

# **Вестник рентгенологии и радиологии**

## **Russian Journal of Radiology**

**Двухмесячный научно-практический журнал**

**Основан в 1920 году**

*Главный редактор д. м. н., профессор А. П. САВЧЕНКО*

### **РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

д. м. н., профессор Я. С. Бабий; д. м. н., профессор А. В. Брюханов;  
д. м. н., профессор, член-корр. РАМН  
А. Ю. Васильев (заместитель главного редактора);  
к. м. н. Л. И. Дмитриева; д. м. н. Е. А. Егорова;  
д. м. н., профессор, акад. РАМН В. Н. Корниенко;  
к. м. н. И. З. Коробкова (ответств. секретарь);  
д. м. н., профессор, акад. НАНБ А. Н. Михайлов;  
д. м. н., профессор акад. АНРТ М. К. Михайлов;  
д. м. н., профессор А. К. Морозов; д. м. н., профессор Л. А. Низовцова;  
д. м. н., профессор Е. Б. Ольхова; д. м. н., профессор Н. А. Рабухина;  
д. м. н., профессор В. А. Ратников; д. м. н., профессор Н. И. Рожкова;  
д. м. н., профессор В. Е. Сеницын;  
д. м. н., профессор, акад. РАМН С. К. Терновой (1-й заместитель  
главного редактора); д. м. н., профессор В. М. Черемисин;  
к. м. н. О. В. Черкавская (секретарь);  
д. м. н., профессор Б. Е. Шахов; к. м. н. Ш. Ш. Шотемор

**1–2 2010**

<p><b>Савченко А.П., Акчурин Р.С., Руденко Б.А., Ширяев А. А., Черкавская О.В., Козлов Г.В.</b>          Отдаленные результаты применения сиролимус-покрытых стентов «Cypher» у больных ИБС с окклюзией коронарных шунтов после операции аортокоронарного шунтирования</p>	<p><b>4</b></p>	<p><b>Savchenko A.P., Akchurin R.S., Rudenko B.A., Shirayev A.A., Cherkavskaya O.V., Kozlov G.V.</b>          Long-term follow-up use of “Cypher” sirolimus-eluting stents in patients with coronary heart disease (CHD) with occlusive lesions, after coronary artery bypass grafting of the grafts</p>
<p><b>Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Чазова И.Е., Савченко А.П.</b>          Инвазивная диагностика легочной гипертензии</p>	<p><b>14</b></p>	<p><b>Danilov N.M., Elfimova E.M., Chazova I.E., Savchenko A.P.</b>          Invasive diagnosis of pulmonary hypertension</p>
<p><b>Удельнова И.А., Муравьев Ю.В.</b>          К вопросу о лучевой диагностике «ревматоидного легкого»</p>	<p><b>20</b></p>	<p><b>Udelnova I.A., Muravyev Yu.V.</b>          To radiation diagnosis of the rheumatoid lung</p>
<p><b>Коновалов В.К., Дуков Л.Г., Колмогоров В.Г., Лукьяненко Н.Я., Бобкова А.В.</b>          Топографическая КТ-диагностика затемнений небольших размеров в легких</p>	<p><b>26</b></p>	<p><b>Konovalov V.K., Dukov L.G., Kolmogorov V.G., Lukyanenko N.Ya., Bobkova A.V.</b>          Topographic computer-aided diagnosis of small lung shadows</p>
<p><b>Горшков Р.П., Джумагишиев Д.К., Нинель В.Г., Норкин И.А., Максюшина Т.Д., Джумагишиева Н.Н.</b>          Рентгеновская семиотика повреждений периферических нервов при подэпинеуральном контрастировании</p>	<p><b>36</b></p>	<p><b>Gorshkov R.P., Dzhumagishiyev D.K., Ninel V.G., Norkin I.A., Maksyushina T.D., Dzhumagishiyeva N.N.</b>          X-ray semiotics of peripheral nerve lesions during subepineural contrast study</p>
<p><b>Селиверстов П.В., Кувин С.С., Дрантусова Н.С.</b>          Комплексная клиничко-лучевая диагностика диспластически-дистрофического синдрома тазового пояса у детей</p>	<p><b>41</b></p>	<p><b>Seliverstov P.V., Kuvin S.S., Drantusova N.S.</b>          Complex clinical diagnosis of dysplastic-dysptrophic syndrome in the pelvic girdle in children</p>

**Аврунин А. С., Тихилов Р. М.,  
Шубняков И. И., Плиев Д. Г.,  
Попов В. В.**

Проксимальный отдел бедра.  
Минимально необходимое  
количество исследований ПМПКТ<sup>1</sup>  
методом ДЭРА<sup>2</sup> для нивелирования  
случайной ошибки аппаратно-  
програмного комплекса

*Случай из практики*

**Васильев С.А., Волкова Н.В.,  
Вихарева Н.И.**

Хондроматоз суставов

*В помощь практикующему врачу*

**Манга Дан Патрис,  
Масленников М. А.**

Клиническое значение  
внутрисосудистого коронарного  
ультразвукового исследования в  
эндоваскулярной диагностике и  
лечении больных с ИБС

**51**

**Avrunin A.S., Tikhilov R.M.,  
Shubnyakov I.I., Pliyev D.G.,  
Popov V.V.**

The proximal femur. Obligatory projec-  
tion bone mineral density measure-  
ments with dual energy X-ray absorp-  
tiometry for leveling an intermittent  
error from a continuity studio

*Clinical note*

**58**

**Vasilyev S.A., Volkova N.V.,  
Vikhareva N.I.**

Articular chondromatosis

*Guidelines for the Practitioner*

**60**

**Manga Dan Patris,  
Maslennikov M.A.**

Clinical significance of intravascular  
ultrasound study in the endovascular  
diagnosis and treatment of patients  
with coronary heart disease

**Отдаленные результаты применения  
сиролимус-покрытых стентов «Cypher»  
у больных ИБС с окклюзией коронарных шунтов  
после операции аортокоронарного шунтирования  
Савченко А.П., Акчурин Р.С., Руденко Б.А., Ширяев А. А.,  
Черкавская О.В., Козлов Г.В.**

*НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росздрава,  
Москва*

**Long-term follow-up use of “Cypher” sirolimus-eluting  
stents in patients with coronary heart disease (CHD)  
with occlusive lesions, after coronary artery  
bypass grafting of the grafts**

**Savchenko A. P., Akchurin R.S., Rudenko B. A., Shirayev A. A.,  
Cherkavskaya O.V., Kozlov G. V.**

*A.L. Myasnikov Research Institute of Cardiology, Russian Cardiology  
Research-and-Production Complex, Russian Ministry of Health,  
Moscow*

Целью исследования явилась оценка результатов стентирования окклюзионных поражений шунтов с помощью стента с лекарственным покрытием у больных ишемической болезнью сердца, которым ранее выполнено аорто-коронарное шунтирование. На ретроспективной основе в работу было включено 38 пациентов, которым имплантированы стенты «Сайфер». Группу контроля составили 65 пациентов с ИБС, также перенесших АКШ, с окклюзионными поражениями коронарных артерий и/или шунтов, но которым эндоваскулярное лечение не проводилось, они получали только медикаментозную терапию. Процедуры реканализации подвергнуты 38 окклюзированных шунтов, имплантировано 56 стентов с лекарственным покрытием. Через 1 год после операции обследовано 20 больных в группе стентирования и 65 в контрольной группе. В группе пациентов с эндоваскулярной тактикой лечения было меньше пациентов с симптомами стенокардии, была ниже потребность в приеме нитратов, большее среднее значение толерантности к физической нагрузке по результатам стресс-теста, чем у пациентов в контрольной группе ( $p < 0.05$ ). Через 2 года мы обследовали 20 пациентов и 52 пациента в группе стентирования и контрольной группе, соответственно. Инфаркт миокарда развился у 4 (20%) пациентов в группе стентов (2 - с зубцом Q) и у 8 (15.4%) пациентов в контрольной группе (3 - с зубцом Q) (статистически не достоверно); один пациент (5%) умер в группе стентов и 2 (3.8%) в контрольной группе (статистически не достоверно). Через 2 года такие показатели как, проведение повторной реваскуляризации миокарда, частота рецидивов симптомов стенокардии, необходимость в приеме нитратов, основные параметры ВЭМ-пробы (время нагрузки, мощность нагрузки) достоверно не отличались в исследуемых группах ( $p > 0.05$ ).

Выводы: результаты, полученные в течение первого года после стентирования хронических окклюзий шунтов у пациентов с ИБС после АКШ с использованием сиролимус-покрытых стентов.

The aim of the study is to assess the 1 and 2-year follow-up of treatment with drug-eluting stents for chronic coronary grafts occlusions in patients with coronary heart disease (CHD) after coronary artery bypass grafting. This was a retrospective study that included 38 patients who had been implanted Cypher stents.

A control group comprised 65 patients with coronary heart disease (CHD) after coronary artery bypass grafting with occlusive lesions of the coronary artery and coronary grafts, who was carried out only conservative treatment (without PTCA). 38 occlusive lesions of the coronary grafts in the eluting stent groups were subject to recanalization. In 45 (80%) cases used Cypher and in 11 (20%) cases bare-metal stents Lektin (Biotronik, USA) The immediate cure rate was 63.2%. A repeated examination 12 month after surgery was made in 24 patients and 65 patients in drug-eluting stents and patients in control group, respectively. After stenting we noted a reliable decrease of the number patients with anginal attacks, of the used nitrates, increase the average physical tolerance by stress-testing ( $p < 0.05$ ) than by patients in control group. After 24 month follow-up were examined 20 patients and 52 patients in drug-eluting stents and patients in control group, respectively. Myocardial infarction developed in 4 (20%) patients in the stenting group (2 - with Q-wave) and in 8 (15.4%) patients in control group (3 - with Q-wave) (no data); one patient (5%) died in the stenting group and 2 (3.8%) in control group (no data). After 24 month follow-up persistence of angina symptoms, target vessel revascularization (TVR), of physical tolerance were not different ( $p > 0.05$ ) in patients both groups.

*Ключевые слова: эндоваскулярное лечение, стенты с лекарственным покрытием, хроническая окклюзия коронарных шунтов, аорто-коронарное шунтирование*  
*Index terms: endovascular treatment, drug-eluting stents, chronic occlusions of venous (coronary) grafts, coronary artery bypass grafting*

тов подтверждают тенденцию преимущества стентов с лекарственным покрытием по сравнению с консервативной тактикой лечения пациентов. Однако через 2 года частота рецидивов стенокардии, потребность в приеме нитратов и необходимость в проведении реваскуляризации достоверно не отличаются в консервативной и эндоваскулярной группах.

Хирургическое лечение ишемической болезни сердца (ИБС) получило широкое применение в клинической практике. Выполненная операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) позволяет долгое время осуществлять адекватное кровоснабжение миокарда через венозные и артериальные шунты, а совершенствование техники анестезиологического пособия, искусственного кровообращения, накопление опыта оперирующим персоналом сделали операцию АКШ эффективной и безопасной. Однако продолжительность эффективного функционирования у различных шунтов неодинаковая. По данным многих авторов, артериальные и, в частности, маммарокоронарные шунты в меньшей степени подвержены атеросклерозу и потому дольше обеспечивают необходимую перфузию коронарного кровотока [1, 2]. Венозные шунты, в связи с морфологическими и анатомическими различиями вен и артерий, имеют меньший запас прочности и раньше перестают функционировать. В течение первых 12–18 месяцев это происходит в результате тромбоза, гиперплазии интимального слоя и атероматоза, а в более позднее время, когда венозные шунты подвергаются так называемой «артериализации», то есть обретают необходимые для полноценного кровотока адаптационные механизмы, становятся местом развития атеросклероза [3].

Стенотические и окклюзионные поражения шунтов из – за прогрессирования атеросклероза и ограниченных ресурсов жизнеспособности аортокоронарных шунтов являются причиной рецидивов стенокардии, развития инфарктов миокарда и смерти пациентов. Таким пациентам необходимо проведение повторных

хирургических операций, которые сопряжены с большим операционным риском и серьезным прогнозом. Это становится особенно актуальным в наши дни, когда операции АКШ проводятся и у 35–45-летних лиц. Выполнение ТЛБАП и стентирования коронарных артерий и шунтов позволяет обеспечить профилактику развития фатальных осложнений, за короткий срок вернуть пациента к повседневной жизни и отсрочить проведение повторной хирургической реваскуляризации. Тем не менее, результаты эндоваскулярного лечения у этой группы пациентов традиционно хуже по сравнению с первичным вмешательством, что связано с более высокой частотой рестеноза в отдаленном периоде. Появление в конце 90-х годов стентов с полимерным покрытием, наполненным лекарственными веществами с антипролиферативной или цитостатической активностью позволило снизить в несколько раз вероятность рестеноза, возникающего после эндоваскулярной операции [4, 5]. Однако у интервенционных кардиологов нет единого мнения относительно необходимости применения покрытых стентов в венозных шунтах у пациентов с возобновлением приступов стенокардии, после АКШ. Так, по сообщению некоторых авторов [6,–8], через 6–12 мес. в группе пациентов со стентами с лекарственным покрытием, частота больших коронарных осложнений, рестеноза, повторных реваскуляризации была в 2–2.5 раза ниже, чем в группе пациентов, которым были установлены стенты без лекарственного покрытия. Другие авторы [9–11] представляют данные, которые свидетельствуют об отсутствии отличий в клинической эффективности разных видов

**Conclusion:** stenting chronic coronary grafts occlusions in patients with coronary heart disease (CHD) after coronary artery bypass grafting with the use of drug-eluting stents after 12 month follow-up have advantage vs. with medicaments therapy. However, in 24 month follow-up of the number patients with anginal attacks, of TVR, of the used nitrates were similar in both groups.

стентов в отдаленном периоде, что поднимает вопрос о целесообразности использования более дорогостоящих стентов у пациентов с возвратом стенокардии после АКШ.

Целью настоящей работы явилось изучение сравнительной клинической эффективности медикаментозных и эндоваскулярных методов лечения больных с рецидивом клиники ИБС с окклюдующим поражением шунтов после АКШ при помощи стентов с лекарственным покрытием «Cypher» («Сайфер»), фирма «Cordis, Johnson & Johnson» (США) в отдаленном периоде.

#### **Материал и методы**

В исследование включено 38 больных с рецидивом симптомов стенокардии после операции АКШ с окклюдиями коронарных шунтов. Этим пациентам в отделе рентгеноангиографии была выполнена попытка реканализации шунтов, с последующим стентированием (в случае успешной реканализации) сиролимус-покрытыми стентами «Cypher». Мужчин было 32(84.2%), 12 (31.6%) пациентов страдали артериальной гипертонией, 5 (13%) – сахарным диабетом, у 8 (21%) пациентов выявлен атеросклероз множественной локализации, у 26 (68.4%) зарегистрирована гиперхолестеринемия, 29 (76.3%) пациентов курили, 11 (29%) имели избыточный вес. У 11 (29%) больных в анамнезе был инфаркт миокарда, у 5 (13%) при поступлении была нестабильная стенокардия, у 3 (7.9%) имелась стенокардия напряжения II ФК, у 30 (79%) пациента стенокардия напряжения III-IV ФК (таблица 1). В группу для сравнения входило 65 пациентов с рецидивом симптомов стенокардии после операции

АКШ с окклюдизирующими поражениями шунтов, эндоваскулярное вмешательство которым не проводилось. Группы не отличались по клиническим характеристикам.

Эндоваскулярное лечение проводилось с применением стандартной техники стентирования. За 5 дней до процедуры назначались антиагреганты: плавикс 75 мг/сутки или тиклид 500 мг/сутки и аспирин 100 мг/сутки. В начале процедуры внутривенно вводился гепарин из расчета 70 ЕД/кг, каждые 30 мин. во время процедуры определяли активированное частичное тромбопластиновое время, которое поддерживалось на уровне в 2.5–3 раза выше нормы. После процедуры продолжался постоянный прием аспирина по 100 мг и плавикса (75 мг/сутки) или тиклида (500 мг/сутки) в течение 6-12 месяцев. Данные клинического наблюдения регистрировали при повторной госпитализации, амбулаторном обследовании. В группе инвазивного лечения шунтов 20 больным

была выполнена контрастная коронарошунтография. Производился автоматический количественный анализ ангиограмм. Наличие гемодинамически значимого рестеноза расценивалось как наличие стеноза более 50% или окклюзии в области имплантации стента. Частота развития рестеноза рассчитывалась в процентах: доля сегментов с гемодинамически значимым рестенозом от общего количества сегментов, где выполнялось вмешательство.

#### Статистический анализ.

Статистический анализ материала проведен с использованием программного пакета SPSS, версия 11.5. Сравнительный анализ групп больных выполнен с использованием t-критерия Стьюдента для количественных признаков. Для анализа качественных признаков в исследуемых группах использован непараметрический критерий  $\chi^2$  и точный критерий Фишера. При сравнении групп пациентов по количеству перенесенных осложнений был применен анализ

выживаемости методом Каплана–Мейера.

### Результаты

Среднее время проведения стентирования после АКШ составило  $5.3 \pm 3.4$  года. Вмешательство выполнялось у 15 (39%) пациентов на шунтах к передней нисходящей артерии (ПНА), у 9 (24%) на шунтах к огибающей артерии (ОА), у 11 (29%) на шунтах к правой коронарной артерии (ПКА), у 3 (8%) на шунтах к артерии тупого края (АТК). В 92.1% случаев шунты были аутовенозные, в 5.3% - маммарные, в 2.6% - аутоартериальные. Имплантировано 56 стентов с лекарственным покрытием Surpher. Средняя длина стентированного сегмента  $31 \pm 8.1$  (мм.), среднее количество стентов на одного пациента 1.5 (таблица 2).

Общий ангиографический успех вмешательства составил 63.2%. Вмешательства с защитным устройством от дистальной эмболизации проводились в 29% (11 пациентов) случаев. В груп-

Таблица 1

#### Клиническая характеристика больных в исследуемых группах

	Консервативн. тактика (n=65)	%	Шунты (n=38)	%
Возраст	61.2 ± 9		62.4 ± 7	
Пол				
муж.	60	92.3	32	84.2
жен.	5	7.7	6	15.8
Стенокардия II ФК	12.3	3	7.9	
Стенокардия III ФК	33	50.8	18	47.4
Стенокардия IV ФК	16	24.6	12	31.6
Нестабильная стенокардия	8	12.3	5	13
Безболевая ишемия	7	10.8	4	10.5
Постинфарктный кардиосклероз	31	47.7	11	29
Артериальная гипертензия	20	30.8	12	31.6
Сахарный диабет	8	12.3	5	13
Атеросклероз множественной локализации	25	38.5	8	21
Гиперхолестеринемия	46	70.8	26	68.4
Гипертриглицеридемия	23	35.4	14	36.8
Курение	51	78.5	29	76.3
Ожирение	19	29.2	11	29

пе стентирования с применением микрофильтров ни в одном случае не отмечено развитие феномена отсутствия кровотока. Безуспешность вмешательства в большинстве случаев была обусловлена технической невозможностью провести проводник у 8 (57%) пациентов, провести баллон у 3 (21.55%) пациентов, провести стент у 1 (7.15%) пациента. У 1 (7.15%) случаев наблюдалось неполное расправление стента, у 1 (7.15%) – острый тромбоз стента в результате развития по-reflow. Тромбозы магистральных сосудов в госпитальном периоде отсутствовали (таблица 3).

**Сопоставление результатов наблюдения через год после**

**лечения в группах с консервативной и инвазивной тактикой лечения.**

В группе с инвазивной тактикой было обследовано 24 пациента, которым было выполнено успешное эндоваскулярное вмешательство. Летальный исход в течение первого года был у 3 больных (4.6%) в группе консервативной тактики и у 1 (4.2%) больного в группе имплантации стентов. Развитие инфаркта миокарда с зубцом Q наблюдалось у 2 (3%) пациентов в группе с консервативной тактикой и у 1 (4.2%) больного в группе с инвазивной тактикой. Развитие инфаркта миокарда без зубца Q наблюдалось у 5 (7.7%) пациентов в группе с

консервативной тактикой и у 2 (8.4%) больных в группе с инвазивной тактикой. Появление симптомов стенокардии в течение года отмечено у 51 (78.5%) больного в группе консервативной тактики и у 5 (20.8%) больных в группе инвазивной тактики. Проведение повторной реваскуляризации потребовалось у 10 (15.4%) больных с консервативной тактикой и у 3 (12.5%) больных в группе с инвазивной тактикой. Результаты клинического наблюдения в течение первого года в исследуемых группах представлены в таблице 14.

Таким образом, через год после лечения у больных с консервативной тактикой лечения

Таблица 2

**Морфологическая характеристика пациентов в группе с инвазивной тактикой лечения шунтов**

	Абсолютные цифры	%
Среднее время проведения стентирования после АКШ (лет)	5.3 ± 3.4	
Шунты к ПНА	15	39
Шунты к ОА	9	24
Шунты к ПКА	11	29
Шунты к АТК	3	8
Маммарные шунты	2	5.3
Аутовенозные шунты	35	92.1
Аутоартериальные шунты	1	2.6
Общее количество имплантированных стентов	56	100
Средняя длина стентированного сегмента (мм.)	31 ± 8.1	
Среднее количество стентов на одного пациента	1.5	

Таблица 3

**Непосредственные ангиографические результаты эндоваскулярного лечения**

	Абсолютные цифры	%
Общее количество пациентов	38	100
Ангиографический успех вмешательства	24	63.2
Безуспешность вмешательства:	14	36.8
не удалось провести проводник	8	57
не удалось провести баллон	3	21.55
не удалось провести стент	1	7.15
неполное расправление стента	1	7.15
острый тромбоз стента в результате развития по-reflow	1	7.15
Тромбоз шунта в госпитальном периоде	0	

необходимость в приеме нитратов была достоверно выше по сравнению с группой, где проводилась имплантация покрытых стентов.

Через год после проведенного лечения пациентам в исследуемых группах была проведена ВЭМ-проба. В группе с консервативной тактикой лечения положительный результат ВЭМ-пробы наблюдался у 37 (57%) пациентов. У 12 (18.4%) пациентов проба не доведена до диагностических критериев, у 2 (3%) больных результат пробы был отрицательным, 14 (21.6%) больным проба не проводилась. В группе с инвазивной тактикой лечения положительный результат пробы был у 5 (20.8%) пациентов. Проба не доведена до диагностических критериев у

4 (16.8%) больных данной группы, отрицательный результат пробы зарегистрирован у 10 (41.6%) больных, не проводилась проба у 5 (20.8%) больных. Основные показатели ВЭМ-пробы в исследуемых группах через год после лечения представлены в таблице 16.

Основные параметры (время нагрузки, мощность нагрузки) были достоверно выше в группе с инвазивной тактикой лечения по сравнению с группой, где тактика лечения была консервативной.

**Сопоставление результатов наблюдения через 2 года в группах консервативной и инвазивной тактикой лечения.**

В течение второго года наблюдения в группе с консервативной тактикой умерло 2

(3.8%) больных, Q-образующий инфаркт миокарда развился у 3 (5.8%) больных, инфаркт миокарда без зубца Q развился у 5 (9.6%) пациентов, симптомы стенокардии отмечены у 39 (75%) больных. Операция коронарного шунтирования выполнена у 11 (21.2%) больных.

В группе с инвазивной тактикой лечения в течение второго года наблюдения умер 1 (5%) пациент, инфаркт миокарда с зубцом Q развился у 2 (10%) больных, инфаркт миокарда без зубца Q также у 2 (10%) пациентов, рецидив симптомов стенокардии отмечен у 12 (60%) больных. Операция коронарного шунтирования выполнена у 5 (25%) пациентов.

Клинические результаты наблюдения через 2 года после ле-

Таблица 4

**Результаты клинического наблюдения в течение первого года в группах с консервативной и инвазивной тактикой лечения**

	Консервативная тактика (n – 65)	Инвазивная тактика (n – 24)	P
Летальный исход	3 (4.6%)	1 (4.2%)	P > 0.05
ИМ с Q зубцом	2 (3%)	1 (4.2%)	P > 0.05
ИМ без зубца Q	5 (7.7%)	2 (8.4%)	P > 0.05
Симптомы стенокардии	51 (78.5%)	5 (20.8%)	P < 0.05
Проведение повторного АКШ	10 (15.4%)	3 (12.5%)	P > 0.05

Таблица 5

**Медикаментозная терапия по данным годовичного наблюдения в группах с различными тактиками лечения**

	Консервативная тактика (n – 65)	Инвазивная тактика (n – 24)	P
Аспирин	65 (100%)	24 (100%)	
Гиполипидемические препараты	34 (52.3%)	12 (50%)	P > 0.05
Ингибиторы АПФ	38 (58.5%)	13 (54.2%)	P > 0.05
Антагонисты кальция	26 (40%)	9 (37.5%)	P > 0.05
Нитраты	40 (61.5%)	7 (29%)	P < 0.05
β-блокаторы	32 (49%)	6 (25%)	P > 0.05

Таблица 6

**Показатели ВЭМ-пробы у больных в исследуемых группах по данным годовичного наблюдения**

	Консервативная тактика (n – 65)	Инвазивная тактика (n – 24)	P
Положительный результат	37 (57%)	5 (20.8%)	P < 0.05
Продолжительность, мин	7.5 ± 1.5	10.9 ± 1.4	P < 0.05
Мощность, Вт	93 ± 11	104 ± 11	P < 0.05

**Результаты клинического наблюдения через 2 года группам  
с консервативной и инвазивной тактикой лечения**

	Консервативная тактика (n – 52)	Инвазивная тактика (n – 20)	P
Летальный исход	2 (3.8%)	1 (5%)	P > 0.05
ИМ с зубцом Q	3 (5.8%)	2 (10%)	P > 0.05
ИМ без зубца Q	5 (9.6%)	2 (10%)	P > 0.05
Симптомы стенокардии	39 (75%)	12 (60%)	P > 0.05
Проведение повторного АКШ	11 (21.2%)	5 (25%)	P > 0.05

чения в исследуемых группах представлены в таблице 17.

При анализе кривых выживаемости без развития коронарных событий (симптомы стенокардии + инфаркт миокарда + коронарная смерть) не было выявлено достоверных различий между исследуемыми группами к концу второго года наблюдения (рис. 2).

Медикаментозная терапия, проводимая в исследуемых группах через два года после лечения, представлена в таблице 18.

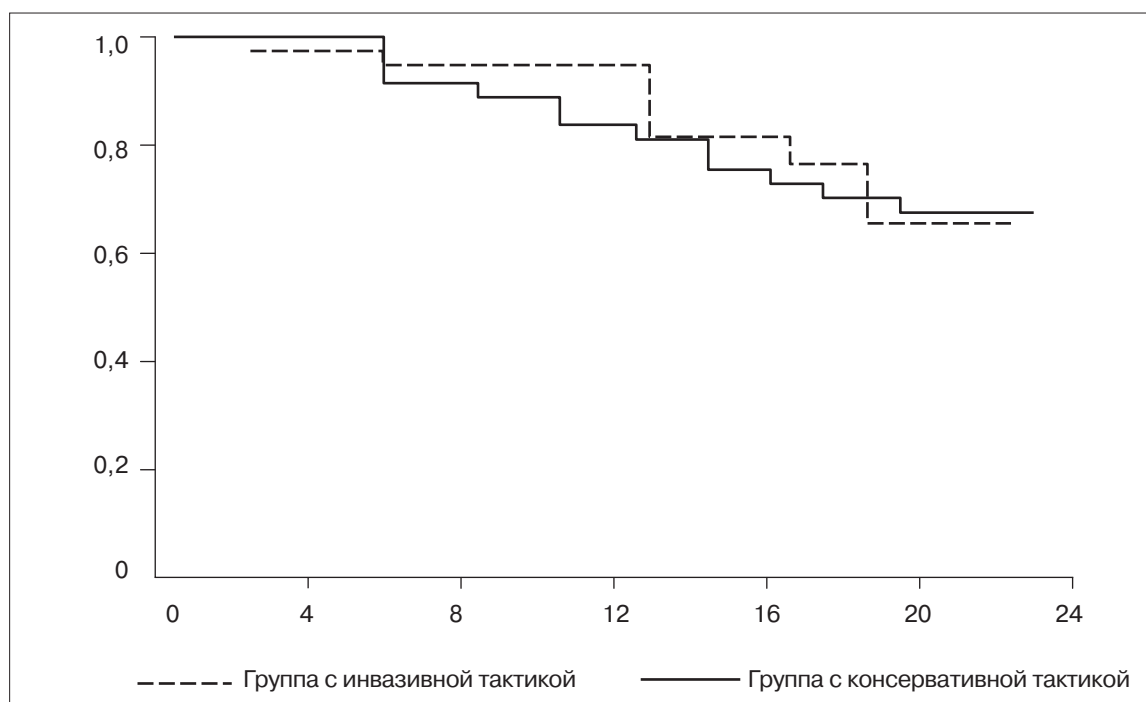
Через два года после лечения у больных с консервативной тактикой лечения необходимость в приеме нитратов была одинаковой по сравнению с группой, где проводилась имплантация покрытых стентов.

Через два года после проведенного лечения пациентам в исследуемых группах была проведена ВЭМ-проба. В группе с консервативной тактикой лечения положительный результат ВЭМ-пробы наблюдался у 33 (63.5%) пациентов. У 8 (15.4%) пациентов проба не доведена до диагностических критериев, у 1 (1.9%) больного результат пробы был отрицательным, 10 (19.2%) больным проба не проводилась. В группе с инвазивной тактикой лечения положительный результат пробы был у 12 (60%) пациентов. Проба не доведена до диагностических критериев у 3 (15%) больных данной группы, отрицательный результат пробы за-

регистрирован у 1 (5%) больного, 4 (20%) больным проба не проводилась. Основные показатели ВЭМ-пробы в исследуемых группах через два года после лечения представлены в таблице 19.

Основные параметры (время нагрузки, мощность нагрузки) не отличались между группами.

По данным контрастной коронарной ангиографии, выполненной у 20 пациентов через 2 года после имплантации стентов, выявлено прогрессирование стенозов у 35% пациентов. Из них рестеноз в стенте был у 2 (10%) пациентов, у 5 (25%) пациентов отмечено прогрессирование атеросклероза в других сегментах коронарного русла (таблица 10).



**Рис. 1.** Сравнение кривых выживаемости без коронарных событий в исследуемых группах за двухлетний период наблюдения.

**Медикаментозная терапия через два года  
в исследуемых группах**

	Консервативная тактика (n – 52)	Инвазивная тактика (n – 20)	P
Гиполипидемические препараты	24 (46.2%)	8 (40%)	P > 0.05
Ингибиторы АПФ	32 (61.5%)	12 (60%)	P > 0.05
Антагонисты кальция	27 (52%)	10 (50%)	P > 0.05
Нитраты	38 (73%)	14 (70%)	P > 0.05
β-блокаторы	31 (59.6%)	11 (55%)	P > 0.05

Таблица 9

**Показатели ВЭМ-пробы у больных в исследуемых группах  
через два года после лечения**

Показатель	Консервативная тактика (n – 52)	Инвазивная тактика (n – 20)	P
Положительный результат	33 (63.5%)	8 (21%)	P < 0.05
Продолжительность, мин	5.8 ± 1.1	8.1 ± 1.2	P < 0.05
Мощность, Вт	81 ± 9	96 ± 12	P < 0.05

Таблица 10

**Показатели рестеноза и прогрессирования атеросклероза  
через 1 и 2 года после стентирования**

	Стентирование шунтов (n – 20)
Коронарошунтография через 1 год:	
рестеноз в стентированных сегментах	2 (10%)
прогрессия атеросклероза в других сегментах коронарного русла	3 (15%)
Коронарошунтография через 2 года:	
рестеноз в стентированных сегментах	2 (10%)
прогрессия атеросклероза в других сегментах коронарного русла	5 (25%)

### Обсуждение

В доступной литературе мы не встретили сообщений о эндоваскулярном лечении с использованием стентов Cypher окклюзионных поражений шунтов. Основные обзоры в мировой литературе посвящены инвазивному лечению стенозированных шунтов [6–15]. Вопрос лечения атеросклеротического поражения в венозных шунтах остается спорным в интервенционной кардиологии. Применение стентов с лекарственным покрытием позволило улучшить непосредственные результаты такого лечения. По данным разных авторов, при срав-

нении эффективности стентов с лекарственным покрытием и обычных стентов у больных с атеросклеротическим поражением шунтов, получены убедительные данные о преимуществе применения стентов Cypher [7, 8, 12, 15]. Так, через 6мес. в группе пациентов, которым были имплантированы стенты Cypher, большие корональные осложнения встречались в 11.5% случаев, а в группе применения обычных стентах – 28%, рестеноз 10% и 26.7%, необходимость в повторных реваскуляризациях – 5% и 23.1% соответственно [6, 7]. Полученные данные согласуются с результатами основных исследо-

ваний, посвященных использованию стентов с лекарственным покрытием у пациентов с атеросклеротическим поражением нативных коронарных артерий. В настоящее время появились сообщения об увеличении риска сердечных осложнений у пациентов с поражением шунтов со стентами Cypher, а также об отсутствии преимуществ в клинической эффективности покрытых стентов над обычными стентами в отдаленном периоде [9, 11, 13, 14]. В рандомизированном исследовании DELAYD PRISC [11] приводятся данные о повышении смертности через 3 года в группе пациентов с Cypher, в сравнении с обычными металлическими стентами, частота инфарктов миокарда и повторной реваскуляризации в этих группах достоверно не отличалась. Gioia et al. [10] приводят данные, свидетельствующие о том, что преимущество полученное в улучшении клинического состояния больных через 1 год после лечения в группе больных со стентами с покрытием над группой с обычными стентами теряется ко 2 году. Так, через 2 года сердечные осложнения в группе покрытых стентов были у 81%,

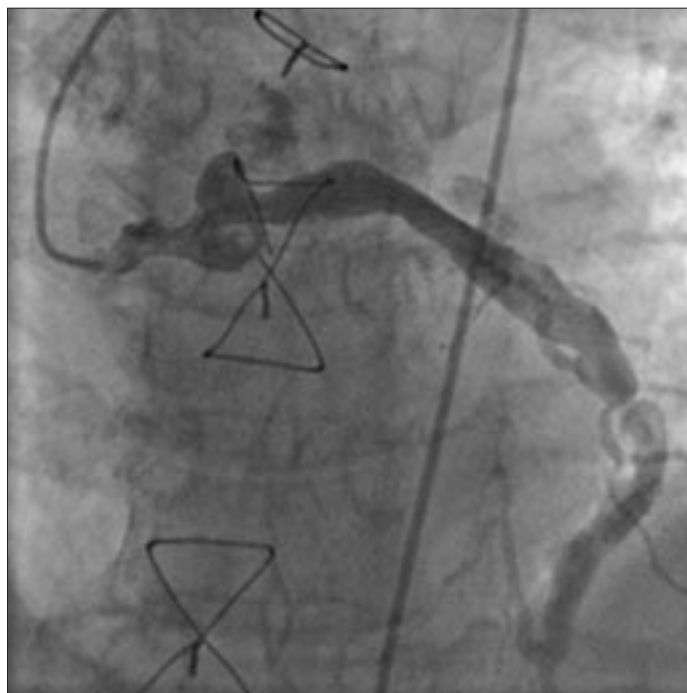
а в группе с обычными стентами у 82% больных, смертность и повторные реваскуляризации также были сходны 6% и 14% в каждой группе. Другие коллективы авторов докладывают об улучшении результатов эндоваскулярного лечения после применения покрытых стентов в сроки от 1 года до 5 лет [8, 12, 15]. При этом достоверно снижается частота повторных реваскуляризаций, больших кардиальных осложнений. Наличие противоречивых данных оставляет актуальным необходимость изучения клинической эффективности стентов Cypher в отдаленном периоде для выбора правильной тактики эндоваскулярного лечения больных после АКШ с поражением венных шунтов.

В нашем исследовании общий ангиографический успех при вмешательствах на окклюзионных поражениях составил 63.2%. Безуспешность вмешательства в большинстве случаев была обусловлена технической невозможностью провести проводник у 8 (57%) пациентов, провести баллон у 3 (21.55%) пациентов, провести стент у 1 (7.15%) пациента. У 1 (7.15%) случаев наблюдалось

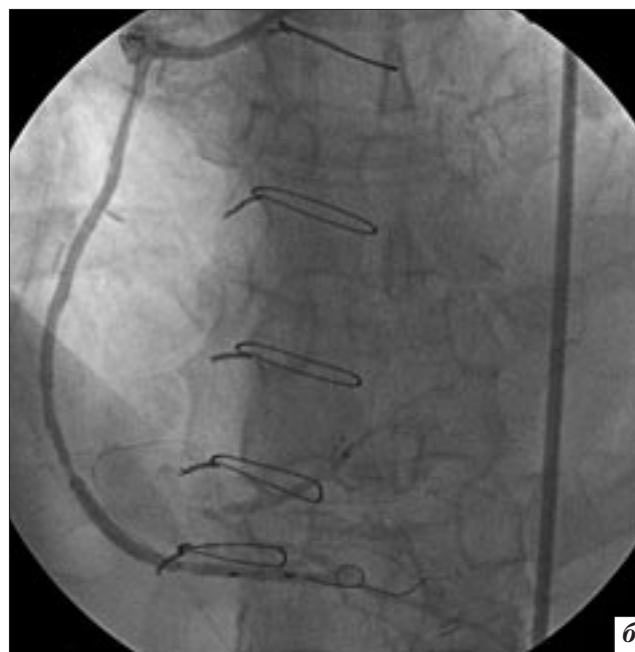
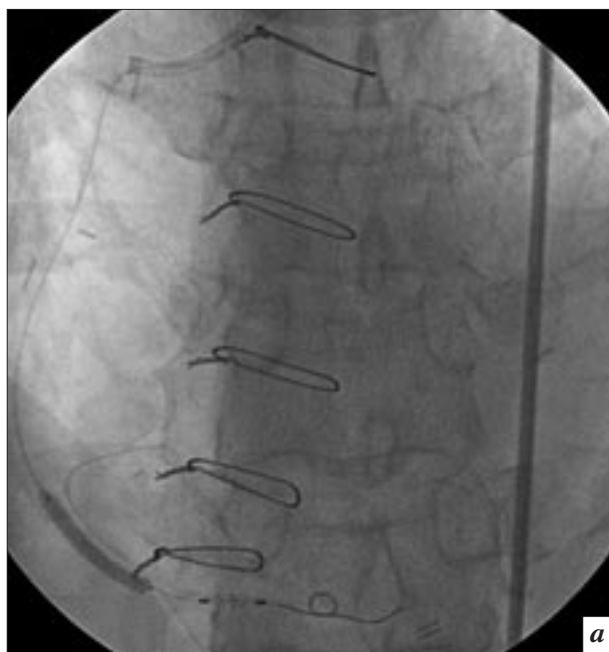
неполное расправление стента, у 1 (7.15%) – острый тромбоз стента в результате развития по-reflow. У 11 (29%) пациентов стентирование проводилось с защитным устройством от дистальной эмболизации, ни у одного из этих пациентов не было получено острых тромбозов шунтов.

Острый тромбоз стента развился у 1 (7.15%) пациента в результате развития по-reflow.

Через 1 год в группе с инвазивной тактикой лечения шунтов такие показатели, как летальный исход, развитие ИМ с или без зубца Q, необходимость в проведении повторного АКШ,



**Рис. 2.** Выраженное прогрессирование атеросклероза с дегенеративными изменениями венозного шунта через 2 года после стентирования анастомоза шунта к ПНА.



**Рис. 3 .** Этапы стентирования шунта с установкой в дистальную часть шунта микрофильтра.

были ниже в сравнении с группой, в которой проводилась консервативная терапия, но эти различия статистически были не достоверные. В тоже время наличие симптомов стенокардии чаще наблюдалось в группе пациентов с консервативной тактикой лечения – у 51 пациента (78.5%) против 5 (20.8%) в медикаментозной группе, различие статистически достоверное. Через год после лечения у больных с консервативной тактикой лечения необходимость в приеме нитратов была достоверно выше по сравнению с группой, где проводилась имплантация покрытых стентов (61.5% против 29%), толерантность к физической нагрузке по данным велоэргометрической пробы также была достоверно выше в группе стентирования. Через 2 года в группе с инвазивной тактикой лечения такие показатели как, летальный исход, развитие ИМ с или без зубца Q, необходимость в проведении повторной реваскуляризации были выше в сравнении с группой, в которой проводилась консервативная терапия. Количество пациентов с симптомами стенокардии в группе с инвазивной тактикой оставалось ниже, чем в группе с консервативной терапией - 12 (60%) против 29 (75%), но это различие уже было статистически не достоверным. Через 2 года после лечения у больных с инвазивной тактикой необходимость в приеме нитратов была сопоставима с группой, в которой проводилась только консервативная терапия (70% против 73%). Толерантность к физической нагрузке по данным велоэргометрической пробы, проведенной через 2 года, показала снижение эффективности эндovasкулярного лечения. Основные показатели ВЭМ-пробы (продолжительность и мощность нагрузки) снизились в обеих группах. Таким образом, клинических данных, полученных в нашем ис-

следовании, свидетельствуют о лучших годовых результатах у пациентов, перенесших эндovasкулярное лечение шунтов, в сравнении с результатами у пациентов с консервативной тактикой лечения. Через 1 год пациентов с наличием симптомов стенокардии в группе стентирования было меньше в 3.8 раза, у пациентов наблюдалась лучшая толерантность к физической нагрузке и меньшая потребность в приеме нитратов в сравнении с группой с консервативной терапией. Однако, через 2 года отмечено снижение эффективности эндovasкулярного лечения. Необходимость в проведении повторной реваскуляризации не отличалась в исследуемых группах. Несмотря на то, что пациентов с наличием симптомов стенокардии в группе стентирования было меньше в 1.3 раза (различие статистически не достоверное), толерантность к физической нагрузке и потребность в приеме нитратов не отличались в исследуемых группах.

### Выводы

1. Применение стентов с лекарственным покрытием «Cypher» у больных с рецидивом стенокардии после АКШ с окклюзирующим поражением шунтов показывает лучшие клинические результаты через 1 год после операции в сравнении с пациентами, которые получали медикаментозную терапию. Это выражается в уменьшении пациентов с возвратом стенокардии, в снижении потребности в повторной реваскуляризации, приеме нитратов, увеличение толерантности к физической нагрузке по данным ВЭМ-пробы.

2. Эндovasкулярные вмешательства с использованием стентов Cypher при окклюзионных поражениях шунтов у больных ИБС после операции АКШ сопровождаются развитием рестеноза в 10% случаев.

3. Через 2 года достоверные различия в исследуемых группах

стираются из-за выраженной прогрессии атеросклероза в шунтах и рецидива клиники стенокардии.

### Литература

1. *Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study group. Eleven-year survival in the Veterans Administration Randomized Trial of coronary bypass surgery for stable angina. N Engl J Med 1984; 311: 1333-9.*
2. *Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomized trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. Lancet 1994; 344: 563-70.*
3. *Fitzgibbon GM, Leach AJ, Kafka HP. Coronary bypass graft fate: long-term angiographic study. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 1075-80.*
4. *Lotan C, Almagor Y, Kuiper K, Suttorp MJ, Wijns W. Sirolimus-eluting stent in chronic total occlusion: the SICTO study. J Interv Cardiol. 2006 Aug;19(4):307-12.*
5. *Suttorp MJ, Laarman GJ, Rahel BM, Kelder JC et al. Primary Stenting of Totally Occluded Native Coronary Arteries II (PRISON II): a randomized comparison of bare metal stent implantation with sirolimus-eluting stent implantation for the treatment of total coronary occlusions. Circulation. 2006 Aug 29;114(9): 921-8.*
6. *Vermeersch P., Agostoni P., Verheve S. et. al. Randomized double-blind comparison of sirolimus-eluting stent versus bare-metal stent implantation in diseased saphenous vein grafts: six-month angiographic, intravascular ultrasound, and clinical follow-up of the PRISC Trial. J Am Coll Cardiol 2006 Dec 19; 48 (12): 2423-31.*
7. *Ge L., Iakovou I., Sanqiorqi GM., Chieffo A. et. al. Treatment of*

- saphenous vein graft lesion with drug-eluting stents: immediate and midterm outcome. *J Am Coll Cardiol* 2005 Apr 5; 45 (7): 989-94.
8. Ellis SG, Kandzary D, Kereiakes DJ, Pichard A et al. Utility of sirolimus-eluting stent Cypher stents to reduce 12-month target vessel revascularization in saphenous vein graft stenoses: results of a multicenter 350-patient case-control study. *J Invasive Cardiol*. 2007 Oct; 19(10):404-9.
  9. Bansal D, Muppidi R, Singla S, Sukhija R. Percutaneous intervention of saphenous vein bypass grafts- long-term outcomes. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2008 Jan 1; 71(1): 58-61.
  10. Gioia G, Benassi A, Mohendra R, Chowdhury K. Lack of clinical long-term benefit with the use of a drug-eluting stent compared to use of a bare-metal stent in saphenous vein grafts. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2008 Jul 1; 72(1):13-20.
  11. Vermeersch P., Aqostoni P., Verheve S. et al. Increased late mortality after sirolimus-eluting stents versus bare-metal stents in diseased saphenous vein grafts: results from the randomized DELAYED PRISC Trial. *J Am Coll Cardiol* 2007 Jul 17; 50 (3): 261-7.
  12. Romana RK, Ronan A, Cohoon K, Homan D. Long-term clinical outcomes of real-world experience using sirolimus-eluting stents in saphenous vein graft disease. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2008 Jun 1; 71(7):886-93
  13. Pucelikova T, Mehran R, Kirtane AJ, Kim YH. et al. Short- and long-term outcomes after stent-assisted percutaneous treatment of saphenous vein grafts in the drug-eluting stent era. *Am J Cardiol* 2008 Jan 1; 101(1): 63-8.
  14. Vignali L, Saia F, Manari A, Santarelli A. et al. Long-term outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in the treatment of saphenous vein graft disease (results from Registro Regionale Angioplastiche Emilia-Romagna registry). *Am J Cardiol* 2008 Apr 1; 101(7): 947-52.
  15. Minutello RM, Bhagan S, Sharma A, Slotwiner AJ, et al. Long-term clinical benefit of sirolimus-eluting stents compared to bare-metal stents in the treatment of saphenous vein graft disease. *J. Interv. Cardiol.* 2007 Dec;20(6): 458-65.

Поступила 08.12.2009

## **Инвазивная диагностика легочной гипертензии**

**Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Чазова И.Е., Савченко А.П.**

*НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росздрава,  
Москва*

## **Invasive diagnosis of pulmonary hypertension**

**Danilov N.M., Elfimova E.M., Chazova I.E., Savchenko A.P.**

*A.L. Myasnikov Research Institute of Cardiology, Russian Cardiology  
Research-and-Production Complex, Russian Ministry of Health, Moscow*

Представлены результаты катетеризации и контрастирования правых отделов сердца и легочной артерии, роль гемодинамических параметров в диагностике и оценка прогноза легочной гипертензии, анализ вазореактивности при проведении фармакологических проб; оценено значение внутрисосудистого УЗИ легочных артерий, тканевой доплерографии.

The paper presents the results of catheterization and opacification of the right cardiac chambers and pulmonary artery, a role of hemodynamic parameters in the diagnosis of pulmonary hypertension and its prognosis assessment and analyzes vasoreactivity during pharmacological tests; the value of intravascular ultrasonography of pulmonary arteries and tissue Doppler study was estimated.

### **Введение**

Инвазивная диагностика легочной гипертензии (ЛГ) является неотъемлемым звеном в целом ряде мероприятий по борьбе с этим тяжелым заболеванием. Технические подходы к диагностике ЛГ совершенствуются параллельно с выявлением новых форм заболевания, а получаемые при инвазивном исследовании данные являются основой классификации ЛГ. Будучи «золотым стандартом» выявления ЛГ и анализа эффективности специфической терапии, инвазивная диагностика позволяет внедрять в клиническую практику новые высокочувствительные неинвазивные методы инструментального и лабораторного обследования. Это становится особенно актуальным в последнее время, когда исследуются и затем рекомендуются к применению целые группы качественно новых медикаментозных препаратов для лечения ЛГ. Согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению ЛГ – «верификация диагноза ЛГ с помощью катетеризации правых отделов сердца необходима для больных с мягкой ЛГ по данным доплеровского исследования для определения тактики лечения, и у больных с уме-

ренной и тяжелой ЛГ для оценки прогноза» [1].

### **Инвазивная оценка гемодинамики**

Катетеризация правых отделов сердца проводится с целью подтверждения диагноза ЛГ, оценки тяжести гемодинамических нарушений и проведения тестов на вазореактивность (фармакологических проб). Качественное инвазивное измерение гемодинамических показателей является первой и основной задачей при подозрении на наличие у пациента ЛГ [2]. В обязательном порядке должны быть измерены показатели, перечисленные в таблице. Все показатели гемодинамического профиля и кислородного баланса организма можно разделить на непосредственно измеряемые при инвазивном мониторинге гемодинамики во время катетеризации легочной артерии, и расчетные, получаемые путем математических действий над первыми. К непосредственно измеряемым показателям относятся цифры давления в правых полостях сердца, легочной артерии и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Насыщение смешанной венозной крови кислородом (сатурация –

SvO<sub>2</sub>) – может быть измерено специальным катетером, снабженным фиброоптическим оксиметром, или путем газового анализа пробы крови, взятой через дистальный порт катетера находящегося в просвете легочной артерии. Расчет сердечного выброса (СВ), сердечного индекса (СИ) и легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) производится математическим путем или при помощи программного обеспечения, которым оснащена каждая лаборатория инвазивной диагностики. Наиболее точными методами определения СВ являются прямые методы: Фика и так называемый метод разведения. Согласно принципу, разработанному Фиком, количество введенного вещества, поступившего к месту регистрации с током крови, равно произведению МО на разницу концентраций вещества в проксимальной и дистальной точках их определения:

*Ключевые слова: легочная гипертензия, катетеризация правых отделов сердца, острые фармакологические пробы, внутрисосудистое УЗИ*  
*Index terms: pulmonary hypertension; catheterization of the right cardiac chambers, acute pharmacological tests; intravascular ultrasonography*

Показатели

Таблица

Показатель	Нормальные значения	Единицы измерения
Давление в правом предсердии (ДПП, среднее)	8 – 10	мм рт. ст.
Давление в правом желудочке (ДПЖ, систолическое/конечное диастолическое)	15 – 30 / 0 – 8	мм рт. ст.
Давление в легочной артерии (ДЛА, систолическое/диастолическое/среднее)	15 – 30 / 3 – 12 / 10 – 20	мм рт. ст.
Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА, среднее)	5 – 12	мм рт. ст.
Сатурация смешанной венозной крови (SvO <sub>2</sub> )	68 – 77	%
Сердечный выброс (СВ)	4 – 8	л/мин
Сердечный индекс (СИ)	2,6 – 4,6	л/мин/м <sup>2</sup>
Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС)	0,7 – 1,1 80 – 240	Ед. Вуда дин × сек/см <sup>5</sup>

$I = MO \times (C_1 - C_2)$ , где  $I$  – количество введенного вещества,  $MO$  – минутный объем кровотока (он же СВ);  $C_1$  и  $C_2$  – концентрации вещества, дистальнее и проксимальнее места введения. Отсюда,  $MO$  (СВ) можно вычислить следующим образом:  $MO = I / (C_1 - C_2)$ . В классическом методе Фика в качестве вещества, попадающего в сосудистое русло, используется кислород, вдыхаемый легкими, потребление которого в 1 мин определяют с помощью спирометра. Для измерения артериовенозной разницы по кислороду ( $SaO_2 - SvO_2$  в %) используют порцию крови, полученную из легочной артерии во время катетеризации правых отделов сердца, и показатели сатурации артериальной крови, полученные при помощи пульсоксиметра. Чаще в клинике для расчета СВ используют модифицированную формулу Фика:  $СВ = VO_2 / 13,4 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$ , где  $VO_2$  – потребление легкими  $O_2$  (мл/мин) рассчитываемое исходя из параметрических данных больного и  $Hb$  – уровень гемоглобина в крови (г/дл). Метод Фика является классическим и наиболее точным методом определения сердечного выброса [3].

Метод разведения проще в техническом исполнении, но и

менее точен. Для определения объемной скорости кровотока (СВ) в какую-либо область сосудистого русла вводится известное количество вещества (красители, радиоактивные вещества, охлажденная ниже температуры крови жидкость, газы и т.п.) и измеряется его концентрация в участке, расположенном ниже по ходу кровотока. Одним из таких методов, является метод препульмональной термодилуции. Этот метод основан на регистрации изменения температуры протекающей крови, определяемой термистором термодилуционного катетера, после внутривенного введения более холодного раствора, чем кровь. Большую погрешность демонстрирует данный метод при наличии тяжелой трикуспидальной недостаточности или патологического сброса крови справа-налево. Это связано с тем, что введенный в полость правого предсердия охлажденный раствор лишь частично достигает термистра, расположенного в просвете легочной артерии, а частично возвращается либо в правое предсердие, либо в левые отделы сердца, минуя капиллярную сеть.

Интерпретация полученного в результате тех или иных изменений показателя СВ очень

сложна. Уровень СВ, равный 3 л/мин, может быть достаточен для пациента весом 40 кг с кахексией и гипотермией, но тот же показатель является критическим для пациента весом 100 кг. Чтобы показатель был приемлем для клинической оценки, его следует соотносить с площадью поверхности тела ( $S$ , м<sup>2</sup>) – таким образом получают величину СИ:  $СИ = СВ / S$  [4].

### Роль гемодинамических параметров в диагностике и оценке прогноза ЛГ

Легочная артериальная гипертензия определяется при среднем давлении в легочной артерии (ДЛА)  $> 25$  мм рт. ст. в покое и  $> 30$  мм рт. ст. при физической нагрузке. Повышенное ДЛА в сочетании с ДЗЛА  $\leq 15$  мм рт. ст. и ЛСС  $\geq 3$  единиц Вуда ( $240$  дин  $\times$  сек/см<sup>5</sup>) являются характерной триадой признаков для подтверждения диагноза идиопатической легочной гипертензии (ИЛГ) [5]. Большинство специалистов настояли на добавлении к диагностическим критериям ИЛГ показателя ЛСС, поскольку он, с одной стороны, отражает величину транспульмонального градиента давления (ДЛА среднее – ДЗЛА) и величину СВ, а с другой – напрямую зависит от степени обструкции на уровне легочного прекапиллярного русла – ЛСС (ед. Вуда) = ДЛА среднее – ДЗЛА/СВ [6, 7].

Особое значение для дифференциального диагноза ИЛГ имеет правильное измерение ДЗЛА, которое является отражением давления в левом предсердии и соответствует конечному диастолическому давлению (КДД) левого желудочка. Уровень ДЗЛА  $> 15$  мм рт. ст. может иметь место при левожелудочковой недостаточности различной этиологии, врожденных пороках сердца, повреждениях клапанного аппарата сердца и веноокклюзионной болезни. В связи с тем, что погрешность в измерении ДЗЛА может привести к установке неправильного диагноза,

назначению неадекватного лечения и серьезному ухудшению прогноза заболевания рекомендуется как минимум трехкратное измерение ДЗЛА в нескольких нижнедолевых ветвях легочной артерии с использованием баллонных катетеров или катетеров без дополнительных боковых отверстий. При сомнительном результате измерений, рекомендуется зондирование левого желудочка и измерение его КДД.

Согласно данным основополагающих исследований, существует триада гемодинамических показателей, определяющая прогноз течения ИЛГ. Высокая легочность, прежде всего, ассоциируется с повышенными цифрами ДЛА и давления в правом предсердии (ДПП) и низким показателем СИ [8]. По некоторым данным [9], сочетание повышенного среднего ДПП со сниженными показателями СИ и сатурации смешанной венозной крови также могут являться предикторами выживаемости больных с ИЛГ. Практически во всех исследованиях [10] СВ и/или СИ, в свою очередь, показали себя независимыми предикторами выживаемости при идиопатической форме ИЛГ. Очень важным является тот факт, что на прогностическую значимость исходных показателей гемодинамики оказывает влияние длительная специфическая терапия. В частности, анализ течения заболевания у 162 больных с идиопатической ИЛГ показал, что на фоне лечения эпопростенолом уровень ДЛА теряет свою прогностическую значимость и только показатель среднего ДПП остается достоверным предиктором выживаемости [11].

### **Острые фармакологические пробы**

Основными задачами анализа вазореактивности легочного сосудистого русла являются: 1) определение прогноза течения заболевания в зависимости от «ответа» на введение вазодилатора; 2) определение ожидае-

мого эффекта от длительной терапии блокаторами кальцевых каналов [12, 13]. Решение второй задачи представляется особенно важным, поскольку длительный прием препаратов из группы блокаторов кальцевых каналов существенно дешевле для больного по сравнению с другими группами препаратов, применяемых при ЛГ. Острые фармакологические пробы выполняются непосредственно во время катетеризации легочной артерии. Для проведения проб обычно выбирают вещество, которое, во-первых, избирательно воздействует только на тонус легочных сосудов, а во-вторых, обладает коротким, а значит – управляемым действием. Чаще всего применяются внутривенное введение вазапрантана, эпопростенола [14], аденозина [15] (два последних препарата пока не зарегистрированы в РФ) или ингаляции оксидом азота (NO) [16]. Общеизвестным лидером в этой группе считается NO, хотя это лидерство пока не подтверждено результатами крупных исследований и три других препарата расценивают как хорошую альтернативу для выполнения фармакологических проб. Оптимальной дозой NO для достижения диагностически значимого результата пробы является концентрация газа 20 – 40 ppm (единиц частиц на миллион) вдыхаемая в течение 5 минут. Важно обратить внимание на то, что измерение гемодинамических показателей в динамике должно проводиться на максимальной концентрации NO и до отключения подачи газа, поскольку период его выведения стремителен. В целом выбор вещества, которое будет использоваться для оценки вазореактивности легочного артериального русла остается за специалистом. При этом необходимо помнить, что использование блокаторов кальцевых каналов, нитропрूसида натрия или нитроглицерина не рекомендуется ввиду отсутствия данных об эффективности и

безопасности их применения для острых фармакологических проб у больных с ЛГ. Перед началом проведения острых проб необходимо убедиться в том, что уровень ДЗЛА не превышает 18 мм рт. ст., так как уменьшение преднагрузки на фоне введения вазодилатора приводит к еще большему увеличению ДЗЛА, что может в свою очередь привести к развитию отека легких. Опираясь на результаты наиболее крупного исследования (12), принято решение считать положительным ответом на проведение острой фармакологической пробы снижение среднего ДЛА не меньше чем на 10 мм рт. ст. с достижением абсолютного уровня среднего ДЛА менее 40 мм рт.ст. и отсутствием снижения СВ. Исходя из достоверных данных, при отрицательном ответе на фармакологическую пробу рекомендовано воздержаться от длительной терапии блокаторами кальцевых каналов и назначить лекарственные препараты из других групп [17]. Необходимо отметить, что большинство рекомендаций по применению результатов острых фармакологических проб основаны на изучении прогноза течения ИЛГ – при других формах ЛГ острые пробы следует применять с осторожностью и не рассматривать результаты проб как определяющий фактор для назначения того или иного препарата.

### **Контрастирование правых отделов сердца и ЛА**

На разных этапах проведения катетеризации правых отделов сердца и ЛА возможно использование контрастного вещества. С помощью контрастирования правого предсердия и правого желудочка могут быть выявлены признаки сброса крови справа налево, которые имеют место при синдроме Эйзенмеггера, открытом овальном окне, дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок. Ангиопульмонография может обнаружить признаки открытого артериаль-

ного протока, тромбоэмболии легочных артерий, врожденных стенозов ветвей ЛА. В настоящее время высокий уровень чувствительности методов неинвазивной диагностики, таких как трансторакальная и чрезипищеводная ЭХО-кардиография, магнитно-резонансная томография и компьютерная томография с контрастированием, позволяет в подавляющем большинстве случаев выявлять все вышеперечисленные патологические изменения, не прибегая к инвазивному исследованию. Согласно рекомендациям Европейского Общества Кардиологов рутинное использование ангиопульмонографии в частности для подтверждения диагноза тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) не показано ввиду достаточной информативности, получаемой при компьютерной томографии ЛА [18]. Тем не менее, в целом ряде случаев стандартная ангиопульмонография остается незаменимой. К таким случаям, во-первых, относится целый спектр патоморфологических изменений ветвей легочных артерий на субсегментарном уровне, таких как периферические стенозы ЛА, легочные артерио-венозные мальформации, аневризмы ЛА и т. п. На этом уровне ветвления диаметр сосудов не превышает 6 мм, что не позволяет визуализировать поражение другими методами (рис. 1). Во-вторых, ангиопульмонография часто необходима при подготовке к операции тромбаректомии у больных с хронической тромбоэмболией легочной артерии. Только это исследование позволяет судить о степени поражения дистального сосудистого русла и таким образом прогнозировать исход оперативного вмешательства [19]. Опыт лаборатории рентгенологии и ангиографических методов исследования Института Клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова позволяет также рекомендовать контрастирование легочных артерий для оптимизации продвижения и позиционирования диаг-

ностического катетера в ЛА с целью точного и безопасного измерения ДЗЛА. Введение небольшого кол-ва контрастного вещества (~ 20 мл) позволяет расположить кончик баллонного катетера на таком уровне, чтобы исключить возможность разрыва легочной артерии раздутым баллоном. В случае использования обычного катетера, контрастирование легочной артерии позволяет расположить кончик катетера коаксиально и убедиться, что «заклинивание» состоялось.

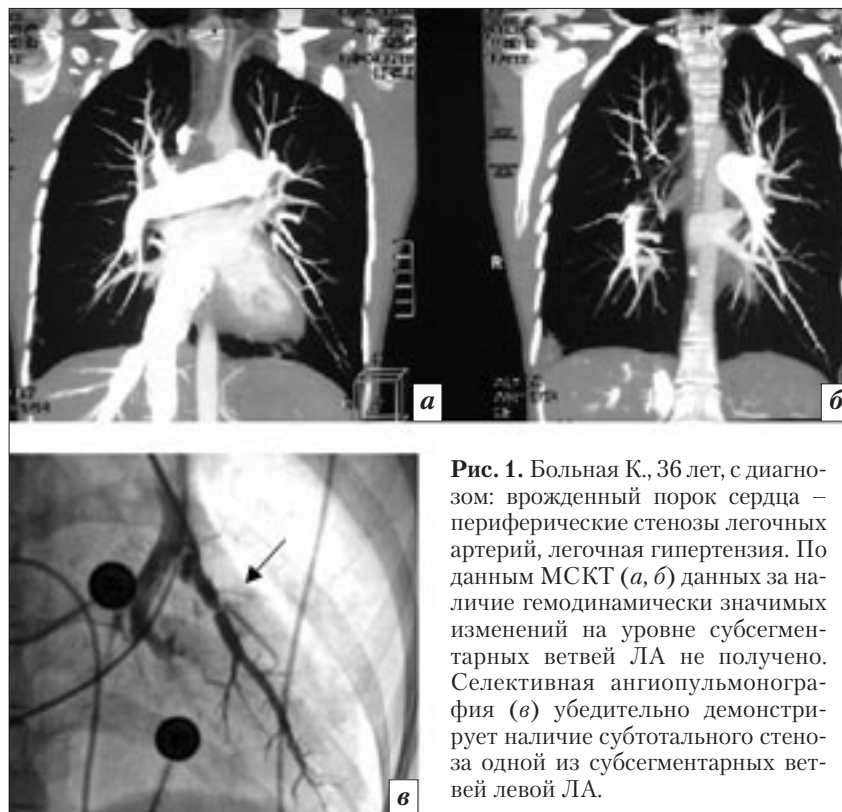
### Безопасность инвазивной диагностики ЛГ

Несмотря на то, что катеризация правых отделов сердца и ЛА является инвазивной процедурой, в случае ее выполнения опытным персоналом, даже у больных с тяжелой ЛГ и правожелудочковой недостаточностью она является почти безопасной. О высокой безопасности метода можно судить по данным исследования, которое проводилось в 20 крупных центрах по всему миру и суммировало результаты 7218 диагностических вмеша-

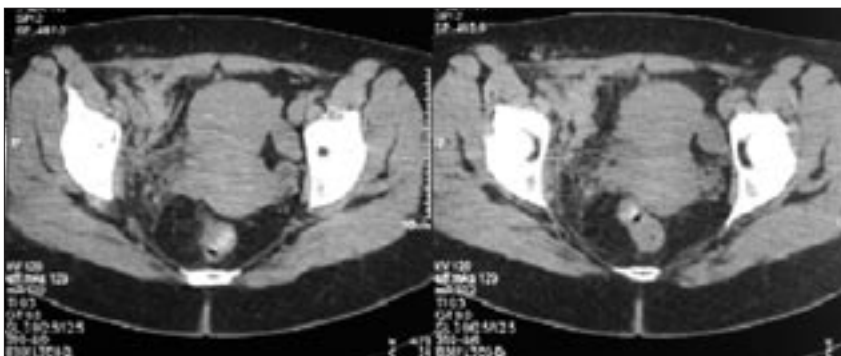
тельств [20]. Частота осложнений составила всего 1,1% в основном за счет периферических осложнений, таких как артерио-венозное соустье, ложная аневризма и забрюшинная гематома (рис. 2). Менее часто (0,5%) процедура осложнилась развитием нарушений ритма и проводимости сердца, разрывом легочной артерии, инфарктом легкого и катетер-ассоциированным сепсисом. Большая часть осложнений не носила необратимого характера и лишь в 1 случае закончилась смертью больного, сведя вероятность летального исхода катеризации к 0,05%.

### Новые методы инвазивной диагностики ЛГ

К наиболее перспективным методам диагностики ЛГ относятся внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) легочных артерий и совместная с катеризацией правых отделов сердца интраоперационная оценка функции правого желудочка при помощи тканевой доплерографии. ВСУЗИ легочных артерий позволяет с высокой степе-



**Рис. 1.** Больная К., 36 лет, с диагнозом: врожденный порок сердца – периферические стенозы легочных артерий, легочная гипертензия. По данным МСКТ (а, б) данных за наличие гемодинамически значимых изменений на уровне субсегментарных ветвей ЛА не получено. Селективная ангиопульмонография (в) убедительно демонстрирует наличие субтотального стеноза одной из субсегментарных ветвей левой ЛА.



**Рис. 2.** КТ малого таза. Забрюшинная гематома в правой подвздошной области после катетеризации ЛА правым трансфеморальным доступом.

нью достоверности определить структурный и функциональный характер патологических изменений легочного артериального русла у больных с ЛГ. Применение в рамках ВСУЗИ таких новейших методик, как спектральный анализ радиочастотных данных (т.н. виртуальная гистология), в будущем позволит достоверно судить о природе легочной гипертензии и, исходя из этого, выбирать оптимальную тактику лечения [21]. Полученные при ВСУЗИ данные, вероятно, смогут коррелировать с известными морфологическими формами легочной гипертензии, выделенными ранее при изучении аутопсийного материала (рис. 3). Еще одним аспектом использования ВСУЗИ у больных с ЛГ является прямое изучение вазореактивности легочных артерий при проведении фармакологических проб, оценка прогностической значимости полученных данных и изучение ремоделирования легочных сосудов на фоне длительного специфического лечения различными группами препаратов [22].

В последнее время появились убедительные данные, свидетельствующие о том, что обнаружена достоверная связь между степенью нарушения функции правого желудочка, измеренной при помощи тканевой доплерографии, и гемодинамическими показателями, полученными при катетеризации правых отделов до и после проведения острых фармакологических проб у больных с ЛГ [23].

Дальнейшее изучение ремоделирования правого желудочка и легочных артерий при помощи новейших технологий позволит, с одной стороны, оптимизировать подход к выбору терапии при ЛГ, а, с другой стороны, в целом ряде случаев отказаться от инвазивных методов диагностики, которые даже в опытных руках, сопряжены с определенным риском для пациента.

### Литература

1. Мартынюк Т.В. Первые Российские рекомендации по диагностике и лечению легочной

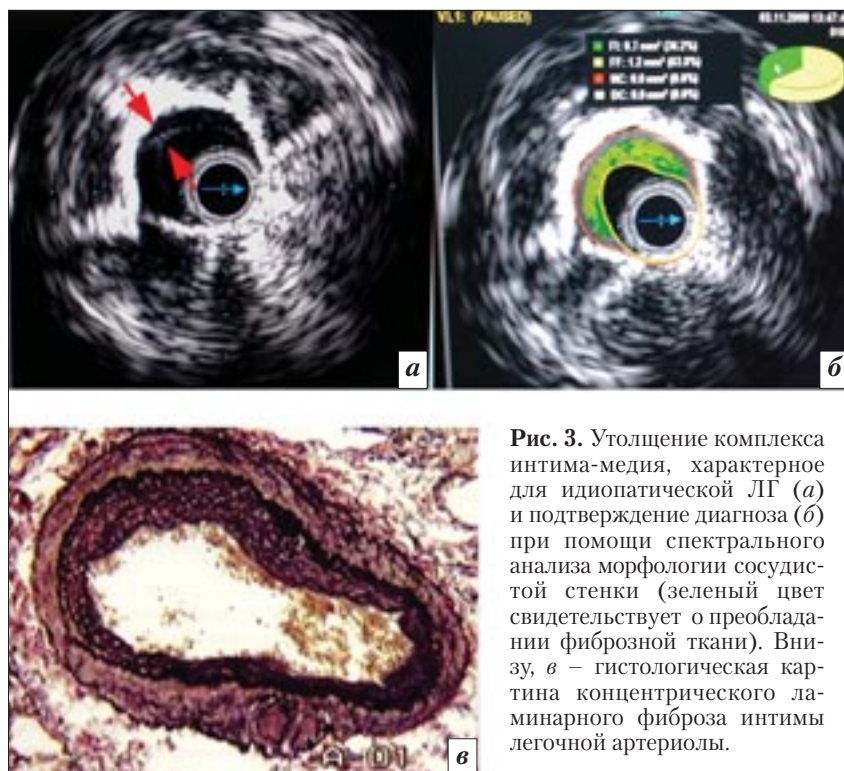
гипертензии. *Болезни сердца и сосудов* 2007; 4.

2. Vallerie V. McLaughlin, Stephen L. Archer, David B. Badesch et al. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;53;1573-1619.

3. Hoepfer MM, Maier R, Tongers J, et al. Determination of cardiac output by the Fick method, thermodilution, and acetylene rebreathing in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:535-41.

4. Г.Е. Поёмберг, А.В. Стурьинский. *Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система.* Москва, 2003 г.

5. Kovacs G., Berghold A., Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy control sub-



**Рис. 3.** Утолщение комплекса интима-медия, характерное для идиопатической ЛГ (а) и подтверждение диагноза (б) при помощи спектрального анализа морфологии сосудистой стенки (зеленый цвет свидетельствует о преобладании фиброзной ткани). Внизу, в – гистологическая картина концентрического ламинарного фиброза интимы легочной артериолы.

- jects: a systematic review. *Eur Respir J* 2009 Mar 26.
6. Galie N, Torbicki A, Barst R, et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25:2243–78.
  7. Rubin LJ. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2004;126:7S–10S.
  8. DBAlonzo GE, Barst RJ, Ayeres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective regist. *Ann Intern Med* 1991;115:343-9.
  9. Sandoval J, Bauerle O, Palomar A, et al. Survival in primary pulmonary hypertension: validation of a prognostic equation. *Circulation* 1994;89:1733-44.
  10. Appelbaum L, Yigla M, Bendayan D, et al. Primary pulmonary hypertension in Israel: a national survey. *Chest* 2001;119:1801-6. Rajasekhar D, Balakrishnan K G, Venkitachalam CG, et al. Primary pulmonary hypertension: natural history and prognostic factors. *Indian Heart J* 1994;46:165-70.
  11. McLaughlin VV, Shillington A, Rich S. Survival in primary pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy. *Circulation* 2002; 106:1477-82.
  12. Sitbon O, Humbert M, Jais X, et al. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. 2005; 111: 3105–11.
  13. Morales-Blanhir J, Santos S, de Jover L, Sala E, ParO C, Roca J, Rodriguez-Roisin R, BarberII JA. Clinical value of vasodilator test with inhaled nitric oxide for predicting long-term response to oral vasodilators in pulmonary hypertension. *Respir Med*. 2004;98:225–34.
  14. Rubin LJ, Groves BM, Reeves JT, et al. Prostacyclin-induced acute pulmonary vasodilation in primary pulmonary hypertension. *Circulation*. 1982;66:334–8.
  15. Schrader BJ, Inbar S, Kaufmann L, et al. Comparison of the effects of adenosine and nifedipine in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1060–4.
  16. Pepke-Zaba J, Higenbottam TW, Dinh’Xuan AT, et al. Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilatation in pulmonary hypertension. *Lancet*. 1991;338:1173–4.
  17. Badesch DB, Abman SH, Simonneau G, et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: updated ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2007; 131:1917–28.
  18. Adam Torbicki, Chairperson, Arnaud Perrier, Stavros Konstantinides et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* (2008) 29, 2276–2315.
  19. A. R. Hemnes, P. R. Forfia, H. C. Champion. Assessment of pulmonary vasculature and right heart by invasive haemodynamics and echocardiography *Int J Clin Pract*, September 2009, 63 (Suppl. 162), 4–19.
  20. Hoepfer MM, Lee SH, Voswinckel R, et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2546–52.
  21. Первичная легочная гипертензия / Ю.Н. Беленков, И.Е. Чазова. - М.: Нолидж, 1999.
  22. Enric Domingo, Rio Aguilar, Manuel LЧpez-Meseguer, Gisela TeixidЧ, Manuel Vazquez1 and Antonio Roman. New Concepts in the Invasive and Non Invasive Evaluation of Remodelling of the Right Ventricle and Pulmonary Vasculature in Pulmonary Arterial Hypertension. *The Open Respiratory Medicine Journal*, 2009, 3, 31-37.
  23. Usman Javed, MD, Vijay Balasubramanian, MD, Ralph J. Wessel, MD, Sandra Legarreta, RCIS, John A. Ambrose, MD and Deepak Thatai, MD. Correlation of right ventricular tissue doppler imaging with invasive hemodynamics in pulmonary hypertension. *Chest* 2009; Nov. Abstract.

Поступила 22.03.2010

## К вопросу о лучевой диагностике «ревматоидного легкого»

Удельнова И.А.<sup>1</sup>, Муравьев Ю.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГУ РНЦ РР Росмедтехнологий,

<sup>2</sup> ГУ Институт ревматологии РАМН

## To radiation diagnosis of the rheumatoid lung

Udelnova I.A.<sup>1</sup>, Muravyev Yu.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Russian X-Ray Radiology Research Center,  
Russian Agency for Medical Technologies,

<sup>2</sup> Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences

Настоящий обзор посвящен вопросам лучевой диагностики ревматоидного легкого. В краткой форме представлены сведения о патогенезе, клинике, основных видах плевро-легочных изменений при ревматоидном артрите (РА). Подчеркнута ведущая роль рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) в выявлении специфических изменений органов дыхания у больных РА.

Поражение органов дыхания при ревматоидном артрите (РА) считается давно известным внесуставным проявлением и имеет многолетнюю историю. Более полувека тому назад, в 1948 г., появилось первое сообщение о том, что у больных, страдающих РА, формируется «своеобразный» плевро-легочный синдром, получивший в дальнейшем название «ревматоидное легкое» [1]. В настоящее время согласно Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра «ревматоидная болезнь лёгкого» занимает самостоятельное место в рубрике «Серопозитивный РА». Однако дефиниции этого термина нет.

Развивающиеся при РА изменения со стороны органов дыхания весьма разнообразны и характеризуются вовлечением в процесс дыхательных путей, сосудов, альвеол, интерстиция, плевры, причины которых до сих пор неизвестны. Между тем, изменения в лёгких не обязательно сопровождаются клиническим обо-

стрением ревматоидного суставного процесса, они могут предшествовать суставному синдрому, сопровождать его или развиваться после суставных изменений.

Важная роль в патогенезе легочной патологии у больных РА отводится иммунопатологическим механизмам, связанным с отложением иммунных комплексов (ИК) и компонентов комплемента в стенках лёгочных сосудов [2]. Развивающиеся нарушения на уровне микроциркуляторного русла легких приводят к функциональным и морфологическим изменениям, отличающимся большим полиморфизмом. В биопсийном материале легких при РА обнаруживают различные виды интерстициального повреждения, практически идентичные идиопатическому фиброзирующему альвеолиту [3, 4].

Наиболее часто у больных РА встречаются: обычная интерстициальная пневмония, значительно реже ее сочетание с облитерирующим бронхолитом и десквамационной пневмонией. Лимфоидная пневмония характерна для

This review deals with the radiation diagnosis of the rheumatoid lung. It briefly provides data on the pathogenesis, clinical picture, and major types of pleuropulmonary changes in rheumatoid arthritis (RA). It is emphasized that X-ray computed tomography (CT) plays a leading role in the identification of specific changes in respiratory organs in patients with RA.

РА с синдромом Шегрена [5]. Клиническая симптоматика патологии органов дыхания у больных РА неспецифична. Одышка, кашель, боли в грудной клетке, крепитирующие хрипы в базальных отделах легких, определяются у 50 % больных РА, имеющих лёгочную патологию и являются ненадежным диагностическим критерием.

Считается, что поражение лёгких при РА напоминает «сдержанное течение» идиопатического лёгочного фиброза [6] и протекает более благоприятно, чем идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммана-Рича). В то же время в отдельных работах отмечается, что течение болезни у больных РА с легочным фиброзом – гетерогенное, но в большинстве случаев

*Ключевые слова:* ревматоидная болезнь легкого, ревматоидный артрит, рентгенография органов грудной клетки, лучевая диагностика, КТ  
*Index terms:* rheumatoid disease of the lung, rheumatoid arthritis, chest X-ray, radiation diagnosis, computed tomography



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больного Ч., 60 лет. В проекции сегмента S6 правого лёгкого – пневмонический фокус.

хроническое и прогрессирующее. У таких пациентов имеет место непредсказуемый плохой прогноз. Согласно отдельным данным, средняя продолжительность жизни у больных РА с легочным фиброзом, не превышает 4 лет, чем в общей популяции [7, 8].

При РА описывают следующие основные виды поражения лёгких и плевры: сухой и реже выпотной плеврит, диффузный интерстициальный фиброз /острый/ или /хронический/ фиброзирующий альвеолит, множественные ревматоидные узелки, ревматоидный пневмокониоз (синдром Каплана), легочный васкулит с формированием лёгочной гипертензии, болезнь малых бронхов или облитерирующий бронхиолит [9, 10]. Кроме того, имеются сведения и о лекарственных пневмопатиях, развившихся на фоне приема антиревматических средств, среди которых как нестероидные противовоспалительные препараты

(НПВП), так и медленно действующие «базисные» препараты (Д-пеницилламин, сульфасалазин, препараты золота, метотрексат, циклофосфамид) [11, 12].

В арсенале диагностических исследований, применяемых для идентификации лёгочной патологии при РА, ведущая роль принадлежит методам лучевой диагностики.

При стандартном клиникорентгенологическом исследовании у больных РА можно выявить острую пневмонию и формирование плеврального выпота, чаще – адгезивный плеврит (АП) и реже выпотной плеврит [13]. Следует отметить, что острые пневмонии на фоне развития иммунодефицита, обусловленного основным заболеванием и активацией методов лечения РА, стали встречаться значительно чаще и могут быть «легочной» причиной летальных исходов.

Рентгеносемиотика острой пневмонии и плеврита в ряде

случаев не вызывает затруднений (рис. 1–4). Между тем, адгезивный плеврит у больных РА обычно не сопровождается клинической симптоматикой, поэтому чаще всего обнаруживается посмертно.

Центральное место в структуре поражения лёгких при РА занимает хронический интерстициальный пневмонит (ХИП), сходный с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом.

При обзорной рентгенографии органов грудной клетки у пациентов с РА обнаруживаются диффузные двусторонние ретикулярные (интерстициальные) или ретикуло-нодулярные изменения – в виде линейного, тяжистого усиления лёгочного рисунка, сетчатая деформация в средних и нижних отделах, которые могут прогрессировать до картины «пчелиных сот», что может сочетаться с плевральными сращениями и утолщением костальной и диафрагмальной плевры, периваскулярами, перибронхитами и образованиями в строме легкого и плевре, напоминающими узлы (рис. 5, 6).

Так называемые ревматоидные узелки в лёгких (РУЛ) – хорошо известные спутники РА и наиболее часто они выявляются у больных с более тяжелым течением заболевания и серопозитивностью по ревматоидному фактору (РФ) [14]. Гистологически они идентичны подкожным РУ, развивающимся в околосуставной ткани. Обычно РУЛ выявляются случайно при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки. Эти узлы могут существовать длительное время и в течение болезни появляться в новых участках лёгких, а также подвергаться и обратному развитию. Количество и размеры их различны. Иногда РУЛ могут распадаться вследствие центрального некроза и давать картину полостных образований, а также приводить к серьезным осложнениям, таким как кровохарканье, абсцедирование; они могут вскрываться в по-

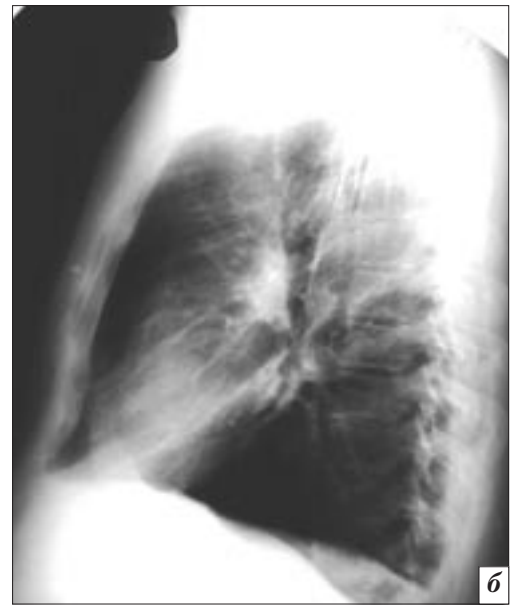


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больного М., 45 лет:  
*а* – обзорная рентгенограмма в прямой проекции. Слева – облитерация наружного синуса;  
*б* – обзорная рентгенограмма в левой боковой проекции. Облитерация передних и задних синусов, плевродиафрагмальные сращения с симптомом «палатки» в передне-базальном отделе левого купола диафрагмы.



Рис. 3. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больного А., 45 лет.:  
*а* – обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции;  
*б* – обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в правой боковой проекции. В передне-базальном отделе правого лёгкого – утолщение плевры по ходу главной междолевой щели.

лость плевры и создавать бронхоплевральные фистулы, осложняясь гидро-и пневмотораксом. В ряде случаев одиночные лёгочные узлы у больных РА необходимо дифференцировать с периферическим раком и туберкулезом. Считается, что как некробитические узелки в легких, так и

первичный рак легкого у пациентов с РА встречается с равной частотой. Вместе с тем, имеются сведения и о первичной аденокарциноме легкого, развившейся внутри ревматоидного узелка. [15, 16]. В связи с этим, необходимость гистологического подтверждения предполагаемых

РУЛ в таких случаях с помощью трансторакальной игольной аспирационной биопсии не вызывает сомнений. Множественные узелки необходимо дифференцировать с туберкулезным и метастатическим процессом.

Сочетание ревматоидных узелков в легких с пневмоконио-



Рис. 4. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции больной К., 25 лет. Плевродиафрагмальная спайка по типу симптома «палатки» в области левого купола диафрагмы.



Рис. 5. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции больной Б., 60 лет. Диффузное усиление и ячеистая деформация легочного рисунка с наличием очаговых теней (ревматоидных узелков).

зом, так называемый диффузно-нодулярный процесс в легких – синдром Каплана, в настоящее время встречается редко. При этом в легких на фоне изменений, характерных для пневмокохиоза (мелкие, рассеянные по всему легочному полю очаги), могут появляться многочисленные округлые, хорошо очерченные очаги и фокусы затемнения, локализованные в интерстициальной ткани в основном по периферии легкого.

Острые пневмониты при РА наблюдаются редко и проявляются прогрессирующим интерстициальным пневмонитом с вовлечением альвеол, дыхательной недостаточностью, приводящих к летальному исходу. При морфологическом исследовании легочных биоптатов определяются безклеточный фиброз и фибриноидное пропитывание альвеол, идентичные десквамативной пневмонии.

Очень редко, как следствие облитерации легочного сосудистого русла, возникает легочная гипертензия, обычно сочетающаяся с дигитальными артериитами.

Облитерирующий бронхолит в сочетании с организованной пневмонией, иногда индуцированный пеницилламином и зо-

лотом, считается редким осложнением РА. Клиническая картина бронхолита проявляется стойкой экспираторной одышкой, цианозом, сухим кашлем, при аускультации жестким дыханием с удлинненным выдохом и характерным «инспираторным писком». На рентгенограммах изменения отсутствуют или определяется лишь повышение воздушности легких. При функциональном исследовании выявляются признаки обструкции воздухоносных путей и снижение легочных объемов. Морфологической основой данного осложнения является прогрессирующая облитерация воздухоносных путей, характеризующая воспалением бронхолит и сопровождающаяся их артерий с образованием некротических узелков.

Следует отметить, что имеются определенные сложности в дифференциальной диагностике патологии легких при РА как проявления основного заболевания и лекарственными антиревматическими пневмопатиями, которые могут усугублять патологию органов дыхания у больных.

Механизмы развития лекарственных осложнений хорошо изучены. Известно, что препара-

ты одного класса обычно вызывают сходные изменения в легких. Тем не менее, специфические признаки лекарственного поражения легких отсутствуют. По данным литературы, имеются сведения о возникновении у больных РА гиперчувствительного пневмонита при приеме НПВП (аспирин, диклофенак, ибупрофен) и медленно действующих «базисных препаратов» (Д-пеницилламин, инъекционные препараты золота, сульфасалазин и небольшие дозы метотрексата), а также о развитии у больных РА фиброзирующего альвеолита, связанного как с сульфамиламидным компонентом сульфасалазина, так и лечением малыми дозами метотрексата. Уточнить лекарственный генез изменений со стороны органов дыхания при РА можно по результатам отмены или повторно назначенного лечения.

В настоящее время традиционная рентгенография, КТ и высокоразрешающая КТ (ВРКТ) органов грудной клетки относятся к основным методам лучевой диагностики. Однако недостаточная чувствительность и невысокая разрешающая способность рентгенологического метода в выявлении изменений, как на ран-

них стадиях, так и низкая специфичность снижают его диагностическую ценность.

В связи с этим, неизменная рентгенограмма органов грудной клетки не отвергает возможности существования лёгочной патологии у больных РА.

Такие более чувствительные методы лучевой диагностики как КТ, ВРКТ, позволяют выявить невидимые при обычной рентгенографии интерстициальные поражения лёгочной паренхимы на уровне терминальных отделов бронхиол, ацинусов, а также мелкие узелковые затемнения, зоны «матового стекла», «сотовые изменения» и т. д.

В таблице приведены сведения о частоте отдельных видов патологии органов дыхания у больных РА по данным рентгенологического и компьютерно-томографического исследований.

ВРКТ является более информативным и точным неинвазивным методом лучевой диагностики по сравнению со стандартной рентгенографией органов грудной клетки [17]. При проведении компьютерно-томографического исследования отсутствуют эффект суперпозиции структур лёгкого, а чёткость их изображения способствуют интерпретации изменений интерстициального и сосудисто-бронхиального компонентов на уровне внутридольковых структур. Высокая чувствительность и разрешающая способность метода позволяет выявлять изменения у 1/3 пациентов даже при отсутствии клиническо-рентгенологических данных и изменений функции внешнего дыхания (ФВД).

В последние десятилетия диагностика заболеваний органов дыхания связана с применением инструментальных методов диагностики, к числу которых относятся бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) и биопсия легких.

Ценность этих инструментальных методов как «золотого стандарта» диагностики ХИП при РА несомненна. Однако инвазивные процедуры сложны и

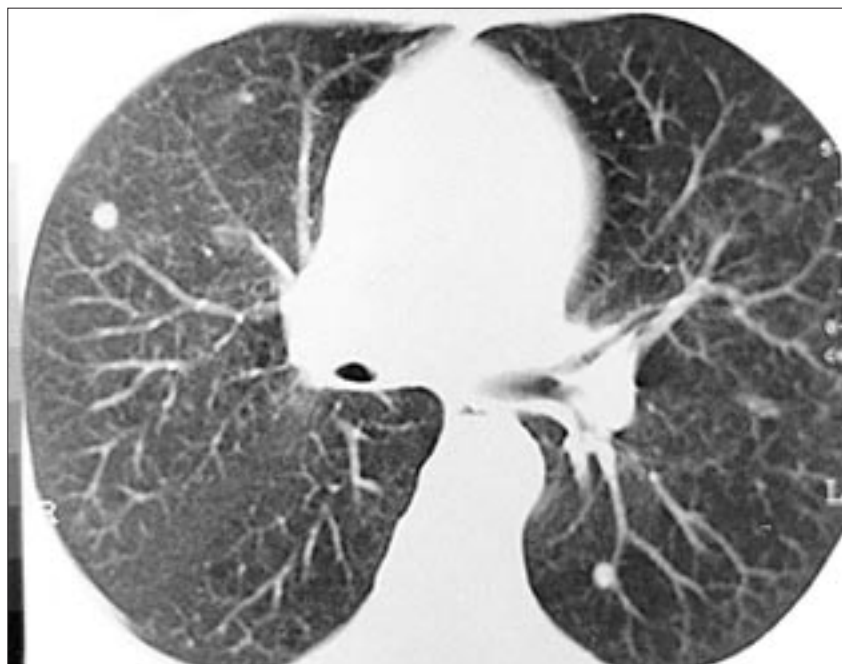


Рис. 6. На КТ-сканограмме органов грудной клетки: с обеих сторон диффузное усиление лёгочного рисунка с наличием очаговых теней ревматоидных гранулем в плащевом слое лёгких.

обременительны для пациента, сопряжены с риском осложнений и неприемлемы для скрининга. Считается, что биопсия легких (трасторакальная игловая, трансбронхиальная или открытая) прогностически точна, но ее надежность ограничена неравномерностью патологического процесса в небольшом участке лёгкого, который может и не отражать изменения, происходящие в лёгочной ткани или, наоборот, отражать различный гистологический паттерн. Информативность цитогистохимического анализа альвеолярного смыва бронхоальвеолярного лаважа, полученного при фибро-

скопии, в диагностике активности и характера ХИП хорошо изучена. Схожесть изменений, выявленных в синовиальной жидкости и БАЛ, биоптатах синовиальной оболочки и легких свидетельствует об адекватности и репрезентативности метода для оценки активности процесса. Патология БАЛ, в том числе и при отсутствии клиническо-рентгенологических изменений со стороны органов дыхания и при нормальных показателях ФВД, обнаруживается у 40–70% обследованных больных РА.

Важное диагностическое и прогностическое значение для определения активности ХИП

#### Частота выявления патологии органов дыхания при ревматоидном артрите

(N.Jmeryuz et al.1994, K.Sasaka et al., 1998)

НОЗОЛОГИЯ	Рентген	КТ
Острая пневмония	2,4–5%	5,9%
Адгезивный плеврит (АП)	8,1%	–
Выпотной плеврит (ВП)	1,4%	–
Хронический интерстициальный пневмонит (ХИП)	19–49,1%	62,6%
Болезнь бронхов	28,5–60%	29,4%
РУЛ	0,35–6%	–

у больных РА имеют маркеры активности интерстициальных пневмонитов: продукты секреции альвеоцитов 2-ого типа: муцин-антигены KL-6, человеческий муцин MUC1. Аномальное увеличение уровня KL-6 в сывотке при РА является достоверным признаком osloжнения в виде активного интерстициального пневмонита [18].

В ряде случаев используют неинвазивные радионуклидные методы диагностики с применением короткоживущих радионуклидов и меченных соединений, которые позволяют выявить и оценить повреждения легких даже при отсутствии изменений на рентгенограммах.

Однако, в силу неспецифичности радионуклидных методик, нозологическая природа заболевания должна быть верифицирована с помощью других «эталонных» методов диагностики ХИП при РА: диффузной способности легких (ДСЛ), БАЛ И ВРКТ.

Таким образом, лучевая диагностика «ревматоидного легкого» на современном этапе включает в себя как традиционное рентгенологическое исследование – обзорную рентгенографию, так и высокоразрешающий метод – компьютерную томографию. Эти рентгенологические методики вовсе не исключают друг друга, а взаимно обогащают, позволяя приблизиться к морфологической природе изменений, уточнить их выраженность и степень распространенности, что важно для выбора оптимального лечения и улучшения прогноза заболевания.

#### Литература

1. Roschmann R.A. and Rothenberg R.J. *Pulmonary fibrosis in rheumatoid arthritis: a review of clinical features and therapy* // *Semin arthritis and rheumatism*. – 1987. – Vol. 16, № 3. – P. 174–185.
2. Kelly C.A. *Rheumatoid arthritis other rheumatoid lung prob-*

- lems // *Baillieres Clin Rheumatol*. // 1993 – Vol. 7(1). – P.17–29.
3. Agusti C., Xaubet A., Roca J., Agusti A.G.N., Rodriguez-Roisin R. / *Interstitial pulmonary fibrosis with and without associated collagen vascular disease: results of a two year follow up* // *Thorax*. – 1992. – Vol. 47. – P. 1035–1040.
4. Gabbay E., Tarala R., Will R., Carroll G., Adler B., Cameron D., Lake F.R. / *Interstitial lung disease in recent onset rheumatoid arthritis* // *Am. J. Respir Crit Care Med*. – 1997. – Vol. 156. – P. 528–35.
5. Hakala M., Paakko P., Huhti E. et al. / *Open lung of patients with rheumatoid arthritis*. // *Clin. Rheumatology*. – 1990. – Vol. 9 (4) – P. 452–460.
6. Anaya JM, Diethelm L., Ortiz LA, Gutierrez M, Citera G, Welsh RA, Espenosa LR. / *Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis*. // *Semin Arthritis Rheum*. – 1995. – Vol. 24 (4) – P. 242–54.
7. Scully, Robert E. Mark, Eugene J. McNeely, William F. Shepard, Jo-Anne O. Ebeling, Sally H. Ellender, Stacey M. Peters, Christine C. / *Case Records of the Massachusetts General Hospital* // 2001. – Vol. 345. – P. 1193.
8. Gochuico BR. / *Potential pathogenesis and clinical aspects of pulmonary fibrosis associated with rheumatoid*. // *Am J Med Sci*. – 2001. – Vol. 321 (1). – P. 83.
9. Harris E.D., Jr. *Pulmonary disease*. / *Clinical features of rheumatoid arthritis* / Harris Kelley and Ruddy Sledge. // *Textbook of Rheumatology Fourth Edition*. – 1993 – Vol. 1. – P. 898.
10. Bankier A.A, Fleischmann D, Kiener H.P, Wiesmayr M.N, Herold C.J. *Pleural and pulmonary changes within the scope of rheumatoid arthritis*. // *Radiologie*. – 1996. – Vol. 36(8). – P. 637–645.

11. Zitnik R.J., MDand J., Allen D., Cooper, JrV.D. / *Pulmonary disease due to antireumatic agents*. // *Drug-induced pulmonary disease*. // *Clin. in chest Med*. – 1990 – Vol. 11. – P. 139–150.
12. Hubbard R., Yenn C. et al. / *Exposure to commonly prescribed drugs and the etiology of cryptogenic fibrosing alveolitis: a case-control study*. // *Am J Respir Crit Care Med*. – 1998. – Vol. 157. – P. 743–747.
13. Imeryuz N.H., Yazici H., Kocak M., Erk A., Ozder S.M., Karccier M. Ozkan et al. / *Pericardial and pulmonary involvement in rheumatoid arthritis in Turkey*. // *Clin. Rheum*. – 1994. – Vol. 13 (2). – P. 239–243.
14. Joosen H., Mellaerts B., Derey-maeker G., Westhovens R. / *Pulmonary nodule and aggressive tibialis posterior tenosynovitis in early rheumatoid arthritis*. // *Clin Rheumatol*. 2000. – Vol. 19 (5). – P. 392–395.
15. Karadag F. / *Cavitary necrobiotic nodule imitating malignant lung disease in a patient without articular manifestations of rheumatoid arthritis*. // *J. Clin Rheumatol*. – 2003. – Vol. 9. – P. 246–252.
16. Baruch, Amy C. Steinbronn, Karen Sobonya, Richard. *Pulmonary Adenocarcinomas Associated With Rheumatoid Nodules*. // *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. – 2005. – Vol. 129. – P. 104–106.
17. K. Sasaka K., Nakajima Y., Kase C., Yamada H. / *Plain film and CT findings of pulmonary involvement in rheumatoid arthritis* // *Ryumachi*. – 1998. – Vol. 38 (5). – P. 705–716.
18. Oyama, T. Kohno, N. Yokoyama, A. Hirasawa, Y. Hiwada, K. et al. / *Defection of interstitial pneumonitis in patients with rheumatoid arthritis by measuring circulating levels of KL – 6, a human MUC1 mucin*. // *Lung*. – 1997. – Vol. 175 (6). – P. 379.

Поступила 11.02.2010

## Топографическая КТ-диагностика затемнений небольших размеров в легких

Коновалов В. К., Дуков Л. Г., Колмогоров В. Г.,  
Лукьяненко Н. Я., Бобкова А. В.

Алтайский государственный медицинский университет,  
КГУЗ диагностический центр Алтайского края, КГУЗ Алтайский  
краевой противотуберкулезный диспансер, г. Барнаул

## Topographic computer-aided diagnosis of small lung shadows

Konovalov V.K., Dukov L.G., Kolmogorov V.G.,  
Lukyanenko N.Ya., Bobkova A.V.

Altai State Medical University,  
Diagnostic Center of the Altai Territory.  
Altai Territorial Tuberculosis Dispensary, Barnaul

При помощи топографической КТ у 385 больных с затемнениями небольших размеров в легких выяснена их локализация в паренхиме или ядрах долей и определена групповая нозологическая принадлежность. При первичном раке, доброкачественных опухолях отмечалось статистически значимое преобладание локализации затемнений в ядрах долей; при пневмонии, инфильтративном туберкулезе и туберкуломах – в паренхиме. Полидольковое поражение паренхимы было характерно для инфильтративного туберкулеза, туберкулом, пневмонии и очагового туберкулеза. Использование топографического метода позволило повысить число истинно-положительных результатов и точность диагностики на 10,9%. Чувствительность метода составила 98,1%, точность – 95,3%. Метод несложен, может использоваться в рентгенодиагностических отделениях, оснащенных КТ.

Дифференциальная диагностика заболеваний легких, проявляющихся затемнениями, является сложной задачей. Трудности рентгенологической диагностики заключаются в том, что этому синдрому отвечает множество различных заболеваний легких. Наряду с большим сходством рентгенологической картины, по существу, нет патогномоничных симптомов, на основании которых можно было бы провести дифференциальную диагностику между теневыми образованиями легких различного генеза, а учет данных об излюбленности поражения определенных сегментов

при некоторых заболеваниях чреват тяжелыми диагностическими ошибками [1, 2].

Доли легких состоят из корневой, ядерной и паренхиматозной частей. Ядерная часть (bronхо-сосудистый пучок) выполняет транзитную функцию, проводя воздух по бронхам, паренхиматозная служит для обеспечения функции газообмена [3]. Каждая доля имеет ядро и паренхиму, которая окутывает ядро со всех сторон за исключением корня доли (рис. 1). Паренхима состоит из двух слоев долек: наружного и внутреннего. Толщина ее колеблется от 5–7,5 мм у детей,

Topographic computed tomography used in 385 patients with small lung shadows revealed their location in the parenchyma or lobular nuclei and defined their group nosological affiliation. There was a statistically significant predominance of shadows in the lobular nuclei in primary cancer and benign tumors and that in the parenchyma in pneumonia, infiltrative tuberculosis, and tuberculomas. Infiltrative tuberculosis, tuberculomas, and focal tuberculosis were characterized by polylobular lesion of the parenchyma. The topographic technique could increase the number of true positive results and diagnostic accuracy by 10.9%. Its sensitivity and accuracy were 98.1 and 95.3%, respectively. The technique is easy-to-use and may be applied in the computerized X-ray diagnostic units.

до 15–20 мм у взрослых и зависит от конституции человека. Граница между ядерной и паренхиматозной зонами на гистологическом уровне распознается отчетливо: между внутренним слоем долек и ядром находятся рудиментарные дольки и прослойки соединительной ткани [4].

*Ключевые слова:* опухоли легких, туберкулез легких, пневмония, паренхима и ядра долей, топографическая КТ

*Index terms:* lung tumors, pulmonary tuberculosis, pneumonia, parenchyma and lobular nuclei, topographic computed tomography

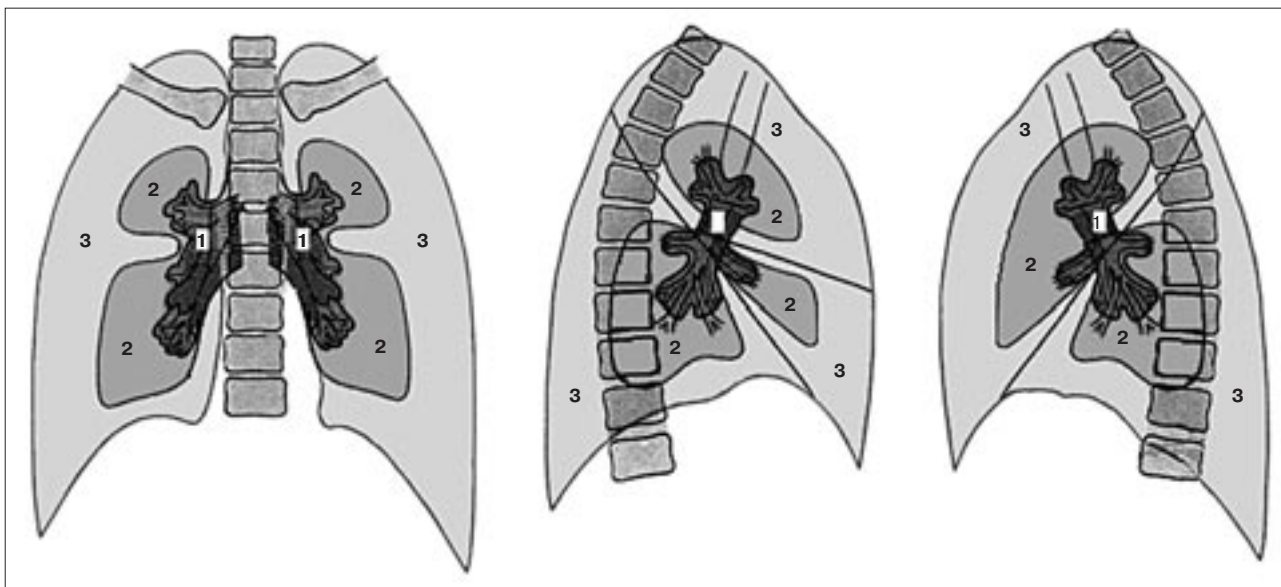


Рис. 1. Деление долей легких на корневые (1), ядерные (2) и паренхиматозные (3) отделы (по Herrenheiser Н., 1951).

Специфические и неспецифические пневмонии, при которых, в первую очередь, в процесс вовлекаются альвеолы, фиброзирующие альвеолиты, буллезно-дегенеративные изменения локализуются в паренхиме [5, 6, 7]. Здесь же располагается периферический рак, исходящий из междольковых и дольковых бронхов, а также из терминальных бронхиол (в том числе бронхиоло-альвеолярная форма рака) [8]. В ядре преимущественно локализируются опухолевые процессы, исходящие, в частности, из бронхов — рак, врожденные бронхиальные кисты и др.

**Цель работы:** повышение точности лучевой диагностики затемнений небольших размеров путем определения их принадлежности паренхиме или ядрам долей легких.

### Материал и методы

Компьютерная томография проведена у 385 пациентов с легочной патологией в возрасте от 3 до 76 лет после клинико-лабораторного обследования. Обследовано 247 мужчин и 138 женщин. У всех пациентов диагнозы были верифицированы морфологическими методами. Распределение больных по формам заболеваний представлено в таблице 1.

Мультислайсовая КТ осуществлялась на томографе Light Speed 16™ (GE). Шаг сканирования — 1,3 мм. Матрица — 512 × 512 элементов, питч = 1,375:1. Моно-слайсовая КТ проводилась на томографе Somatom AR STAR (Siemens) с шагом 2 мм. Матрица — 512 × 512 элементов, питч = 1:1. Осуществлялась реконструкция срезов толщиной 1 мм. Применялась мультипланарная реконструкция в стандартных проекциях.

В основу метода был положен подход, при котором в зависимости от расположения затемнений в ядерной или паренхиматозной частях, определяли их групповую нозологическую принадлежность [9,10].

На компьютерных томограммах визуализировали междольковые плевральные щели (рис. 2) и определяли ядра и паренхиму долей легких (рис. 3).

### Результаты и обсуждение

В зависимости от сущности патологического процесса локализация затемнений превалировала в паренхиме или ядре (табл. 2).

При первичном раке, доброкачественных опухолях отмечалось статистически значимое преобладание локализации затемнений в ядрах долей (рис. 4–6).

При пневмонии, инфильтративном туберкулезе и туберкуломах отмечалось статистически значимое преобладание локализации затемнений в паренхиме долей (рис. 7–9).

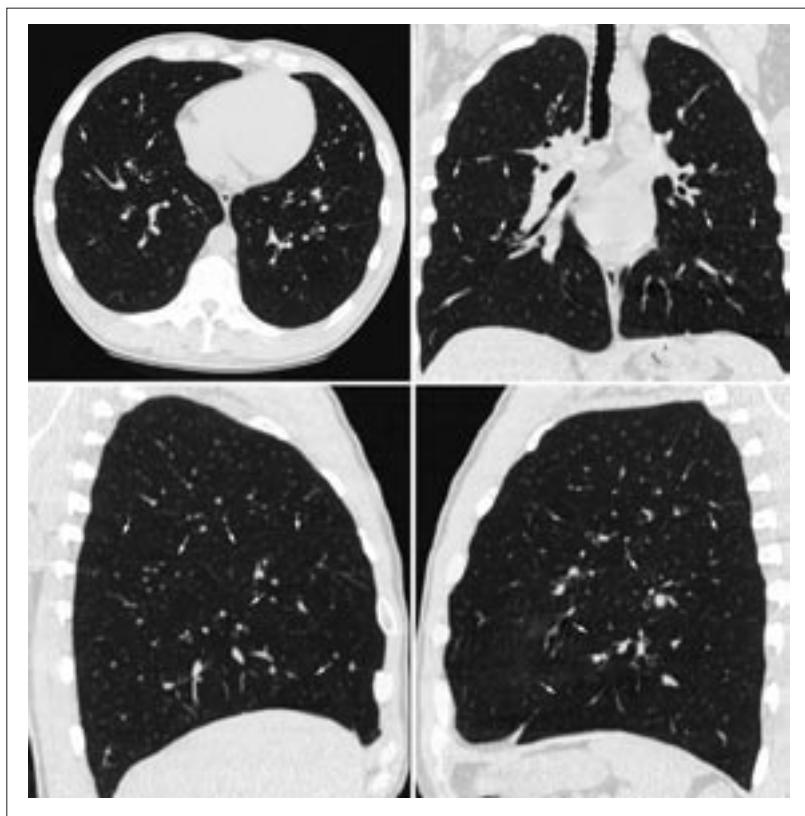
Объем поражения не превышал размеров дольки при очаговом туберкулезе и эозинофильном инфильтрате (рис. 10, 11).

При инфильтративном туберкулезе и пневмонии объем поражения превышал размеры дольки (рис. 12, 13).

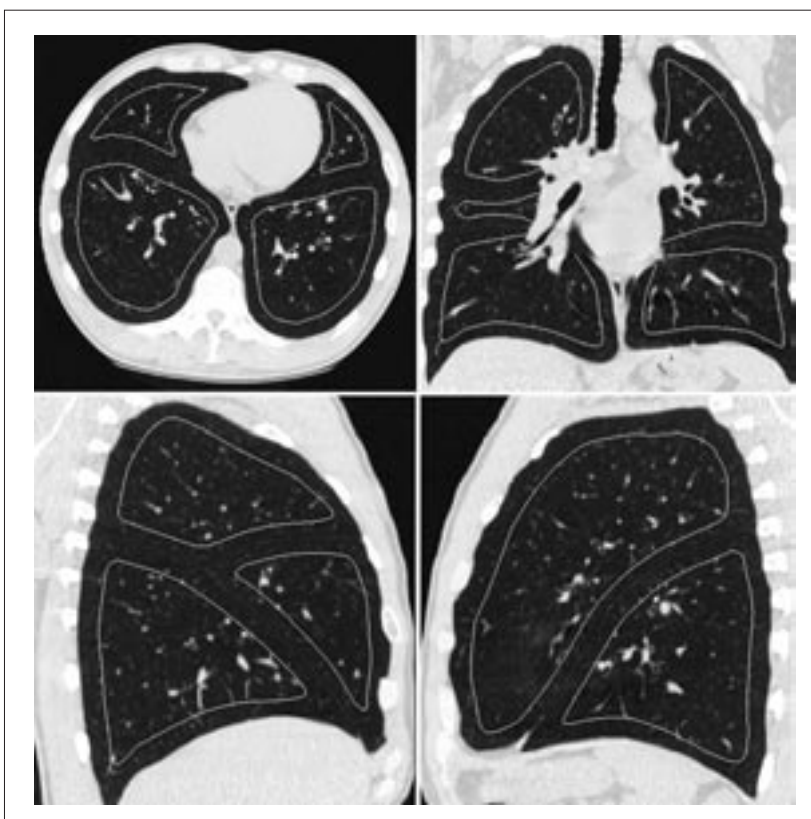
Таблица 1

Распределение больных по формам заболеваний

Формы заболеваний	Абс. число	%
Первичный рак	123	31,9 ± 2,4
Инфильтративный туберкулез	78	20,3 ± 2,0
Туберкуломы	67	17,4 ± 1,9
Пневмония	62	16,1 ± 1,9
Очаговый туберкулез	27	7,0 ± 1,3
Доброкачественные опухоли	25	6,5 ± 1,3
Эозинофильный инфильтрат	3	0,8 ± 0,4
Всего:	385	100,0



**Рис. 2.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции в прямой, правой и левой боковой проекциях органов грудной полости больного А., 47 лет. Визуализация междолевых плевральных щелей.



**Рис. 3.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции в прямой, правой и левой боковой проекциях органов грудной полости больного А., 47 лет. Показаны границы паренхимы и ядер долей легких.

Отмечалась зависимость количества пораженных долек от характера патологического процесса (табл. 3).

При инфильтративном туберкулезе, туберкуломах, пневмонии и очаговом туберкулезе отмечалось статистически значимое преобладание поражения нескольких долек. При этом они располагались как отдельно друг от друга, так и сливались между собой (рис. 14, 15).

Для оценки эффективности предложенного метода проведен сравнительный анализ результатов топографического и общепринятого методов (табл. 4). Мы пользовались рекомендациями, изложенными в работе И.П. Королюк [11]. Так как здоровых лиц в нашей разработке не было, истинно отрицательные результаты отсутствовали.

### Выводы

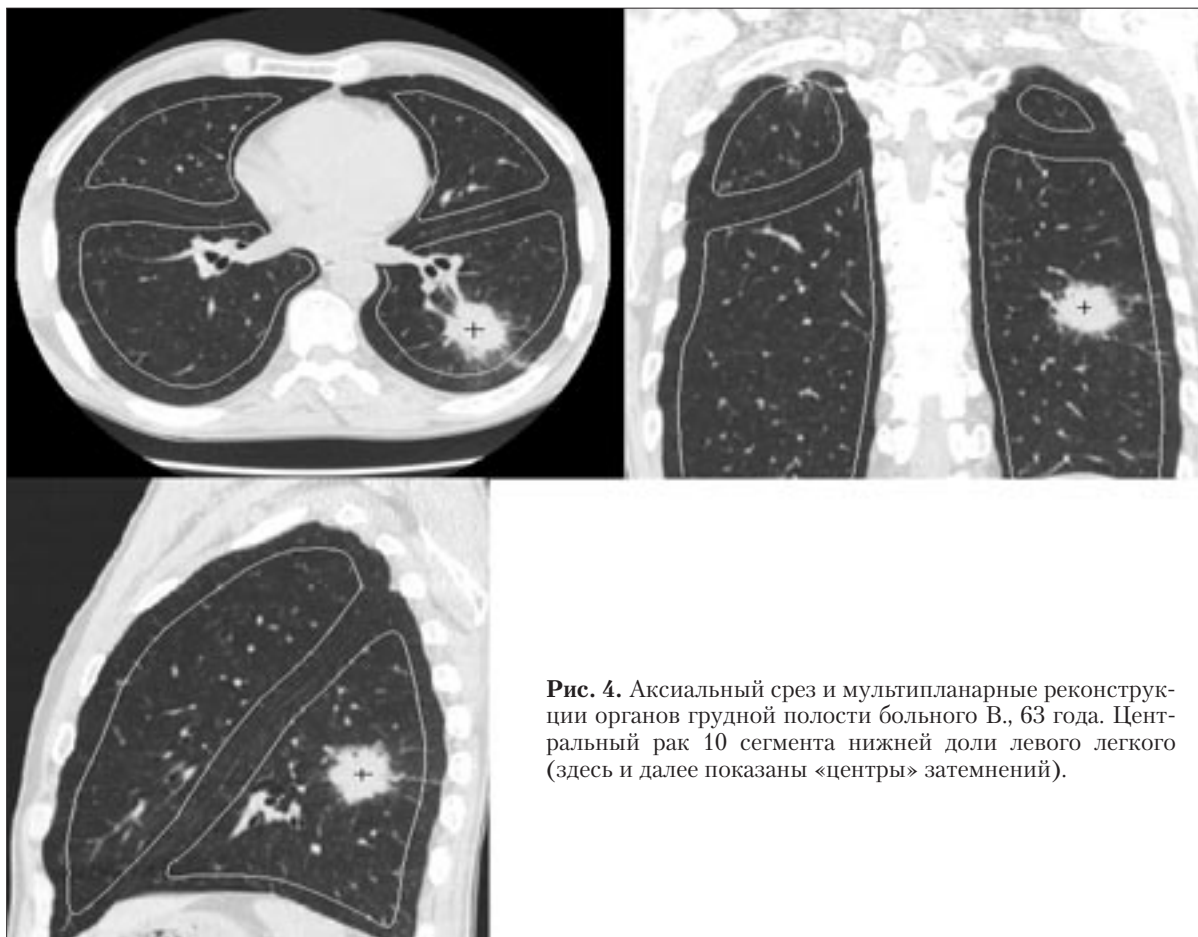
1. Топографический метод дает возможность определять на компьютерных томограммах принадлежность затемнений паренхиме или ядрам долей легких.

2. При первичном раке, доброкачественных опухолях отмечается статистически значимое преобладание локализации затемнений в ядрах долей; при пневмонии, инфильтративном туберкулезе и туберкуломах — в паренхиме.

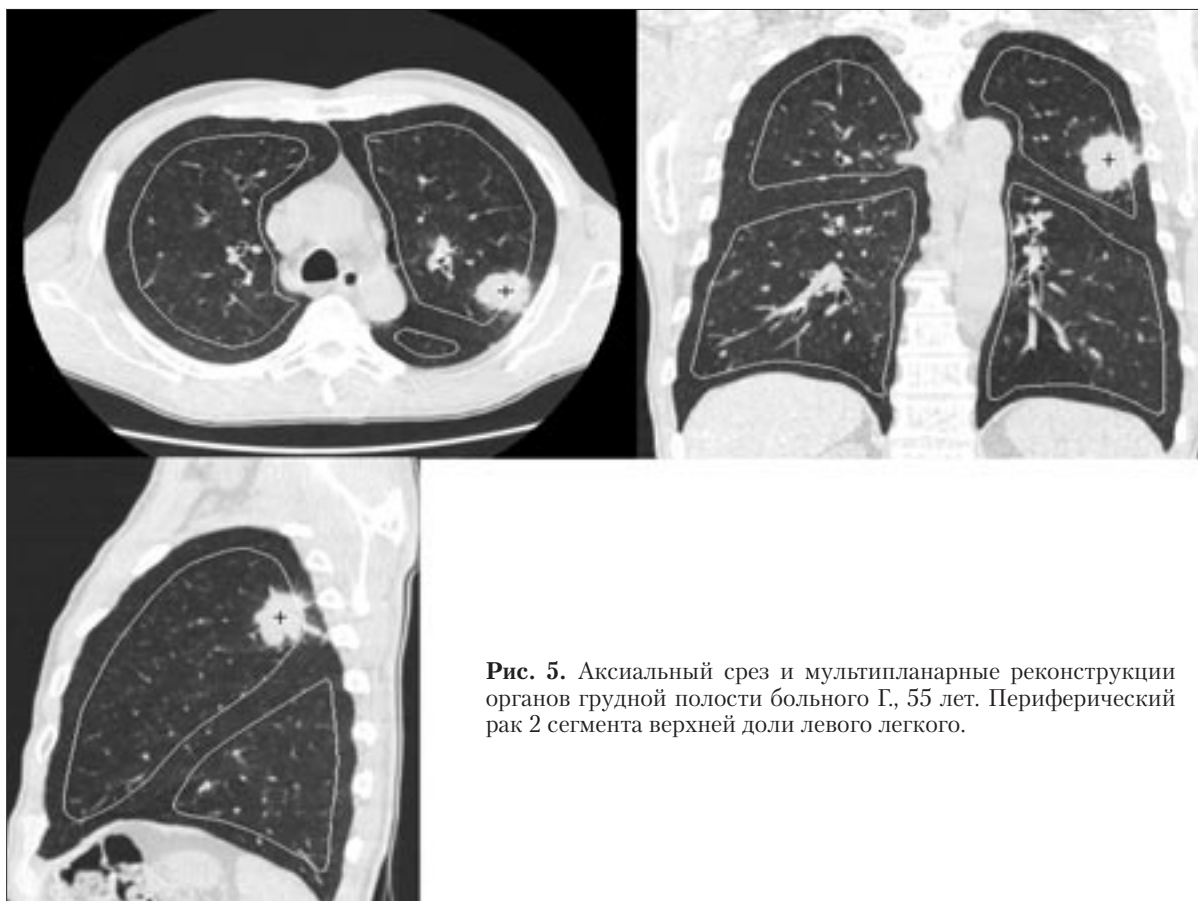
3. Полидольковое поражение паренхимы характерно для инфильтративного туберкулеза, туберкулом, пневмонии и очагового туберкулеза.

4. Использование топографического метода позволяет повысить число истинно положительных результатов и точность диагностики на 10,9%. Чувствительность метода составляет 98,1%, точность — 95,3%.

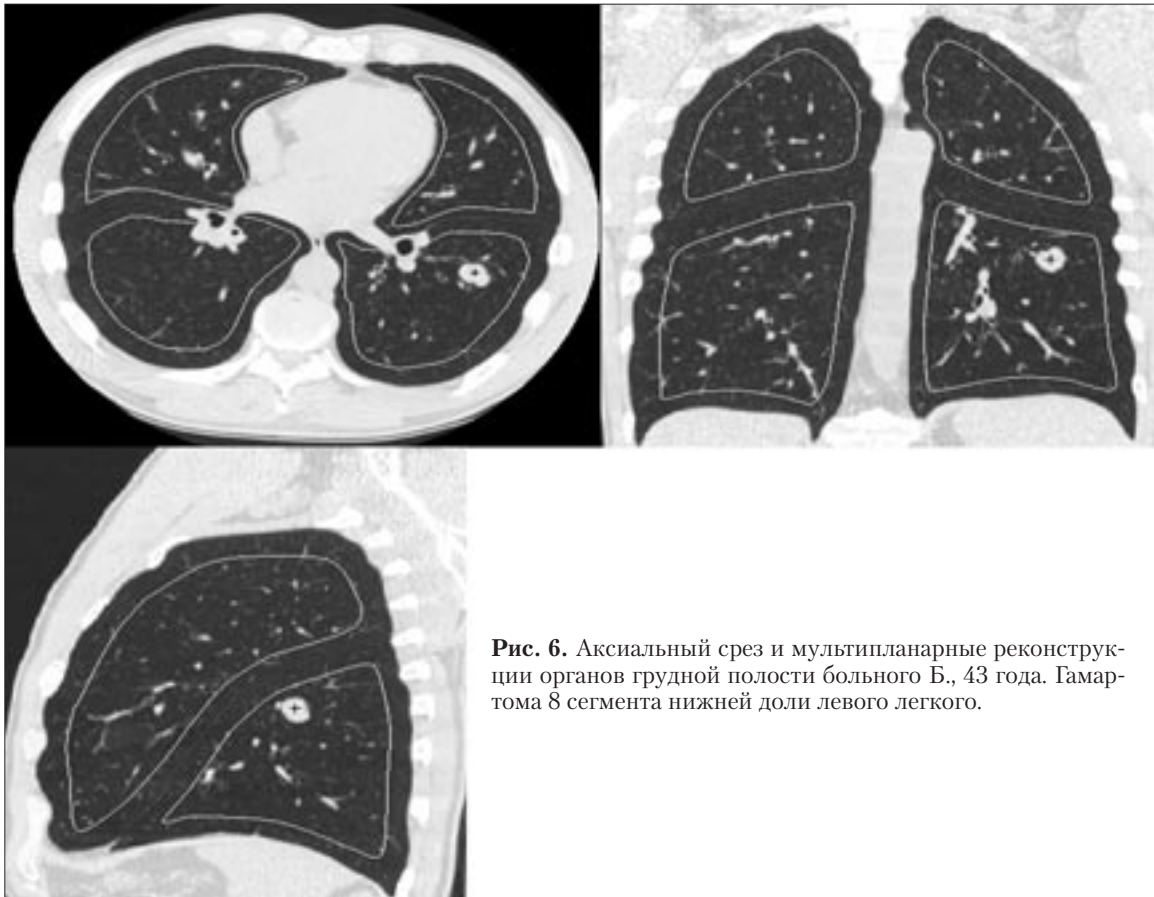
5. Метод несложен, может использоваться в рентгенодиагностических отделениях, оснащенных КТ.



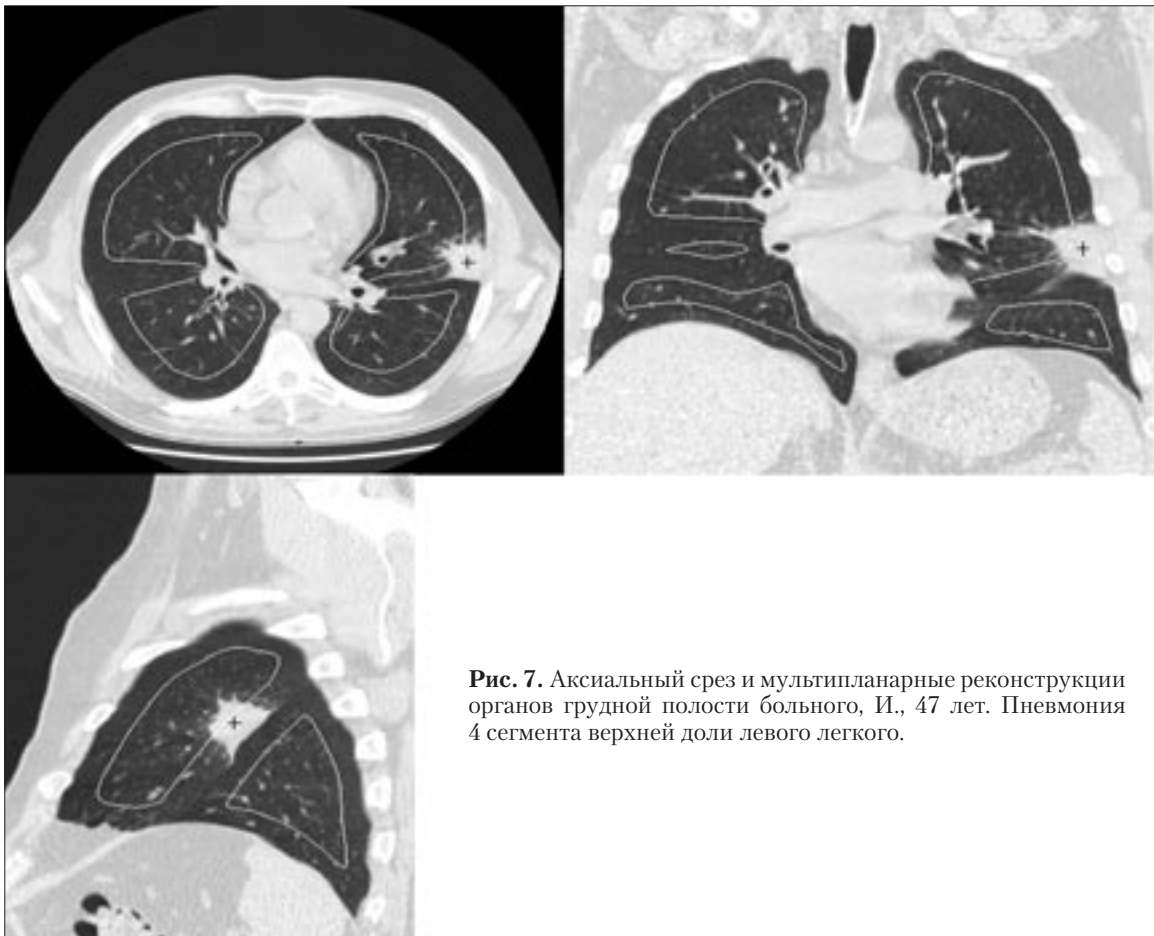
**Рис. 4.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного В., 63 года. Центральный рак 10 сегмента нижней доли левого легкого (здесь и далее показаны «центры» затемнений).



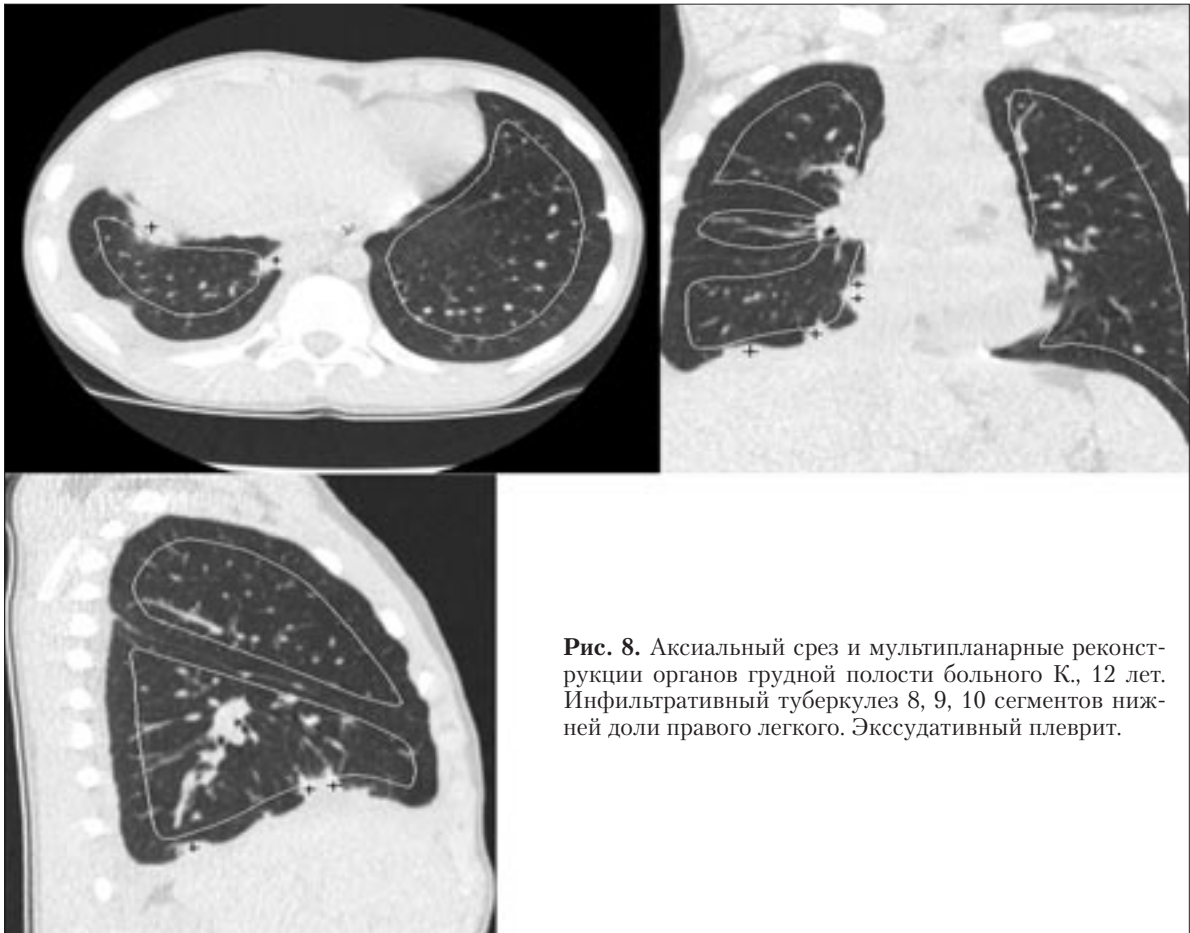
**Рис. 5.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного Г., 55 лет. Периферический рак 2 сегмента верхней доли левого легкого.



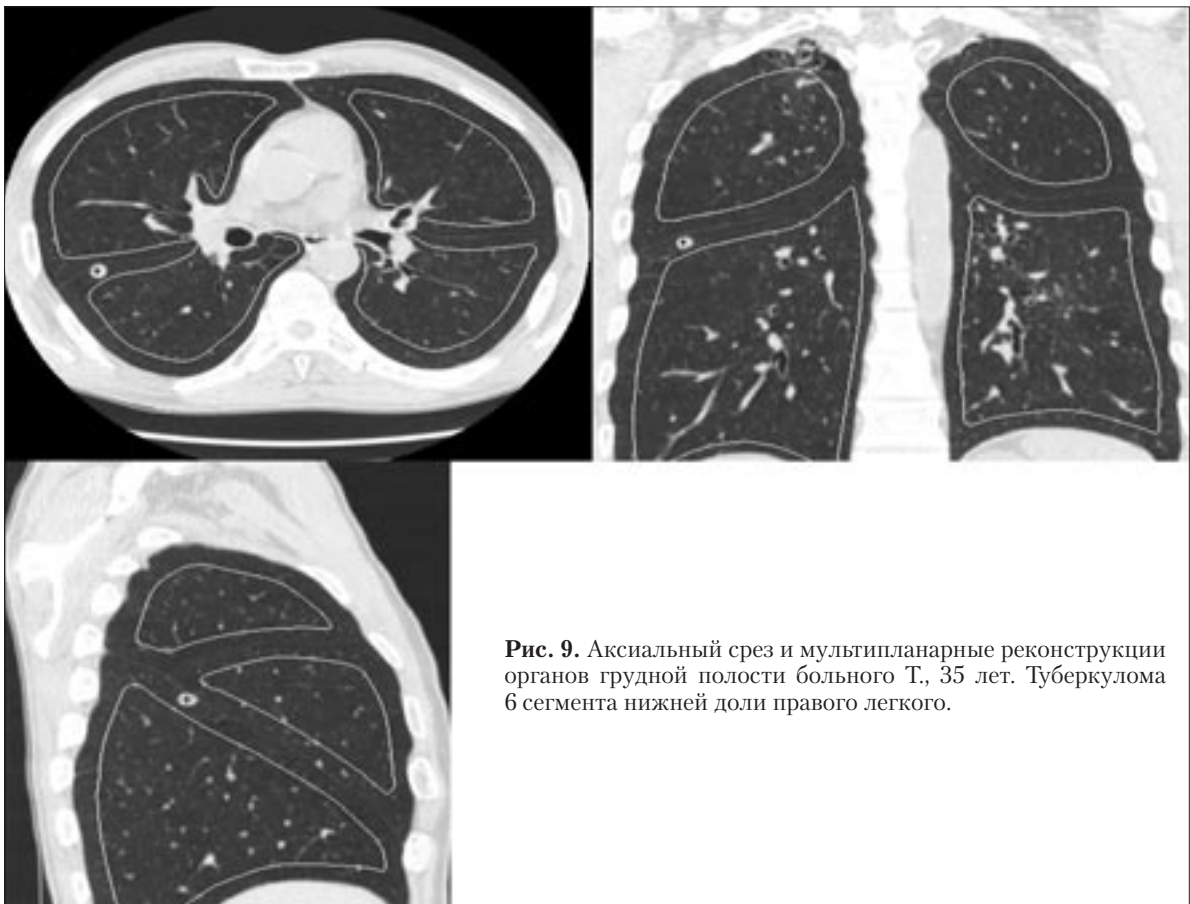
**Рис. 6.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного Б., 43 года. Гамартома 8 сегмента нижней доли левого легкого.



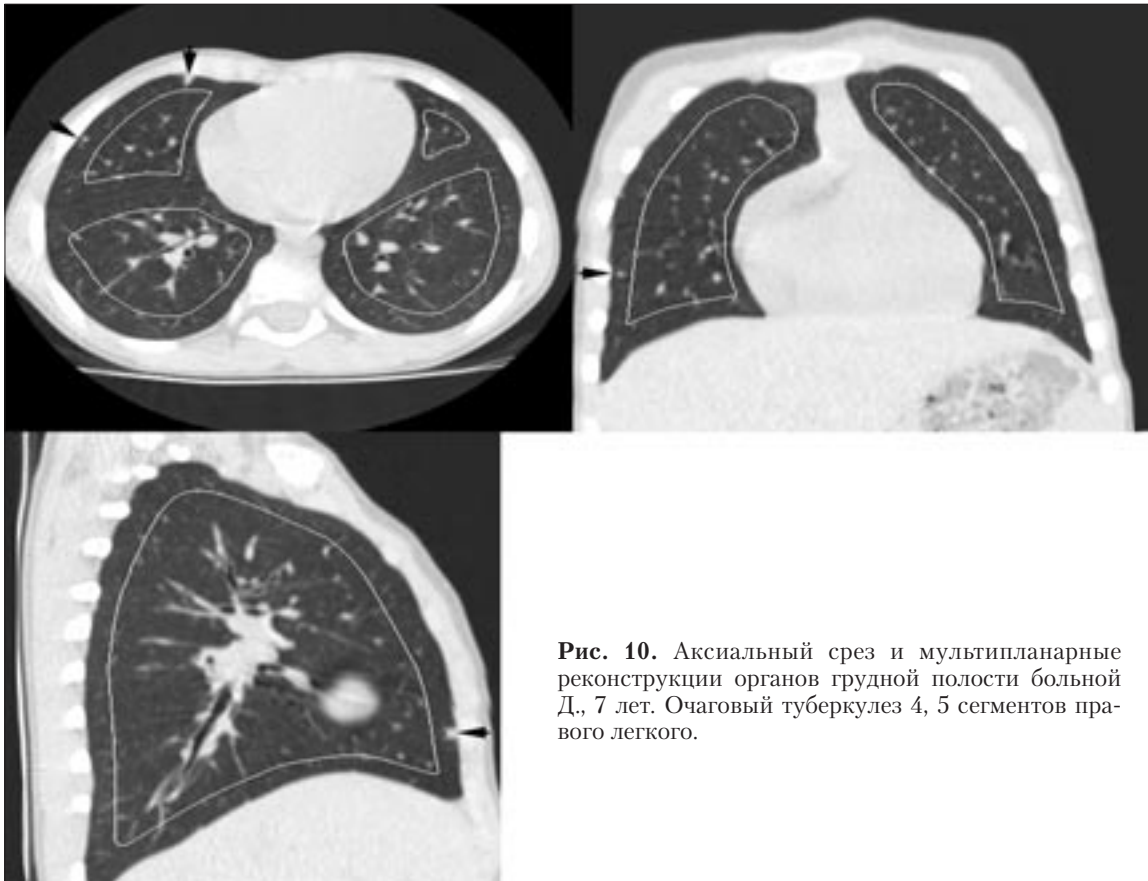
**Рис. 7.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного И., 47 лет. Пневмония 4 сегмента верхней доли левого легкого.



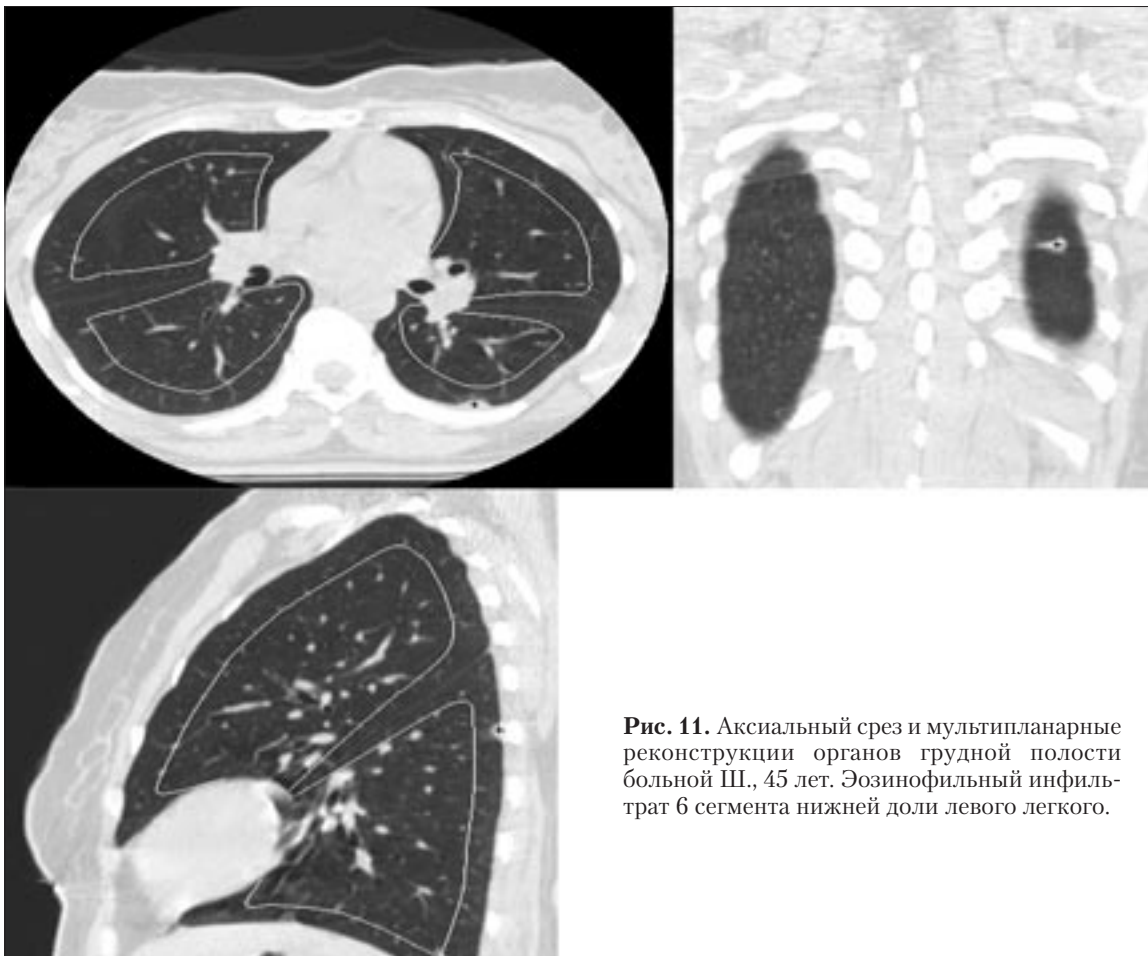
**Рис. 8.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного К., 12 лет. Инфильтративный туберкулез 8, 9, 10 сегментов нижней доли правого легкого. Экссудативный плеврит.



**Рис. 9.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного Т., 35 лет. Туберкулома 6 сегмента нижней доли правого легкого.



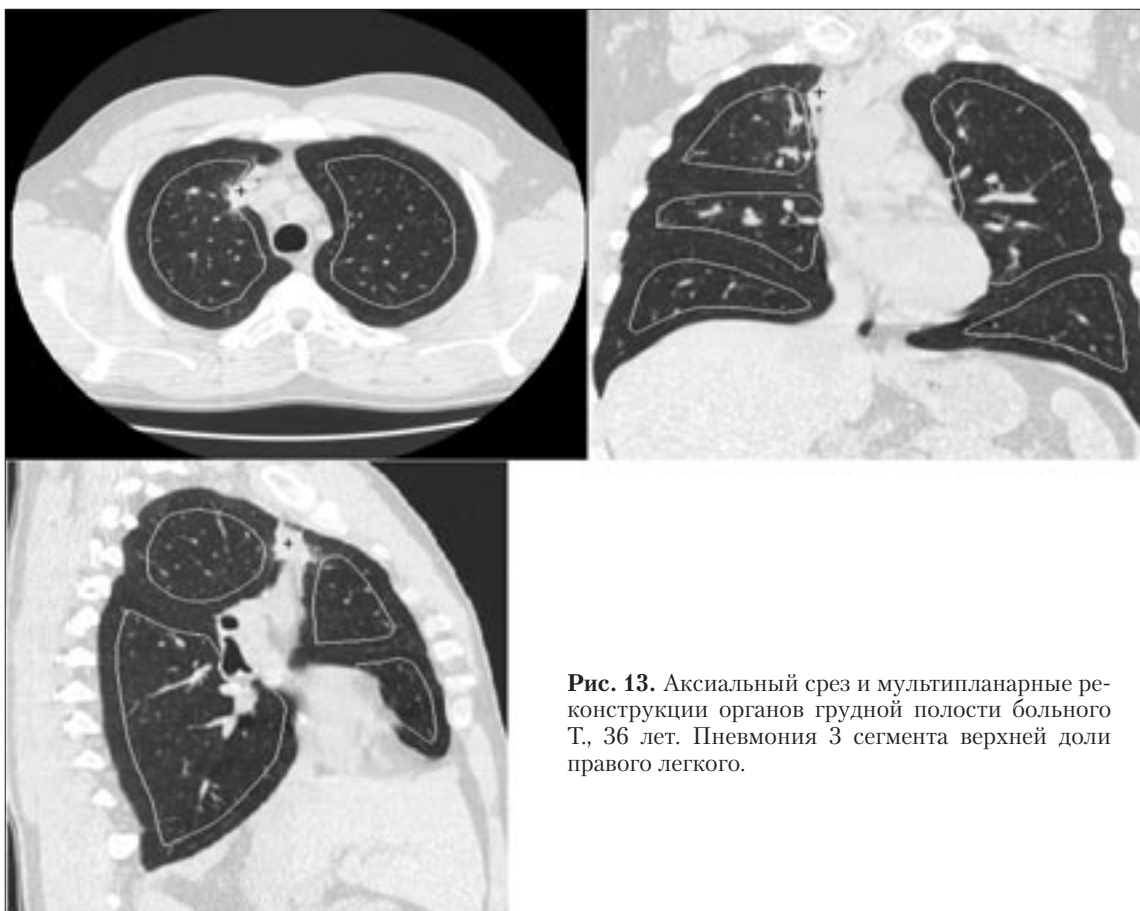
**Рис. 10.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больной Д., 7 лет. Очаговый туберкулез 4, 5 сегментов правого легкого.



**Рис. 11.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больной Ш., 45 лет. Эозинофильный инфильтрат 6 сегмента нижней доли левого легкого.



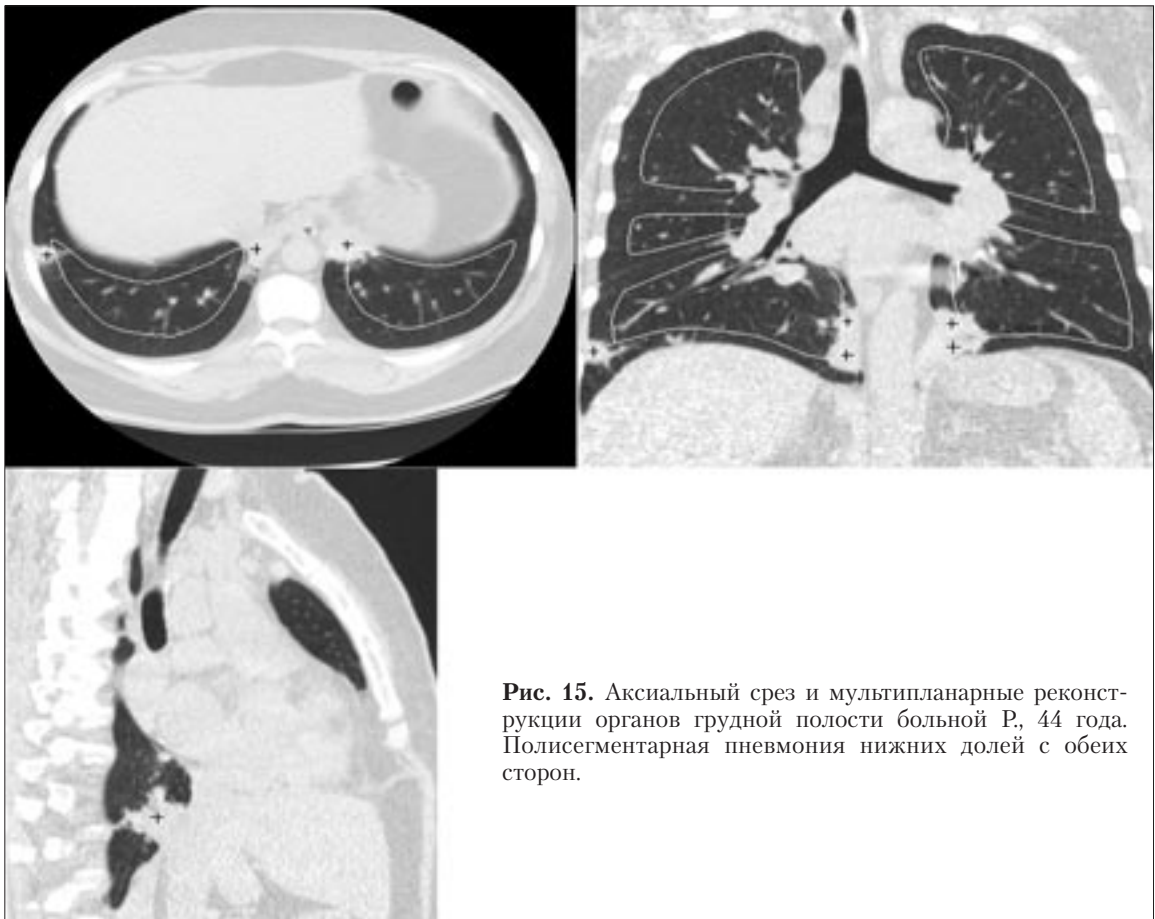
**Рис. 12.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного Ф., 20 лет. Инфильтративный туберкулез 4 сегмента средней доли.



**Рис. 13.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больного Т., 36 лет. Пневмония 3 сегмента верхней доли правого легкого.



**Рис. 14.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больной Ц., 14 лет. Инфильтративный туберкулез 1, 2, 3, 4 сегментов правого легкого, экссудативный плеврит.



**Рис. 15.** Аксиальный срез и мультипланарные реконструкции органов грудной полости больной Р., 44 года. Полисегментарная пневмония нижних долей с обеих сторон.

Локализация затемнений в паренхиме и ядре (n=385)

Таблица 2

Формы заболеваний	Паренхима		Ядро		p
	Абс. число	%	Абс. число	%	
Первичный рак	5	1,3±0,6	118	30,6±2,3	<0,001
Инфильтративный туберкулез	70	18,2±2,0	8	2,1±0,7	>0,001
Туберкуломы	59	15,3±1,8	8	2,1±0,7	<0,001
Пневмония	55	14,3±1,8	7	1,8±0,7	<0,001
Очаговый туберкулез	25	6,5±1,3	2	0,5±0,4	<0,001
Доброкачественные опухоли	7	1,8±0,7	18	4,7±1,1	<0,05
Эозинофильный инфильтрат	3	0,8±0,4	-	0,0±1,0	>0,05
Всего:	224	58,2±2,5	161	41,8±2,5	<0,001

Количество пораженных долек в зависимости от характера процесса (n=212)

Таблица 3

Формы заболеваний	Одна долька		Несколько долек		p
	Абс. число	%	Абс. число	%	
Инфильтративный туберкулез	9	4,2±1,4	61	28,8±3,1	<0,001
Туберкуломы	4	4,2±1,4	55	25,9±3,0	<0,001
Пневмония	1	0,5±0,5	54	25,5±3,0	<0,001
Очаговый туберкулез	1	0,5±0,5	24	11,3±2,2	<0,001
Эозинофильный инфильтрат	1	0,5±0,5	2	0,9±0,6	>0,05
Всего:	16	7,6±1,8	196	92,4±1,8	<0,001

Результаты топографического и общепринятого методов

Таблица 4

Результаты	Топографический метод		Общепринятый метод		p
	Абс. число	%	Абс. число	%	
Истинно-положительные	367	95,3±1,1	325	84,4±1,8	<0,001
Ложно-положительные	11	2,9±0,9	34	8,8±1,4	<0,001
Ложно-отрицательные	7	1,8±0,7	26	6,8±1,3	<0,001
Всего:	385	100,0	385	100,0	

Эффективность топографического и общепринятого методов

Таблица 5

Методы исследования	n	Результат	
		Чувствительность, %	Точность, %
Топографический	385	98,1±0,7	95,3±1,1
Общепринятый	385	92,6±1,3	84,4±1,8
p		<0,001	<0,001

## Литература

1. Дуков Л.Г., Борохов А.И. Диагностика и лечение болезней органов дыхания. – Смоленск, 1996. – 544 с.
2. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология. – М., 2000. – 599 с.
3. Молотков В.Н., Кундиев Ю.И., Иванюта О.М. и др. Пульмонология. – Киев, 1985. – 392 с.
4. Савицкий А.И. Рак лёгкого. – М., 1957. – 274 с.
5. Путов Н.В., Илькович М.М. Фиброзирующие альвеолиты. – Л., 1986. – 166 с.
6. Тодуа Ф.И., Вишневский А.А., Николадзе Г.Д. Компьютерная томография в диагностике «буллёзной» болезни лёгких. // Вестн. рентг. и радиол. – 1988. – №3. – С.15 – 18.
7. Авербах М.М. Туберкуломы лёгкого. – М., 1969. – 336 с.
8. Харченко В.П., Гуревич Л.А., Галил-оглы Г.А. Бронхиолоальвеолярный рак. // Вестн. рентг. и радиол. – 1989. – №3. – С. 5 – 14.
9. Коновалов В.К., Сметанин А.Г., Лукьяненко Н.Я. и др. Способ рентгенологической диагностики заболеваний лёгких. // Патент РФ №2133587 от 27.07.1999.
10. Коновалов В.К., Шойхет Я.Н., Кагаловский Г.М. и др. Оптимизация лучевой диагностики в хирургической пульмонологии. Барнаул, 1999. – 216 с.
11. Королюк И.П. Информативность лучевой диагностики. // Мед. радиология. – 1993. – №10. – С. 37 – 40.

Поступила 18.01.2010

## **Рентгеновская семиотика повреждений периферических нервов при подэпинеуральном контрастировании**

**Горшков Р.П., Джумагишиев Д.К., Нинель В.Г., Норкин И.А.,  
Максюшина Т.Д., Джумагишиева Н.Н.**

*ФГУ Саратовский НИИТО Росмедтехнологий,  
ГУЗ Саратовская ОКБ МЗ СО*

### **X-ray semiotics of peripheral nerve lesions during subepineural contrast study**

**Gorshkov R.P., Dzhumagishiyev D.K., Ninel V.G., Norkin I.A.,  
Maksyushina T.D., Dzhumagishiyeva N.N.**

*Saratov Research Institute of Traumatology and Orthopedics,  
Russian Agency for Medical Technologies  
Saratov Regional Clinical Hospital,  
Ministry of Health of the Saratov Region*

Проведён анализ результатов подэпинеурального контрастирования повреждённых стволов плечевого сплетения и периферических нервов у 102 пациентов. На основании сопоставления результатов нейрографии с интраоперационной диагностикой характера поражения периферических нервных образований разработана рентгенологическая семиотика повреждений стволов плечевого сплетения и периферических нервов.

The results of a subepineural contrast study of the damaged trunks of the brachial plexus and peripheral nerves were analyzed in 102 patients. Based on the comparison of neuroimaging results with intraoperative diagnosis of the pattern of peripheral nerve lesions, the authors developed the X-ray semiotics of damaged trunks of the brachial plexus and peripheral nerves.

До настоящего времени использование рентгенологических методов обследования в диагностике повреждений периферической нервной системы сводилось только к проведению миелографии (позитивной либо негативной) и компьютерной томо- и томомиелографии шейного отдела позвоночника при поражении стволов плечевого сплетения, которые давали только косвенные сведения о повреждении нервных структур [1–4]. В диагностике же повреждений периферических нервов конечностей эти методы не применяются. Попытки использования контрастной нейрографии периферических нервов не закрепились в клинической практике из-за отсутствия рентгенографической семиотики их повреждений [5–9]. В связи с сохраняющейся необходимостью совершенствования методов диагностики травм нервов в отделении нейро-

хирургии СарНИИТО было проведено исследование, направленное на выявление этих рентгенологических признаков. Контрастная нейрография позволяет уточнить локализацию, характер и протяжённость повреждений стволов плечевого сплетения и периферических нервов.

**Цель исследования:** показать возможность и безопасность подэпинеурального введения контрастных препаратов, разработать технику нейрографии и выявить рентгенографические признаки травматического поражения стволов плечевого сплетения и периферических нервов конечностей.

#### **Материал и методы**

Настоящее исследование основано на анализе данных нейрографии 102 больных с повреждениями стволов плечевого сплетения и периферических нервов конечностей. Лиц мужского пола

было 85, женского – 17. У 46 пострадавших наблюдалась травма стволов плечевого сплетения, у 56 – повреждение нервов верхней и нижней конечностей. Экспериментальные исследования выполнены на 45 морских свинках, 6 собаках и 28 трупах человека.

Для изучения гистотоксичности неионных водорастворимых рентгеноконтрастных препаратов (омнипак и ультравист) при контрастировании нервных стволов был выполнен эксперимент на 45 морских свинках. Гистоморфологические исследования убедительно доказали возможность и безопасность подэпинеурального введения этих рентгеноконтрастных препаратов, которые не вызывают

*Ключевые слова:* контраст, рентгенография, периферический нерв, подэпинеуральное контрастирование  
*Index terms:* contrast, radiography, peripheral nerve

токсического действия на нервную ткань [10].

В экспериментах на животных и трупах умерших людей была отработана техника контрастирования нервного ствола, при этом изучены способность, скорость и темпы продвижения контраста по эпинеуральной трубке и возможность визуализации нерва при рентгенографии [11]. Было установлено, что контраст необходимо вводить подэпинеурально порциями по 0,3–0,5 мл в зависимости от толщины нерва до стойкого увеличения диаметра ствола нервного проводника в 1,5–2 раза по сравнению с исходным его размером (рис.1).

Рентгенографию производят через 4–6 минут после введения последней дозы контраста. В результате эксперимента были определены рентгенологические признаки, позволяющие оценивать состояние нервного ствола в норме и при его повреждении.

Основой для разработки рентгенологической семиотики контрастной нейрографии стали патоморфологические варианты повреждений стволов плечевого сплетения и периферических нервов. Патологоанатомическими исследованиями при травме стволов плечевого сплетения и периферических нервов установлено большое разнообразие этих вариантов. Однако в диагностическом и прогностическом отношении при травматическом поражении стволов плечевого сплетения важно выделять преганглионарные (отрыв корешков от спинного мозга) и постганглионарные (разрыв первичных стволов и отдельных нервов) поражения нервных проводников, а при травме периферических нервов – полный (анатомический) перерыв, частичный (краевой) надрыв и внутривольное (с сохранной внешней анатомической целостностью) поражение нервного ствола (рис.2).

Согласно этим патоморфологическим вариантам повреждений нервов в таблице представлены рентгенологические признаки ха-



Рис. 1. Техника контрастирования ствола нерва.

рактера их травмы в соответствии с интраоперационными находками.

Полученные рентгенографические данные контрастирования стволов нервов трактовались следующим образом: обрыв столба контрастного вещества на нейрограмме соответствует анатомическому повреждению нервного ствола, обрыв столба контраста с «булавовидным» утолщением – анатомическому перерыву с наличием концевой невromы; внутривольный дефект столба контраста при нейрографии отмечен при обнаружении внутривольных невром, краевой дефект отражает

частичный перерыв и перерыв на  $1/2$  диаметра нервного ствола, перерыв же столба контраста при одновременном введении контрастного вещества под эпинеурий внешне анатомически сохранного нерва отмечается при полном рубцовом перерождении участка нервного ствола; локальное и конусообразное сужение столба контраста наблюдается при внешнем рубцовом сдавлении ствола нерва, истончение столба контраста – при рубцовом перерождении нервного ствола на протяжении. Рентгенологические признаки повреждений периферических

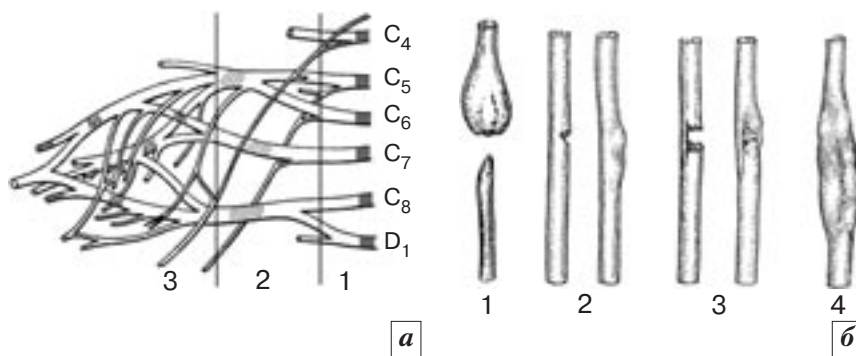


Рис. 2. Схема патоморфологических вариантов повреждений нервных стволов.

*а* – стволы плечевого сплетения (в зависимости от уровня повреждения): 1 – отрыв корешков от спинного мозга (преганглионарное повреждение); 2 – разрыв первичных стволов на постганглионарном уровне; 3 – разрыв вторичных стволов и отдельных нервов.

*б* – периферические нервы: 1 – полный перерыв нервного ствола; 2 – частичный перерыв (надрыв) нервного ствола; 3 – перерыв  $1/2$  диаметра нервного ствола; 4 – субэпинеуральное внутривольное повреждение нерва.

нервов при их контрастировании у больных и верификация характера травмы во время операции отражены в таблице.

Остановка столба контрастного вещества была обнаружена у 19 больных, из которых у 11 – наблюдался обрыв столба контраста (рис. 3),

у 8 – обрыв столба контраста с «булавовидным» утолщением (рис.4).

Дефект столба контрастного вещества наблюдался у 12 пациентов, из которых у 8 – отмечался краевой дефект (рис. 5), а в 1-м случае – внутривольный дефект (рис.6).

У 3-х больных обнаружен перерыв столба контраста (рис. 7), что соответствовало анатомическому перерыву, выявленному в процессе операции.

Сужение столба контрастного вещества было зарегистрировано в 71 наблюдении, из них у 37 пациентов

Таблица 1

**Рентгенологические признаки повреждений периферических нервов при их контрастировании у больных и верификация характера травмы во время операции**

Рентгенологические признаки	Стволы плечевого сплетения (абс.)	Нервы верхней и нижней конечности (абс.)	Интраоперационные находки
Остановка столба контраста:			
– обрыв столба контраста	5	6	анатомический перерыв
– обрыв столба контраста с «булавовидным» утолщением	1	7	анатомический перерыв с концевой невромой
Дефект столба контраста:			
– внутривольный дефект	0	1	внутривольная неврома
– краевой дефект	3	5	краевое повреждение
– перерыв столба контраста	0	3	полное рубцовое перерождение
Сужение столба контраста:			
– локальное сужение	10	16	внешнее рубцовое сдавление
– конусообразное сужение	21	12	
– истончение столба контраста	6	6	рубцовое перерождение на протяжении
Всего	46	56	

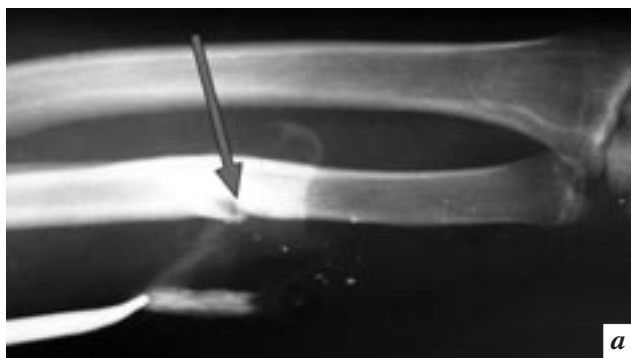


Рис.3. Рентгенограмма (а) и схема (б) обрыва столба контраста.

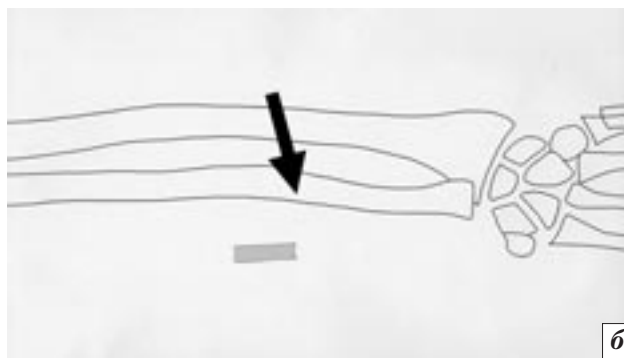


Рис.4. Рентгенограмма (а) и схема (б) обрыва контраста с «булавовидным» утолщением.

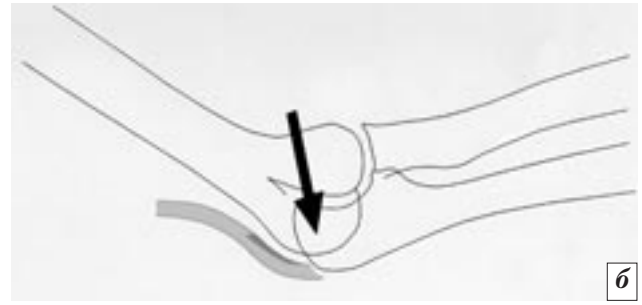


Рис. 5. Рентгенограмма (а) и схема (б) краевого дефекта столба контраста.

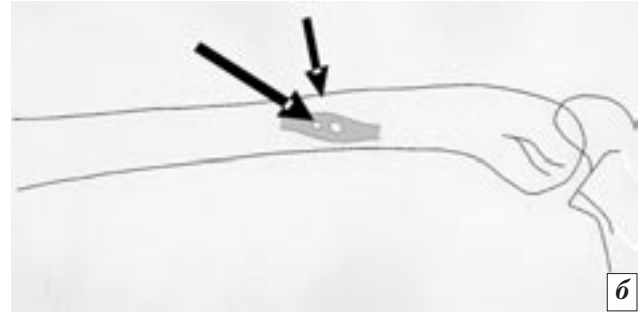
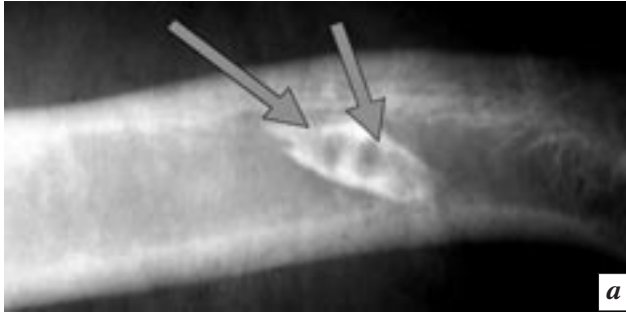


Рис. 6. Рентгенограмма (а) и схема (б) внутривенозного дефекта заполнения контрастом ствола нерва.

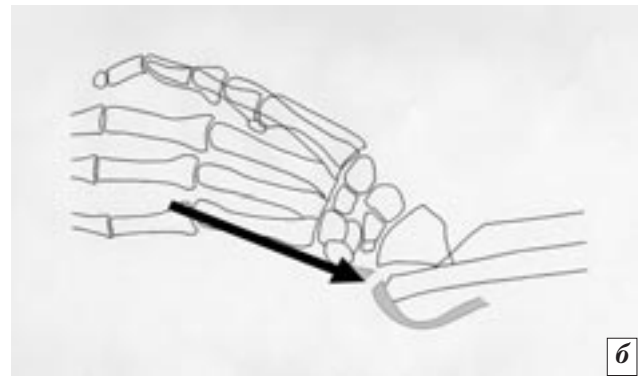
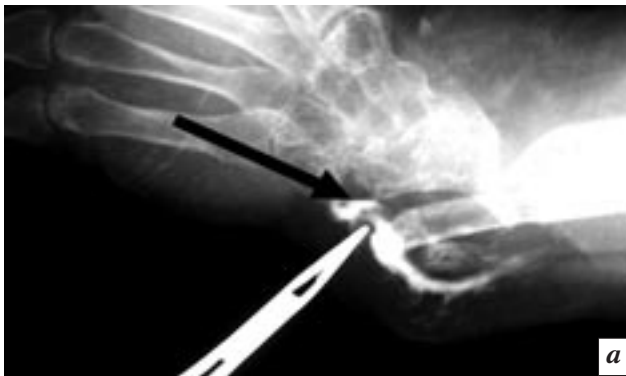


Рис. 7. Рентгенограмма (а) и схема (б) перерыва столба контраста.

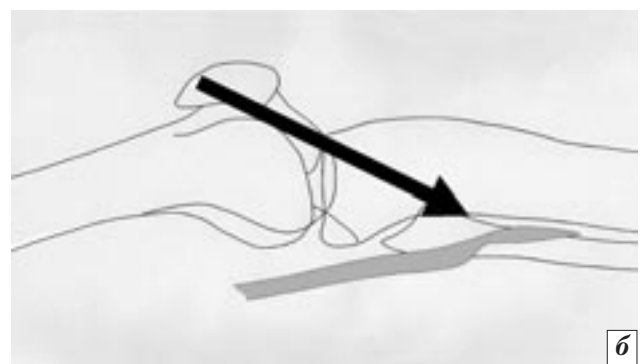
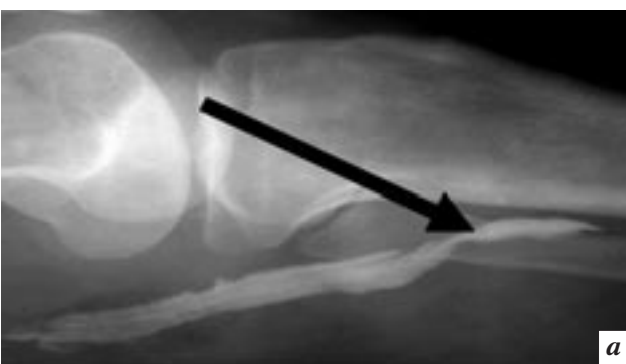


Рис. 8. Рентгенограмма (а) и схема (б) локального сужения столба контраста.

получено локальное сужение столба контраста (рис. 8), а у 22 больных обнаружено конусообразное сужение столба контраста (рис. 9).

Из группы пациентов с выявленным рентгенографическим признаком сужения столба конт-

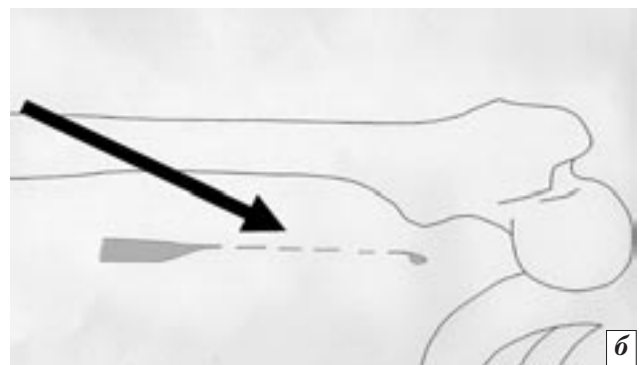
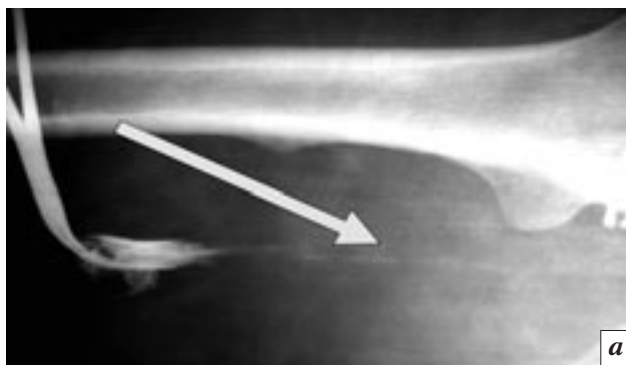
растного вещества у 12 больных во время контрастирования было определено истончение столба контраста (рис. 10), что указывало на рубцовое перерождение нервной ткани на протяжении.

Таким образом, на основании анализа результатов настоящего исследования можно сделать следующие выводы:

1. При контрастном исследовании стволов плечевого сплетения и периферических нервов



**Рис. 9.** Рентгенограмма (а) и схема (б), на которых изображено конусообразное сужение столба контраста при контрастной визуализации стволов плечевого сплетения.



**Рис. 10.** Рентгенограмма (а) и схема (б), на которых изображено истончение столба контраста при контрастировании большеберцовой порции седалищного нерва.

конечностей систематизированы рентгенологические признаки в соответствии с патоморфологическими вариантами повреждений периферической нервной системы.

2. Методика контрастирования нервных стволов позволяет уточнить уровень и достоверно судить о характере и протяженности их травматического поражения, что значительно оптимизирует лечебную тактику.

#### Литература

1. Scalpe, I.O. *Myelography* / I.O. Scalpe, O. Sortland // Oslo: Tanta - 1989. - P.19-39.
2. Смянович, А.Ф. Современная хирургия последствий травматических повреждений периферических нервов / А.Ф. Смянович, Р.Р. Сидорович, Е.И. Барановский // *Материалы I-го съезда нейрохирургов России*. - М., 1995. - С. 313-314.
3. Carvalano, G.A. *Diagnosis of root avulsions in traumatic plexus injuries: value of computerized tomography myelography and magnetic resonans imeaging* / G.A. Carvalano, G. Nikkha, C. Matthies // *J. Neurosurg.* - 1997. - V. 86. - P. 69-76.
4. Богданова, Л.Б. *К вопросу о диагностике травматических повреждений плечевого сплетения* / Л.Б. Богданова, Д.А. Романого., М.В. Ростовцев, С.М. Бурнин, Е.В. Щипкова, О.Б. Рассохова, Д.М. Ростовцев // *Материалы 3-го съезда нейрохирургов России - СПб., 2002.* - С. 524.
5. Saito, M. *Roentgenologic visualisation of the peripheralnerves neurography in vivo* / M. Saito, K. Kanuzaiwa, S. Kato // *The American Jorنال of Surgery.* - 1933. - V.22. - P.78-86.
6. Cave, L. *Radiologie de la lepra* / L.Cave, R.Fuster, A.Basset // *Annales de radiolo.* - 1965. - V. 8. - P. 61-76.
7. Абдусаламов, Р.А. *Неврография в хирургии плечевого сплетения: Автореф. дис... канд. мед. наук* / Р.А. Абдусаламов, - М., 1978. - 12с.
8. Горшков, Р.П. *Многолетний опыт прямой электростимуляции нервных стволов в лечении компрессионных и тракционных повреждений периферических нервов* / Р.П. Горшков, П.Н. Бочкарев, Э.Е. Меламуд, В.Г. Нинель, Г.А. Коршунова // *Современные аспекты электронейростимуляции и новые технологии в нейрохирургии и неврологии: Материалы Юбилейной научно-практической конференции.* - Саратов, 1998. - С. 212-215.
9. Bilgen, M. *Microneurography of human median nerve* / M. Bilgen, A. Heddings, B. Al-Hafes, W. Hasan, T. McIff, B. Toby, R. Nudo, W.M. Broocs // *J. Magn Reson Imaging.* - 2005. - V. 21(6). - P. 826-830.
10. Нинель В.Г., Лившиц Л.Я., Горшков Р.П., Гордеев М.Ю., Овчинникова Н.М., Джумагишиев Д.К. *Новые возможности интраоперационной диагностики травм периферических нервов* // *Журнал «Синграальная хирургия».* - Нижнекамск, №2-4, 2002. - с.50-53.
11. Джумагишиев Д.К., Норкин И.А., Горшков Р.П., Нинель В.Г. *Способ и возможности интраоперационного контрастирования нервных стволов в эксперименте* // *Саратовский научно-медицинский журнал - Саратов, 2007 - №1(15), - с. 80-84.*

Поступила 07.04.2009

# Комплексная клиничко-лучевая диагностика диспластически-дистрофического синдрома тазового пояса у детей

Селиверстов П.В., Кувин С.С., Дрантусова Н.С.

*Иркутский государственный медицинский университет,  
Иркутская государственная областная  
детская клиническая больница*

## Complex clinical diagnosis of dysplastic-dysptrophic syndrome in the pelvic girdle in children

Seliverstov P.V., Kuvin S.S., Drantusova N.S.

*Irkutsk State Medical University  
State Irkutsk Regional Children's Clinical Hospital*

Сопоставлены данные классической рентгенографии, клиничко-лабораторных исследований, КТ, МРТ, остеосцинтиграфии детей 3-15 лет с проявлением диспластически-дистрофического синдрома тазового пояса.

Многоплоскостная структуральная асимметрия тела играет ведущую роль в патомеханике ортопедических заболеваний тазового пояса у детей (диспластически-дистрофического синдрома).

Современные методы лучевой диагностики (КТ, ОСТ, МРТ) позволяют диагностировать ранние стадии развития патологии. При этом чувствительность КТ в диагностике составляет 100%, специфичность 87,7%, точность 96,6%.

Ведущим лучевым методом исследования тазового пояса является магнитно-резонансная томография, обладающая существенными преимуществами в выявлении ранних признаков ДДС без лучевой нагрузки на пациента.

The data of classical X-ray, clinical laboratory studies, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), and osteoscintigraphy (OSG) were compared in 3-15-year-old children with manifestations of dysplastic-dysptrophic syndrome (DDS) in the pelvic girdle. Multiplanar body structural asymmetry plays a crucial role in the pathomechanics of orthopedic diseases of the pelvic girdle (DDS) in children.

Current radiodiagnostic techniques (X-ray CT, OSG, and MRI) can diagnose early stages of abnormalities. The diagnostic sensitivity of X-ray CT is 100%; its specificity and accuracy are 87.7 and 96.6%, respectively. MRI that has considerable benefits in detecting the early signs of DDS without radiation burden to a patient is the leading radiation method to study the pelvic girdle.

### Введение

#### Актуальность проблемы

Актуальность исследования вызвана появлением новых форм диспластически-дистрофических состояний опорно-двигательной системы тазового пояса у детей, обусловленных техногенным загрязнением окружающей среды. Особенно велико его влияние на растущий организм ребенка в неблагоприятных природно-географических условиях Восточной Сибири [3]. Проблема не является региональной, так как увеличение уровня загрязне-

ния окружающей среды существенно влияет на возможности жизнеобеспечения человеческой популяции в целом [5].

Впервые многоплоскостная структуральная асимметрия таза, как составляющая диспластически-дистрофического синдрома (ДДС) и как самостоятельная нозологическая единица, была описана в 1991г. Было доказано, что продукты техногенного загрязнения энергоемких производств Восточной Сибири вызывают извращение формирования, роста и созревания костной ткани у детей [3, 4]. Длительность и

степень загрязнения обуславливают уровни нарушений формирования опорно-двигательной системы. В зависимости от начала воздействия на различных этапах онтогенеза химические соединения вызывают отклонения в развитии детского организма.

*Ключевые слова:* дети, тазовый пояс, диспластически-дистрофический синдром, рентгенография, КТ, МРТ, остеосцинтиграфия

*Index terms:* children, pelvic girdle, dysplastic-dystropic syndrome, X-ray study, computed tomography, magnetic resonance imaging, osteoscintigraphy

Подтверждены морфологические, биохимические изменения, снижение прочностных характеристик костной ткани и извращение процессов костной регенерации [2].

Клинические исследования ряда авторов [1, 3] выявили особенности в клинико-лучевом проявлении асимметрии таза. Отмечено, что 70% больных имеют сопутствующее заболевание – дистрофическое поражение проксимального отдела бедра в виде асептического некроза бедренной кости и крыши вертлужной впадины.

Однако до настоящего времени остаются не до конца изучены диагностические возможности современных методов лучевой диагностики (трехфазной остеосцинтиграфии, рентгеновской компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии) в диагностике патологии тазового пояса у детей.

В комплекс патологии тазового пояса входят: структуральная асимметрия таза, дистрофическое поражение проксимальных отделов бедер, торсионные и маргинальные подвывихи и вывихи бедер, спондилолиз и спондилолистез различной степени выраженности, сколиотическая деформация позвоночника [3, 4]. Несмотря на проведенные исследования, остается много нерешенных проблем. Широкому кругу врачей неизвестны способы ранней диагностики и лечения данного патологического процесса, что послужило основанием для поиска новых решений в диагностике и лечении этой тяжелой патологии опорно-двигательной системы.

По данным Минздрава РФ за 2003 год число детей, получивших инвалидность в связи с ортопедической патологией, увеличивается с возрастом. Так, в возрасте до 4 лет они составляют 1,5%, у детей 5-9 лет – 6,8%, в возрасте 9-15 лет – 9,2% от общего числа детей-инвалидов данной возрастной группы [2]. В связи с распространенностью инвалид-

ности детей, обусловленной ортопедической патологией, необходимо внедрение диагностических скрининговых программ для выявления патологии на ранних стадиях развития заболевания, совершенствование профилактических, лечебных и реабилитационных технологий.

### Материал и методы

За период с 1999 по 2005 год нами наблюдалось 2195 детей с проявлениями диспластически-дистрофического синдрома. Из них в условиях ортопедо-травматологического отделения Иркутской государственной областной детской клинической больницы 172 (7,8%), детского отделения ИТО НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН 53 (2,4%), МОУ Санаторная школа-интернат N-4 г. Усолье-Сибирское 420 (19,1%), МУЗ Городская детская поликлиника г. Усть-Илимск 1550 (70,6%).

Пациенты распределялись на группы по возрасту и полу следующим образом (табл. 1, 2).

Клинические методы исследования включали изучение жалоб, анамнеза болезни и жизни пациента, а также объективное обследование общего и локального статуса. При оценке состояния тазового пояса учитывалось выраженность и локализация болевого синдрома, оценивались результаты проводимого ранее лечения. Исследование ортопедического статуса также включало осмотр, пальпацию, определение объема пассивных и активных движений в суставах, осуществлялась нагрузка по оси шейки бедра, измерялись относительная и абсолютная длины конечностей, атрофии мышц конечностей на одинаковых уровнях справа и слева, симптомы натяжения, проводилось определение локальной гипертермии.

Среди лабораторных методов исследования учитывались результаты следующих биохимических тестов:

1) общий анализ крови (определение содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы, скорости оседания эритроцитов);

2) определение содержания общего белка, С-реактивного белка, фибриногена,  $\alpha$ 1-,  $\alpha$ 2-,  $\beta$ - и  $\gamma$  – глобулинов, ревматоидного фактора, сиаловых кислот, кислотной и щелочной фосфатазы;

3) функциональные пробы печени (АСТ, АЛТ, АСЛ-О);

4) сулемовая, тимоловая, формоловая, дифениламинная пробы, реакция Ваалера-Розе;

5) определение содержания фракций иммуноглобулинов классов G, A, M в сыворотке крови, определение титра циркулирующих иммунных комплексов.

Основным методом лучевого обследования, назначавшемся сразу после обращения при нали-

Таблица 1

#### Распределение пациентов по возрасту

Возраст	Количество	%
до 3-х лет	138	6,3
до 5 лет	179	8,2
до 7 лет	351	15,9
до 10 лет	604	27,5
до 12 лет	465	21,2
до 15 лет	458	20,9

Таблица 2

#### Распределение пациентов по полу

Пол	Количество	%
девочки	1146	52,2
мальчики	1049	47,8

чии соответствующих клинических проявлений, была обзорная рентгенография таза в прямой проекции лежа, с захватом поясничного отдела позвоночника и головок бедер (обследовано 100% больных), и рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в боковой проекции с функциональными пробами (76% исследований).

Рентгенография тазобедренных суставов проводилась на аппаратах: в стационаре – КРД – «Око» – 003РЭ фирмы Электрон, Диагност – 1 (Филиппс), в поликлинических условиях на аппарате ЕДР – 750. Использовались усиливающие экраны Ренекс-Р форматом 15 × 40, 30 × 40, 35 × 43 см.

Осуществлялось сравнительное измерение (по рентгенограмме, сделанной во фронтальной плоскости) диагональных размеров расстояний от нижних краев крестцово-подвздошных сочленений до середины внутреннего контура дна противоположной вертлужной впадины. Достоверность асимметрии таза у пациентов разных возрастных групп обеспечивалась использованием индекса деформации, который определялся как отношение разности диагональных размеров таза к их сумме.

Трёхфазная остеосцинтиграфия (обследовано 232 пациента) тазового пояса выполнялась на гамма-камере ORBITER и двухдетекторном комплексе MULTI-SPECT-2, производства фирмы SIEMENS (Германия). Ребёнок обследовался без предварительной специальной подготовки, в условиях физиологической гидратации. Радиофармпрепарат (Тс-99м – пирофосфат, элюат) вводился внутривенно из расчета 5 МБк/кг веса ребёнка (37 – 111 МБк).

Эквивалентная доза во всех случаях не превышала 0,2 мЗв на критический орган, которым в данном случае являлся костный мозг.

Все исследования выполнялись в положении больного ле-

жа на спине расположение кристалла устанавливалось как можно ближе к пациенту. Детям 3–5 лет предварительно выполнялась премедикация. Исследование производилось в три фазы:

1) динамическая (в течение 30–60 секунд оценивался кровоток в структурах тазобедренных суставов);

2) динамическая (в течение 1–2 минут оценивалась перфузия радиофармпрепарата (РФП) в головках бедренных костей);

3) статическая (исследование производили через 2–3 часа после проведения первых двух фаз, длительность ее до 10 минут). Уточнялась степень накопления РФП в структурах тазобедренных суставов.

Оценка проводилась по программе 1-2-3-phase Bone. В норме дельта уровня накопления РФП в зонах интереса (головки левой и правой бедренных костей) на стадиях перфузии и отсроченного изображения оставалась равной 1,0 +/- 0,05.

РКТ (645 случаев) выполнялась на шаговом томографе SOMATOM AR.C. фирмы SIEMENS (Германия). Исследование проводилось в аксиальной проекции, при необходимости проводились реконструкции в сагиттальной или фронтальной плоскостях. Пациент укладывался в положение лежа на спине, ногами в противоположную сторону от гентри, при максимально верхнем положении стола (-125). При наличии деформаций костей таза и болезненности при укладке – положение менялось на лежа на животе. Сканирование проводилось, как правило, без наклона гентри, по следующим техническим режимам: напряжение 110 kV, сила тока 50 mA, время 3 секунды. Для оценки костной структуры костей сустава использовали специализированную программу «sharp», для оценки метаэпифизарного хряща и мягких тканей – программу «smooth».

Уровень среза выбирали по обзорной топограмме, длина

которой составляла от 128 до 256 мм. Топограмма перед началом поперечного сканирования позволяла сразу локализовать область исследования и осуществить ее разметку для определения уровня первого компьютерно-томографического «среза» и протяженности зоны исследования. Наиболее часто применялся шаг томографирования 5 мм при толщине среза 5 мм. При необходимости использовались срезы 3 и 2 мм с соответствующими шагами сканирования. Для оценки состояния всего тазового комплекса применялись особые условия.

Оценка информации патологических изменений тазобедренных суставов проводилась при уровне и ширине окна оптимальных для костной и мягких тканей по визуальной оценке. Рассчитывались интересующие клинициста углы (антеторсия, наклон плоскости входа в вертлужную впадину к сагиттальной плоскости) и размеры (диаметр головки бедра, диаметр входа в вертлужную впадину, глубина вертлужной впадины и ее индекс, толщина дна впадины), также определялась плотность структуры головок бедренных костей и относительные денситометрические показатели костей тазобедренных суставов.

При исследовании сустава оценка состояния костных и мягких тканей проводилась при фиксированных уровне и ширине окна. Для костной ткани оно составляло +2400/+200, для мягких тканей +350/+10. Количество срезов при исследовании тазобедренных суставов составляло 8–12 при параметрах 5/5 мм шаг/срез.

Срезы делились на 3 группы: 1) проходящие на уровне крыши вертлужной впадины; 2) на уровне головки бедренной кости; 3) через нижний край вертлужной впадины и ниже.

В верхней группе основным считался срез на уровне крыши вертлужной впадины. На этом срезе определялись нижние

отделы тела подвздошной кости, участвующие в образовании вертлужной впадины, нижние крестцовые и копчиковые позвонки. При оценке в режиме мягких тканей видны следующие мышцы: большая, средняя, малая ягодичные, подвздошная, портняжная, прямая, внутренняя запирательная, грушевидная, мышца натягивающая широкую фасцию бедра. Вместе с тем определяются наружная артерия и вена, семенной канатик.

В средней группе на уровне геометрического центра головки бедренной кости видны: головка, шейка, большой вертел, суставная щель, дно и края суставной впадины, седалищная кость, верхние ветви лонных костей и лонное сочленение, копчиковые позвонки. В режиме мягких тканей видны следующие мышцы: большая и средняя ягодичные, верхняя и нижняя близнецовые, подвздошная, прямая, портняжная, натягивающая широкую фасцию бедра.

В нижней группе, на уровне седалищных бугров, определялись: седалищный бугор, нижний край вертлужной впадины, шейка и большой вертел, нижний край лонного сочленения. В мягкотканном окне визуализировались мышцы: подвздошная, прямая, большая ягодичная, внутренняя запирательная, латеральная широкая, верхняя и нижняя близнецовые, наружная запирательная, гребешковая, длинная отводящая, портняжная, тонкая, натягивающая широкую фасцию бедра. Также определялись бедренные артерия и вена, семенной канатик.

В случае оценки всего тазового пояса топограмма определялась от верхней границы крыльев подвздошных костей до проксимальных диафизов бедренных костей. Шаг томографирования и толщина среза выбиралась 10 мм.

Учитывались следующие данные КТ: а) разница в углах отклонения подвздошных костей справа и слева от поперечного

диаметра пятого поясничного позвонка; б) разница в проекционных площадях подвздошных костей справа и слева на обзорной топограмме; в) разница в площадях головок бедер справа и слева на уровне середины выше расположенной головки; г) разница в величинах лонно-подвздошных углов справа и слева; д) степени дистрофических изменений структуры головок бедер; е) наличие дистрофических изменений в наацетабулярной области; ж) наличие дистрофических изменений в проксимальном отделе бедренной кости.

Оценка полученных результатов проводилась в три этапа:

1) по топограмме определялась суммарная площадь подвздошных костей и оценивались денситометрические показатели соответствующих структур;

2) выполнялось измерение угла отклонения крыла подвздошной кости относительно середины тела L5 на уровне верхнего края подвздошной кости;

3) оценивались плотностные характеристики головок бедренных костей на уровне наибольшего среза, и рассчитывался угол между биссектрисами, проведенными из середины седалищных костей к центру вертлужной впадины.

Магнитно-резонансная томография (125 обследованных) выполнялась на магнитно-резонансном томографе MAGNETOM OPEN фирмы SIMENS (Германия). Исследование проводилось в нескольких плоскостях.

При исследовании таза пациент укладывался в положение «лежа на спине». Центрация производилась по уровню линии, соединяющей большие вертелы бедренных костей. Исследование осуществляли с помощью гибкой поверхностной катушки, размером 100 × 25 см, которая оборачивалась вокруг области таза больного и позволяла исследовать сразу оба тазобедренных сустава. Срезы толщиной 3–5 мм получали в сагитальной, аксиальной и фронтальных анатоми-

ческих проекциях в режиме контраста тканей T1 и T2 взвешенных изображений. При исследовании пояснично-крестцового отдела позвоночника срезы толщиной 4 мм получали в сагитальной проекции в режимах T1, T2, STIR.

При исследовании тазобедренных суставов в большинстве случаев было достаточно использования коронарной и трансверсальной проекций.

Коронарная проекция. На МР-томограммах тазобедренных суставов в коронарной проекции в норме, четко визуализируются эпифизы, метафизы и верхняя треть диафизов бедренных костей, а также подвздошные, седалищные и лонные кости. Помимо этого, проводилась оценка состояния суставного хряща на поверхности головки бедренной кости и вертлужной впадины, фиброзной капсулы сустава, суставной губы, илеофemorальной и круглой связок. Среди мышечных структур на МР-томограммах в коронарной проекции определялись наружная и внутренняя запирательные мышцы, большая и малая приводящие мышцы, а также подвздошно-поясничная мышца.

Аксиальная проекция. МР-томограммы тазобедренных суставов в трансверсальной проекции наиболее четко демонстрируют передние и задние анатомические соотношения в суставах. На томограммах в норме визуализируются мышцы поверхностных и глубоких групп. Трансверсальная проекция также позволяет оценить состояние головок бедренных костей и вертлужных впадин.

Статистическую обработку результатов выполняли с расчетом средней арифметической ошибки. Достоверность различий в различных группах определяли по t-критерию.

Для оценки эффективности диагностических исследований вычисляли чувствительность, специфичность, точность, про-

гностичность положительного и отрицательного результата по формулам:

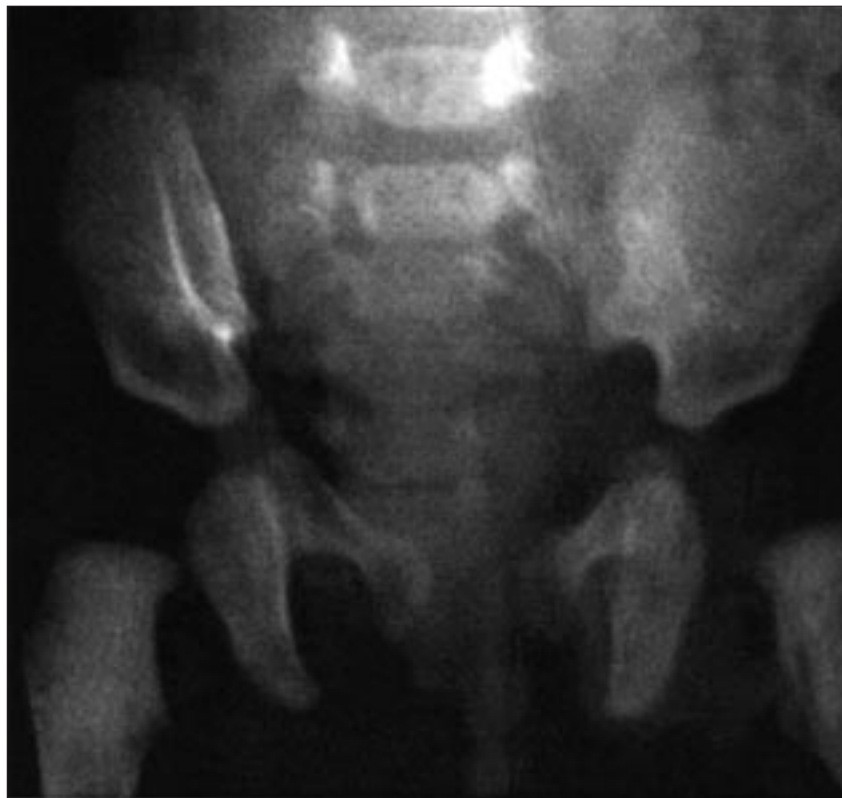
$$\begin{aligned} Se &= PS/PS+NS; \\ Sp &= NH/NH+PH; \\ Ac &= PS+NH/PS+NH+PH+NS; \\ PVP &= PS/PS+PH; \\ PVN &= NH/NH+NS, \end{aligned}$$

где Se – чувствительность, Sp – специфичность, Ac – точность, PVP – прогностичность положительного результата, PVN – прогностичность отрицательного результата, PS – истинно положительные результаты, PH – ложноположительные результаты, NS – ложноотрицательные результаты, NH – истинно отрицательные результаты.

### Результаты и обсуждение

Нами рассматривались пациенты с комплексными нарушениями опорно-двигательной системы, включавшими сочетание аваскулярного некроза головок бедер, структуральной асимметрии таза, coxa valga, торсионного подвывиха бедер, сколиоза, плоскостопия. Преобладали дети с диспластически-дистрофическим поражением проксимальных отделов бедер – 1328 чел (64,2%). Дисплазия пояснично-крестцового отдела позвоночника проявлялась: спондилолистезом у 175 человек, что составило 8,5% к общему числу пациентов; spina bifida наблюдалась у 101 больного (4,8%); другие диспластические изменения (спондилолиз, аномалии развития, люмбализация, сакрализация тел позвонков) 429 пациента (20,7%). У 98,7% пациентов диагностировалась асимметрия таза в той или иной степени выраженности.

У пациентов данной группы была выявлена сопутствующая соматическая патология: изменения со стороны мочевыводящей системы у 781 (37,8%) больных (пиелонефрит, неполное удвоение почек, аномалии ЧЛС). Изменение со стороны сердца отмечены у 151 (7,3%) пациента. Они проявлялись AV-блокадами, на-



**Рис. 1.** Больной Т., 3 года. Рентгенограмма таза в прямой проекции. Определяется разнонаправленность ориентации в пространстве верхнего сегмента таза (подвздошная кость) относительно нижнего (лонно-седалищного) с разворотом на границе Y-образного хряща.

рушениями ритма, нарушениями реполяризации. После проведения диагностических исследований у этих пациентов определялась соответствующая лечебная тактика.

Объективным подтверждением клинических проявлений ДДС являлись данные лучевых методов исследования: рентгенографии и рентгеновской компьютерной томографии.

На рентгенограммах таза в прямой проекции – лежа все кости одной из его половин (подвздошная, лонная, седалищная) располагались выше, чем на противоположной (рис. 1).

Среди костей, образующих половину таза, определяется разнонаправленная в пространстве ориентация верхнего сегмента таза (подвздошная кость) относительно нижнего (лонно-седалищного) с разворотом на границе Y-образного хряща.

Так, если подвздошная кость располагалась ближе к фронтальной плоскости, то нижний лобко-

во-седалищный сегмент – ближе к сагиттальной, приближаясь по форме к пропеллеру. Кроме того, кости противоположной половины таза имели противоположную ориентацию и верхнего и нижнего сегментов. Разница в ориентации верхних сегментов противоположных половин выражалась в различных формах и величинах их площадей. «Узкая» подвздошная кость – с меньшей проекционной площадью на стороне ориентированной в сагиттальной плоскости, а «широкая» – с большей площадью на стороне, ориентированной во фронтальной. Разнонаправленная ориентация нижних сегментов выражалась разницей в форме и величине запирающих отверстий противоположных сторон. Эти изменения дали основание для термина многоплоскостная структуральная асимметрия таза.

Ретроспективный анализ рентгенограмм позволяет проследить развитие ДДС в процессе роста и развития ребенка.



**Рис. 2.** Больной Р., 1 г. 2 мес. Рентгенограмма таза в прямой проекции с рентгенометрией. Определяется разница в смежных углах «трапеции» таза, образованной горизонтальными линиями, проведенными через нижние границы крестцово-подвздошных сочленений и через нижние края Y-образных хрящей и двух наклонных, соединяющих точки пересечения ими внутренних контуров таза.

Рентгенометрически определялась разница в смежных углах «трапеции» таза, образованной горизонтальными линиями, проведенными через нижние границы крестцово-подвздошных сочленений и через нижние края Y-образных хрящей и двух наклонных, соединяющих точки пересечения ими внутренних контуров таза (рис. 2).

В норме величины нижних смежных углов «трапеции» таза равны между собой, разница в их величинах до  $3^{\circ}$  расценивалась как 1 степень, до  $7^{\circ}$  – как 2 степень, больше  $7^{\circ}$  – как 3 степень асимметрии. К возрасту первого скачка роста (4 года) к ранее описанным проявлениям добавлялись нарушения взаимного расположения суставных впадин и проксимальных отделов бедер. Рентгенологически в большинстве случаев определялось увеличение шеечно-диафизарных (ШДУ) углов по сравнению с возрастной нормой. Появлялось

смещение головок бедер кнаружи, за пределы линии тазобедренного сустава, образуемой вертикально проведенной вверх через наружный край суставной впадины, а внизу – через основание малого вертела. При увеличении шеечно-диафизарного угла это расценивалось как формирование торсионного вывиха бедра. При формировании маргинального вывиха бедра возможна нормальная возрастная величина ШДУ, а латерализация головки с выхождением за пределы впадины возможна вследствие сагитальной ориентации впадины в пространстве.

В возрасте 12–15 лет появлялись клинические признаки деформации пояснично-крестцового отдела, проявляющиеся жалобами на боли в поясничном отделе позвоночника, иногда иррадирующие в нижнюю конечность, усиливающиеся при длительном положении сидя или после физических нагрузок, на-

клонов с поднятием тяжестей. Отмечались онемение и парестезии в нижних конечностях. При осмотре определялось симптом «вожжей», ограничение наклона и прогиба туловища кзади при выпрямленных коленных суставах, болезненная пальпация остистых отростков и паравертебральных точек. Эти проявления наблюдались на всем протяжении пояснично-крестцового отдела, но чаще в области L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>. Во всех случаях определялся симптом натяжения Ласега, гипотония и гипотрофия мышц нижних конечностей. Рентгенологически характерна различная ориентация дужки L<sub>5</sub> в пространстве с её незаращением. На профильной рентгенограмме определялось смещение по задним контурам тел позвонков на 3–4 мм. (рис. 3)

Локализация смещения чаще определялась на уровне L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, в нескольких случаях смещение по «лестничному» типу на протяжении от 2 до 5 позвонков. Во всех случаях определялись грыжи Шморля в телах позвонков. Увеличение ШДУ по сравнению с возрастной нормой с формированием латеропозиции головок бедер свидетельствует о системном дисбалансе функционирования зон роста в проксимальных отделах бедер. Нарушение биомеханики тазобедренных суставов является предпосылкой к последующему развитию коксартроза.

С 14–15 лет по данным рентгенографии у пациентов диагностируется коксартроз. Нарушение пространственной ориентации роста дужек в переходном пояснично-крестцовом отделе в младшей группе переходит в спондилолистез в старшей группе (рис. 4).

Таким образом, ведущую роль в последовательном проявлении ортопедических патологий тазового пояса, на наш взгляд, играет многоплоскостная структуральная асимметрия таза, которая является основной причиной формирования в процессе развития ребенка ДДС тазового пояса.

Следующим объективным методом визуальной диагностики, подтверждающим разнонаправленную ориентацию сегментов таза, является рентгеновская компьютерная томография. Высоко информативно компьютерное 3D-конструирование формы таза.

Помимо стандартных денситометрических показателей на разноуровневых срезах тазового пояса, нами разработаны и предложены дополнительные параметры оценки КТ-изображения таза, головок и проксимальных отделов бедер при асимметрии таза, обусловленной диспластическим синдромом.

К ним относятся: 1) разница величин в проекционных площадях подвздошных костей справа и слева, определяемые на обзорных топограммах; 2) разница величин углов отклонения подвздошных костей справа и слева от поперечного диаметра пятого поясничного позвонка; 3) разница в величинах площадей головок бедер справа и слева на уровне середины вышерасположенной головки; 4) разница в величинах лонно-подвздошных углов справа и слева (рис. 5–7)

Кроме того, описывали разницу в величинах шеечно-диафизарных углов, определяли степень дистрофических изменений в головках бедер и наличие дистрофических изменений в надцетабулярных областях и проксимальных отделах бедер.

В случае с асептическим некрозом проксимального отдела бедренных костей, для уточнения диагноза использовался количественный анализ асимметрии накопления (дельта С в %) радиофармпрепарата на стороне поражения при трехфазной остеосцинтиграфии, в зависимости от стадии или давности заболевания. Полученные результаты позволили установить, что снижение величины накопления РФП отмечается преимущественно в головках бедер (60%). Снижение накопления зафиксировано в 25% случаев, а отсутствие асим-



**Рис. 3.** Больная Т., 12 лет. Прицельная рентгенограмма крестцово-подвздошных сочленений. Определяется расхождение и незаращение дужки L<sub>5</sub>.



**Рис. 4.** Больная В., 15 лет. МР-томограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника. Определяется признаки спондилолистеза.



Рис. 5. Больной П., 13 лет. КТ-топограмма. Определена разница величин в проекционных площадях подвздошных костей справа и слева.



Рис. 6. Больной П., 13 лет. КТ. Показана разница величин углов отклонения подвздошных костей справа и слева от поперечного диаметра пятого поясничного позвонка.

метрии – в 15% наблюдений. По стадиям: в ранней фазе первой стадии наблюдается снижение накопления РФП на 25% или норма, в начальной фазе первой стадии снижение накопления РФП на 50%, в выраженной фазе первой стадии и второй стадии увеличение накопления РФП в 100% случаев (транзиторный синовит). Причем абсолютные цифры асимметрии накопления во второй фазе (докритический период) колебались от 10% до 34%. В третьей фазе и второй стадии (критический период) – от 4% до 31%. В третьей стадии 4%. То есть для начальной стадии болезни характерно снижение накопления РФП на стороне поражения, причем величина дельта С была большей, нежели в третьей, четвертой стадиях.

Внедрение метода магнитно-резонансной томографии в широкую клиническую практику открыло новые перспективы в диагностике заболеваний суставов. Наиболее значимым преимуществом МРТ при диагностике заболеваний костно-суставной системы явилась высокая контрастность изображения мягких и костных тканей, связанная с их различными сигнальными характеристиками, а также полная безвредность данного исследования для пациента

Среди МРТ-симптомов нами рассматривались следующие критерии:

- 1) наличие гиперпродукции суставной жидкости;
- 2) патологические изменения синовиальной оболочки;
- 3) наличие изменения суставного хряща;
- 4) дегенеративные изменения суставной губы;
- 5) изменения эпифизов.

На МР-томограммах наличие жидкости определялось непосредственно в полости сустава. Суставной выпот имел низкую интенсивность МР-сигнала на Т1-ВИ и высокую интенсивность МР-сигнала на Т2-ВИ, что позволяло легко дифференцировать его с изображением окружа-



**Рис. 7.** Больной П., 13 лет. КТ. Наблюдается разница в величинах площадей головок бедер справа и слева на уровне середины вышерасположенной головки и разница в величинах лонно-подвздошных углов справа и слева.

ющих структур. В 100% случаев суставной выпот имел однородную структуру. Количественные измерения объема скопления жидкости в суставе производились на T2-ВИ в сагитальной и коронарной проекции. Измерения проводились с использованием маркировки ROI (region of interest) – область интереса вводилась на экране монитора вокруг изображения скопившейся жидкости, затем определялся объем жидкости по количеству пикселей. Наиболее часто (в 40,9% случаев) определялось «малое» количество выпота жидкости (10 – 15 мл).

Патологические изменения синовиальной оболочки в виде гипертрофии были выявлены на МР-томограммах в 18,3% случаев. Гипертрофия синовиальной оболочки наиболее часто определялась на дорентгенологических стадиях асептического некроза проксимального отдела бедренной кости в виде участков от низ-

кого до среднеинтенсивного МР-сигнала на T1- и T2-ВИ.

Патологические изменения суставного хряща в настоящем исследовании были выявлены на МР-томограммах в 15,6% исследований. Поражение суставного хряща проявлялось его истончением различной степени выраженности, очагами деструкции, либо полным отсутствием хрящевого покрова. Поражение суставного хряща было наиболее характерно для коксартроза. На МР-изображениях дегенерация суставного хряща проявлялась неровностью и зазубренностью его контура на поверхности костей, неравномерным снижением высоты полосок хряща. Очаги деструкции хрящевого покрова определялись как фокусы снижения интенсивности нормального высокого МР-сигнала на T1- и T2-ВИ, доходящие до изображения субхондрального слоя кости. Протяженные участки разрушения хряща на суставных поверх-

ностях часто сопровождалось эрозивированием субхондрального слоя эпифизов.

Дегенеративные изменения суставной губы тазобедренных суставов различной степени выраженности были выявлены на МР-томограммах в 5,1% случаев. Первая степень дегенерации представляла собой участок повышенной интенсивности МР-сигнала в веществе губы, который не доходил до суставной поверхности. Вторая степень дегенерации проявлялась наличием участка дегенерации, который доходил до суставной поверхности, но сама губа не была фрагментирована. Третья степень дегенерации проявлялась полным разрушением суставной губы. Дегенерация суставной губы также сопровождалась ее утолщением и увеличением в объеме. Эти изменения наиболее часто определялись в верхней и передне-верхней части суставной губы, в то же время дегенерация задней части губы визуализировалась гораздо реже.

Патологические изменения эпифизов костей в настоящем исследовании определялись на МР-томограммах в 84,6% исследований. В 100% поражение эпифизов костей визуализировалось при коксартрозе и асептическом некрозе. Патологические изменения эпифизов костей были достаточно разнообразны и включали наличие кист, отек костного мозга, участки некроза субхондральных отделов, краевые костные разрастания и деформации эпифизов костей. Патологические изменения эпифизов также включали различные виды деформаций костей. На МР-томограммах определялось расширение и гипертрофия эпифизов, краевые вдавления по их боковым поверхностям, изменения формы головок и суставных впадин, а также подвывихи в суставах.

Анализ результатов исследования позволил сделать вывод о том, что МРТ является наиболее информативным методом

лучевой диагностики заболеваний суставов, позволяющим выявить анатомические соотношения в суставах, а также получить изображение как рентгенопозитивных, так и рентгено-негативных структур суставов. При этом важным преимуществом МРТ перед рентгеновскими методами является полное отсутствие лучевой нагрузки на пациента.

При сравнительном анализе результатов МРТ и данных рентгенографии оказалось, что наиболее существенные преимущества МР-томографии выявляются при диагностике ранних форм патологических процессов, когда адекватная терапия может существенно повлиять на прогноз заболевания. Так, на начальных стадиях коксартроза МРТ позволяет выявить ранние дегенеративные изменения суставного хряща, менисков, связок и синовиальной оболочки, а также определить признаки вторичного экссудативного синовита. При асептическом некрозе МРТ позволяет непосредственно визуализировать наиболее раннее проявление патологического процесса – отек костного мозга в субхондральном отделе пораженного эпифиза.

МРТ является безвредным высокоинформативным методом лучевой диагностики, позволяющим получить наиболее полную информацию о состоянии всех структур суставов на различных стадиях патологических процессов. МР-семиотика заболеваний

суставов достаточно разнообразна и включает патологические изменения синовиальной оболочки, суставного хряща, эпифизов костей, а также периартикулярных мягких тканей. В целом, симптоматика заболеваний суставов на МР-томограммах является неспецифичной, однако каждому патологическому процессу свойственны некоторые, более характерные МР-томографические признаки.

### Выводы

Таким образом, сопоставив анализ клинических проявлений, данных классической рентгенографии, и современных методов комплексного лучевого обследования структуральной асимметрии таза позволило сделать следующие выводы:

1. Многоплоскостная структуральная асимметрия таза играет ведущую роль в патомеханике ортопедических заболеваний тазового пояса у детей (диспластически-дистрофического синдрома).

2. Современные методы лучевой диагностики (КТ, ОСГ, МРТ) позволяют диагностировать ранние стадии развития патологии. При этом чувствительность КТ в диагностике составляет 100%, специфичность – 87,7%, точность 95,6%.

3. Ведущим лучевым методом исследования тазового пояса является магнитно-резонансная томография, обладающая существенными преимуществами в выявлении ранних

признаков ДДС без лучевой нагрузки на пациента.

### Литература

1. Брюханов А.В. *Магнито-резонансная томография в диагностике заболеваний суставов: Дисс. ... д-ра мед. наук.* – Обнинск, 1998.
2. Камоско М.М. *Современные методы рентгено-анатомической индексации тазового компонента диспластического тазобедренного сустава / М.М. Камоско, Ю.И. Поздникин // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Матер. научн.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов России.* – СПб., 2004. – С. 238–240.
3. Кувина В.Н. *Диагностика экогенных дегенеративно-дистрофических поражений таза у детей / В.Н. Кувина // Опухоли и опухолеподобные дисплазии костей. Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника: Матер. Всесоюз. конф.* – Рязань, 1995.
4. Лагунова И.Г. *Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазии скелета.* – М.: Медицина, 1989. – 255 с.
5. Садовая М.А. *Ранняя скрининговая диагностика вертебральной патологии у популяций детей, проживающих в регионах с различным техногенным загрязнением окружающей среды: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.* – СПб., 1995. – 36с.

Поступила 12.10.2009

# Проксимальный отдел бедра. Минимально необходимое количество исследований ПМПКТ<sup>1</sup> методом ДЭРА<sup>2</sup> для нивелирования случайной ошибки аппаратно-програмного комплекса

Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шубняков И.И.,  
Плиев Д.Г., Попов В.В.

ФГУ Российский ордена Трудового Красного Знамени  
научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии  
им. Р. Р. Вредена Росздрава

## The proximal femur. Obligatory projection bone mineral density measurements with dual energy X-ray absorptiometry for leveling an intermittent error from a continuity studio

Avrunin A.S., Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I.,  
Pliyev D.G., Popov V.V.

*R.R. Vreden Russian Research Institute of Traumatology and  
Orthopedics, Russian Agency for Health Care*

Установлено, что в проксимальном отделе бедренной кости в целом ошибка воспроизводимости аппаратно-програмного комплекса не превышает 2,0%, в области малого вертела – 2,4%, большого вертела – 2,6%, шейки бедренной кости – 3,9%, в зоне Варда – 4,5%, в верхней части шейки бедренной кости – 5,5%. Для нивелирования ошибки необходимо с интервалом 2–5 мин без изменения укладки оценивать ПМПКТ всей проксимальной области бедра и зоны большого и малого вертелов двукратно, зоны Варда и шейки бедренной кости трехкратно, а верхней области шейки бедренной кости – 6 раз. В этом случае усредненные данные с 95%-ой вероятностью будут располагаться в пределах  $\pm 1,0\%$  от их истинных значений.

Остеопоротический перелом проксимального отдела бедра не только принадлежит к числу наиболее тяжелых травм, но и создает угрозу жизни пострадавшего. Даже при проведении своевременного и оптимального лечения в первый месяц смертность превышает показатели

для популяции соответствующего возраста в 15 раз, а во второй – в 7 раз [1]. А. Sebestyen с соавторами [2] наблюдали в течение 5-летнего периода 3783 пациентов со средним возрастом 77,97 лет ( $\sigma = 8,52$  лет) после операции по поводу перелома шейки бедренной кости. Уро-

The reproducibility error by a continuity studio was found to be generally not more than 2.0% in the proximal femur, 2.4% in the lesser trochanter, 2.6% in the greater trochanter, 3.9% in the femoral neck, 4.5% in Ward's area, and 5.5% in the upper femoral neck. To level the error, it is necessary to measure bone mineral density in the entire proximal femur, lesser trochanter, and greater trochanter twice, in Ward's area and femoral neck thrice, and in the upper femoral neck sextuple, without changing their setting, at a 2-5-min interval. In this case, the average readings with a 95% confidence interval will be in the range of  $\pm 1.0\%$  of the true values.

вень летальности был 1,71% (в течение первой недели), 8,99% (в течение первых 30 суток),

*Ключевые слова: двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, ошибка метода, мониторинг ПМПКТ*  
*Index terms: dual energy X-ray absorptiometry, method error, monitoring, bone mineral density*

<sup>1</sup> Проекционная минеральная плотность костной ткани

<sup>2</sup> Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия

30,74% (в течение первого года) и 61,88% (к концу срока наблюдения).

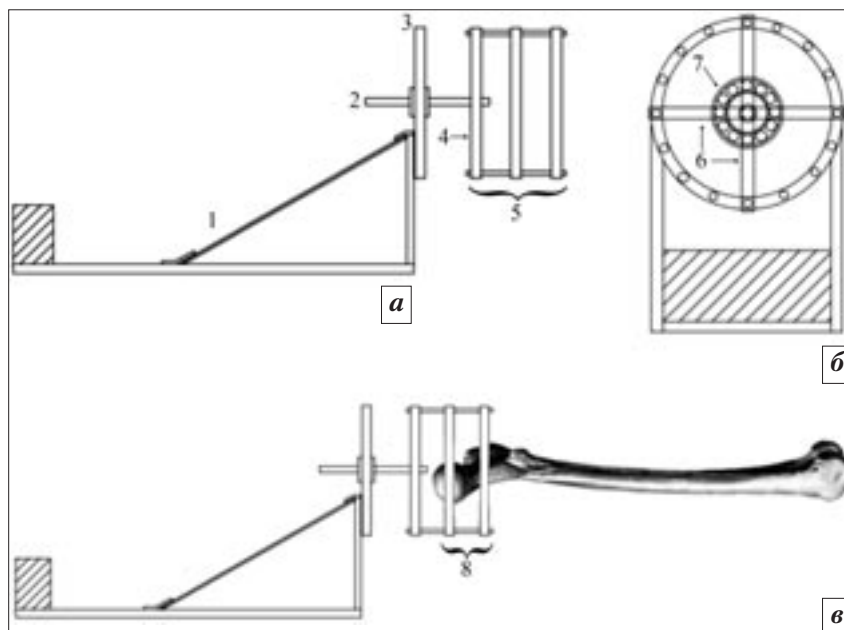
Для проведения адекватной профилактики этих переломов требуется контроль динамики костной массы в данной зоне скелета. С этой целью широко применяется технология ДЭРА, которая как подчеркивают G. M. Blake и I. Fogelman [3], имеет высокую клиническую эффективность при проведении популяционных исследований состояния скелета и при оценке эффективности лечения на основании среднegrupпового анализа. Одновременно с этим авторы отмечают наличие серьезных ограничений ее использования при индивидуальном мониторинге эффективности лечения, вызванных трудностями дифференцировки истинных изменений ПМПКТ от ошибки метода.

В то же время при мониторинге контроля лечебного эффекта даже незначительная ошибка воспроизводимости может явиться значимым недостатком технологии ДЭРА, так как индивидуальный лечебный эффект часто проявляется малыми изменениями ПМПКТ (табл. 1). В результате они могут быть нивелированы случайной погрешностью программно-аппаратного комплекса, величина которой сопоставима со сдвигом, возникшим под влиянием антиостеопоротического лечения.

Цель: определить ошибку воспроизводимости технологии ДЭРА *in vitro* и *in vivo* в зонах интереса (ЗИ) проксимального отдела бедра и на этой основе оптимизировать алгоритм исследования, позволяющий снизить эту ошибку до клинически незначимых величин.

### Материал и методы

**Исследование *in vitro*.** Четыре трупные правые бедренные кости, обработанные перед исследованием путем остеокларификации, были закреплены в специально разработанной конструкции (рис.1). Последняя представляет собой раму



**Рис. 1.** Приспособление для исследования ПМПКТ проксимального отдела бедра методом ДЭРА.

(рис 1, – 1), на которой фиксировано кольцо аппарата Илизарова диаметром 140 мм (рис. 1а, – 3) с пластиковым угломером для определения угла ротации бедренной кости и контроля ее положения. В центре кольца расположен подшипник (рис. 1б, – 7), с закрепленным на нем осевым стержнем (рис. 1а, – 2) для фиксации к нему комплекса (рис. 1а, – 5) с бедренной костью. Продольная ось стержня совпадает с осью вращения кости, идущей через середину межмышечкового расстояния и центр головки. На базе аппарата имеется упор, предотвращающий изменение пространственного расположения кости в процессе работы.

При проведении денситометрии пространственно кость располагали таким образом, что фронтальная плоскость, проходящая через мышечки, была параллельна плоскости стола цифрового денситометра PRODIGY (GE Medical Systems LUNAR). Мягкие ткани замещены кюветой, наполненной водой. Перед началом работы прибора его калибровали согласно инструкции. Денситометрию проксимального отдела бедренных костей проводили десятикратно с интервалом 2–5 мин. ЗИ представлены на рис. 2.

**Исследование *in vivo*.** Проксимальную область обоих бедер одного добровольца (автора данной работы) обследовали пятикратно с интервалом между исследованиями 2–5 мин без изменения укладки.

**Статистическое компьютерное математическое моделирование вероятности отклонения результатов исследования от их истинных значений.** Из результатов последовательных исследований ЗИ каждой кости формировали цифровые ряды. Затем из каждого ряда производили 10000 выборок двух случайно выбранных значений. После этого для каждой выборки рассчитывали  $M_{ср}$  и сравнивали с генеральной  $M_{ср}$ , рассчитанной по всему ряду из 10 исследований данной ЗИ. Затем определяли для каждой ЗИ долю выборок, в которых  $M_{ср}$  находится в пределах генеральной  $M_{ср} \pm 1\%$ . Аналогично моделировали выборку 3-х, 4-х и так далее до 10 результатов исследования.

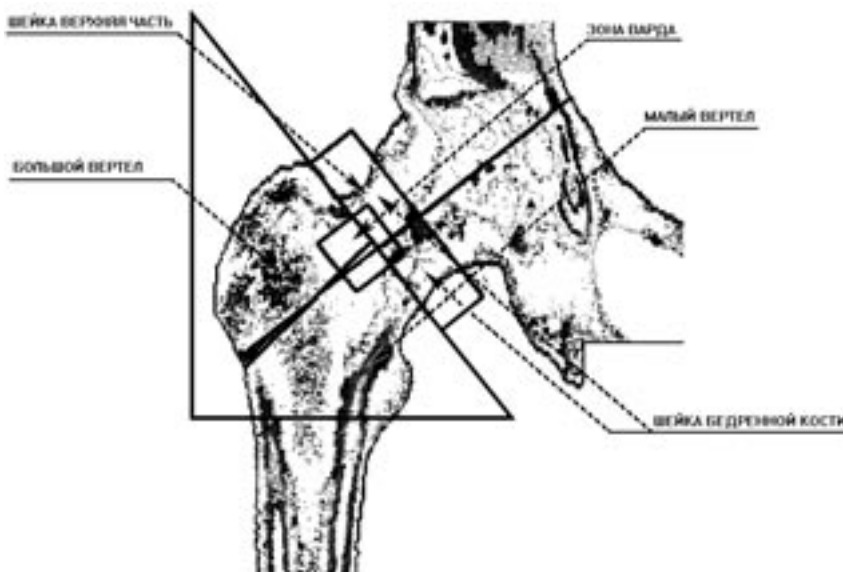
### Результаты и обсуждение

**Воспроизводимость аппаратно-программного комплекса ДЭРА.** При многократном исследовании проксимального отде-

## Результаты мониторинга ПМПКТ по данным литературы

Автор и патология	Метод лечения	Зона исследования и характер изменения ПМПКТ
1	2	3
Острая травма спинного мозга [4]	памидронат	через 1 месяц: тотально нога $1\% \pm 1\%$ ; таз $-4\% \pm 3\%$ ; дистальная зона бедренной кости $-2\% \pm 5\%$ ; проксимальная зона большеберцовой кости $-2\% \pm 5\%$ . через 3 месяца: тотально нога $-6\% \pm 7\%$ ; таз $-5\% \pm 3\%$ ; дистальная зона бедренной кости $-8\% \pm 4\%$ ; проксимальная зона большеберцовой кости $-8\% \pm 3\%$ . через 6 месяцев: тотально нога $-9\% \pm 8\%$ ; таз $-7\% \pm 1\%$ ; дистальная зона бедренной кости $-8\% \pm 5\%$ ; проксимальная зона большеберцовой кости $-18\% \pm 9\%$ . через 12 месяцев: тотально нога $-12\% \pm 7\%$ ; таз $-13\% \pm 4\%$ ; дистальная зона бедренной кости $-14\% \pm 11\%$ ; проксимальная зона большеберцовой кости $-29\% \pm 13\%$ . через 18 месяцев: тотально нога $-17\% \pm 9\%$ ; таз $-17\% \pm 5\%$ ; дистальная зона бедренной кости $-22\% \pm 14\%$ ; проксимальная зона большеберцовой кости $-38\% \pm 14\%$ . через 24 месяца: тотально нога $-19\% \pm 9\%$ ; таз $-18\% \pm 5\%$ ; дистальная зона бедренной кости $-28\% \pm 10\%$ ; проксимальная зона большеберцовой кости $-42\% \pm 14\%$ .
Постменопаузальный остеопороз [5]	ралоксефен	через 2 года: L1-L4 $+2,4\%$ ; тотально бедро $+2,4\%$ ; все тело $+2,0\%$
Различные варианты остеопороза [6]	постменопаузальный остеопороз; hPTH	лечение от 1 до 3 лет: L1-L4 от $+9,7\%$ до $+14,3\%$ ; шейка бедренной кости от $+2,8\%$ до $+5,1\%$ ;
	постменопаузальный остеопороз; hPTH с эстрогенами	лечение 3 года: L1-L4 $+13,4\%$ ; тотально бедро $+4,4\%$
	женщины в постменопаузе с кортикостероид-индуцированным остеопорозом; hPTH с эстрогенами	лечение 2 года: L1-L4 $+12,6\%$ ; шейка бедренной кости $+5,2\%$
	мужчины с идиопатическим остеопорозом; hPTH	лечение 18 месяцев: L1-L4 от $+13,5\%$ до $+18,1\%$ ; шейка бедренной кости от $+2,9\%$ до $+9,7\%$
Трансплантация почки [7]	аледронат	через 2 года: L1-L4 $+3,4\% \pm 0,6\%$ ; тотально бедро $+1,6\% \pm 0,6\%$ ,
Кортикостероид-индуцированный остеопороз [8]	ибадронат	через 3 года: L1-L4 $+13,3\%$ ; шейка бедренной кости $+5,2\%$
Трансплантация печени [9]	золидроновая кислота	разница между группами, лечеными препаратами и плацебо через 3 месяца после трансплантации: L1-L4 $1,1\%$ до $7,0\%$ ; шейка бедренной кости от $1,9\%$ до $7,6\%$ ; тотально бедро от $1,7\%$ до $6,0\%$ через 12 месяцев после трансплантации: L1-L4 от $-2,1\%$ до $4,4\%$ ; шейка бедренной кости от $0,0\%$ до $5,4\%$ ; тотально бедро от $0,1\%$ до $4,7\%$
Постменопаузальный остеопороз [10]	этидронат	L1-L4 $+4\%$ ,
	hPTH	через 21 месяц: L1-L4 $+12\%$ ; шейка бедренной кости $+6\%$ .
	физическая активность, физические упражнения	небольшое увеличение ПМПКТ ( $1\%-2\%$ ) некоторых, но не всех участков скелета
	антирезорбтивная терапия	L1-L4 от $+2$ до $10\%$
	ралоксифен	L1-L4 от $+2\%$ до $+3\%$
	аледронат	L1-L4 $+8\%$ ,

Автор и патология	Метод лечения	Зона исследования и характер изменения ПМКТ
1	2	3
Постменопаузальный остеопороз [11]	ибалдронат	через 1 год: L1-L4 от 2.4% до 5.2%; тотально бедро от 1.2 до 2.9%; большой вертел от 2.6% до 4.2%, шейка бедренной кости - без изменений
Постменопаузальный остеопороз [12]	фториды	через 2 года: L1-L4 +8.1% через 4 года: L1-L4 +16.1%
Постменопаузальный остеопороз [13]	ризедронат	через 3 года: L1-L4 +5.9%; большой вертел +6.4, шейка бедренной кости +3.1; середина диафиза лучевой кости +2.1%
Трансплантация почки [14]	памидронат	через 12 месяцев предотвращает снижение костной массы в L1-L4 и в шейке бедренной кости
Остеопороз [15]	аледронат	через 3 года: L1-L4 от +5% до +8%; шейка бедренной кости от +4.1% до +5.9%
	кальцитонин интраназально	через 2 года: L1-L4 от +1% до +3%
	анаболические стероиды типа станозолол и нандролон	увеличивает массу кости от +5% до +10%
	фторид натрия	через 4 года: L1-L4 +35%
Постменопаузальный остеопороз [16]	аледронат	через 2 года L1-L4 от +3.3% до +5.5%; шейка бедренной кости от +2.3% до +4.4%
Постменопаузальный остеопороз [17]	аледронат	через 3 года: L1-L4 от +2.6% до +5.7%; большой вертел от +2.3% до +4.6%
	аледронат и эстрогены	через 3 года: L1-L4 от +5.0% до +8.2%; большой вертел от +1.8% до +4.2%



**Рис. 2.** Проксимальный отдел бедра. Зоны интереса при исследовании ПМПКТ методом ДЭРА

ла бедренных костей (табл. 2) установлено, что ошибки воспроизводимости (разница между максимальным и минимальным значениями) *in vitro* и *in vivo* по ЗИ очень близки. Ранжирование этих величин показало, что минимальная ошибка аппаратно-программ-

ного комплекса для проксимального отдела бедренной кости в целом составляет *in vitro* от 0,8% до 2,0% и *in vivo* – от 0,9% до 1,2%. В области большого вертела она варьировала от 1,2% до 2,6% и от 0,8% до 1,0%, в области малого вертела – от 1,5% до 2,4% и от

0,8% до 1,0%, в области шейки бедра – от 2,2% до 3,9% и от 2,9% до 3,6%, в зоне Варда – от 2,0% до 4,5% и от 2,2% до 3,7% и в верхней части шейки от 4,3% до 5,5% и от 2,7% до 5,1% соответственно.

Анализ литературы за последнее десятилетие позволил нам выявить некоторые результаты мониторинга ПМПКТ в тех же зонах интереса на фоне антиостеопоротической терапии (см. табл. 1). Эти цифры свидетельствуют, что лечебный эффект может оказаться существенно меньше ошибки воспроизводимости программно-аппаратного комплекса ДЭРА. Исходя из этого, необходимо объективно определить для каждой ЗИ требуемое число повторных исследований, минимизирующих величину ошибки до клинически незначимых значений.

**Определение оптимального алгоритма исследований, нивелирующего ошибку воспроизводимости аппаратно-программного комплекса до клинически незначимых величин.** Оптимальным алгоритмом можно считать

**Воспроизводимость аппаратно-программного комплекса ДЭРА при исследовании зон интереса проксимальной части бедренной кости (% к МерПМПКТ)**

Исследуемые объекты	МерПМПКТ	СКО (4СКО)	Mmax	Mmin	Mmax-Mmin
1	2	3	4	5	6
Шейка бедренной кости					
<i>In vitro</i>					
Кость 1	0,975	0,8 (3,1)	100,8	98,7	2,2
Кость 2	0,814	1,2 (4,7)	101,2	97,3	3,9
Кость 3	0,623	0,9 (3,8)	101,9	98,6	3,4
Кость 4	0,842	0,9 (3,7)	101,1	98,0	3,1
<i>In vivo</i>					
Левая	0,841	1,1 (4,2)	101,2	98,3	2,9
Правая	0,888	1,5 (6,1)	101,2	97,6	3,6
Верх шейки бедренной кости					
<i>In vitro</i>					
Кость 1	0,804	1,6 (6,5)	102,0	97,4	4,6
Кость 2	0,743	1,3 (5,2)	101,7	97,0	4,7
Кость 3	0,566	1,7 (7,0)	102,8	97,3	5,5
Кость 4	0,674	1,2 (4,7)	101,5	97,2	4,3
<i>In vivo</i>					
Левая	0,701	1,1 (4,4)	100,9	98,1	2,7
Правая	0,721	2,2 (8,8)	102,2	97,1	5,1
Зона Варда					
<i>In vitro</i>					
Кость 1	0,791	0,9 (3,5)	101,8	99,1	2,7
Кость 2	0,736	0,7 (3,0)	101,0	98,6	2,3
Кость 3	0,493	1,5 (6,2)	102,2	97,8	4,5
Кость 4	0,758	0,7 (2,7)	100,9	98,9	2,0
<i>In vivo</i>					
Левая	0,674	1,0 (3,9)	101,5	99,3	2,2
Правая	0,735	1,6 (6,3)	101,9	98,2	3,7
Большой вертел					
<i>In vitro</i>					
Кость 1	0,833	0,4 (1,5)	100,4	99,2	1,2
Кость 2	0,803	0,5 (1,9)	100,7	99,5	1,2
Кость 3	0,349	1,0 (4,0)	101,1	98,6	2,6
Кость 4	0,788	0,6 (2,3)	100,8	99,4	1,4
<i>In vivo</i>					
Левая	0,811	0,4 (1,6)	100,2	99,3	1,0
Правая	0,829	0,3 (1,4)	100,6	99,8	0,8
Малый вертел					
<i>In vitro</i>					
Кость 1	1,125	0,7 (2,6)	101,6	99,2	2,4
Кость 2	1,079	0,5 (2,1)	100,6	99,2	1,5
Кость 3	0,599	0,5 (1,9)	100,8	99,3	1,5
Кость 4	1,201	0,4 (1,7)	100,6	98,9	1,7
<i>In vivo</i>					
Левая	1,094	0,4 (1,7)	100,3	99,3	1,0
Правая	1,215	0,3 (1,3)	100,3	99,5	0,8

**Воспроизводимость аппаратно-программного комплекса ДЭРА при исследовании зон интереса проксимальной части бедренной кости (% к МсрПМПКТ)**

Исследуемые объекты	МсрПМПКТ	СКО (4СКО)	Mmax	Mmin	Mmax-Mmin
1	2	3	4	5	6
Проксимальный отдел бедренной кости в целом					
<i>In vitro</i>					
Кость 1	0,988	0,4 (1,8)	100,9	99,4	1,5
Кость 2	0,925	0,3 (1,0)	100,5	99,8	0,8
Кость 3	0,538	0,7 (2,7)	101,3	99,3	2,0
Кость 4	0,973	0,4 (1,4)	100,5	99,2	1,3
<i>In vivo</i>					
Левая	0,928	0,5 (2,0)	100,3	99,1	1,2
Правая	0,999	0,4 (1,5)	100,5	99,6	0,9

такой, который в клинической практике позволяет обеспечить 95% результатов исследования в пределах  $M \pm 1,0\%$ , где  $M$  – истинное значение ПМПКТ. При этом мы исходим из величины минимального лечебного эффекта, при котором ПМПКТ увеличивается на 3% (табл. 1). В этих условиях если при первичном обследовании результат измерения будет на 1% выше истинного, а при повторном (через год) – на 1% ниже, ошибка воспроизводимости программно-аппаратного комплекса изменит ПМПКТ только на 2%. Соответственно она не сможет полностью нивелировать положительный результат лечения, если его эффективность достигает 3% прироста ПМПКТ.

Вышеизложенное явилось основанием для проведения компьютерного математического моделирования (детально описано в разделе материал и методы), позволяющего определить необходимое количество повторных исследований для каждой зоны интереса. Установлено, что отклонения ПМПКТ от истинных в пределах  $\pm 1\%$  обеспечивается в зонах большого и малого вертелов двукратными повторными исследованиями проводимыми с интервалом 2–5 мин, в зоне Варда и шейке бедренной кости – трехкратными, а в верхней области шейки бедренной кости – шестикратными (табл. 3).

**Заключение.** Оценка воспроизводимости программно-аппа-

ратного комплекса показала, что величины ошибки *in vitro* и *in vivo* близки и зависят от зоны интереса. В проксимальном отделе бедренной кости в целом ошибка не превышает 2,0%, в области малого вертела – 2,4%, большого вертела – 2,6%, шейки бедренной кости – 3,9%, в зоне Варда – 4,5%, в верхней части шейки бедренной кости – 5,5%. В связи с тем, что эти величины сопоставимы с результатом антиостеопоротического лечения и могут существенно снизить клиническую значимость определения ПМПКТ, необходимо проводить повторные исследования с интервалом 2–5 мин без изменения укладки. При оценке ПМПКТ всего проксимального отдела бедра и зоны большого и малого вертелов требуется два повторных исследования, зоны Варда и шейки бедренной кости – три, а верхней области шейки бедренной кости – шесть. В этом случае результаты исследования с 95%-ой вероятностью будут располагаться в пределах  $\pm 1,0\%$  от их истинных значений.

#### Литература

1. Dahl E. Mortality and life expectancy after hip fractures // *Acta Orthop. Scand.* – 1980. – Vol. 51, № 3. – P. 163-170.
2. Sebestyen A., Boncz I., Tot F. Correlation between risk factors and mortality in elderly patients with femoral neck fracture with 5-year follow-up // *Orv. Hetil.* – 2008. – Vol. 149, № 11. – P. 493-503.
3. Blake G. M., Fogelman I. The role of bone density measurements in the evaluation of new treatments for osteoporosis // *Current Pharmaceutical Design.* – 2002. – Vol. 8. – P. 1885-1905.
4. Bauman W. A., Wecht J. M., Kirshblum S. Effect of pamidronate administration on bone in patients with acute spinal cord injury // *J. Rehabilitation Research & Development.* – 2005. – Vol. 42, № 3. – P. 305-314.
5. Cranney A., Adach J. D. Benefit-risk assessment of raloxifene in postmenopausal osteoporosis // *Drug Safety.* – 2005. – Vol. 28, № 8. – P. 721-730.
6. Cranney A., Papaioannou A., Zytaruk N. Parathyroid hormone for the treatment of osteoporosis: a systematic review // *Canadian Medical Association J.* – 2006. – Vol. 175, № 1. – P. 52-59.
7. Cruz D. N., Brickela H. M., Wysolmerski J. J. Treatment of osteoporosis and osteopenia in long-term renal transplant patients with alendronate // *American J. Transplantation.* – 2002. – Vol. 2, No 1. – P. 62-67.
8. Croom K. F., Scott L. J. Intravenous ibandronate in the treatment of osteoporosis // *Drugs.* – 2006. – Vol. 66, № 12. – P. 1593-1601.
9. Bronwyn A.L., Kam C., Pavlovic J. Acid prevents bone loss after liver

Таблица 3

Доля (в %) из 10000 выборок, Мср которых не выходит за пределы  $\pm 1,0\%$  от генеральной Мср

Исследуемые объекты	МсрПМ ПКТ	СКО (4СКО)	Mmax			Mmin	Mmax-Mmin		
1	2	3	4			5	6		
Проксимальный отде бедренной кости в целом									
1	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
2	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
3	97,6	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
4	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Большой вертел									
1	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
2	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
3	88,9	91,3	96,2	98,6	98,8	99,7	99,4	99,4	99,6
4	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Малый вертел									
1	95,3	98,1	98,7	99,2	99,8	99,7	99,9	100,0	100,0
2	97,7	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
3	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
4	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Зона Варда									
1	92,9	97,2	99,0	99,5	99,8	99,9	100,0	100,0	100,0
2	97,9	97,4	99,0	99,4	99,8	99,8	99,9	99,9	99,3
3	62,3	73,1	79,8	82,3	89,1	91,5	93,6	94,6	94,4
4	95,6	99,1	99,8	99,9	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Шейка бедренной кости									
1	95,6	98,7	99,0	99,7	99,9	100,0	100,0	100,0	100,0
2	88,6	95,2	98,1	98,7	99,6	99,8	99,8	99,9	99,4
3	86,8	95,9	95,9	97,4	98,7	99,1	99,5	99,6	99,0
4	86,7	91,5	94,3	94,3	97,5	98,2	98,8	99,1	99,0
Верх шейки бедренной кости									
1	69,3	69,6	79,2	84,5	86,7	89,1	91,1	92,5	93,3
2	75,4	87,5	90,5	92,9	96,0	97,0	97,2	98,3	98,0
3	64,2	69,8	77,8	81,8	85,4	87,5	89,8	91,1	91,8
4	78,0	90,1	93,9	94,4	96,6	96,9	97,9	98,2	97,4

- transplantation. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Ann. Intern Med. – 2006. – Vol. 144. – P. 239-248.*
10. Delmas P. D. *Treatment of postmenopausal osteoporosis // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 2018-2026.*
11. Dooley M., Balfour J. A. *Ibandronate // Drugs. – 1999. – Vol. 57, No. 1. – P. 101-108.*
12. Haguenaer D., Welch V., Shea B. *Anabolic agents to treat osteoporosis in older people: is there still place for fluoride? Fluoride for treating postmenopausal osteoporosis // JAGS. – 2001. – Vol. 49, № 10. – P. 1387-1389.*
13. Dunn C. J., Goa K. L. *Risedronate. A review of its pharmacological properties and clinical use in resorptive bone disease // Drugs. – 2001. – Vol. 61, № 5. – P. 685-712.*
14. Fan S. L-S., Almond M. K., Ball E. *Pamidronate therapy as prevention of bone loss following renal transplantation // Kidney International. – 2000. – Vol. 57. – P. 684-690.*
15. Francis R. M. *Management of established osteoporosis // Br. J. Clin Pharmacol. – 1998. – Vol. 45. – P. 95-99.*
16. Greenspan S. L., Schneider D. L., McClung M. R. *Alendronate improves bone mineral density in elderly women with osteoporosis residing in long-term care facilities. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Annals of Internal Medicine. – 2002. – Vol. 136, № 10. – P. 742-746.*
17. Greenspan S. L., Emkey R. D., Bone III H. G. *Significant differential effects of alendronate, estrogen, or combination therapy on the rate of bone loss after discontinuation of treatment of postmenopausal osteoporosis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Ann Intern Med. – 2002. – Vol. 137. – P. 875-883.*

Поступила 08.01.2009

## Хондроматоз суставов

Васильев С.А., Волкова Н.В., Вихарева Н.И.

МУЗ Городская больница №1,  
Удмуртская республика, г.Глазов

## Articular chondromatosis

Vasilyev S.A., Volkova N.V., Vikhareva N.I.

Town Hospital One,  
Udmurt Republic, Glazov

Хондроматоз сустава представляет собой довольно редко встречающуюся доброкачественную опухоль синовиального слоя капсулы сустава в виде множественной очаговой хрящевой метаплазии с последующим отделением образовавшихся узлов в полость сустава и их кальцинозом [1]. Суставной хондроматоз встречается в любом возрасте, но чаще всего в третьем и четвертом десятилетии жизни. Мужчины страдают в 3 раза чаще, чем женщины.

Наиболее часто хондроматоз встречается в коленном и локтевом суставах, немного реже поражается тазобедренный, а затем – плечевой, лучезапястный и голеностопный суставы. Заболевание имеет моноартикулярный характер, однако в редчайших случаях в патологический процесс вовлекается несколько суставов [2].

Начинается хондроматоз незаметно, исподволь. Боли не бывают очень сильными, пока процесс не осложняется явлениями ущемления. Подвижность сустава ограничена. Область сустава припухает, прощупываются то плотные массы, заставляющие клинициста думать об опухоли, то отдельные более поверхностно расположенные плотные тела,

которые иногда удается перемещать.

Рентгенологическое исследование имеет решающее значение для распознавания хондроматоза сустава, и рентгенодиагностика при достаточном знакомстве с болезнью не представляет никаких трудностей [2].

В доступной литературе мы не встретили опубликованных наблюдений данной патологии с вовлечением в процесс нескольких суставов.

Всё вышеизложенное и послужило основанием для настоя-

щей публикации, которая, по нашему мнению может представить интерес.

Приводим наше наблюдение.

Больной А., 33 лет, находится на программном гемодиализе в отделении «Искусственная почка» Глазовской ГБ №1 с 2005 г., с диагнозом: хронический гломерулонефрит, фаза ремиссии. Симптоматическая артериальная гипертензия высокой степени. Уремическая полинейропатия. Хроническая почечная недостаточность 3 б. Хронический вирусный гепатит «В», фаза

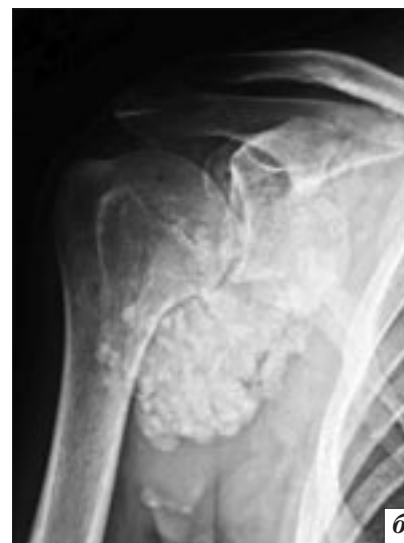


Рис. 1. Рентгенограммы правого плечевого сустава больного А. Пояснения в тексте.

ремиссии. Хронический обструктивный бронхит, фаза ремиссии, дыхательная недостаточность.

Программный гемодиализ – 3 раза в неделю.

Появились жалобы на сильные боли и ограничение движений в правом плечевом и локтевом суставах. Обратился к травматологу. При осмотре отмечалась припухлость суставов, болезненность при пальпации, прощупывание отдельных поверхностно расположенных плотных узловых образований. На рентгенограмме правого плечевого сустава определяется неравномерное расширение суставной щели. В проекции сустава и в подмышечной области множество отдельных, резко ограниченных друг от друга теней внутрисуставных тел. Отдельные тела имеют многогранную форму с характерными фасетообразными поверхностями. Костные эпифизы составляющие сустав не изменены (рис. 1).

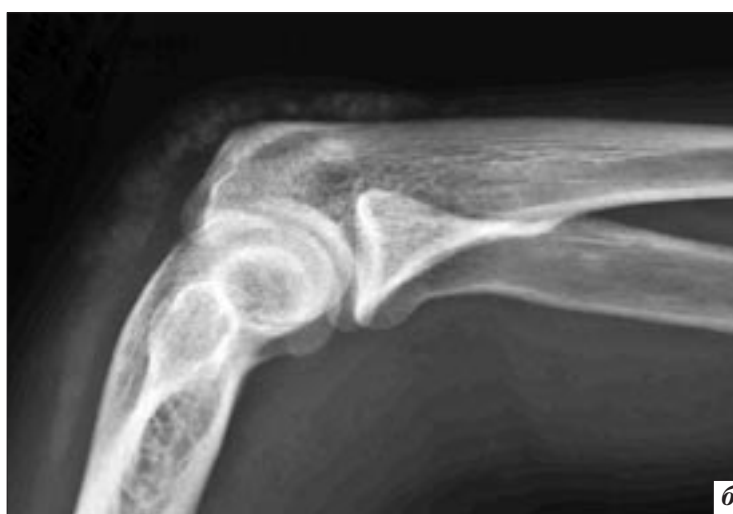
На рентгенограмме правого локтевого сустава эпифизы костей, образующих сустав, и сам сустав не изменены. По разгибательной поверхности обнаруживаются отдельные, ограниченные друг от друга тела многогранной формы (рис. 2).

Было выставлено рентгенологическое заключение: хондроматоз плечевого и локтевого суставов.

Проводилось дополнительное обследование – УЗИ плечевого сустава: по задней поверхности мягких тканей верхней трети плеча визуализируется конгломерат из кальцинатов, дающих акустическую тень до 8,0 см. В подмышечной области визуализируются одиночные

лимфоузлы диаметром до 0,4–1,2 см. Не исключается хондроматоз сустава.

Целью настоящего сообщения явилась возможность привлечь внимание широкого круга рентгенологов и врачей смежных специальностей к рентгенологической диагностике редкой полиартикулярной формы хондроматоза.



**Рис. 2.** Рентгенограммы правого локтевого сустава больного А. Пояснения в тексте.

## Литература

1. Михайлов А.Н. Рентгеносемиотика и диагностика болезней человека. – Минск. – 1989. – 564 с.
2. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., «Медицина», 1964. – С. 554–559.

Поступила 12.05.2010

**Клиническое значение внутрисосудистого  
коронарного ультразвукового исследования  
в эндоваскулярной диагностике  
и лечении больных с ИБС**

**Манга Дан Патрис, Масленников М. А.**

*ФГУ Российский кардиологический научно-производственный  
комплекс Росздрава, Москва*

**Clinical significance of intravascular ultrasound study  
in the endovascular diagnosis and treatment  
of patients with coronary heart disease**

**Manga Dan Patris, Maslennikov M.A.**

*Russian Cardiology Research-and-Production Complex,  
Russian Agency for Medical Technologies, Moscow*

**Введение**

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы во всех экономически развитых странах. На долю ИБС приходится более половины всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний. В Российской Федерации отмечается один из наиболее высоких в Европе показателей распространенности и смертности населения от ИБС. Все это определяет актуальность своевременной диагностики данной патологии [1–4].

Коронарная ангиография (КАГ), начиная с 50-х годов XX века, превратилась в «золотой стандарт» диагностики, и до сих пор не утратила своего значения. Но, тем не менее, даже это исследование в полной мере не может дать необходимую картину поражения коронарных артерий, особенно при пограничных стенозах с сужением просвета от 50 % до 70%. Одни авторы определяют

гемодинамическую значимость стенозов по результатам коронарной ангиографии при сужении просвета на 50% и более по диаметру (Vaim D., 1991). Однако результаты ряда исследований (Rodriguez A., 1993; Hamm S., 1994) показывают, что степень сужения просвета, требующая хирургической коррекции, составляет 70% и более по диаметру.

В последние годы всё более широкое применение находит метод внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ), позволяющий получать более полную информацию о состоянии бляшек и стенок сосудов.

**Внутрисосудистое  
ультразвуковое  
исследование в России**

Метод внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ) широко используется в зарубежной кардиологической практике многие годы. Однако в России в настоящее время внут-

рисосудистые ультразвуковые исследования проводятся в нескольких ведущих институтах (РКНПК МЗ РФ, НЦССХ имени Бакулева). В РКНПК впервые в отечественной кардиологической практике стали использовать внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий для практической работы. В РКНПК МЗ РФ широкое практическое применение внутрисосудистого ультразвукового исследования коронарных артерий осуществляется с 1997 года, а первые исследования были проведены в 1992 году.

Специалисты РКНПК тщательно проанализировали опыт зарубежных авторов и выделили наиболее значимые и информативные в практическом использовании количественные параметры, получаемые при внутрисосудистом исследовании, на собственном материале, попытались определить роль ВСУЗИ в комплексной диагностике и оптимизации результатов эндоваску-

лярного лечения ишемической болезни сердца.

На сегодняшний день подробно изучено и описано ультразвуковое изображение коронарных артерий в интактных сегментах, в участках с различной степенью атеросклеротического поражения стенок сосуда, а также дана детальная качественная ультразвуковая характеристика различных типов атеросклеротических бляшек, описаны ультразвуковые признаки структурно нестабильных бляшек, проиллюстрирован феномен компенсаторного ремоделирования коронарных артерий.

В РКНПК впервые в России разработан протокол проведения ВСУЗИ коронарных артерий.

### **Показания к применению ВСУЗИ**

1. Комплексная количественная и качественная оценка стеноза коронарной артерии.

2. Уточнение способа эндоваскулярного лечения и оценка результатов интервенционного вмешательства на различных этапах операции баллонной ангиопластики, стентирования, атерэктомии.

3. Изучение ультразвуковой структуры рестеноза и определение тактики и типа эндоваскулярной операции, а также оценка эффективности повторного вмешательства.

4. Ранняя диагностика атеросклероза у больных после трансплантации сердца.

5. Оценка функциональной способности шунта после операции коронарного шунтирования.

### **Относительные противопоказания**

1. Технические сложности при проведении процедуры.

2. Критические осложненные стенозы, окклюзия коронарной артерии.

3. Малый диаметр сосуда (менее 2.7 мм) или извитые сосуды.

4. Неконтролируемый спазм коронарной артерии.

### **Данные, получаемые при ВСУЗИ, и их использование при выборе тактики лечения больного с ИБС**

С помощью ВСУЗИ осуществляется комплексная, структурная и функциональная сравнительная оценка исследуемых сегментов коронарной артерии, типа стенозов для обоснования и планирования эндоваскулярного лечения. Оценка изображений, полученных с помощью ВСУЗИ, включает качественный структурный и количественный анализ состояния просвета и стенки коронарной артерии в месте стеноза и в прилегающих сегментах до эндоваскулярного вмешательства и на различных этапах операции ангиопластики и стентирования. Исследуется участок артерии на протяжении не менее чем на 10 мм дистальнее зоны интереса, и включая весь проксимальный сегмент и устье коронарной артерии.

Качественный анализ предполагает определение структуры атеросклеротической бляшки, состояние структурной стабильности бляшки, наличие тромба, диссекции, оценку адекватности установки стента.

При количественной оценке чаще определяют площадь просвета ( $LA, \text{мм}^2$ ), общую площадь сосуда ( $VA, \text{мм}^2$ ), процент стеноза по площади (% PA), максимальный и минимальный диаметры просвета (Max LD, Min LD, мм), индекс симметричности просвета (Min D/Max D), максимальная и минимальная толщина бляшки (Max PT, Min PT, мм) индекс эксцентricности бляшки (Min PT/Max PT), максимальный и минимальный диаметры сосуда (Max VD, Min VD, мм), процент стеноза по диаметру (% VD).

Площадь просвета ( $LA, \text{мм}^2$ ) определяется путем очерчивания курсором внутренней поверхности эхопозитивной интимы по окружности (граница кровь/интима).

Общая площадь сосуда ( $VA, \text{мм}^2$ ) ограничена гиперэхогенной адвентицией, она не измеряется,

если окружность не визуализируется более чем на 90 градусов.

Процент стеноза по площади (% PA) определяется по формуле:  $(VA-LA)/VA \times 100$ .

Максимальный диаметр просвета (Max LD, мм) – максимальное расстояние между внутренними поверхностями интимы.

Минимальный диаметр просвета (Min LD, мм) – минимальное расстояние между внутренней поверхностью интимы измеренное через середину максимального диаметра.

Средний диаметр просвета (Mean LD, мм) вычисляется с использованием измеренной площади просвета по формуле (корень кв.  $LA/\text{число пи}$ )  $\times 2$ .

Максимальная толщина бляшки (Max PT, мм).

Минимальная толщина бляшки (Min PT мм).

Индекс эксцентricности бляшки (Min PT/Max PT); если он равен 1–0.5 – бляшка концентрическая, если меньше 0.5 – эксцентricческая.

Максимальный диаметр сосуда (Max VD, мм) – измеряется расстояние между наиболее удаленными точками, расположенными на границе меди и адвентиции.

Минимальный диаметр сосуда (Min VD, мм) – минимальное расстояние между точками, расположенными на границе меди и адвентиции, измеренное через середину максимального диаметра сосуда.

Средний диаметр сосуда (mean VD, mm) измеряется автоматически с учетом геометрического центра сосуда.

Процент стеноза по диаметру (% VD) вычисляется по формуле  $\text{Min VD}-\text{Min LD}/\text{Min VD} \times 100$ .

При сравнении исследований поражений коронарных артерий с помощью КАГ, ВСУЗИ и перфузионной сцинтиграфии миокарда было установлено, что минимальная площадь просвета артерии по результатам ВСУЗИ составляет около  $4 \text{ мм}^2$  для прогнозирования нарушений перфузии (Nishioka T., 1999). Минимальная

площадь просвета  $\geq 4 \text{ мм}^2$  и минимальный диаметр просвета  $\geq 2 \text{ мм}$  были использованы в качестве критериев для отказа от вмешательств на пограничных поражениях коронарных артерий. При этом частота клинически значимых событий в отдаленном периоде наблюдения составила 4,4%, а частота реваскуляризации целевого поражения – 2,8%. На основании данных результатов был сделан вывод, что необходимо сосредотачивать основное внимание на анализе минимального диаметра просвета, не обращая внимания на массу бляшки (Mintz G., 2003) [10].

#### **Технические особенности проведения внутрисосудистого ультразвукового исследования коронарных артерий**

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование осуществляется с помощью специального блока к универсальному ультразвуковому диагностическому аппарату. Система для внутрисосудистых исследований, помимо обычного ультразвукового прибора, включает в себя специальный катетер, с смонтированным в дистальный конец ультразвуковым датчиком. Используются датчики частотой 30–40 МГц, диаметром 2,9–3,5 Fr (0,9–1,2 мм). Разрешающая способность таких датчиков составляет 150 микрон.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий проводится во время диагностической коронарографии и при операциях эндоваскулярной реваскуляризации коронарных артерий в качестве важного дополнительного этапа. Поэтому специальной подготовки пациента для проведения ВСУЗИ не требуется. Исследование проводится по стандартному протоколу. До введения внутрисосудистого ультразвукового датчика интракоронарно через ангиографический подводящий катетер вводят 0.1–0.3 мг нитроглицерина для предотвращения спазма артерий и достижения мак-

симальной вазодилатации. В соответствии с существующими требованиями осматривают и подготавливают датчик: для удаления пузырьков воздуха, окружающих пьезоэлемент, с помощью специальной насадки заполняют катетер физиологическим раствором с гепарином и проверяют функциональную способность ультразвукового датчика. Затем соединяют его с ультразвуковой консолью и тестируют.

Датчик устанавливают в коронарной артерии с помощью коронарного проводника диаметром 0,014 дюймов (0,36 мм). По проводнику монорельсовым методом мягко, равномерно, без остановок, без резких движений и оттягивания назад продвигают ультразвуковой датчик под контролем рентгенотелевизионного просвечивания и располагают его дистальнее места стеноза. При этом не допускается продвижение ультразвукового датчика дистальнее конца проводника. Оптимизируется качество изображения сосуда (яркость, контрастность, степень увеличения) на экране монитора. Затем, вручную под постоянным контролем рентгенотелевизионного просвечивания, либо автоматическим способом производят его непрерывную обратную тракцию со скоростью не более 0,5–1 мм/секунду, при исследовании ствола левой коронарной артерии – не более 0,25 мм/сек.

Запись изображения в течение всего исследования производится на цифровые видеодиски. По ходу процедуры оператор с помощью письменной маркировки отмечает место расположения датчика и этапы операции. Проводится одновременный мониторинг ЭКГ, позволяющий ориентироваться в фазах сердечного цикла на момент получения изображения. Измерения производятся в месте стеноза или в стентированном сегменте и в прилегающих нормальных участках артерии в конце диастолы, когда движение сердца и контраста минимальны. После удаления из подводящего катетера

внутрикоронарный ультразвуковой датчик тщательно осматривают, промывают, тестируют и помещают его дистальный конец в емкость с раствором гепарина. Во всех случаях после удаления ультразвукового датчика и проводника оценивают состояние коронарной артерии с помощью контрольной ангиографической съемки. Затем исследователь анализирует по видеозаписи изображение поперечных срезов интересующих сегментов сосуда и осуществляет измерения площади и диаметра места стеноза и неизмененных участков артерии.

#### **Преимущества и недостатки ВСУЗИ по сравнению с коронарной ангиографией**

Внутрисосудистые методы исследования, к которым относятся внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), является современными методами нерентгеновской диагностики, позволяющий получить новый уровень информации по сравнению с коронарной ангиографией.

Ряд авторов определили преимущества внутрисосудистого ультразвукового исследования перед коронарной ангиографией (Baptista J., 1995; Mintz G., 1995; Tobis J., 1996; Colombo A., 2000; Serruys P., 2004) [1]. Так, ВСУЗИ позволяет получить томографическое, а не планиметрическое (а точнее, силуэтное) изображение. В отличие от КА, при ВСУЗИ происходит прямая визуализация просвета с возможностью определения всех структур стенки с высоким разрешением, дифференцированная оценка атеросклеротической бляшки, непосредственное измерение диаметра и площади просвета. Ряд исследований (De Jaegere P., 1998; Fitzgerald P., 2000; Rensing B., 2004) продемонстрировали преимущества выполнения рентгенохирургического вмешательства под контролем ВСУЗИ: возможность адекватно подобрать стент по диаметру и длине, после имплантации стента оценить его аппозицию и площадь просвета внутри стента, при недостаточном

раскрытию стента провести дополнительную ангиопластику большим давлением или большим диаметром баллона.

При всех положительных характеристиках ВСУЗИ, его применение ограничено тем фактом, что это исследование обеспечивает получение только анатомической информации. Оно не позволяет получить данные о функциональном состоянии сосудистого русла.

### Заключение

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование является «золотым стандартом» для оценки коронарной бляшки, просвета и размеров сосуда; оно позволяет провести точную оценку стенки сосуда в режиме реального времени, охарактеризовать состав бляшки, в частности, наличие отложений кальция в ней.

Все это позволяет улучшить диагностику ишемической болезни сердца, точнее и детальнее оценить степень атеросклеротического поражения коронарных артерий и оптимизировать конечный результат операций эндоваскулярной реваскуляризации миокарда. Коронарная ангиография (КАГ), рентгенохирургическое вмешательство должны выполняться под контролем внутрисосудистого ультразвукового исследования для адекватной оценки процента стеноза с тем, чтобы подобрать стент по диаметру и длине, после имплантации стента оценить его позицию и площадь просвета стента, при недостаточном раскрытии стента провести дополнительную ангиопластику большим давлением или большим диаметром баллона.

Эти два метода являются не конкурирующими, но комбинированными. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование позволяет преодолеть ограничения коронарной ангиографии.

### Литература

1. Савченко А. П., Атьков О.Ю., Черкавская О.В. / *Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий*.
2. *Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца / Под редакцией: Л.А. Бокерия; Б.Г. Алекяна; А.Коломбо; Ю.И. Бузиашвили*. – М., 2008.
3. *Значение внутрисосудистых методов исследования для определения тактики коронарных интервенций / В.А. Иванов, Л.С. Коков, С.А. Терехин, Ю.А. Бобков, И.В. Трунин, И.В. Шутихина // Сборник тезисов VII Всероссийского научного форума «Радиология-2006»*. – 2006. – С. 120.
4. *Определение влияния внутрисосудистых методов исследования на тактику коронарных интервенций / В.А. Иванов, Л.С. Коков, С.А. Терехин, Ю.А. Бобков, И.В. Трунин, А.В. Иванов, И.В. Шутихина // Сборник тезисов второго Московского конгресса и восьмого московского международного курса по рентгеноэндоваскулярной хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца, коронарной и сосудистой патологии*. – 2006. – С. 53–54.
5. *Оптимизация рентгенохирургических вмешательств с использованием внутрисосудистого ультразвукового исследования / В.А. Иванов, С.А. Терехин, Ю.А. Бобков, И.В. Трунин, В.Л. Смирнов, А.В. Иванов // Сборник тезисов Второго Российского конгресса и восьмого московского международного курса по рентгеноэндоваскулярной хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца, коронарной и сосудистой патологии*. – 2006. – С. 84.
6. *Комплексная оценка промежуточных стенозов коронарных артерий в рентгенохирургической операционной / В.А. Иванов, Ю.А. Бобков, С.А. Терехин, И.В. Трунин, А.В. Иванов, В.Л. Смирнов // Сборник статей научно-практической конференции «Современные технологии управления медицинской организацией»*. – 2006. – С. 206–210.
7. *Комплексная оценка промежуточных стенозов коронарных артерий в рентгенохирургической операционной / В.А. Иванов, С.А. Терехин, Ю.А. Бобков, И.В. Трунин, В.Л. Смирнов, А.В. Иванов // Сборник статей пятой международной конференции «Высокие медицинские технологии XXI века»*. – 2006. – С. 36.
8. *Комплексные методы оценки состояния сосудистого русла для определения тактики коронарных внутрисосудистых вмешательств / Е.П. Кохан, В.А. Иванов, А.Б. Шамес, Ю.А. Бобков, С.А. Терехин, И.В. Трунин, В.Л. Смирнов, А.В. Иванов // Международный журнал интервенционной кардиологии*. – 2007. – №12. – 2007. – С. 45–49.
9. Nissen SE, Yock P. *Intravascular ultrasound: novel pathophysiological insights and current clinical applications / Circulation*. – 2001. – Vol. 103. – P. 604–616.
10. Mintz GS, Popma JJ, Richard AD, et al. *Arterial remodeling after coronary angioplasty: a serial intravascular ultrasound study / Circulation*. – 1996. – Vol. 94. – P. 35–43.
11. Baptista J., Arnesi M, Roelandt JR, et al. *Quantitative coronary angiography in the estimation of the functional significance of coronary stenosis: correlations with dobutamine-atropine stress test / J. Am. Coll. Cardiol*. – 1996. – Vol. 23. – P. 1434–1439.
12. Colombo A., Hall P, Nakamura S, et al. *Inracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance / Circulation*. – 1995. – Vol. 91. – P. 1676–1688.

Поступила 26.05.2010

## Информация для авторов

### Общие сведения

Рукописи и письма в редакцию направляйте по адресу:

**121552 Москва, ул. 3-я Черепковская, дом 15А, корпус 4, каб. 318.**

Главный редактор журнала – профессор Анатолий Петрович Савченко,

тел. (495) 414-63-83, факс (495)414-66-99 (с пометкой «для проф. А.П.Савченко»).

Зав. редакцией – Масленников Михаил Андреевич, тел.(495)414-63-14, E-mail: vestnik-rentg@mail.ru

Ответственный секретарь – к.м.н. Коробкова Ирина Захаровна, тел.(495)414-62-94.

Принимая рукопись к рассмотрению, редакция предполагает, что работа не была ранее напечатана или одновременно направлена в какие-либо другие печатные издания. Рукопись необходимо снабдить **информационным письмом**, указав в нём полное имя, отчество и фамилию автора, его почтовый адрес, контактный телефон, адрес электронной почты, а также место работы, ученую степень и звание. Далее такие же сведения следует привести обо всех авторах статьи.

Принятые редакцией материалы могут быть подвергнуты редакционной правке для устранения опечаток, грамматических и синтаксических ошибок, стилистических погрешностей и придании тексту большей ясности и лаконичности.

Редакция оставляет за собой право размещения статей в электронной библиотеке e-library.ru безвозмездно.

**Внимание!** Рукописи, не отвечающие приведенным ниже требованиям, не публикуются и авторам не возвращаются. Статьи публикуются бесплатно.

### Требования к рукописям

**Статья** должна быть представлена в цифровом виде, на компакт-диске или дискете со всеми текстовыми материалами, таблицами и иллюстрациями. Тексты должны быть набраны в Word for Windows, иллюстрации выполнены в электронном виде в редакторе Adobe Photoshop с расширением tiff или jpeg. К компакт-дискету или дискете должен прилагаться печатный вариант рукописи: все текстовые и иллюстративные материалы распечатываются в двух идентичных экземплярах.

Общий объем рукописи не должен превышать 15 страниц машинописного текста. Стандартная страница печатается на одной стороне бумажного листа формата А4, длина строки 60-65 знаков, интервал – двойной, ширина левого поля – 3 см.

В общий объем рукописи входят все текстовые материалы, включая резюме, таблицы, список литературы, а также иллюстрации и подписи к ним. Одной стандартной странице машинописного текста примерно соответствуют три иллюстрации размером 9×12см. Свободное пространство под текстом страницы в общий объем рукописи не входит.

Материалы предоставляются в следующем порядке: на первой странице – название статьи, инициалы и фамилии авторов (без указания их ученых степеней и званий), название учреждения или учреждений, где была выполнена работа, резюме и ключевые слова; затем следует текст статьи, таблицы, список литературы, рисунки и подписи к рисункам. Таблицы, рисунки, подписи к рисункам и список литературы должны быть представлены отдельными файлами. Рисунки могут быть черно-белыми или цветными; графики, диаграммы, таблицы – только черно-белыми. Допустимо применение общепринятых сокращений, а также авторских аббревиатур. При первом употреблении термин приводится полностью, а в скобках указывается аббревиатура. Ссылки на литературные источники в тексте сопровождаются арабскими цифрами, заключенными в квадратные скобки и соответствующими номеру источника в списке литературы. Каждая таблица, если в тексте их больше одной, должна иметь порядковый номер, обозначенный арабской цифрой. Название таблицы печатается с новой строки. Перегруженные цифрами таблицы публиковаться не будут. Не следует дублировать в таблицах числовые данные, приводимые в тексте статьи.

**Список литературы** не должен содержать более 15 наименований. Источники приводятся в порядке цитирования. Название монографий, сборников и статей приводится без сокращений. Ссылки на книги и статьи представляются согласно общим требованиям, предъявляемым к библиографическим ссылкам.

**Подписи под рисунками** должны полностью соответствовать номерам иллюстраций, а обозначения в подписях – обозначениям на самих рисунках.

**Иллюстрации** представляются в электронном виде (см. выше).

**Объем резюме** не более 200 слов. В резюме отражается цель работы, перечисляются применявшиеся авторами методы, приводятся краткие сведения о материале и основные результаты. На той же странице перечисляются **ключевые слова** (не более шести), т.е. термины, отражающие основное содержание работы.

Журнал «ВЕСТНИК РЕНТГЕНОЛОГИИ И РАДИОЛОГИИ»  
Зарегистрирован в Министерстве печати и информации Российской Федерации  
Регистрационный номер 0110962

Адрес редакции: 121552 Москва, ул. 3-я Черепковская, дом 15А,  
РКНП МЗ РФ корпус 4, каб. 321  
тел. (495) 414-63-14, 414-63-86, 414-62-94  
E-mail: vestnik-rentg@mail.ru

Подписной индекс в каталоге «Роспечать»:  
71486 – для индивидуальных подписчиков, предприятий и организаций  
© Общество с ограниченной ответственностью «Лучевая диагностика»

Сверстано и отпечатано в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН  
119049, Москва, Ленинский проспект, 8  
т. 236-92-87