установлен только на основании клинических проявлений, тем не менее магнитно-резонансная томография (МРТ) должна быть выполнена для подтверждения вышеописанных ключевых характеристик и с целью исключения другой патологии центральной нервной системы (ЦНС).

Несмотря на особенности МРТ-картины при РС, характеризующейся наличием многоочаговых поражений в головном мозге, данные изменения не являются специфичными и могут отмечаться при других неопухолевых многоочаговых поражениях головного мозга, что в конечном итоге затрудняет постановку правильного диагноза.

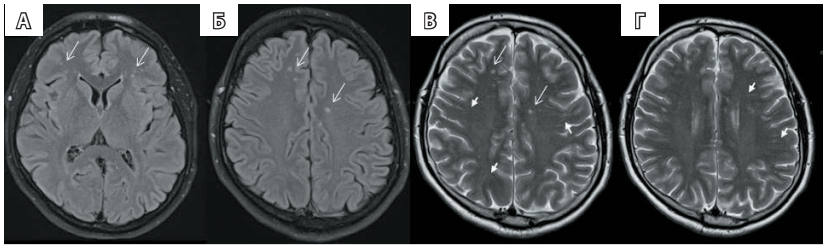

Рис. 2. Болезнь мелких сосудов. В субкортикальных отделах белого вещества лобных долей обоих полушарий мозга выявляются немногочисленные мелкие (до 5 мм) гиперинтенсивные очаги в режимах Т2-FLAIR (**А**, **Б**) и Т2-ВИ (**В**, **Г**), характерные для микроангиопатии (длинные стрелки). Кроме того, визуализируются периваскулярные пространства в режиме Т2-ВИ (короткие стрелки)

Цель – дифференциальная диагностика заболеваний, сходных по МРТ-картине с РС, а также предоставление дополнительных клинических и лабораторных данных, без которых невозможна окончательная интерпретация МРТ-изображений.

Клинический пример 1. Болезнь мелких сосудов (церебральная микроангиопатия)

Пациент М., 35 лет, с жалобами на головную боль. При осмотре невролога выявлен интенционный тремор, пошатывание в пробе Ромберга. При выполнении МРТ головного мозга определяются очаговые изменения (рис. 2).

Т2-гиперинтенсивные очаги, связанные с болезнью мелких сосудов и отражающие процесс гибели миелина и глиоза, – наиболее часто обнаруживаемые изменения в головном мозге. Они появляются по мере взросления и у людей старше 85 лет отмечаются в 100% случаев, но встречаются и среди молодого населения [6, 7]. Важно, что единичные очаги относительно стабильны во времени, при этом сливающиеся Т2-гиперинтенсивные очаги связаны с повышенным риском развития деменции [6, 7]. Т2-гиперинтенсивные очаги могут иметь любую форму и размеры без признаков кистозной перестройки и локализуются в основном в субкортикальном белом веществе, то есть на некотором расстоянии от коры головного мозга, что отличает их от достаточно типичных для РС юкстакортикальных очагов, а также в глубоких отделах белого вещества. Для болезни мелких сосудов нехарактерно поражение мозолистого тела, что связано с двойным кровоснабжением, защищающим его от ишемических повреждений. Очаги располагаются в центральных отделах варолиева моста, поражая поперечные волокна. Это отличает болезнь малых сосудов от РС, для которого характерно наличие очагов в его периферических отделах [8]. Помимо Т2-гиперинтенсивных очагов у пациентов с болезнью мелких сосудов в соответствии с критериями STRIVE (STandards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging) на МРТ могут выявляться такие признаки, как малые лакунарные инфаркты, лакуны, периваскулярные пространства, микрокровоизлияния и атрофия головного мозга [9–11].

Клинический пример 2. Тромбоэмболия

Пациент Н., 35 лет. В течение года появлялись жалобы на внезапное онемение или слабость в руках и ногах, без повышения артериального давления.

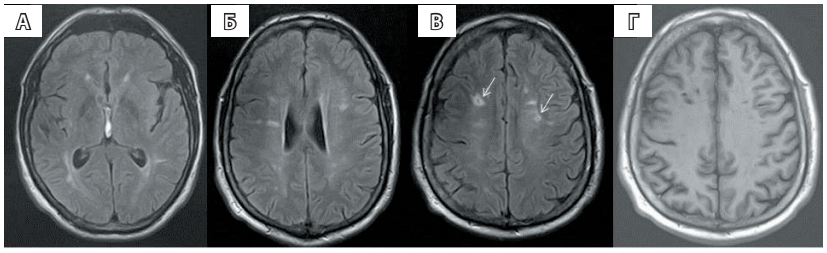

Рис. 3. Очаги при тромбоэмболии. Множественные гиперинтенсивные очаги в режиме T2-FLAIR (**А**–**В**), гипоинтенсивные – в Т1-ВИ (**Г**) в субкортикальных, глубоких и перивентрикулярных отделах белого вещества, некоторые – с признаками кистозной перестройки (лакуны, указаны стрелками)

При физикальном осмотре выявлялись петехиальные кровоизлияния на коже конечностей, которые не исчезали при надавливании, в связи с чем заподозрили кардиоэмболию. При эхокардиографии была зафиксирована опухоль левого предсердия.

При МРТ определялись множественные гиперинтенсивные очаги в режимах Т2-ВИ и Т2-FLAIR в субкортикальных, глубоких и перивентрикулярных отделах белого вещества, некоторые – с признаками кистозной перестройки (лакуны) (рис. 3). Очаговых изменений в инфратенториальных структурах и спинном мозге обнаружено не было. После выявления и резекции опухоли сердца гистологически была подтверждена миксома, служившая причиной тромбоэмболических инфарктов и очаговых изменений головного мозга. После оперативного лечения в течение 10 лет (до настоящего момента) повторных неврологических симптомов и новых очагов на МРТ не обнаруживали.

Миксома происходит из мезенхимальных клеток эндокарда. Эта самая распространенная первичная опухоль сердца выявляется чаще у молодых людей с инсультами или транзиторными ишемическими атаками [12, 13]. Причиной инфарктов служит эмболия артерий головного мозга фрагментами опухоли или пристеночными тромбами. При выполнении МРТ головного мозга обычно регистрируются очаги, которые могут располагаться в области коры и субкортикальных отделах белого вещества полушарий большого мозга, а также перивентрикулярно, что может быть интерпретировано как демиелинизирующий процесс. Невыявленная причина эмболии в сочетании с отсутствием у пациента таких факторов риска развития болезни мелких сосудов, как, например, гипертоническая болезнь, а также острое развитие клинической симптоматики делают диагностику затруднительной. Однако ограничение диффузии в острой стадии на МРТ и кистозная перестройка в дальнейшем выступают критериями дифференциальной диагностики с очагами РС [14].

Клинический пример 3. Церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией

Пациент Л., 28 лет, с жалобами на мигренеподобную головную боль, иногда – с аурой, без повышения артериального давления. Со слов пациента, у матери ранее был диагностирован РС. При выполнении МРТ головного мозга выявляются очаговые изменения в белом веществе полушарий большого мозга с вовлечением обоих полюсов височных долей, в том числе в юкстакортикальных отделах белого вещества (рис. 4). После анализа МРТ-данных у пациента заподозрен диагноз церебральной аутосомно-доминантной ангиопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ), который был подтвержден генетическим тестом. При обследовании матери пациента диагноз впоследствии также был изменен на ЦАДАСИЛ. При этом отмечалось более распространенное поражение вещества мозга, не ограничивающееся характерным симметричным поражением белого вещества височных долей и наружных капсул, а также множественные субкортикально расположенные лакуны и диффузная лейкоэнцефалопатия (рис. 5).

ЦАДАСИЛ – наследственное сосудистое заболевание, связанное с мутацией в гене *NOTCH3* хромосомы 19p13 и обычно дебютирующее в возрасте 40–50 лет [15, 16]. Клинические признаки в финале заболевания включают эпизоды неврологической симптоматики в виде псевдобульбарного паралича и деменции (в том числе мигрень без ауры, когнитивные расстройства). У таких пациентов отсутствуют сосудистые факторы риска

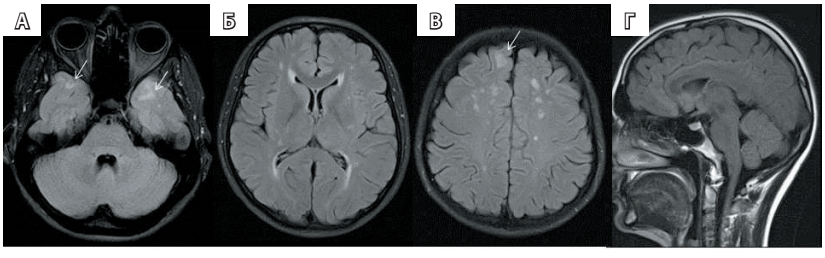

Рис. 4. Церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией. Семейный случай (сын). В субкортикальных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга в режиме T2-FLAIR выявляются многочисленные очаги с вовлечением обоих полюсов височных долей (**А**, стрелки), в том числе в юкстакортикальных отделах белого вещества (**В**, стрелка). Мозолистое тело интактно (**Г**)

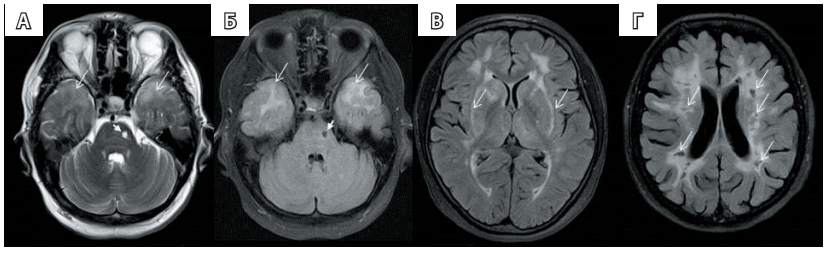

Рис. 5. Церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией. Семейный случай (мать). В белом веществе полушарий большого мозга выявляются диффузно-очаговые изменения в режимах Т2-ВИ (**А**) и Т2-FLAIR (**Б**–**Г**) с вовлечением обоих полюсов височных долей (**А**, **Б**, длинные стрелки) и наружных капсул (**В**, стрелки), а также множественные субкортикально расположенные лакуны (**Г**, стрелки) и лакуна в варолиевом мосту (**А**, **Б**, короткие стрелки)

и отмечается доминантный тип наследования, то есть аналогичные проявления отмечаются у родственников. Типичная МРТ-картина характеризуется наличием Т2-гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга, обычно супратенториальной локализации, склонных к слиянию на поздних стадиях, с патогномоничным симметричным поражением юкста- и субкортикального белого вещества височных долей, линейными чаще симметричными Т2-гиперинтенсивными зонами в наружных капсулах [17]. На ранних стадиях заболевания единичные очаги могут имитировать РС, однако наличие лакунарных инфарктов или их последствий – лакун – исключает демиелинизирующий процесс. Диагноз ставится на основании клинической симптоматики и МРТ-данных, а подтверждается при генетическом анализе [18, 19].

Клинический пример 4. Синдром Сусака

Пациентка 45 лет с прогрессирующим нарушением зрения и снижением слуха на левое ухо. При МРТ головного мозга выявляются очаговые изменения в супратенториальных структурах головного мозга с вовлечением мозолистого тела (рис. 6).

Синдром Сусака, также известный как ретино-кохлео-церебральная васкулопатия, – редкая неврологическая патология, впервые описанная в 1979 г. Точная причина его возникновения до сих пор не ясна, однако считается, что в основе патогенеза лежат иммунное воспаление и микроэмболия [20]. Данный синдром в основном встречается среди женщин в возрасте 20–40 лет, клиническая картина состоит из триады – энцефалопатия, нарушение зрения, обусловленное окклюзией артерии сетчатки или ее ветвей, и нейросенсорная тугоухость, которые могут развиваться последовательно [21]. В случае отсутствия всей триады симптомов постановка диагноза на основании неврологической картины затруднительна, в связи с чем прибегают к методам нейровизуализации, а именно к МРТ головного мозга.

Изменения в головном мозге включают множественные хорошо очерченные очаги, которые преимущественно располагаются в мозолистом теле, перивентрикулярных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга и представляют собой небольшие лакунарные инфаркты [22]. Очаги в корпусе и валике мозолистого тела локализуются в центральных волокнах, не вовлекая нижний и верхний его отделы, в отличие от очагов РС, которые всегда располагаются по нижнему контуру мозолистого тела. Очаги могут иметь разную форму (округлые – по типу «снежков», линейные – по типу «сосулек») и интенсивность МР-сигнала в зависимости от стадии организации. Так, в острую стадию очаги показывают ограничение диффузии, то есть имеют повышенный МР-сигнал на диффузионно-взвешенных изображениях с фактором взвешенности b1000 и низкий коэффициент диффузии (пониженный МР-сигнал) на карте измеряемого коэффициента диффузии, что также отличает эту патологию от РС. Далее в подострой стадии происходит изменение сигнальных характеристик в очаге ишемии, а также может отмечаться накопление контрастного вещества по периферии данного очага. Хронические очаги, в свою очередь, могут иметь пониженный МР-сигнал в режиме Т1-ВИ и пониженный с ободком повышенного в режиме Т2-FLAIR, что отражает их кистозную перестройку. При синдроме Сусака в литературе описаны случаи феномена лептоменингеального контрастирования, наличие которого также обсуждается при прогрессирующих формах РС [23–25].

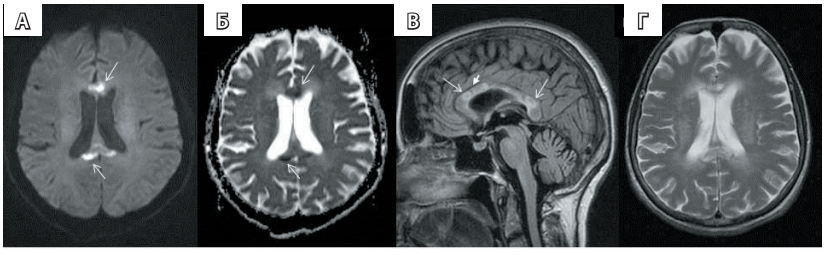

Рис. 6. Синдром Сусака. В колене и валике мозолистого тела выявляются очаги ограничения диффузии в режиме диффузионно-взвешенных изображений с фактором взвешенности b1000 (**А**, стрелки) и на карте измеряемого коэффициента диффузии (**Б**, стрелки). В мозолистом теле наблюдаются округлые очаги по типу «снежков» (длинные стрелки), расположенные преимущественно в средних и верхних его отделах, а также линейные очаги по типу «сосулек» (короткая стрелка), локализующиеся перпендикулярно мозолистому телу в сагиттальной плоскости в режиме Т2-FLAIR (**В**), на фоне диффузных изменений в глубоком белом веществе обоих полушарий большого мозга в режиме Т2-ВИ (**Г**)

Клинический пример 5. Первичный васкулит центральной нервной системы

Пациент 46 лет с головной болью, поведенческими расстройствами, атаксией.

При выполнении МРТ головного мозга в режимах Т2-ВИ и Т2-FLAIR выявляются множественные точечные гиперинтенсивные очаги в глубоких и субкортикальных отделах белого вещества полушарий большого мозга, на уровне подкорковых структур. После контрастирования отмечается его накопление всеми вышеуказанными очагами, а также радиально по ходу мелких сосудов. В режиме SWI регистрируются множественные мельчайшие кровоизлияния и признаки венозного полнокровия в виде расширения мелких вен (рис. 7).

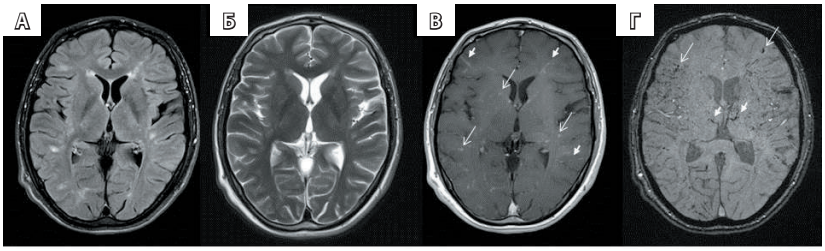

Рис. 7. Первичный васкулит центральной нервной системы. Выявляются множественные точечные гиперинтенсивные очаги в субкортикальных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга, на уровне подкорковых структур в режимах Т2-FLAIR (**А**) и Т2-ВИ (**Б**). После контрастирования (**В**) отмечается его накопление всеми очагами (длинные стрелки), а также по ходу мелких сосудов (короткие стрелки). В режиме SWI (**Г**) наблюдаются множественные микрокровоизлияния (длинные стрелки) и признаки венозного полнокровия в виде расширения вен (короткие стрелки)

Васкулиты – большая гетерогенная группа редких заболеваний, характеризующихся воспалением сосудистой стенки с признаками некроза или без них, приводящим к стенозу или окклюзии сосуда. Согласно рекомендациям Второй Международной консенсусной конференции (Чапел-Хилл), васкулиты подразделяются в зависимости от этиологии и патогенеза, калибра сосудов и некоторых других критериев и включают группу васкулитов с поражением одного органа, к которой относится первичный васкулит ЦНС (ПВЦНС) [26]. ПВЦНС – идиопатическое заболевание, характеризующееся воспалением стенок артерий разного, чаще мелкого калибра, а также вен и венул, без признаков системного воспаления. Диагностические критерии данного заболевания включают приобретенную неврологическую симптоматику, которую нельзя объяснить другой патологией, классические ангиографические (чередование сужений и расширений) или гистопатологические проявления ПВЦНС, а также отсутствие системных васкулитов или других заболеваний, которые могли бы служить причиной либо имитировать ангиографические или гистопатологические проявления ПВЦНС [27, 28].

Симптоматика у таких пациентов очень вариабельна и включает проявления инсульта, головную боль, энцефалопатию с признаками воспалительных реакций. Лабораторные показатели крови обычно не изменены, а в ликворе выявляются признаки воспаления (лимфоцитоз, наличие белка) и повышенное давление. При МРТ определяются множественные мелкие очаги, гиперинтенсивные в режимах Т2-ВИ и Т2-FLAIR, располагающиеся как в белом веществе, так и в коре головного мозга [29–31]. При контрастировании выявляются признаки линейного радиального накопления контраста очагами и вдоль сосудов, а также мягкими мозговыми оболочками, что отличает данный процесс от демиелинизации. Наряду с вышеописанными изменениями могут быть признаки кровоизлияний. На момент постановки диагноза изменения кровотока при ангиографии или изменения стенки сосуда в виде ее утолщения и патологического контрастирования выявляются не всегда.

Несмотря на ценность методов неинвазивной нейровизуализации в диагностике ПВЦНС, методом подтверждения данного диагноза все же служит биопсия, а ультразвуковое и МРТ-исследования необходимы как дополнительные с целью определения наилучшего места для проведения биопсии [32].

Клинический пример 6. Нейросаркоидоз

Пациентка 50 лет с жалобами на выраженную головную боль, нарушение глотания. Отмечается тетрапарез, постепенно нарастающий в течение последних двух месяцев.

Выявляются немногочисленные перивентрикулярные очаги в головном мозге, не

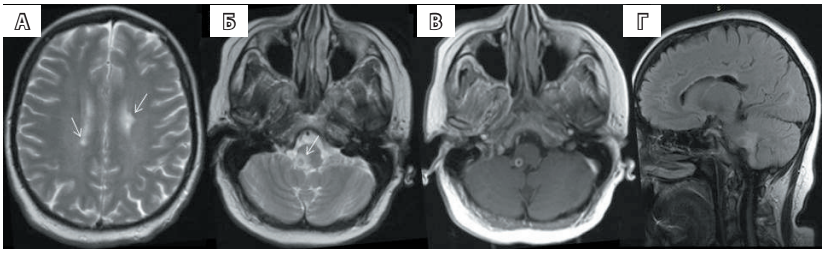

Рис. 8. Нейросаркоидоз. В перивентрикулярном белом веществе вблизи боковых желудочков выявляются гиперинтенсивные очаги (**А**, стрелки), не накапливающие контрастное вещество, в дорсальных отделах продолговатого мозга – очаг с центральным участком пониженного МР-сигнала в режиме Т2-ВИ (**Б**, стрелка) и кольцевидным накоплением контрастного вещества в режиме Т1 (**В**), окруженный зоной перифокального отека (**Б**, **Г**)

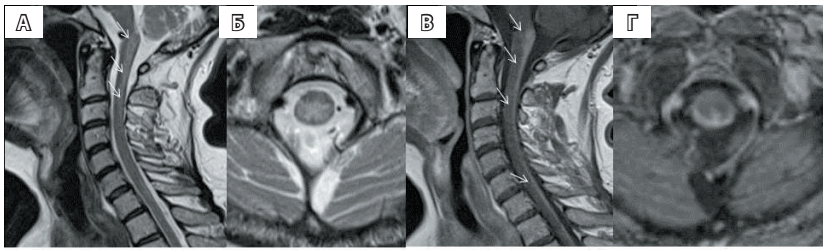

Рис. 9. Нейросаркоидоз. В шейном отделе спинного мозга выявляется протяженный очаг миелопатии (**А**, стрелки), в аксиальной плоскости захватывающий более половины поперечника спинного мозга (**Б**). После введения контрастного вещества наблюдается его накопление очагом (**В**, стрелки), в аксиальной плоскости имеющее вид «трезубца» (**Г**)

накапливающие контрастное вещество, а также очаг в дорсальных отделах продолговатого мозга с центральным участком пониженного МР-сигнала в режиме Т2-ВИ и кольцевидным накоплением контрастного вещества в режиме Т1 (рис. 8). В спинном мозге (преимущественно дорсальных его отделах) определяется протяженная зона миелопатии на шейном уровне с захватом серого и белого вещества, признаками накопления контрастного вещества (рис. 9).

Саркоидоз – идиопатическое воспалительное заболевание, характеризующееся формированием неказеозных гранулем. Примерно у 25% пациентов с системным саркоидозом при аутопсии выявляют вовлечение ЦНС, и только у некоторых из них наблюдается неврологическая симптоматика. Изолированный нейросаркоидоз встречается очень редко, характеризуется широким спектром симптоматики и может имитировать другие заболевания [33]. Одна из вспомогательных методик диагностики при системном поражении – компьютерная томография легких и средостения, позволяющая выявлять довольно специфичные изменения.

На МРТ определяется преимущественное вовлечение структур основания черепа в виде диффузного или узлового утолщения мягкой мозговой оболочки супраселлярной цистерны и гипоталамуса вдоль перивентрикулярных, периваскулярных пространств, по спинному мозгу [34, 35]. Объемные массы гранулем по ходу твердой мозговой оболочки могут имитировать менингиому, демонстрируя однородный МР-сигнал в режимах Т1-ВИ, Т2-ВИ и после контрастного усиления. Кроме того, могут вовлекаться краниальные нервы с преимущественным поражением VII пары, сопровождающимся параличом Белла.

В веществе головного мозга выявляются гранулематозные депозиты, которые располагаются как перивентрикулярно в больших полушариях, так и в инфратенториальных структурах. Некоторые гранулемы демонстрируют пониженный МР-сигнал в режиме Т2-ВИ за счет высокой клеточной плотности, что отличает их от очагов РС. Реже результатом контактного васкулита могут быть инфаркты. Вещество спинного мозга в данном случае поражается реже, чем при демиелинизирующих процессах, однако патогномоничное контрастирование по типу «трезубца», определяемое в аксиальной плоскости, не оставляет сомнений в диагнозе нейросаркоидоза (см. рис. 9Г) [36, 37].

Клинический пример 7. Лайм-боррелиоз/нейроборрелиоз (болезнь Лайма)

Пациент 40 лет, при неврологическом осмотре выявляется симптоматика менингита. В анамнезе описан укус клеща за полтора месяца до осмотра (рис. 10).

Болезнь Лайма – инфекционное полисистемное заболевание со сложным патогенезом, включающим комплекс иммуноопосредованных реакций. Пик заболеваемости приходится на летние месяцы, так как возбудитель – грамотрицательные спирохеты рода *Borrelia* – переносится клещами [38].

Обычно в клинической картине отмечается несколько стадий, начиная с покраснения кожи на месте укуса, которое появляется через 2–30 дней. Позже присоединяются лихорадка, миалгия, артрит и в ряде случаев неврологические и кардиальные осложнения. Характерная неврологическая триада включает менингит, неврит черепно-мозговых нервов (чаще поражающий VII пару, что проявляется параличом Белла) и радикулоневрит, проявления которых можно проследить на МРТ. После введения контрастного вещества отмечается характерное лептоменингеальное усиление по поверхности головного и спинного мозга, а также спинномозговым

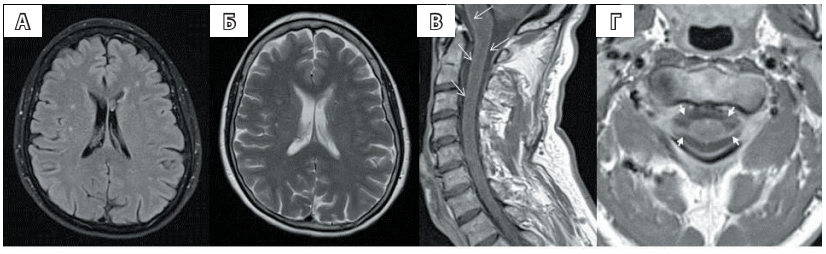

Рис. 10. Нейроборрелиоз. В субкортикальных и глубоких отделах белого вещества полушарий большого мозга выявляются единичные очаги в режимах Т2-FLAIR (**А**) и Т2-ВИ (**Б**), не накапливающие контрастное вещество в головном мозге. При МРТ спинного мозга после введения контрастного вещества отмечается его накопление мягкой мозговой оболочкой спинного и продолговатого мозга (**В**, стрелки) и спинномозговыми корешками (**Г**, стрелки)

корешкам [39]. Считается, что в европеоидной популяции в большинстве случаев поражаются конус спинного мозга и грудной отдел с их корешками, в то время как в странах Северной Америки чаще наблюдается асимметричное вовлечение VII нерва [40]. Гиперинтенсивные очаги в веществе головного мозга не имеют специфических характеристик и локализации и могут располагаться как в перивентрикулярных отделах белого вещества, так и в субкортикальных, что делает дифференциальную диагностику с РС и очагами микроангиопатии достаточно сложной. Очаги миелопатии в данном случае встречаются гораздо реже, чем при РС, поэтому в диагностике принципиальную роль играет именно контрастное усиление.

Для постановки диагноза необходимо сопоставление клинической симптоматики, анамнеза серологических данных и соответствующей МРТ-картины.

Заключение

В настоящее время методы нейровизуализации нередко имеют принципиальное значение в установлении правильного диагноза. Это справедливо и для диагностики РС. МРТ используется не только для подтверждения неврологической гипотезы, но и для отслеживания эффективности лечения и осложнений терапии. Несмотря на четко определенные критерии МРТ-диагностики РС с учетом сигнальных характеристик, эволюции и локализации очагов, до сих пор дифференциальная диагностика этой патологии представляет значительные трудности, и неотъемлемой частью анализа является тесное взаимодействие с неврологом и оценка лабораторных данных.

Дополнительная информация

Согласие пациентов

Все пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Альманах клинической медицины».

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

И.А. Кротенкова – организация обследования пациента, обработка материала, поиск и анализ литературы, оформление рисунков, написание текста; В.В. Брюхов – консультирование пациентов; Р.Н. Коновалов – консультирование пациентов; М.Н. Захарова – редактирование текста; М.В. Кротенкова – редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Литература / References

1. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, Correale J, Fazekas F, Filippi M, Freedman MS, Fujihara K, Galetta SL, Hartung HP, Kappos L, Lublin FD, Marrie RA, Miller AE, Miller DH, Montalban X, Mowry EM, Sorensen PS, Tintoré M, Traboulsee AL, Trojano M, Uitdehaag BMJ, Vukusic S, Waubant E, Weinshenker BG, Reingold SC, Cohen JA. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurol. 2018;17(2):162–173. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
2. Chen JJ, Carletti F, Young V, Mckean D, Quaghebeur G. MRI differential diagnosis of suspected multiple sclerosis. Clin Radiol. 2016;71(9):815–827. doi: 10.1016/j.crad.2016.05.010.
3. Miller DH, Weinshenker BG, Filippi M, Banwell BL, Cohen JA, Freedman MS, Galetta SL, Hutchinson M, Johnson RT, Kappos L, Kira J, Lublin FD, McFarland HF, Montalban X, Panitch H, Richert JR, Reingold SC, Polman CH. Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: a consensus approach. Mult Scler. 2008;14(9):1157–1174. doi: 10.1177/1352458508096878.
4. Брюхов ВВ, Кротенкова ИА, Морозова СН, Кротенкова МВ. Стандартизация МРТ-исследований при рассеянном склерозе. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;116(10 ч. 2):27–34. doi: 10.17116/jnevro201611610227-34. [Bryukhov VV, Krotenkova IA, Morozova SN, Krotenkova MV. Standartizatsiya MRT-issledovanii pri rasseyannom skleroze [Standartization of MRI studies in multiple sclerosis]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2016;116(10 Pt 2):27–34. Russian. doi: 10.17116/jnevro201611610227-34.]
5. Брюхов ВВ, Куликова СН, Кротенкова ИА, Кротенкова МВ, Переседова АВ. МРТ в диагностике рассеянного склероза. Медицинская визуализация. 2014;(2):10–21. [Bryukhov VV, Kulikova SN, Krotenkova IA, Krotenkova MV, Peresedova AV. [Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis]. Medical Visualization. 2014;(2):10–21. Russian.]
6. Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, Bronge L, Augustin M, Sjögren M, Wallin A, Ader H, Leys D, Pantoni L, Pasquier F, Erkinjuntti T, Scheltens P; European Task Force on Age-Related White Matter Changes. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. Stroke. 2001;32(6):1318–1322. doi: 10.1161/01.str.32.6.1318.
7. Jiménez-Balado J, Riba-Llena I, Abril O, Garde E, Penalba A, Ostos E, Maisterra O, Montaner J, Noviembre M, Mundet X, Ventura O, Pizarro J, Delgado P. Cognitive Impact of Cerebral Small Vessel Disease Changes in Patients With Hypertension. Hypertension. 2019;73(2):342–349. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12090.
8. Filippi M, Rocca MA, Ciccarelli O, De Stefano N, Evangelou N, Kappos L, Rovira A, Sastre-Garriga J, Tintorè M, Frederiksen JL, Gasperini C, Palace J, Reich DS, Banwell B, Montalban X, Barkhof F; MAGNIMS Study Group. MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. Lancet Neurol. 2016;15(3):292–303. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00393-2.
9. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, Lindley RI, O'Brien JT, Barkhof F, Benavente OR, Black SE, Brayne C,

Breteler M, Chabriat H, Decarli C, de Leeuw FE, Doubal F, Duering M, Fox NC, Greenberg S, Hachinski V, Kilimann I, Mok V, Oostenbrugge RV, Pantoni L, Speck O, Stephan BC, Teipel S, Viswanathan A, Werring D, Chen C, Smith C, van Buchem M, Norrving B, Gorelick PB, Dichgans M; STandards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging (STRIVE v1). Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Lancet Neurol. 2013;12(8):822–838. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8.

10. Добрынина ЛА, Шамтиева КВ, Кремнева ЕИ, Калашникова ЛА, Кротенкова МВ, Гнедовская ЕВ, Бердалин АБ. Суточный профиль артериального давления и микроструктурные изменения вещества головного мозга у больных с церебральной микроангиопатией и артериальной гипертензией. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2019;13(1):36–46. doi: 10.25692/ACEN.2019.1.5. [Dobrynina LA, Shamtieva KV, Kremneva EI, Kalashnikova LA, Krotenkova MV, Gnedovskaya EV, Berdalin AB. [Daily profile of arterial pressure and brain microstructural changes in patients with hypertension-related cerebral small vessel disease]. Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2019;13(1):36–46. Russian. doi: 10.25692/ACEN.2019.1.5.]
11. Гнедовская ЕВ, Добрынина ЛА, Кротенкова МВ, Сергеева АН. МРТ в оценке прогрессирования церебральной микроангиопатии. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018;12(1):61–68. doi: 10.25692/ACEN.2018.1.9. [Gnedovskaya EV, Dobrynina LA, Krotenkova MV, Sergeeva AN. [MRI in the assessment of cerebral small vessel disease]. Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2018;12(1):61–68. Russian. doi: 10.25692/ACEN.2018.1.9.]
12. Blondeau P. Primary cardiac tumors – French studies of 533 cases. Thorac Cardiovasc Surg. 1990;38 Suppl 2:192–195. doi: 10.1055/s-2007-1014065.
13. Yuan SM, Humuruola G. Stroke of a cardiac myxoma origin. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2015;30(2):225–234. doi: 10.5935/1678-9741.20150022.
14. Choi YR, Kim HL, Kwon HM, Chun EJ, Ko SM, Yoo SM, Choi SI, Jin KN. Cardiac CT and MRI for assessment of cardioembolic stroke. Cardiovasc Imaging Asia. 2017;1(1):13–22. doi: 10.22468/cvia.2016.00045.
15. Di Donato I, Bianchi S, De Stefano N, Dichgans M, Dotti MT, Duering M, Jouvent E, Korczyn AD, Lesnik-Oberstein SA, Malandrini A, Markus HS, Pantoni L, Penco S, Rufa A, Sinanović O, Stojanov D, Federico A. Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL) as a model of small vessel disease: update on clinical, diagnostic, and management aspects. BMC Med. 2017;15(1):41. doi: 10.1186/s12916-017-0778-8.
16. Мороз АА, Абрамычева НЮ, Степанова МС, Коновалов РН, Тимербаева СЛ, Илларионшкин СН. Дифференциальная диагностика церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(4):75–80. doi: 10.17116/jnevro20171174175-80. [Moroz AA, Abramycheva NY, Stepanova MS, Konovalov RN, Timerbaeva SL, Illarioshkin SN. Differentsial'naia diagnostika tserebral'noĭ autosomno-dominantnoĭ arteriopatii s podkorkovymi infarktami i leĭkoéntsefalopatieĭ [Differential diagnosis of cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2017;117(4):75–80. Russian. doi: 10.17116/jnevro20171174175-80.]
17. Stojanov D, Vojinovic S, Aracki-Trenkic A, Tasic A, Benedeto-Stojanov D, Ljubisavljevic S, Vujnovic S. Imaging characteristics of cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL). Bosn J Basic Med Sci. 2015;15(1):1–8. doi: 10.17305/bjbms.2015.247.
18. Smith BW, Henneberry J, Connolly T. Skin biopsy findings in CADASIL. Neurology. 2002;59(6):961. doi: 10.1212/wnl.59.6.961.
19. Ishiko A, Shimizu A, Nagata E, Ohta K, Tanaka M. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephaloapthy (CADASIL): a hereditary cerebrovascular disease, which can be diagnosed by skin biopsy electron microscopy. Am J Dermatopathol. 2005;27(2):131–134. doi: 10.1097/01.dad.0000136691.96212.ec.
20. Magro CM, Poe JC, Lubow M, Susac JO. Susac syndrome: an organ-specific autoimmune endotheliopathy syndrome associated with anti-endothelial cell antibodies. Am J Clin Pathol. 2011;136(6):903–912. doi: 10.1309/AJCPERI7LC4VNFYK.
21. Ventura RE, Galetta SL. Susac syndrome. In: Lisak RP, Truong DD, Carroll WM, Bhidayasiri R, editors. International Neurology. 2016:73–74. doi: 10.1002/9781118777329.ch24.
22. Yılmaz G, Başara I, Ovalı GY, Tarhan S, Pabuşcu Y, Mavioğlu H. Magnetic resonance imaging findings of Susac syndrome. Cumhuriyet Medical Journal. 2014;36(1):96–100. doi: 10.7197/1305-0028.1215.
23. Coulette S, Lecler A, Saragoussi E, Zuber K, Savatovsky J, Deschamps R, Gout O, Sabben C, Aboab J, Affortit A, Charbonneau F, Obadia M. Diagnosis and Prediction of Relapses in Susac Syndrome: A New Use for MR Postcontrast FLAIR Leptomeningeal Enhancement. AJNR Am J Neuroradiol. 2019;40(7):1184–1190. doi: 10.3174/ajnr.A6103.
24. Sastre-Garriga J. Leptomeningeal enhancement in Susac's syndrome and multiple sclerosis: Time to expect the unexpected? Mult Scler. 2016;22(7):975–976. doi: 10.1177/1352458516644677.
25. Bot JCJ, Mazzai L, Hagenbeek RE, Ingala S, van Oosten B, Sanchez-Aliaga E, Barkhof F. Brain miliary enhancement. Neuroradiology. 2020;62(3):283–300. doi: 10.1007/s00234-019-02335-5.
26. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CG, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DG, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1–11. doi: 10.1002/art.37715.
27. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system. Report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. Medicine (Baltimore). 1988;67(1):20–39. doi: 10.1097/00005792-198801000-00002.
28. Добрынина ЛА, Калашникова ЛА, Забитова МР, Сергеева АН, Легенько МС. Первичный васкулит мелких сосудов ЦНС с преимущественным поражением вен. Medica Mente. 2019;5(1):37–42. doi: 10.25697/MM.2019.01.08. [Dobryinina LA, Kalashnikova LA, Zabitova MR, Sergeeva AN, Legenko MS. [Primary angiitis of central nervous system with predominant vein involvement]. Medica Mente. 2019;5(1):37–42. Russian. doi: 10.25697/MM.2019.01.08.]
29. Salvarani C, Pipitone N, Hunder GG. Management of primary and secondary central nervous system vasculitis. Curr Opin Rheumatol. 2016;28(1):21–28. doi: 10.1097/BOR.0000000000000229.
30. Pomper MG, Miller TJ, Stone JH, Tidmore WC, Hellmann DB. CNS vasculitis in autoimmune disease: MR imaging findings and correlation with angiography. AJNR Am J Neuroradiol. 1999;20(1):75–85.
31. Schuster S, Bachmann H, Thom V, Kaufmann-Buehler AK, Matschke J, Siemonsen S, Glatzel M, Fiehler J, Gerloff C, Magnus T, Thomalla G. Subtypes of primary angiitis of the CNS identified by MRI patterns reflect the size of affected vessels. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017;88(9):749–755. doi: 10.1136/jnnp-2017-315691.
32. Powers WJ. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria. Neurol Clin. 2015;33(2):515–526. doi: 10.1016/j.ncl.2014.12.004.
33. Randeva HS, Davison R, Chamoun V, Bouloux PM. Isolated neurosarcoidosis – a diagnostic enigma: case report and discussion.

Endocrine. 2002;17(3):241–247. doi: 10.1385/ENDO:17:3:241.
34. Bathla G, Singh AK, Policeni B, Agarwal A, Case B. Imaging of neurosarcoidosis: common, uncommon, and rare. Clin Radiol. 2016;71(1): 96–106. doi: 10.1016/j.crad.2015.09.007.
35. Bathla G, Watal P, Gupta S, Nagpal P, Mohan S, Moritani T. Cerebrovascular Manifestations of Neurosarcoidosis: An Underrecognized Aspect of the Imaging Spectrum. AJNR Am J Neuroradiol. 2018;39(7):1194–1200. doi: 10.3174/ajnr.A5492.
36. Zalewski NL, Krecke KN, Weinshenker BG, Aksamit AJ, Conway BL, McKeon A, Flanagan EP. Central canal enhancement and the trident sign in spinal cord sarcoidosis. Neurology. 2016;87(7):743–744. doi: 10.1212/WNL.0000000000002992.
37. Jolliffe EA, Keegan BM, Flanagan EP. Trident sign trumps Aquaporin-4-IgG ELISA in diagnostic value in a case of longitudinally extensive transverse myelitis. Mult Scler Relat Disord. 2018;23:7–8. doi: 10.1016/j.msard.2018.04.012.
38. Agarwal R, Sze G. Neuro-lyme disease: MR imaging findings. Radiology. 2009;253(1): 167–173. doi: 10.1148/radiol.2531081103.
39. Mantienne C, Albucher JF, Catalaa I, Sévely A, Cognard C, Manelfe C. MRI in Lyme disease of the spinal cord. Neuroradiology. 2001;43(6): 485–488. doi: 10.1007/s002340100583.
40. Hildenbrand P, Craven DE, Jones R, Nemeskal P. Lyme neuroborreliosis: manifestations of a rapidly emerging zoonosis. AJNR Am J Neuroradiol. 2009;30(6):1079–1087. doi: 10.3174/ajnr.A1579.

Magnetic resonance imaging in the diagnosis of non-tumorous multifocal brain lesions mimicking multiple sclerosis

I.A. Krotenkova[1] • V.V. Bryukhov[1] • R.N. Konovalov[1] • M.N. Zakharova[1] • M.V. Krotenkova[1]

The diagnosis of multiple sclerosis (MS) is quite challenging due to its variable clinical manifestations and lack of a definitive test. Magnetic resonance imaging (MRI) is one of the tools to confirm the diagnosis and also helps in differential diagnosis with other disorders and in exclusion of MS-mimicking diseases. In this article, based on the analysis of clinical cases, we discuss the differential diagnosis of MS with the following non-tumorous multifocal brain lesions: vascular abnormalities caused by hypoxia and ischemia, cerebral autosomal dominant angiopathy with subcortical infarctions and leukoencephalopathy, Susac syndrome, primary angiitis of the central nervous system, and neurosarcoidosis. We present both MRI criteria for MS and disorders that have similar MRI signs, and additional clinical and laboratory data that is essential for correct diagnosis.

Key words: multiple sclerosis, magnetic resonance imaging, differential diagnosis, non-tumorous multifocal brain lesions

For citation: Krotenkova IA, Bryukhov VV, Konovalov RN, Zakharova MN, Krotenkova MV. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of non-tumorous multifocal brain lesions mimicking multiple sclerosis. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):89–97. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-004.

Received 20 January 2021; revised 7 February 2021; accepted 8 February 2021; published online 15 February 2021

Irina A. Krotenkova – MD, PhD, Research Fellow, Department of Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5823-9434
✉ 80 Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 533 79 42.
E-mail: irina.krotenkova@mail.ru

Vasiliy V. Bryukhov – MD, PhD, Senior Research Fellow, Department of Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1645-6526.
E-mail: abdomen@rambler.ru

Rodion N. Konovalov – MD, PhD, Senior Research Fellow, Department of Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5539-245X.
E-mail: krn_74@mail.ru

Maria N. Zakharova – MD, PhD, Head of Neurology Department No. 6[1]. E-mail: m.zakharova@mail.ru

Marina V. Krotenkova – MD, PhD, Head of Department of Radiology[1]; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3820-4554.
E-mail: krotenkova_mrt@mail.ru

[1] Research Center of Neurology; 80 Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russian Federation

Informed consent statement

All the patients had voluntarily signed their informed consents for the publication of their personal medical information in an anonymized form in the Almanac of Clinical Medicine journal.

Conflict of interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this article.

Authors' contributions

I.A. Krotenkova, organization of patient management, data management, literature search and analysis, preparation of figures, text writing; V.V. Bryukhov and R.N. Konovalov, consultation of the patients; M.N. Zakharova, text editing; M.V. Krotenkova, text editing, approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, consented to be responsible for all aspects of the study, and guarantee that they have adequately considered and solved all issues related to accuracy and fair practice with all parts of the study.

Erratum

doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-011

Исправление списка авторов и места работы авторов статьи «Специфичность компьютерной томографии органов грудной клетки при пневмонии, ассоциированной с COVID-19: ретроспективное исследование»

Корб ТА, Чернина ВЮ, Блохин ИА, Алешина ОО, Мокиенко ОА, Морозов СП, Гомболевский ВА. Альманах клинической медицины. 2021;49. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001. Опубликована онлайн 02.03.2021

Настоящим информируем читателей о том, что финальная версия статьи doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001, опубликованная онлайн 02.03.2021, была заменена на исправленную версию 15.03.2021. В исправленную версию по просьбе авторов статьи внесены изменения в следующие разделы: список авторов и места работы авторов статьи на русском и английском языках; разделы рукописи «Благодарности» и «Участие авторов» на русском и английском языках.

Правильная ссылка для цитирования: Корб ТА, Гаврилов ПВ, Чернина ВЮ, Блохин ИА, Алешина ОО, Мокиенко ОА, Морозов СП, Гомболевский ВА. Специфичность компьютерной томографии органов грудной клетки при пневмонии, ассоциированной с COVID-19: ретроспективное исследование. Альманах клинической медицины. 2021;49(1):1–10. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001.

Erratum

doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-011

Correction of the authors' list and affiliations to “Specificity of chest computed tomography in COVID-19-associated pneumonia: a retrospective study“

Korb TA, Chernina VYu, Blokhin IA, Aleshina OO, Mokienko OA, Morozov SP, Gombolevskiy VA. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001. Published online 2 March 2021

Herewith we would like to inform our readers that the final version of the article doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001, published online on 02.03.2021, was replaced with a corrected version on 15.03.2021. The corrected version, according to the authors request, includes the following changes: the author list and the affiliations, authors' contributions, acknowledgements sections.

The article should be cited as “Korb TA, Gavrilov PV, Chernina VYu, Blokhin IA, Aleshina OO, Mokienko OA, Morozov SP, Gombolevskiy VA. Specificity of chest computed tomography in COVID-19-associated pneumonia: a retrospective study. Almanac of Clinical Medicine. 2021;49(1):1–10. doi: 10.18786/2072-0505-2021-49-001.”