

4.2020

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

ISSN 1607-0771 (Print)
ISSN 2408-9494 (Online)

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ и функциональная диагностика

Ultrasound & Functional Diagnostics

4.2020

Главный редактор В.В. Митьков

Зам. главного редактора В.А. Сандриков
М.Д. Митькова
М.Н. Алехин

Редакторы	ультразвуковая диагностика	функциональная диагностика
	Т.В. Балахонова	Г.Г. Иванов
	М.И. Пыков	В.П. Куликов
	М.К. Рыбакова	
	Е.В. Федорова	

Редакционный совет

Абухамад А., США
Агеева М.И., Россия
Беляева О.А., Россия
Бондаренко В.О., Россия
Брюховецкий Ю.А., Россия
Буланов М.Н., Россия
Бурков С.Г., Россия
Ватолин К.В., Россия
Верзакова И.В., Россия
Веропотвелян Н.П., Украина
Воеводин С.М., Россия
Глазун Л.О., Россия
Гречанина Е.Я., Украина
Гус А.И., Россия
Дворяковский И.В., Россия
Дворяковская Г.М., Россия
Демидов В.Н., Россия
Дитрих К., Германия
Заболотская Н.В., Россия

Затикян Е.П., Россия
Зубарева Е.А., Россия
Игнашин Н.С., Россия
Кадрев А.В., Россия
Кинзерский А.Ю., Россия
Кунцевич Г.И., Россия
Лелюк В.Г., Россия
Лелюк С.Э., Россия
Лемешко З.А., Россия
Липман А.Д., Россия
Медведев В.Е., Украина
Михайлов А.В., Россия
Надточий А.Г., Россия
Наумович Е.Г., Россия
Озерская И.А., Россия
Орлова Л.П., Россия
Папаташвили А.М., Грузия
Паршин В.С., Россия
Поморцев А.В., Россия

Ридэн Т.В., Россия
Салтыкова В.Г., Россия
Сафонов Д.В., Россия
Сахно Ю.Ф., Россия
Синьковская Е.С., США
Синюкова Г.Т., Россия
Стыгар А.М., Россия
Татишвили Д.Г., Грузия
Трофимова Е.Ю., Россия
Тутчек Б., Швейцария
Тухбатуллин М.Г., Россия
Фазылов А.А., Узбекистан
Феоктистова Е.В., Россия
Хитрова А.Н., Россия
Чекалова М.А., Россия
Швырев С.Л., Россия
Шолохов В.Н., Россия

Журнал включен ВАК РФ в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Официальный журнал Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине

ВИДАР

Выпускается 4 раза в год

Издается с 1995 года

109028 г. Москва, а/я 16, ООО "Видаp"

Тел. +7 495 589-86-60

ПИ № ФС77-21266 от 22.06.2005 года

2000 экз.

ISSN 1607-0771 (Print)
ISSN 2408-9494 (Online)

Ultrasound & Functional Diagnostics

Ультразвуковая и функциональная диагностика

4.2020

Editor-in-Chief V.V. Mitkov

Deputy Editor-in-Chief V.A. Sandrikov
M.D. Mitkova
M.N. Alekhin

Editors

Ultrasound
Diagnostics

T.V. Balakhonova
M.I. Pykov
M.K. Rybakova
E.V. Fedorova

Functional
Diagnostics

G.G. Ivanov
V.P. Kulikov

Editorial Board

Abuhamad A., USA
Ageeva M.I., Russia
Belyaeva O.A., Russia
Bondarenko V.O., Russia
Bryukhovetskij Yu.A., Russia
Bulanov M.N., Russia
Burkov S.G., Russia
Vatolin K.V., Russia
Verzakova I.V., Russia
Veropotvelyan N.P., Ukraine
Voevodin S.M., Russia
Glazun L.O., Russia
Grechanina E.Ya., Ukraine
Gus A.I., Russia
Dvoryakovskij I.V., Russia
Dvoryakovskaya G.M., Russia
Demidov V.N., Russia
Dietrich Ch., Germany
Zabolotskaya N.V., Russia

Zatikyan E.P., Russia
Zubareva E.A., Russia
Ignashin N.S., Russia
Kadrev A.V., Russia
Kinzerskij A.Yu., Russia
Kuntsevich G.I., Russia
Lelyuk V.G., Russia
Lelyuk S.Eh., Russia
Lemeshko Z.A., Russia
Lipman A.D., Russia
Medvedev V.E., Ukraine
Mikhajlov A.V., Russia
Nadtochij A.G., Russia
Naumovich E.G., Russia
Ozerskaya I.A., Russia
Orlova L.P., Russia
Papitashvili A.M., Georgia
Parshin V.S., Russia
Pomortsev A.V., Russia

Riden T.V., Russia
Saltykova V.G., Russia
Safonov D.V., Russia
Sakhno Yu.Ph., Russia
Sinkovskaya E.S., USA
Sinyukova G.T., Russia
Stygar A.M., Russia
Tatishvili D.G., Georgia
Trofimova E.Yu., Russia
Tutschek B., Switzerland
Tukhbatullin M.G., Russia
Fazylov A.A., Uzbekistan
Feoktistova E.V., Russia
Khitrova A.N., Russia
Chekalova M.A., Russia
Shvyrev S.L., Russia
Sholokhov V.N., Russia

Official Journal of Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine

VIDAR

Issues per year: 4

www.usfd.vidar.ru

E-mail: vv@mitkov.ru

Published since 1995

Tel: +7 495 589-86-60

содержание

Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов

Диагностика и оценка морфологической значимости
рака предстательной железы при использовании
относительных параметров количественного анализа
ультразвукового исследования с контрастным усилением:
предварительные результаты

А.В. Кадрев, М.Д. Митькова, Д.М. Камалов,
Н.В. Данилова, А.А. Камалов, В.В. Митьков 13

Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии

Случай ранней внутриутробной внутрисосудистой
трансфузии плоду при спонтанной гибели близнеца
из монохориальной двойни

А.В. Макогон, М.Г. Гинтер, И.В. Андрияшина 34

Другие вопросы ультразвуковой диагностики

Ультразвуковая диагностика внебольничных пневмоний

Д.В. Сафонов 43

Обзоры

Роль ультразвукового исследования в диагностике
диабетической дистальной полинейропатии у детей
и взрослых, страдающих сахарным диабетом 1-го типа

М.Г. Данилова, В.Г. Салтыкова, Е.Е. Усенко,
И.А. Абоян, М.Н. Моргунов, Д.Р. Рамонова 78

Письмо главному редактору

Количественные параметры ультразвуковой диагностики
варикоцеле у взрослых в рутинной практике

М.Д. Митькова 98

Подписаться на наш журнал вы можете в любом отделении связи
(каталог Роспечати, раздел "Здравоохранение. Медицина"),
а также в ООО "Видар"

Художники О.А. Рыченкова, А.И. Морозова
Выпускающий редактор Ю.А. Кушель
Редактирование Е.С. Самойлова
Верстка Ю.А. Кушель

Читайте о нашем журнале в сети Интернет www.usfd.vidar.ru
Адрес для связи с редакцией vv@mitkov.ru

contents

General Ultrasound

- Quantitative contrast enhanced transrectal ultrasound
(relative parameters) in prostate cancer diagnosis
and prediction of aggressiveness: preliminary results
*A.V. Kadrev, M.D. Mitkova, D.M. Kamalov,
N.V. Danilova, A.A. Kamalov, V.V. Mitkov* 13

Obstetrics and Gynecology Ultrasound

- Early intrauterine intravascular transfusion
to the surviving co-twin in the case of single
monochorionic fetal demise
A.V. Makogon, M.G. Ginter, I.V. Andriushina 34

Other Trends in Ultrasound Diagnostics

- Ultrasound in the diagnosis of community-acquired pneumonia
(pictorial essay)
D.V. Safonov 43

Reviews

- Nerve ultrasound in diabetic distal polyneuropathy diagnosis
in adult and children with type 1 diabetes mellitus
*M.G. Danilova, V.G. Saltykova, E.E. Usenko,
I.A. Aboian, M.N. Morgunov, D.R. Ramonova* 78

Letter to the editor-in-chief

- Ultrasound quantitative parameters
in adult varicocele diagnosis in routine practice
M.D. Mitkova 98

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-13-33>

Диагностика и оценка морфологической значимости рака предстательной железы при использовании относительных параметров количественного анализа ультразвукового исследования с контрастным усилением: предварительные результаты

А.В. Кадрев^{1,2}, М.Д. Митькова², Д.М. Камалов¹, Н.В. Данилова¹,
Н.И. Сорокин¹, А.А. Камалов¹, В.В. Митьков²

¹ ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”, обособленное подразделение Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва

² ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

А.В. Кадрев – к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики, научный сотрудник отдела урологии и андрологии Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова; ассистент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6375-8164>

М.Д. Митькова – к.м.н., доцент, доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

Д.М. Камалов – к.м.н., врач-уролог Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва.

Н.В. Данилова – к.м.н., старший научный сотрудник отдела клинической патологии Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0001-7848-6707>

Н.И. Сорокин – д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела урологии и андрологии Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0001-9466-7567>

А.А. Камалов – д.м.н., профессор, академик РАН, директор Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0003-4251-7545>

В.В. Митьков – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0003-1959-9618>

Контактная информация: 119192 г. Москва, Ломоносовский проспект, д. 27, к. 10, Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, отделение ультразвуковой диагностики. Кадрев Алексей Викторович. Тел.: +7 (495) 531-27-83. E-mail: akadrev@yandex.ru

Цель: оценка информативности относительных количественных параметров трансректального ультразвукового исследования с контрастным усилением (ТРУЗИ с КУ) в диагностике и оценке значимости рака предстательной железы (РПЖ).

Материал и методы: в работу включены 75 пациентов, у которых был заподозрен РПЖ по данным лабораторного и (или) клинического обследования и визуализированы гипоэхогенные участки в периферических отделах ПЖ. Всем пациентам проведено стандартное ТРУЗИ и ТРУЗИ с КУ на ультразвуковом сканере Epiq 5 (Philips, Нидерланды) (интракавитарный датчик 4–10 МГц, программное обеспечение QLAB 11.0). Ультразвуковой контрастный препарат Соновью (Bracco Swiss S.A., Швейцария) вводился внутривенно болюсно в дозировке 2,4 мл. Все параметры контрастирования определялись в зоне интереса (гипоэхогенный участок) и эталонной зоне. Деление на группы проведено на основании результатов прицельной биопсии гипоэхогенных зон. К основной группе отнесены 30 очагов РПЖ, к группе сравнения – 45 очагов, в которых РПЖ не определялся. Относительные параметры основывались на сравнении зон интереса и эталонных зон и включали в себя индекс (отношение), сумму, разность и модуль разности. Анализ подвергались wash-in rate (WIR), time to peak (TTP), peak intensity (PI), mean transit time (MTT), time from peak to 1/2 (TPH), rise time (RT).

Результаты: наиболее информативные параметры для диагностики РПЖ – индекс PI, разность PI, модуль разности PI, индекс WIR, разность WIR, модуль разности WIR, индекс TTP, разность TTP, WIR. Тест “индекс PI > 1,174 – РПЖ” характеризуется чувствительностью 83,3%, специфичностью 88,9%, AUC 0,910 ($P < 0,0001$). Тест “разность PI > 1,683 дБ – РПЖ” характеризуется чувствительностью 86,7%, специфичностью 88,9%, AUC 0,910 ($P < 0,0001$). Тест “модуль разности PI > 1,683 дБ – РПЖ” характеризуется чувст-

вительностью 90,0%, специфичностью 77,8%, AUC 0,888 ($P < 0,0001$). Тест “индекс WIR > 1,432 – РПЖ” характеризуется чувствительностью 76,7%, специфичностью 82,2%, AUC 0,808 ($P < 0,0001$). Тест “разность WIR > 0,539 дБ/с – РПЖ” характеризуется чувствительностью 73,3%, специфичностью 86,7%, AUC 0,804 ($P < 0,0001$). Тест “модуль разности WIR > 0,539 дБ/с – РПЖ” характеризуется чувствительностью 83,3%, специфичностью 75,6%, AUC 0,804 ($P < 0,0001$). Тест “индекс TTP ≤ 0,936 – РПЖ” характеризуется чувствительностью 73,3%, специфичностью 66,7%, AUC 0,729 ($P = 0,0001$). Тест “разность TTP ≤ -2,190 с – РПЖ” характеризуется чувствительностью 73,3%, специфичностью 66,7%, AUC 0,709 ($P = 0,0006$). Наиболее информативные параметры для прогнозирования морфологической значимости РПЖ – разность PI, модуль разности WIR, разность WIR, WIR. Тест “разность PI > 3,680 дБ – морфологически значимый РПЖ” характеризуется чувствительностью 72,7%, специфичностью 68,4%, AUC 0,742 ($P = 0,0104$). Тест “модуль разности WIR > 0,723 дБ/с – морфологически значимый РПЖ” характеризуется чувствительностью 81,8%, специфичностью 63,2%, AUC 0,732 ($P = 0,0264$). Тест “разность WIR > 0,680 дБ/с – морфологически значимый РПЖ” характеризуется чувствительностью 81,8%, специфичностью 63,2%, AUC 0,727 ($P = 0,0315$).

Выводы: наибольшей информативностью в диагностике РПЖ обладают относительные параметры КУ, основанные на оценке PI и WIR (AUC > 0,8). Относительные параметры КУ возможно использовать в прогнозировании морфологически значимого РПЖ (ISUP ≥ 3) (AUC > 0,7).

Ключевые слова: ультразвуковое исследование с контрастным усилением, количественный анализ, количественные относительные параметры, индексы, перфузия, предстательная железа, рак предстательной железы.

Цитирование: Кадрев А.В., Митькова М.Д., Камалов Д.М., Данилова Н.В., Сорокин Н.И., Камалов А.А., Митьков В.В. Диагностика и оценка морфологической значимости рака предстательной железы при использовании относительных параметров количественного анализа ультразвукового исследования с контрастным усилением: предварительные результаты. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020; 4: 13–33. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-13-33>

ВВЕДЕНИЕ

Рак предстательной железы (РПЖ) – второе по распространенности злокачественное новообразование, диагностируемое у мужчин. Частота обнаружения РПЖ при аутопсиях примерно одинакова во всем мире [1]. При этом распространенность диагноза “РПЖ” значительно различается в разных географических регионах: она наиболее высока в Австралии и Северной Америке (стандартизованные по возрасту коэффициенты на 100 000 человек составляют 111,6 и 97,2 соответственно), а также в Западной и Северной Европе (стандартизованные по возрасту коэффициенты на 100 000 человек составляют 94,9 и 85,0 соответственно) [2]. В Российской Федерации стандартизованный показатель заболеваемости составляет 41,45 на 100 000 населения, при этом по темпам прироста смертности за период 2008–2018 гг. это заболевание находится на первом месте с показателем 9,34% [3]. Высокая выявляемость РПЖ в большинстве развитых стран связана со старением населения, экзогенными факторами, совершенствованием диагностических методов и использованием теста на простатический специфический антиген [2].

Чувствительность и специфичность ТРУЗИ в В-режиме в диагностике РПЖ ограничены (около 40–50% в большинстве исследований), с минимальным улучшением при дополнительном использовании цветового или энергетического доплеровского картирования [4–6]. Таким образом, необходима разработка новых ультразвуковых методов, помогающих выявлять наличие и локализацию раковых поражений с большей точностью. В настоящее время

идет накопление материала по использованию технологий, позволяющих оценить жесткость тканей (эластография [7, 8]), микроструктуру тканей (высокоразрешающая эхография, так называемый микроультразвук [9]), микроваскуляризацию тканей (высокоразрешающая доплерография, так называемый микродопплер [10]), перфузию тканей (контрастное усиление (КУ) [11, 12]).

Для оценки информативности трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) с КУ в целях диагностики РПЖ был проведен ряд исследований [13–18]. В этих работах представлен широкий разброс значений чувствительности и специфичности метода, что, вероятно, связано с различиями в протоколах сканирования, разными контрастными препаратами, неоднородностью популяций пациентов и быстрым развитием технологии. При качественном анализе КУ подозрительными на злокачественность считаются очаги с быстрым поступлением ультразвукового контрастного препарата, гиперконтрастированием и быстрым вымыванием ультразвукового контрастного препарата (все три параметра оцениваются по сравнению с окружающей паренхимой) [12, 19].

Метод ТРУЗИ с КУ при использовании качественного анализа показал многообещающие результаты, однако одним из его недостатков является субъективность интерпретации [20]. Чтобы преодолеть эту проблему, необходима более объективная и надежная интерпретация результатов КУ. Один из способов повышения воспроизводимости ТРУЗИ с КУ – количественный анализ [21–24].

При количественном анализе изменение интенсивности эхосигнала после внутривенного болюсного введения ультразвукового контрастного препарата в течение заданного времени, определенное в области интереса, может быть изображено в виде графика, получившего название: кривая “время–интенсивность”. При анализе кривой “время–интенсивность” могут быть рассчитаны абсолютные и относительные параметры, что используется при оценке перфузии тканей различных органов [25, 26]. Что касается относительных параметров, как правило, первая область интереса при анализе контрастирования располагается на патологическом по данным ультра-

звукового исследования очаге (зона интереса), а вторая (контрольная) область – на неизменной по данным ультразвукового исследования паренхиме (эталонная зона). При этом из различных абсолютных параметров, полученных в зоне интереса и эталонной зоне, рассчитываются относительные. При данном подходе проводится сравнение интенсивности контрастирования очага, параметров поступления и вымывания ультразвукового контрастного препарата в зоне интереса и окружающей паренхиме ПЖ по аналогии с качественным анализом КУ, однако воспроизводимость оцениваемых признаков контрастирования может повышаться за счет уменьшения внутриоператорской и межоператорской ошибок.

Разными исследователями использовались различные методики сравнения количественных параметров КУ, полученных в подозрительном очаге и контрольной области. Так, в исследовании J. Tang et al. [21] оценивалась разность данных параметров. Н. Huang et al. [22] определяли информативность суммы данных параметров. В работах Е.М. Jung et al. [23], А.В. Кадрева и соавт. [24] давалась оценка значимости отношений данных параметров.

Целью настоящей работы явилось определение наиболее информативных относительных количественных параметров ТРУЗИ с КУ в диагностике РПЖ и оценке его значимости при использовании различ-

ных методов сравнения абсолютных параметров кривой “время–интенсивность”, полученных в подозрительном очаге и эталонной зоне.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациенты включались в работу при подозрении на РПЖ после официального одобрения протокола исследования локальным этическим комитетом Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (г. Москва) и получения информированного согласия.

Критериями включения были:

- 1) уровень общего простатического специфического антигена и (или) соответствующие злокачественному процессу результаты пальцевого ректального исследования;
- 2) визуализация в периферических отделах ПЖ гипоэхогенных участков в серошкальном режиме ТРУЗИ.

Возраст пациентов, уровень общего простатического специфического антигена, а также объем ПЖ представлены в табл. 1.

Всем пациентам проведено стандартное ТРУЗИ и ТРУЗИ с КУ на ультразвуковом сканере Epiq 5 (Philips, Нидерланды) (интракавитарный датчик 4–10 МГц, программное обеспечение QLAB 11.0), оснащенный специализированной программой для контраст-

Таблица 1. Возраст пациентов, уровень общего простатического специфического антигена и объем ПЖ (n = 75)

Параметры описательной статистики	Возраст, годы	Простатический специфический антиген, нг/мл	Объем ПЖ, см ³
Медиана	64,0	7,18	55,5
25–75-й проценти	60,0–70,0	5,48–12,31	42,1–77,0
2,5–97,5-й проценти	51,0–81,3	1,66–77,09	24,3–207,2
M ± σ	64,6 ± 7,7	13,01 ± 20,81	68,8 ± 45,1
Минимальное – максимальное значения	49,0–88,0	1,08–151,00	16,8–276,0

Table 1. Patient age, prostate-specific antigen level, and prostate volume (n = 75)

Summary statistics	Age, y	Prostate-specific antigen level, ng/ml	Prostate volume, ml
Median	64.0	7.18	55.5
25 and 75 percentiles	60.0–70.0	5.48–12.31	42.1–77.0
2.5 and 97.5 percentiles	51.0–81.3	1.66–77.09	24.3–207.2
Mean ± SD	64.6 ± 7.7	13.01 ± 20.81	68.8 ± 45.1
Range	49.0–88.0	1.08–151.00	16.8–276.0

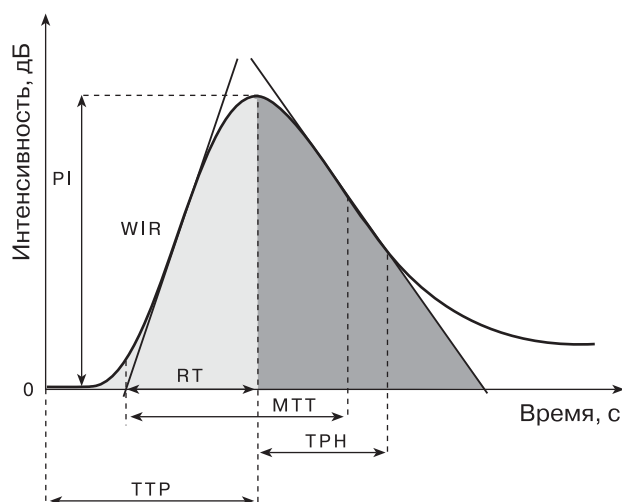


Рис. 1. Кривая “время–интенсивность”.
Fig. 1. Time-intensity curve.

ных исследований. Стандартное ТРУЗИ включало структурную оценку ПЖ (В-режим) и качественный анализ кровотока (цветокодированные доплерографические режимы). При ТРУЗИ с внутривенным контрастированием использовался ультразвуковой контрастный препарат Соновью

(Bracco Swiss S.A., Швейцария), который вводился внутривенно болюсно в дозировке 2,4 мл. Методика исследования описана ранее в [24, 27].

Всем пациентам проведена систематическая трепанобиопсия ПЖ под контролем серошкального ТРУЗИ (12-точечная), дополненная прицельной трепанобиопсией под контролем ТРУЗИ с КУ (1–4-точечная). Прицельная трепанобиопсия осуществлялась из гипоэхогенных участков, которые при ТРУЗИ с КУ являлись зонами интереса. В них проходили измерения абсолютных параметров контрастирования. Также абсолютные параметры контрастирования измерялись в эталонной зоне, которая располагалась также в периферических отделах ПЖ. При ТРУЗИ с оценкой кровотока зоны интереса демонстрировали отсутствие признаков злокачественного процесса. Прицельная трепанобиопсия эталонной зоны не осуществлялась, но при систематической трепанобиопсии, выполненной из соответствующего сектора, данные за РПЖ получены не были.

При анализе кривой “время–интенсивность” (рис. 1, 2) оценивали относительные

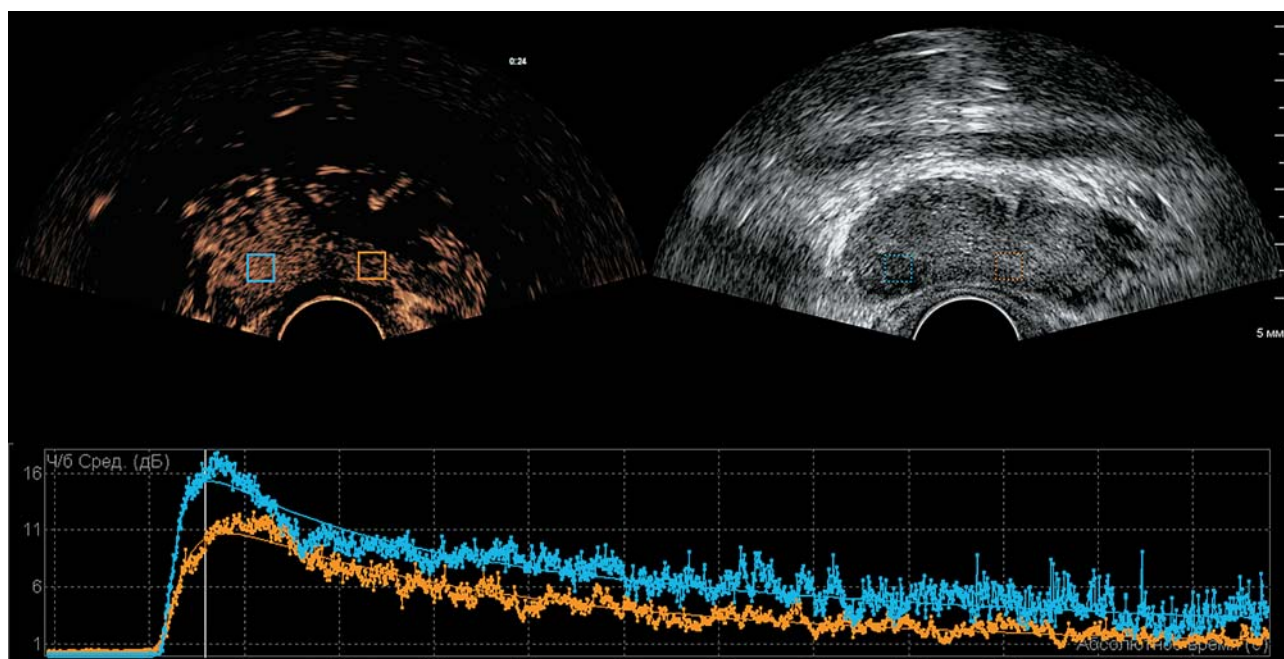


Рис. 2. Кривые “время–интенсивность” при ТРУЗИ с КУ. ROI и кривая синего цвета соответствуют зоне интереса (РПЖ), ROI и кривая оранжевого цвета – эталонной зоне.

Fig. 2. Contrast-enhanced transrectal ultrasound with quantification by time-intensity curve analysis after bolus injection of SonoVue. Time-intensity curves obtained from nodule (prostate cancer) (blue ROI and curve) and reference peripheral zone (orange ROI and curve).

параметры – производные от абсолютных параметров. Относительные параметры включали в себя индекс (отношение), сумму, разность и модуль разности абсолютных параметров в указанных зонах.

Индекс (отношение параметров) [24]

Индекс скорости нарастания КУ (wash-in rate, WIR, дБ/с) (индекс WIR, безразмерная величина) – отношение WIR в зоне интереса и эталонной зоне – определялся по формуле:

$$\text{индекс WIR} = \text{WIR}_{\text{зона интереса}} / \text{WIR}_{\text{эталонная зона}}$$

Индекс времени до пика интенсивности (time to peak, TTP, с) (индекс TTP, безразмерная величина) – отношение TTP в зоне интереса и эталонной зоне – определялся по формуле:

$$\text{индекс TTP} = \text{TTP}_{\text{зона интереса}} / \text{TTP}_{\text{эталонная зона}}$$

Индекс пиковой интенсивности (peak intensity, PI, дБ) (индекс PI, безразмерная величина) – отношение PI в зоне интереса и эталонной зоне – определялся по формуле:

$$\text{индекс PI} = \text{PI}_{\text{зона интереса}} / \text{PI}_{\text{эталонная зона}}$$

Индекс среднего времени транзита (mean transit time, MTT, с) (индекс MTT, безразмерная величина) – отношение MTT в зоне интереса и эталонной зоне – определялся по формуле:

$$\text{индекс MTT} = \text{MTT}_{\text{зона интереса}} / \text{MTT}_{\text{эталонная зона}}$$

Индекс времени от пика до 1/2 (time from peak to 1/2 (one half), TRH, с) (индекс TRH, с) – отношение TRH в зоне интереса и эталонной зоне – определялся по формуле:

$$\text{индекс TRH} = \text{TRH}_{\text{зона интереса}} / \text{TRH}_{\text{эталонная зона}}$$

Индекс времени роста (rise time, RT, с) (индекс RT, безразмерная величина) – отношение RT в зоне интереса и эталонной зоне – определялся по формуле:

$$\text{индекс RT} = \text{RT}_{\text{зона интереса}} / \text{RT}_{\text{эталонная зона}}$$

Сумма параметров

Сумма скорости нарастания КУ (wash-in rate, WIR, дБ/с) (сумма WIR, дБ/с) – сумма WIR в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{сумма WIR} = \text{WIR}_{\text{зона интереса}} + \text{WIR}_{\text{эталонная зона}}$$

Сумма времени до пика интенсивности (time to peak, TTP, с) (сумма TTP, с) – сумма TTP в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{сумма TTP} = \text{TTP}_{\text{зона интереса}} + \text{TTP}_{\text{эталонная зона}}$$

Сумма пиковой интенсивности (peak intensity, PI, дБ) (сумма PI, дБ) – сумма PI в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{сумма PI} = \text{PI}_{\text{зона интереса}} + \text{PI}_{\text{эталонная зона}}$$

Сумма среднего времени транзита (mean transit time, MTT, с) (сумма MTT, с) – сумма MTT в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{сумма MTT} = \text{MTT}_{\text{зона интереса}} + \text{MTT}_{\text{эталонная зона}}$$

Сумма времени от пика до 1/2 (time from peak to 1/2 (one half), TRH, с) (сумма TRH, с) – сумма TRH в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{сумма TRH} = \text{TRH}_{\text{зона интереса}} + \text{TRH}_{\text{эталонная зона}}$$

Сумма времени роста (rise time, RT, с) (сумма RT, с) – сумма RT в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{сумма RT} = \text{RT}_{\text{зона интереса}} + \text{RT}_{\text{эталонная зона}}$$

Разность параметров

Разность скорости нарастания КУ (wash-in rate, WIR, дБ/с) (разность WIR, дБ/с) – разность WIR в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\begin{aligned} \text{разность WIR} &= \\ &= \text{WIR}_{\text{зона интереса}} - \text{WIR}_{\text{эталонная зона}} \end{aligned}$$

Разность времени до пика интенсивности (time to peak, TTP, с) (разность TTP, с) – разность TTP в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{разность TTP} = \text{TTP}_{\text{зона интереса}} - \text{TTP}_{\text{эталонная зона}}$$

Разность пиковой интенсивности (peak intensity, PI, дБ) (разность PI, дБ) – разность PI в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\text{разность PI} = \text{PI}_{\text{зона интереса}} - \text{PI}_{\text{эталонная зона}}$$

Разность среднего времени транзита (mean transit time, MTT, с) (разность MTT, с) – разность MTT в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\begin{aligned} & \text{разность МТТ} = \\ & = \text{МТТ}_{\text{зона интереса}} - \text{МТТ}_{\text{эталонная зона}} \end{aligned}$$

Разность времени от пика до $1/2$ (time from peak to $1/2$ (one half), ТРН, с) (разность ТРН, с) – разность ТРН в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\begin{aligned} & \text{разность ТРН} = \\ & = \text{ТРН}_{\text{зона интереса}} - \text{ТРН}_{\text{эталонная зона}} \end{aligned}$$

Разность времени роста (rise time, RT, с) (разность RT, с) – разность RT в зоне интереса и эталонной зоне – определялась по формуле:

$$\begin{aligned} & \text{разность RT} = \\ & = \text{RT}_{\text{зона интереса}} - \text{RT}_{\text{эталонная зона}} \end{aligned}$$

Модуль разности параметров

Поскольку разность представлялась положительными и отрицательными значениями, анализ дополнили оценкой модуля разности параметров (абсолютное значение разности без учета знака).

Анализ результатов ТРУЗИ с КУ проводился по очагам (прицельные биоптаты из гипоэхогенных участков), а не по пациентам. Согласно данным гистологического исследования все очаги были разделены на две группы: основная группа (РПЖ по результатам прицельной биопсии гипоэхогенных участков) ($n = 30$) и группа сравнения (отсутствие РПЖ по результатам прицельной биопсии гипоэхогенных участков) ($n = 45$).

Статистическая обработка количественных параметров проведена с помощью программы MedCalc Statistical Software version 19.2.6 [28]. Количественные данные проверялись на нормальность распределения (критерий Шапиро–Уилка). Поскольку большинство параметров не соответствовало нормальному распределению, было принято решение о представлении количественных данных в виде медианы, M (среднее значение) $\pm \sigma$ (стандартное отклонение), интерквартильного размаха (25–75-й процентиля), 2,5–97,5-го перцентилей и минимального – максимального значений. Для сравнения количественных параметров использовали критерий Манна–Уитни. Корреляционный анализ осуществляли с помощью вычисления рангового коэффициента корреляции Спирмена (r_s).

Результаты при $r_s < 0,3$ во внимание не принимали. Результаты статистического анализа считали значимыми при $P \leq 0,05$. На основании ретроспективной оценки результатов исследования (выделение групп на основе результирующего фактора) проводился ROC-анализ. ROC-анализу были подвергнуты следующие относительные параметры, рассчитанные для каждой пары абсолютных: индекс, сумма, разность и модуль разности. Информативность количественных тестов характеризовали предоставлением значений площади под кривой (area under curve – AUC), чувствительности, специфичности, предсказательной ценности положительного и отрицательного тестов. Предсказательная ценность положительного и отрицательного тестов рассчитывалась с учетом соотношения случаев в положительной (30) и отрицательной (45) группах по результирующему фактору. При оценке значений AUC результаты трактовались как отличные при $AUC \geq 0,9$, хорошие – при $0,8 \leq AUC < 0,9$, приемлемые – при $0,7 \leq AUC < 0,8$ [29]. Результаты при $AUC < 0,7$ в выводы не выносили. Также проводили сравнение ROC-кривых с предоставлением m (стандартная ошибка), 95% -го доверительного интервала (ДИ) и достоверности различий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Индексы количественного анализа КУ исследуемых пациентов, включая достоверность различий, корреляции и информативность, подробно описаны в предыдущей работе [24] (табл. 2). Аналогичные результаты по сумме, разности и модулю разности параметров КУ представлены в табл. 3–5. Достоверные различия между двумя группами получены по следующим относительным параметрам: сумма RT ($P = 0,0443$), разность WIR ($P < 0,0001$), разность TTP ($P = 0,0022$), разность PI ($P < 0,0001$), разность RT ($P = 0,0336$), модуль разности WIR ($P < 0,0001$), модуль разности PI ($P < 0,0001$), модуль разности МТТ ($P = 0,0086$), модуль разности ТРН ($P = 0,0097$).

Для оценки информативности относительных количественных параметров, по которым определялось достоверное различие между группами, в диагностике РПЖ

Таблица 2. Количественные параметры (индексы) ТРУЗИ ПЖ с КУ в обеих группах (n = 75) [24]

Параметры	Медиана	M ± σ	25–75-й проценти	2,5–97,5-й проценти	Минимальное – максимальное значения
Основная группа (n = 30)					
Индекс WIR*	1,922	2,009 ± 1,027	1,456–2,419	0,634–5,067	0,617–5,496
Индекс TTP**	0,882	0,883 ± 0,142	0,803–0,946	0,628–1,267	0,626–1,329
Индекс PI*	1,435	1,519 ± 0,436	1,194–1,656	0,679–2,534	0,545–2,560
Индекс MTT	0,996	1,068 ± 0,417	0,777–1,267	0,592–2,414	0,584–2,680
Индекс TPH	0,976	1,078 ± 0,428	0,782–1,251	0,562–2,355	0,547–2,558
Индекс RT***	0,757	0,902 ± 0,407	0,672–1,115	0,420–2,024	0,416–2,077
Группа сравнения (n = 45)					
Индекс WIR	0,973	1,102 ± 0,495	0,758–1,318	0,435–2,509	0,371–2,750
Индекс TTP	0,969	0,988 ± 0,138	0,896–1,062	0,715–1,314	0,673–1,360
Индекс PI	1,022	1,028 ± 0,195	0,963–1,105	0,496–1,528	0,462–1,529
Индекс MTT	1,009	1,032 ± 0,261	0,916–1,117	0,557–1,742	0,540–1,971
Индекс TPH	0,976	1,078 ± 0,428	0,782–1,251	0,562–2,355	0,547–2,558
Индекс RT	1,053	1,062 ± 0,353	0,796–1,323	0,446–1,764	0,409–1,767

Примечание: * – достоверность различий при сравнении между группами при P < 0,0001, ** – при P = 0,0008, *** – при P = 0,0248.

Table 2. CETRUS quantitative parameters (indexes) in malignant (n = 30) and benign (n = 45) hypoechoic lesions [24]

Parameters	Median	Mean ± SD	25 and 75 percentiles	2,5 and 97,5 percentiles	Range
Malignant lesions (n = 30)					
WIR index*	1.922	2.009 ± 1.027	1.456–2.419	0.634–5.067	0.617–5.496
TTP index**	0.882	0.883 ± 0.142	0.803–0.946	0.628–1.267	0.626–1.329
PI index*	1.435	1.519 ± 0.436	1.194–1.656	0.679–2.534	0.545–2.560
MTT index	0.996	1.068 ± 0.417	0.777–1.267	0.592–2.414	0.584–2.680
TPH index	0.976	1.078 ± 0.428	0.782–1.251	0.562–2.355	0.547–2.558
RT index***	0.757	0.902 ± 0.407	0.672–1.115	0.420–2.024	0.416–2.077
Benign lesions (n = 45)					
WIR index	0.973	1.102 ± 0.495	0.758–1.318	0.435–2.509	0.371–2.750
TTP index	0.969	0.988 ± 0.138	0.896–1.062	0.715–1.314	0.673–1.360
PI index	1.022	1.028 ± 0.195	0.963–1.105	0.496–1.528	0.462–1.529
MTT index	1.009	1.032 ± 0.261	0.916–1.117	0.557–1.742	0.540–1.971
TPH index	0.976	1.078 ± 0.428	0.782–1.251	0.562–2.355	0.547–2.558
RT index	1.053	1.062 ± 0.353	0.796–1.323	0.446–1.764	0.409–1.767

Note: * – P < 0.0001, ** – P = 0.0008, *** – P = 0.0248 (significant difference between malignant and benign lesions).

Abbreviations: CETRUS – contrast-enhanced transrectal ultrasound, WIR – wash-in rate, TTP – time to peak, PI – peak intensity, MTT – mean transit time, TPH – time from peak to 1/2, RT – rise time, SD – standard deviation.

Таблица 3. Количественные параметры (сумма) ТРУЗИ ПЖ с КУ в обеих группах (n = 75)

Параметры	Медиана	M ± σ	25-75-й проценти	2,5-97,5-й проценти	Минимальное – максимальное значения
Основная группа (n = 30)					
Сумма WIR, дБ/с	3,30	3,47 ± 1,48	2,34–4,67	1,36–6,89	1,36–7,15
Сумма TTP, с	59,17	59,79 ± 14,53	47,85–73,60	35,90–82,07	34,99–82,27
Сумма PI, дБ	22,63	22,86 ± 6,86	18,44–26,81	9,65–38,29	9,42–39,12
Сумма MTT, с	65,85	70,33 ± 19,38	55,25–81,51	42,44–117,14	41,21–119,63
Сумма TPH, с	98,65	105,23 ± 31,97	80,47–122,43	59,37–184,50	56,88–187,58
Сумма RT*, с	13,31	13,96 ± 5,60	10,22–15,88	5,89–28,16	5,70–28,79
Группа сравнения (n = 45)					
Сумма WIR, дБ/с	2,91	2,97 ± 1,54	1,70–4,07	0,68–6,00	0,66–6,28
Сумма TTP, с	62,64	65,89 ± 20,18	50,26–78,35	34,56–111,97	32,98–121,62
Сумма PI, дБ	22,56	23,64 ± 6,78	18,93–29,91	12,32–36,74	11,98–37,41
Сумма MTT, с	69,57	70,67 ± 21,71	55,30–82,78	36,73–116,56	32,80–122,46
Сумма TPH, с	103,56	106,14 ± 33,89	83,74–127,23	52,97–182,99	50,95–200,50
Сумма RT, с	15,09	18,11 ± 9,01	11,87–22,51	6,79–40,36	6,37–42,48

Примечание: * – достоверность различий при сравнении между группами при P = 0,0443.

Table 3. CETRUS quantitative parameters (sum) in malignant (n = 30) and benign (n = 45) hypoechoic lesions

Parameters	Median	Mean ± SD	25 and 75 percentiles	2,5 and 97,5 percentiles	Range
Malignant lesions (n = 30)					
WIR sum, dB/sec	3.30	3.47 ± 1.48	2.34–4.67	1.36–6.89	1.36–7.15
TTP sum, sec	59.17	59.79 ± 14.53	47.85–73.60	35.90–82.07	34.99–82.27
PI sum, dB	22.63	22.86 ± 6.86	18.44–26.81	9.65–38.29	9.42–39.12
MTT sum, sec	65.85	70.33 ± 19.38	55.25–81.51	42.44–117.14	41.21–119.63
TPH sum, sec	98.65	105.23 ± 31.97	80.47–122.43	59.37–184.50	56.88–187.58
RT sum*, sec	13.31	13.96 ± 5.60	10.22–15.88	5.89–28.16	5.70–28.79
Benign lesions (n = 45)					
WIR sum, dB/sec	2.91	2.97 ± 1.54	1.70–4.07	0.68–6.00	0.66–6.28
TTP sum, sec	62.64	65.89 ± 20.18	50.26–78.35	34.56–111.97	32.98–121.62
PI sum, dB	22.56	23.64 ± 6.78	18.93–29.91	12.32–36.74	11.98–37.41
MTT sum, sec	69.57	70.67 ± 21.71	55.30–82.78	36.73–116.56	32.80–122.46
TPH sum, sec	103.56	106.14 ± 33.89	83.74–127.23	52.97–182.99	50.95–200.50
RT sum, sec	15.09	18.11 ± 9.01	11.87–22.51	6.79–40.36	6.37–42.48

Note: * – P = 0.0443 (significant difference between malignant and benign lesions).

Abbreviations: in Table 2.

Таблица 4. Количественные параметры (разность) ТРУЗИ ПЖ с КУ в обеих группах (n = 75)

Параметры	Медиана	M ± σ	25-75-й проценти	2,5-97,5-й проценти	Минимальное – максимальное значения
Основная группа (n = 30)					
Разность WIR*, дБ/с	0,83	0,89 ± 0,95	0,36–1,32	–0,71–3,37	–0,72–3,53
Разность TTP**, с	–3,48	–4,44 ± 5,42	–6,78–1,72	–18,21–5,91	–18,32–7,33
Разность PI*, дБ	3,36	4,01 ± 3,43	2,30–6,14	–5,28–10,92	–7,30–11,13
Разность MTT, с	32,55	34,95 ± 9,79	26,45–44,06	19,75–51,10	18,64–51,35
Разность TPH, с	–1,09	–0,96 ± 20,00	–10,04–11,43	–42,07–35,08	–46,07–35,23
Разность RT***, с	–1,59	–1,83 ± 3,44	–3,24–0,35	–11,49–4,16	–11,87–4,45
Группа сравнения (n = 45)					
Разность WIR, дБ/с	–0,047	0,013 ± 0,56	–0,29–0,30	–1,08–1,39	–1,47–1,41
Разность TTP, с	–1,13	–0,85 ± 5,12	–3,36–1,59	–14,43–7,79	–17,40–8,79
Разность PI, дБ	0,36	0,11 ± 2,35	–0,53–1,04	–7,45–5,47	–9,32–6,17
Разность MTT, с	0,30	–0,17 ± 9,74	–4,25–3,79	–24,59–22,95	–33,70–35,73
Разность TPH, с	1,05	0,51 ± 14,33	–7,00–6,95	–31,75–37,88	–32,46–52,00
Разность RT, с	0,26	–0,08 ± 4,18	–2,40–1,87	–11,25–7,15	–16,40–8,03

Примечание: * – достоверность различий при сравнении между группами при P < 0,0001, ** – при P = 0,0022, *** – при P = 0,0336.

Table 4. CETRUS quantitative parameters (difference) in malignant (n = 30) and benign (n = 45) hypoechoic lesions

Parameters	Median	Mean ± SD	25 and 75 percentiles	2,5 and 97,5 percentiles	Range
Malignant lesions (n = 30)					
WIR difference*, dB/sec	0.83	0.89 ± 0.95	0.36–1.32	–0.71–3.37	–0.72–3.53
TTP difference**, sec	–3.48	–4.44 ± 5.42	–6.78–1.72	–18.21–5.91	–18.32–7.33
PI difference*, dB	3.36	4.01 ± 3.43	2.30–6.14	–5.28–10.92	–7.30–11.13
MTT difference, sec	32.55	34.95 ± 9.79	26.45–44.06	19.75–51.10	18.64–51.35
TPH difference, sec	–1.09	–0.96 ± 20.00	–10.04–11.43	–42.07–35.08	–46.07–35.23
RT difference***, sec	–1.59	–1.83 ± 3.44	–3.24–0.35	–11.49–4.16	–11.87–4.45
Benign lesions (n = 45)					
WIR difference, dB/sec	–0.047	0.013 ± 0.56	–0.29–0.30	–1.08–1.39	–1.47–1.41
TTP difference, sec	–1.13	–0.85 ± 5.12	–3.36–1.59	–14.43–7.79	–17.40–8.79
PI difference, dB	0.36	0.11 ± 2.35	–0.53–1.04	–7.45–5.47	–9.32–6.17
MTT difference, sec	0.30	–0.17 ± 9.74	–4.25–3.79	–24.59–22.95	–33.70–35.73
TPH difference, sec	1.05	0.51 ± 14.33	–7.00–6.95	–31.75–37.88	–32.46–52.00
RT difference, sec	0.26	–0.08 ± 4.18	–2.40–1.87	–11.25–7.15	–16.40–8.03

Note: * – P < 0.0001, ** – P = 0.0022, *** – P = 0.0336 (significant difference between malignant and benign lesions).

Abbreviations: in Table 2.

Таблица 5. Количественные параметры (модуль разности) ТРУЗИ ПЖ с КУ в обеих группах (n = 75)

Параметры	Медиана	M ± σ	25–75-й проценти	2,5–97,5-й проценти	Минимальное – максимальное значения
Основная группа (n = 30)					
Модуль разности WIR*, дБ/с	0,83	1,04 ± 0,77	0,57–1,32	0,12–3,37	0,10–3,53
Модуль разности TTP, с	3,57	5,19 ± 4,68	2,19–7,33	0,22–18,21	0,09–18,32
Модуль разности PI*, дБ	3,86	4,49 ± 2,73	2,64–6,50	0,82–10,92	0,76–11,13
Модуль разности MTT**, с	8,03	9,54 ± 7,33	3,93–13,12	0,71–27,64	0,69–27,65
Модуль разности TPN***, с	11,04	15,96 ± 11,72	6,63–25,56	1,51–43,36	0,96–46,07
Модуль разности RT, с	2,10	2,80 ± 2,68	0,98–3,49	0,22–11,49	0,18–11,87
Группа сравнения (n = 45)					
Модуль разности WIR, дБ/с	0,29	0,41 ± 0,37	0,16–0,54	0,026–1,43	0,03–1,47
Модуль разности TTP, с	2,88	3,82 ± 3,48	1,34–5,74	0,27–14,43	0,18–17,40
Модуль разности PI, дБ	0,76	1,41 ± 1,87	0,40–1,64	0,01–7,45	0,01–9,32
Модуль разности MTT, с	4,19	6,20 ± 7,46	1,76–7,47	0,19–34,46	0,01–35,73
Модуль разности TPN, с	6,72	9,87 ± 10,29	2,88–12,65	0,55–39,78	0,49–52,00
Модуль разности RT, с	2,06	2,82 ± 3,05	0,58–3,74	0,17–11,25	0,17–16,40

Примечание: * – достоверность различий при сравнении между группами при $P < 0,0001$, ** – при $P = 0,0086$, *** – при $P = 0,0097$.

Table 5. CETRUS quantitative parameters (modulus of difference) in malignant (n = 30) and benign (n = 45) hypoechoic lesions

Parameters	Median	Mean ± SD	25 and 75 percentiles	2,5 and 97,5 percentiles	Range
Malignant lesions (n = 30)					
WIR modulus of difference*, dB/sec	0.83	1.04 ± 0.77	0.57–1.32	0.12–3.37	0.10–3.53
TTP modulus of difference, sec	3.57	5.19 ± 4.68	2.19–7.33	0.22–18.21	0.09–18.32
PI modulus of difference*, dB	3.86	4.49 ± 2.73	2.64–6.50	0.82–10.92	0.76–11.13
MTT modulus of difference**, sec	8.03	9.54 ± 7.33	3.93–13.12	0.71–27.64	0.69–27.65
TPH modulus of difference***, sec	11.04	15.96 ± 11.72	6.63–25.56	1.51–43.36	0.96–46.07
RT modulus of difference, sec	2.10	2.80 ± 2.68	0.98–3.49	0.22–11.49	0.18–11.87
Benign lesions (n = 45)					
WIR modulus of difference, dB/sec	0.29	0.41 ± 0.37	0.16–0.54	0.026–1.43	0.03–1.47
TTP modulus of difference, sec	2.88	3.82 ± 3.48	1.34–5.74	0.27–14.43	0.18–17.40
PI modulus of difference, dB	0.76	1.41 ± 1.87	0.40–1.64	0.01–7.45	0.01–9.32
MTT modulus of difference, sec	4.19	6.20 ± 7.46	1.76–7.47	0.19–34.46	0.01–35.73
TPH modulus of difference, sec	6.72	9.87 ± 10.29	2.88–12.65	0.55–39.78	0.49–52.00
RT modulus of difference, sec	2.06	2.82 ± 3.05	0.58–3.74	0.17–11.25	0.17–16.40

Note: * – $P < 0.0001$, ** – $P = 0.0086$, *** – $P = 0.0097$ (significant difference between malignant and benign lesions).

Abbreviations: in Table 2.

проведен ROC-анализ. Далее представлены результаты только по тем диагностическим тестам, AUC которых была не ниже 0,7.

Тест “разность PI > 1,683 дБ – РПЖ” характеризуется чувствительностью 86,7%, специфичностью 88,9%, предсказательной ценностью положительного теста 83,9%, предсказательной ценностью отрицательного теста 90,9%, AUC 0,910 ($P < 0,0001$).

Тест “модуль разности PI > 1,683 дБ – РПЖ” характеризуется чувствительностью 90,0%, специфичностью 77,8%, предсказательной ценностью положительного теста 73,0%, предсказательной ценностью отрицательного теста 92,1%, AUC 0,888 ($P < 0,0001$).

Тест “разность WIR > 0,539 дБ/с – РПЖ” характеризуется чувствительностью 73,3%, специфичностью 86,7%, предсказательной ценностью положительного теста 78,6%,

предсказательной ценностью отрицательного теста 83,0%, AUC 0,804 ($P < 0,0001$).

Тест “модуль разности WIR > 0,539 дБ/с – РПЖ” характеризуется чувствительностью 83,3%, специфичностью 75,6%, предсказательной ценностью положительного теста 69,4%, предсказательной ценностью отрицательного теста 87,2%, AUC 0,804 ($P < 0,0001$).

Тест “разность TTP $\leq -2,190$ с – РПЖ” характеризуется чувствительностью 73,3%, специфичностью 66,7%, предсказательной ценностью положительного теста 59,5%, предсказательной ценностью отрицательного теста 78,9%, AUC 0,709 ($P = 0,0006$).

Результаты ROC-анализа наиболее информативных тестов, использующих абсолютный и относительные параметры ТРУЗИ ПЖ с КУ в диагностике РПЖ, представлены в табл. 6. Информативность един-

Таблица 6. AUC тестов, использующих абсолютный и относительные параметры кривой “время–интенсивность” в диагностике РПЖ

Параметры	AUC	m	95% -й ДИ
Индекс PI [24]	0,910	0,039	0,821–0,964
Разность PI	0,910	0,040	0,821–0,964
Модуль разности PI	0,888	0,039	0,794–0,949
Индекс WIR [24]	0,808	0,056	0,700–0,890
Разность WIR	0,804	0,058	0,696–0,886
Модуль разности WIR	0,804	0,053	0,696–0,887
Индекс TTP [24]	0,729	0,060	0,613–0,825
Разность TTP	0,709	0,061	0,593–0,808
WIR [27]	0,706	0,061	0,590–0,806

Примечание: параметры расположены в порядке убывания значений AUC. Представлены только тесты, AUC которых более 0,7.

Table 6. AUC for absolute and relative quantitative parameters in prostate cancer diagnosis

Parameters	AUC	m	95% confidence interval
PI index [24]	0.910	0.039	0.821–0.964
PI difference	0.910	0.040	0.821–0.964
PI modulus of difference	0.888	0.039	0.794–0.949
WIR index [24]	0.808	0.056	0.700–0.890
WIR difference	0.804	0.058	0.696–0.886
WIR modulus of difference	0.804	0.053	0.696–0.887
TTP index [24]	0.729	0.060	0.613–0.825
TTP difference	0.709	0.061	0.593–0.808
WIR [27]	0.706	0.061	0.590–0.806

Note: AUC > 0,7.

Abbreviations: in Table 2.

ственного абсолютного параметра, AUC которого превышала 0,7, оказалась самой низкой. Ни один из параметров, определяющих сумму показателей, не имел AUC, превышающую 0,7. При сравнении 6 наиболее информативных параметров (рис. 3) достоверные различия получены для AUC тестов с индексом PI и индексом WIR ($P = 0,0444$), индексом PI и разностью WIR ($P = 0,0444$), а также для AUC тестов с разностью PI и индексом WIR ($P = 0,0429$), разностью PI и разностью WIR ($P = 0,0336$).

При проведении корреляционного анализа на определение связей различных относительных количественных параметров с суммой Глисона по результатам прицельной биопсии патологических участков (основная группа) получены следующие результаты:

- достоверная прямая корреляция разности PI и суммы Глисона ($r_s = 0,503$, $P = 0,0046$);

- достоверная прямая корреляция разности WIR и суммы Глисона ($r_s = 0,481$, $P = 0,0072$);

- достоверная прямая корреляция суммы WIR и суммы Глисона ($r_s = 0,437$, $P = 0,0157$);

- достоверная прямая корреляция модуля разности WIR и суммы Глисона ($r_s = 0,420$, $P = 0,0210$);

- достоверная прямая корреляция модуля разности PI и суммы Глисона ($r_s = 0,365$, $P = 0,0471$);

- достоверная обратная корреляция суммы TTP и суммы Глисона ($r_s = -0,363$, $P = 0,0485$).

Интересно, что ни сумма TTP, ни сумма WIR не демонстрировали достоверных различий между группами. В связи с этим из дальнейшего анализа они были исключены. Остальные параметры, такие как разность PI, разность WIR, модуль разности WIR и модуль разности PI, характеризовались приемлемой и хорошей информативностью (AUC от 0,777 до 0,837). Также в анализ был включен еще один относительный параметр, демонстрирующий значимую корреляцию с суммой Глисона и отличную информативность (AUC 0,910), – индекс PI ($r_s = 0,394$, $P = 0,0311$) [24]. Кроме того, был рассмотрен абсолютный параметр, показывающий значимую связь с суммой Глисона и приемлемую информа-

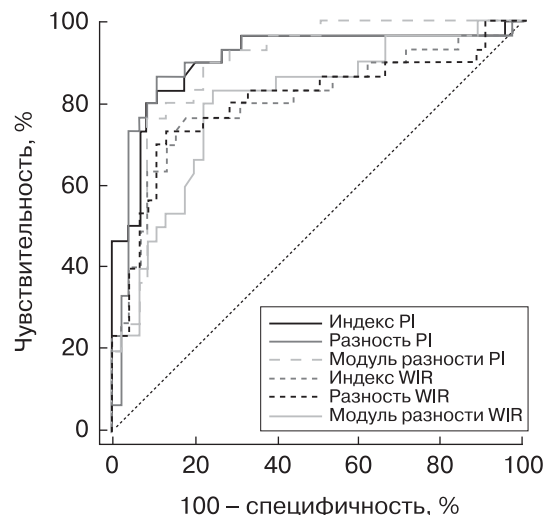


Рис. 3. ROC-кривые тестов, использующих абсолютный и относительные параметры кривой “время-интенсивность” в диагностике РПЖ, с максимальными значениями AUC.

Fig. 3. ROC-curves for time-intensity curve parameters with highest AUC in prostate cancer prognosis.

тивность (AUC 0,706), – WIR в зоне интереса ($r_s = 0,521$, $P = 0,0032$) [27].

Для оценки информативности абсолютного и относительных количественных параметров, по которым определялась достоверная значимая корреляция с суммой Глисона, в прогнозировании морфологически значимого РПЖ проведен ROC-анализ. Для этой цели основная группа была разделена на две подгруппы: в первой подгруппе сумма Глисона соответствовала категориям International Society of Urological Pathology (ISUP) 2014 [30] ≤ 2 (3 + 4), во второй подгруппе – ≥ 3 (4 + 3). РПЖ, характеризующийся категориями ISUP ≥ 3 , считали морфологически значимым. Далее представлены результаты только по тем диагностическим тестам, AUC которых была не ниже 0,7.

Тест “разность PI $> 3,680$ дБ – морфологически значимый РПЖ” характеризуется чувствительностью 72,7%, специфичностью 68,4%, предсказательной ценностью положительного теста 57,1%, предсказательной ценностью отрицательного теста 81,2%, AUC 0,742 ($P = 0,0104$).

Тест “модуль разности WIR $> 0,723$ дБ/с – морфологически значимый РПЖ” характе-

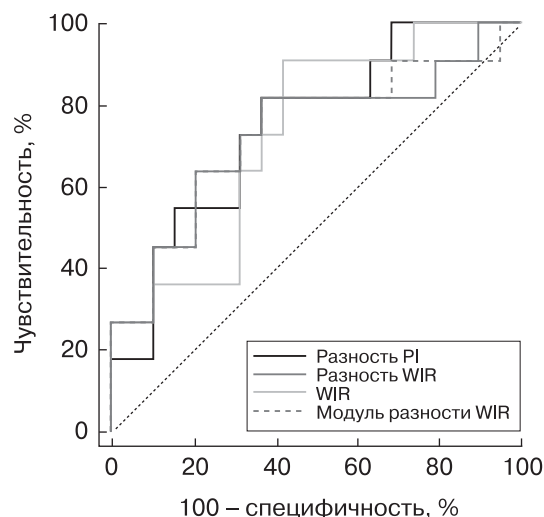


Рис. 4. ROC-кривые тестов, использующих абсолютный и относительные параметры кривой “время–интенсивность” в прогнозировании морфологически значимого РПЖ (сумма Глисона ≥ 7 (4 + 3), категория ISUP ≥ 3), с максимальными значениями AUC.
Fig. 4. ROC-curves for time-intensity curve parameters with highest AUC in diagnosis of prostate cancer with Gleason score ≥ 7 (4 + 3).

ризуется чувствительностью 81,8%, специфичностью 63,2%, предсказательной ценностью положительного теста 56,2%, предсказательной ценностью отрицательного теста 85,7%, AUC 0,732 ($P = 0,0264$).

Тест “разность WIR $> 0,680$ дБ/с – морфологически значимый РПЖ” характеризуется чувствительностью 81,8%, специфичностью 63,2%, предсказательной ценностью положительного теста 56,2%, предсказательной ценностью отрицательного теста 85,7%, AUC 0,727 ($P = 0,0315$).

Тест “WIR в зоне интереса $> 1,831$ дБ/с – морфологически значимый РПЖ” характеризуется чувствительностью 90,9%, специфичностью 57,9%, предсказательной ценностью положительного теста 55,6%, предсказательной ценностью отрицательного теста 91,7%, AUC 0,727 ($P = 0,0179$).

Результаты ROC-анализа наиболее информативных тестов, использующих абсолютный и относительные параметры ТРУЗИ ПЖ с КУ в прогнозировании морфологически значимого РПЖ (ISUP [30]), представлены в табл. 7 и на рис. 4. Все параметры характеризуют абсолютную (разность и модуль разности) разницу максимальной интенсивности и скорости нарастания интен-

Таблица 7. AUC тестов, использующих абсолютный и относительные параметры кривой “время–интенсивность” в прогнозировании морфологически значимого РПЖ (сумма Глисона ≥ 7 (4 + 3), категория ISUP ≥ 3)

Параметры	AUC	m	95%-й ДИ
Разность PI	0,742	0,094	0,550–0,883
Модуль разности WIR	0,732	0,104	0,540–0,876
Разность WIR	0,727	0,106	0,535–0,873
WIR [27]	0,727	0,096	0,535–0,873

Примечание: параметры расположены в порядке убывания значений AUC. Представлены только тесты, AUC которых более 0,7.

Table 7. AUC for absolute and relative quantitative parameters in in diagnosis of prostate cancer with Gleason score ≥ 7 (4 + 3)

Parameters	AUC	m	95% confidence interval
PI difference	0.742	0.094	0.550–0.883
WIR modulus of difference	0.732	0.104	0.540–0.876
WIR difference	0.727	0.106	0.535–0.873
WIR [27]	0.727	0.096	0.535–0.873

Note: AUC $> 0,7$.

Abbreviations: in Table 2.

сивности, а также саму скорость нарастания интенсивности. Различия между значениями AUC тестов недостоверны. Временные параметры, характеризующие периоды поступления и вымывания ультразвукового контрастного препарата, в анализ по прогнозированию морфологической значимости не попали.

ОБСУЖДЕНИЕ

В работе установлено, что наиболее информативными тестами, использующими относительные параметры ТРУЗИ ПЖ с КУ в диагностике РПЖ, являются (в порядке убывания информативности): индекс PI, разность PI, модуль разности PI, индекс WIR, разность WIR, модуль разности WIR, индекс TTP, разность TTP. Все эти параметры характеризуют относительную (отношение) и абсолютную (разность и модуль разности) разницу PI (максимальной интенсивности, дБ) и WIR (скорости нарастания интенсивности, дБ/с). Ни один из параметров, характеризующих разницу времени периода вымывания ультразвукового контрастного препарата (ТРН) и периодов поступления и вымывания (МТТ), не характеризовался AUC, превышающей 0,7. Однако параметры, характеризующие разницу времени периода поступления ультразвукового контрастного препарата, к которым относятся индекс TTP и разность TTP, демонстрируют AUC, превышающую 0,7 (0,709–0,729). Интересно, что все параметры, связанные с WIR (WIR, индекс WIR, разность WIR, модуль разности WIR), характеризуются AUC > 0,7.

Эти данные во многом согласуются с результатами исследований других авторов. В публикации J. Tang et al. [21] оценивались разность TTP, разность PI и разность времени до начала усиления (time to enhancement, TTE, с). Значимые различия между очагами РПЖ и доброкачественными изменениями выявлены для двух показателей – разности PI и разности TTE, отражающих максимальную интенсивность и период поступления ультразвукового контрастного препарата, что сходно с результатами нашего исследования. Наиболее информативным параметром авторы считают разность PI с чувствительностью, специфичностью и AUC 71,4%, 81,8% и 0,730

соответственно (тест “разность PI > 2,5 дБ – РПЖ”) [21]. В нашем исследовании тест “разность PI > 1,683 дБ – РПЖ” показывает большую информативность и характеризуется чувствительностью 86,7%, специфичностью 88,9%, AUC 0,910.

Параметр разность TTP в исследовании J. Tang et al. [21] значимых различий между РПЖ и доброкачественными изменениями не показал. Согласно же полученным нами данным разность TTP и индекс TTP [24] в группах очагов РПЖ и очагов нераковой природы имеют значимые различия. При этом тест “разность TTP ≤ –2,190 с – РПЖ” обладает чувствительностью 73,3%, специфичностью 66,7%, AUC 0,709, тест “индекс TTP ≤ 0,936 – РПЖ” [24] характеризуется чувствительностью 73,3%, специфичностью 66,7%, AUC 0,729. Параметры, характеризующие период вымывания (ТРН) и периоды поступления и вымывания (МТТ) ультразвукового контрастного препарата, авторами не оценивались [21].

В работе E.M. Jung et al. [23] при оценке индекса WIR, индекса RT и индекса MTT самую высокую информативность в диагностике РПЖ показал индекс WIR (чувствительность – 88%, специфичность – 100%, предсказательная ценность положительного теста – 60%, предсказательная ценность отрицательного теста – 90%). Индекс WIR, разность WIR и модуль разности WIR показывают хорошую диагностическую эффективность (AUC > 0,8) и в нашем исследовании. Индекс RT в нашем исследовании демонстрирует тест с AUC < 0,7 (тест “индекс RT ≤ 0,892 – РПЖ” характеризуется чувствительностью 70,0%, специфичностью 64,4%, предсказательной ценностью положительного теста 56,8%, предсказательной ценностью отрицательного теста 76,3%, AUC 0,654 [24]). Полноценное сравнение результатов авторов [23] с результатами нашей и других работ представляется затруднительным, поскольку не приводятся ни стандартные параметры исследуемой группы (уровень простатического специфического антигена, объем ПЖ, сумма Глисона), ни численные значения абсолютных и относительных показателей КУ, ни пороговые значения тестов.

В нашем исследовании из шести исследуемых параметров, определяющих сумму показателей, достоверные различия между

двумя группами получены только по параметру сумма RT ($P = 0,0443$), который в диагностике РПЖ характеризовался AUC, не превышающей 0,7. Причем при оценке абсолютного параметра RT получен такой же результат ($AUC < 0,7$) [27]. Эти данные расходятся с результатами Н. Huang et al. [22], согласно которым наиболее информативными параметрами в диагностике РПЖ были сумма PI и сумма AUC кривой “время–интенсивность” (AUC кривой поступления + AUC кривой вымывания ультразвукового контрастного препарата). Информативность этих относительных параметров была выше информативности абсолютных параметров. Использование сумм вместо абсолютных параметров повысило AUC с 0,784 до 0,923 (для PI) и с 0,758 до 0,891 (для AUC кривой “время–интенсивность”). Пороговые значения абсолютных и относительных параметров авторами также не сообщаются [22]. Можно было предположить, что такие отличия в информативности могут быть связаны с разницей в подходах к формированию исследуемых групп. В исследование Н. Huang et al. [22] включались пациенты с уровнем простатического специфического антигена крови от 4 до 10 нг/мл включительно. В нашей работе ограничения для уровня простатического специфического антигена не ставились. Однако при проведении корреляционного анализа между уровнем простатического специфического антигена, с одной стороны, и суммой PI и суммой RT, с другой стороны, значимые связи не обнаружены. Н. Huang et al. [22] включали в исследование только пациентов, которым ранее не выполнялась биопсия ПЖ, в нашем исследовании такое ограничение отсутствовало.

Как известно, важным аспектом в диагностике РПЖ является выявление случаев с агрессивными вариантами течения. Нами выявлены достоверные корреляции относительных параметров и суммы Глисона. Это (в порядке убывания r_s) разность PI, разность WIR, сумма WIR, модуль разности WIR, индекс PI [24], модуль разности PI и сумма TTP (r_s) – 0,363–0,503 ($P < 0,05$). С параметрами, которые демонстрировали значимые различия между основной группой и группой сравнения, проведен ROC-анализ (были исключены сумма TTP и сумма WIR). Выявлены 4 параметра,

которые демонстрировали приемлемую информативность ($AUC > 0,7$) в прогнозировании морфологически значимого РПЖ ($ISUP \geq 3$). Это такие относительные параметры, как разность PI, разность WIR, модуль разности WIR, а также абсолютный параметр – WIR [27].

В вышеупомянутых работах также оценивалась роль параметров КУ в оценке морфологически значимого РПЖ. Н. Huang et al. [22] упоминают о выявлении значимых различий суммы PI между РПЖ высокой и низкой степени злокачественности при использовании регрессионной модели ($P < 0,001$). По данным А. Maxeiner et al. [11], в очагах с морфологически значимым РПЖ ($ISUP \geq 3$) определяются значительно более высокие значения PI ($P = 0,012$) и WIR ($P = 0,011$). Однако J. Tang et al. [31] не выявили корреляций между суммой Глисона и разностью PI ($r = 0,11$, $P = 0,57$).

Таким образом, в работе продемонстрирована значимость относительных параметров ТРУЗИ ПЖ с КУ в диагностике РПЖ. Наибольшей диагностической ценностью обладают относительные параметры, характеризующие максимальную интенсивность и скорость нарастания интенсивности (хорошая информативность – $AUC > 0,8$). Показана возможность прогнозирования морфологически значимого РПЖ ($ISUP \geq 3$) при использовании относительных параметров контрастирования (приемлемая информативность – $AUC > 0,7$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Haas G.P., Delongchamps N., Brawley O.W., Wang C.Y., de la Roza G. The worldwide epidemiology of prostate cancer: perspectives from autopsy studies. *Can. J. Urol.* 2008; 15 (1): 3866–3871.
2. Mottet N., Bellmunt J., Bolla M., Briers E., Cumberbatch M.G., De Santis M., Fossati N., Gross T., Henry A.M., Joniau S., Lam T.B., Mason M.D., Matveev V.B., Moldovan P.C., van den Bergh R.C.N., Van den Broeck T., van der Poel H.G., van der Kwast T.H., Rouviere O., Schoots I.G., Wiegel T., Cornford P. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur. Urol.* 2017; 71 (4): 618–629. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2016.08.003>
3. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. (ред.) *Злокачественные новообразования в России в 2019 году (заболеваемость и смертность)*. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, 2020. 239 с.

4. Seitz M., Scher B., Scherr M., Tilki D., Schlenker B., Gratzke C., Schipf A., Stanislaus P., Muller-Lisse U., Reich O., Stief C. Imaging procedures to diagnose prostate cancer. *Urologe A*. 2007; 46 (10): W1435–W1446. <https://doi.org/10.1007/s00120-007-1455-x>
5. Eisenberg M.L., Cowan J.E., Carroll P.R., Shinohara K. The adjunctive use of power Doppler imaging in the preoperative assessment of prostate cancer. *BJU Int*. 2010; 105 (9): 1237–1241. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2009.08958.x>
6. Danish Qaseem S.M., Ghonge N.P., Aggarwal B., Singhal S. Prospective evaluation of prostate with transrectal spectral Doppler with biopsy correlation: a clinicopathologic study. *Br. J. Radiol.* 2016; 89 (1060): 20150830. <https://doi.org/10.1259/bjr.20150830>
7. Кадрев А.В., Митькова М.Д., Камалов Д.М., Данилова Н.В., Камалов А.А., Митьков В.В. Прицельная эластометрия (эластография сдвиговой волной) в диагностике рака предстательной железы (предварительные результаты). *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2019; 1: 17–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-17-29>
8. Кадрев А.В., Митькова М.Д., Камалов А.А., Митьков В.В. Эластография сдвиговой волной в оценке местного распространения рака предстательной железы. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2019; 1: 30–44. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-30-44>
9. Laurence Klotz C.M. Can high resolution micro-ultrasound replace MRI in the diagnosis of prostate cancer? *Eur. Urol. Focus*. 2020; 6 (2): 419–423. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2019.11.006>
10. Zhu Y.C., Shan J., Zhang Y., Jiang Q., Wang Y.B., Deng S.H., Qu Q.H., Li Q. Prostate cancer vascularity: superb microvascular imaging ultrasonography with histopathology correlation. *Med. Sci. Monit.* 2019; 25: 8571–8578. <https://doi.org/10.12659/msm.918318>
11. Maxeiner A., Fischer T., Schwabe J., Baur A.D.J., Stephan C., Peters R., Slowinski T., von Laffert M., Marticorena Garcia S.R., Hamm B., Jung E.M. Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) and Quantitative Perfusion Analysis in Patients with Suspicion for Prostate Cancer. *Ultraschall Med.* 2019; 40 (3): 340–348. <https://doi.org/10.1055/a-0594-2093>
12. Yunkai Z., Yaqing C., Jun J., Tingyue Q., Weiyong L., Yuehong Q., Wenbin G., Lifeng W., Jun Q. Comparison of contrast-enhanced ultrasound targeted biopsy versus standard systematic biopsy for clinically significant prostate cancer detection: results of a prospective cohort study with 1024 patients. *World J. Urol.* 2019; 37 (5): 805–811. <https://doi.org/10.1007/s00345-018-2441-1>
13. Frauscher F., Klauser A., Volgger H., Halpern E.J., Pallwein L., Steiner H., Schuster A., Horninger W., Rogatsch H., Bartsch G. Comparison of contrast enhanced color Doppler targeted biopsy with conventional systematic biopsy: impact on prostate cancer detection. *J. Urol.* 2002; 167 (4): 1648–1652.
14. Halpern E.J., Ramey J.R., Strup S.E., Frauscher F., McCue P., Gomella L.G. Detection of prostate carcinoma with contrast-enhanced sonography using intermittent harmonic imaging. *Cancer*. 2005; 104 (11): 2373–2383. <https://doi.org/10.1002/cncr.21440>
15. Mitterberger M., Aigner F., Pinggera G.M., Steiner E., Rehder P., Ulmer H., Halpern E.J., Horninger W., Frauscher F. Contrast-enhanced colour Doppler-targeted prostate biopsy: correlation of a subjective blood-flow rating scale with the histopathological outcome of the biopsy. *BJU Int.* 2010; 106 (9): 1315–1318. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2010.09335.x>
16. Xie S.W., Li H.L., Du J., Xia J.G., Guo Y.F., Xin M., Li F.H. Contrast-enhanced ultrasonography with contrast-tuned imaging technology for the detection of prostate cancer: comparison with conventional ultrasonography. *BJU Int.* 2012; 109 (11): 1620–1626. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2011.10577.x>
17. Li H., Xia J., Xie S., Guo Y., Xin M., Li F. Prostate cancer: a comparison of the diagnostic performance of transrectal ultrasound versus contrast enhanced transrectal ultrasound in different clinical characteristics. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015; 8 (11): 21428–21434.
18. Liu G., Wu S., Huang L. Contrast-enhanced ultrasound evaluation of the prostate before transrectal ultrasound-guided biopsy can improve diagnostic sensitivity: A STARD-compliant article. *Medicine (Baltimore)*. 2020; 99 (19): e19946. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000019946>
19. Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F., Gilja O.H., Saftoiu A., Bartels E., Bertolotto M., Calliada F., Clevert D.A., Cosgrove D., Deganello A., D'Onofrio M., Drudi F.M., Freeman S., Harvey C., Jenssen C., Jung E.M., Klauser A.S., Lassau N., Meloni M.F., Leen E., Nicolau C., Nolsoe C., Piscaglia F., Prada F., Prosch H., Radzina M., Savelli L., Weskott H.P., Wijkstra H. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in Non-Hepatic Applications: Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med.* 2018; 39 (2): e2–e44. <https://doi.org/10.1055/a-0586-1107>
20. Dietrich C.F., Averkiou M.A., Correias J.M., Lassau N., Leen E., Piscaglia F. An EFSUMB introduction into Dynamic Contrast-Enhanced Ultrasound (DCE-US) for quantification of tumour perfusion. *Ultraschall Med.* 2012; 33 (4): 344–351. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1313026>
21. Tang J., Yang J.C., Li Y., Li J., Shi H. Peripheral zone hypoechoic lesions of the prostate: evaluation with contrast-enhanced gray scale transrectal ultrasonography. *J. Ultrasound Med.* 2007; 26 (12): 1671–1679. <https://doi.org/10.7863/jum.2007.26.12.1671>
22. Huang H., Zhu Z.Q., Zhou Z.G., Chen L.S., Zhao M., Zhang Y., Li H.B., Yin L.P. Contrast-enhanced transrectal ultrasound for prediction of prostate cancer aggressiveness: the role of normal peripheral zone time-intensity curves. *Sci. Rep.* 2016; 6: 38643. <https://doi.org/10.1038/srep38643>
23. Jung E.M., Wiggermann P., Greis C., Eder F., Ehrlich J., Jung W., Schreyer A.G., Stroszczynski C., Ganzer R. First results of endocavity evaluation of the microvascularization of malignant

- prostate tumors using contrast enhanced ultrasound (CEUS) including perfusion analysis: first results. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2012; 52 (2–4): 167–177. <https://doi.org/10.3233/ch-2012-1594>
24. Кадрев А.В., Митькова М.Д., Рязанцев А.А., Камалов А.А., Митьков В.В. Количественный анализ трансректального ультразвукового исследования с контрастным усилением в диагностике рака предстательной железы (индексы): предварительные результаты. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2020; 3: 12–25. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-3-12-25>
 25. Соловьев Я.А., Митина Л.А., Митькова М.Д. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей почек. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2018; 4: 46–64.
 26. Сенча Е.А., Сенча А.Н., Пеняева Э.И., Патрунов Ю.Н., Митькова М.Д., Митьков В.В. Применение количественного анализа ультразвукового исследования с контрастным усилением в дифференциальной диагностике очаговых изменений щитовидной железы. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2018; 2: 12–26.
 27. Кадрев А.В., Митькова М.Д., Рязанцев А.А., Камалов А.А., Митьков В.В. Количественный анализ трансректального ультразвукового исследования с контрастным усилением в диагностике рака предстательной железы (абсолютные параметры): предварительные результаты. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2020; 2: 13–26. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-2-13-26>
 28. MedCalc Statistical Software version 19.2.6 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2020).
 29. Hosmer D.W., Lemeshow S. Assessing the fit of the model. In: Hosmer D.W., Lemeshow S. (eds.) *Applied logistic regression*. 2nd ed. NY: John Wiley&Sons, 2000. pp. 143–202.
 30. Epstein J.I., Egevad L., Amin M.B., Delahunt B., Srigley J.R., Humphrey P.A.; Grading Committee. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *Am. J. Surg. Pathol.* 2016; 40 (2): 244–252. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000530>
 31. Tang J., Yang J.C., Luo Y., Li J., Li Y., Shi H. Enhancement characteristics of benign and malignant focal peripheral nodules in the peripheral zone of the prostate gland studied using contrast-enhanced transrectal ultrasound. *Clin. Radiol.* 2008; 63 (10): 1086–1091. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2007.11.026>
 - Gross T., Henry A.M., Joniau S., Lam T.B., Mason M.D., Matveev V.B., Moldovan P.C., van den Bergh R.C.N., Van den Broeck T., van der Poel H.G., van der Kwast T.H., Rouviere O., Schoots I.G., Wiegel T., Cornford P. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur. Urol.* 2017; 71 (4): 618–629. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2016.08.003>
 3. Kaprin A.D., Starinsky V.V., Shakhzadova A.O. (eds.) *Malignant tumours in Russia in 2019 (morbidity and mortality)*. Moscow: National Medical Research Radiological Center, 2020. 239 p. (in Russian)
 4. Seitz M., Scher B., Scherr M., Tilki D., Schlenker B., Gratzke C., Schipf A., Stanislaus P., Muller-Lisse U., Reich O., Stief C. Imaging procedures to diagnose prostate cancer. *Urologe A.* 2007; 46 (10): W1435–W1446. <https://doi.org/10.1007/s00120-007-1455-x>
 5. Eisenberg M.L., Cowan J.E., Carroll P.R., Shinohara K. The adjunctive use of power Doppler imaging in the preoperative assessment of prostate cancer. *BJU Int.* 2010; 105 (9): 1237–1241. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2009.08958.x>
 6. Danish Qaseem S.M., Ghonge N.P., Aggarwal B., Singhal S. Prospective evaluation of prostate with transrectal spectral Doppler with biopsy correlation: a clinicopathologic study. *Br. J. Radiol.* 2016; 89 (1060): 20150830. <https://doi.org/10.1259/bjr.20150830>
 7. Kadrev A.V., Mitkova M.D., Kamalov D.M., Danilova N.V., Kamalov A.A., Mitkov V.V. Targeted elastometry (shear wave elastography) in diagnosis of prostate cancer (preliminary results). *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2019; 1: 17–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-17-29> (in Russian)
 8. Kadrev A.V., Mitkova M.D., Kamalov A.A., Mitkov V.V. Ultrasound shear wave elastography as a part of multiparametric ultrasound in local staging of prostate cancer (brief review and case reports). *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2019; 1: 30–44. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-30-44> (in Russian)
 9. Laurence Klotz C.M. Can high resolution micro-ultrasound replace MRI in the diagnosis of prostate cancer? *Eur. Urol. Focus.* 2020; 6 (2): 419–423. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2019.11.006>
 10. Zhu Y.C., Shan J., Zhang Y., Jiang Q., Wang Y.B., Deng S.H., Qu Q.H., Li Q. Prostate cancer vascularity: superb microvascular imaging ultrasonography with histopathology correlation. *Med. Sci. Monit.* 2019; 25: 8571–8578. <https://doi.org/10.12659/msm.918318>
 11. Maxeiner A., Fischer T., Schwabe J., Baur A.D.J., Stephan C., Peters R., Slowinski T., von Laffert M., Marticorena Garcia S.R., Hamm B., Jung E.M. Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) and Quantitative Perfusion Analysis in Patients with Suspicion for Prostate Cancer. *Ultraschall Med.* 2019; 40 (3): 340–348. <https://doi.org/10.1055/a-0594-2093>
 12. Yunkai Z., Yaqing C., Jun J., Tingyue Q., Weiyong L., Yuehong Q., Wenbin G., Lifeng W., Jun Q. Comparison of contrast-enhanced ultrasound

REFERENCES

1. Haas G.P., Delongchamps N., Brawley O.W., Wang C.Y., de la Roza G. The worldwide epidemiology of prostate cancer: perspectives from autopsy studies. *Can. J. Urol.* 2008; 15 (1): 3866–3871.
2. Mottet N., Bellmunt J., Bolla M., Briers E., Cumberbatch M.G., De Santis M., Fossati N.,

- targeted biopsy versus standard systematic biopsy for clinically significant prostate cancer detection: results of a prospective cohort study with 1024 patients. *World J. Urol.* 2019; 37 (5): 805–811. <https://doi.org/10.1007/s00345-018-2441-1>
13. Frauscher F., Klauser A., Volgger H., Halpern E.J., Pallwein L., Steiner H., Schuster A., Horninger W., Rogatsch H., Bartsch G. Comparison of contrast enhanced color Doppler targeted biopsy with conventional systematic biopsy: impact on prostate cancer detection. *J. Urol.* 2002; 167 (4): 1648–1652.
 14. Halpern E.J., Ramey J.R., Strup S.E., Frauscher F., McCue P., Gomella L.G. Detection of prostate carcinoma with contrast-enhanced sonography using intermittent harmonic imaging. *Cancer.* 2005; 104 (11): 2373–2383. <https://doi.org/10.1002/cncr.21440>
 15. Mitterberger M., Aigner F., Pinggera G.M., Steiner E., Rehder P., Ulmer H., Halpern E.J., Horninger W., Frauscher F. Contrast-enhanced colour Doppler-targeted prostate biopsy: correlation of a subjective blood-flow rating scale with the histopathological outcome of the biopsy. *BJU Int.* 2010; 106 (9): 1315–1318. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2010.09335.x>
 16. Xie S.W., Li H.L., Du J., Xia J.G., Guo Y.F., Xin M., Li F.H. Contrast-enhanced ultrasonography with contrast-tuned imaging technology for the detection of prostate cancer: comparison with conventional ultrasonography. *BJU Int.* 2012; 109 (11): 1620–1626. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2011.10577.x>
 17. Li H., Xia J., Xie S., Guo Y., Xin M., Li F. Prostate cancer: a comparison of the diagnostic performance of transrectal ultrasound versus contrast enhanced transrectal ultrasound in different clinical characteristics. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015; 8 (11): 21428–21434.
 18. Liu G., Wu S., Huang L. Contrast-enhanced ultrasound evaluation of the prostate before transrectal ultrasound-guided biopsy can improve diagnostic sensitivity: A STARD-compliant article. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99 (19): e19946. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000019946>
 19. Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F., Gilja O.H., Saftoiu A., Bartels E., Bertolotto M., Calliada F., Clevert D.A., Cosgrove D., Deganello A., D'Onofrio M., Drudi F.M., Freeman S., Harvey C., Jenssen C., Jung E.M., Klauser A.S., Lassau N., Meloni M.F., Leen E., Nicolau C., Nolsoe C., Piscaglia F., Prada F., Prosch H., Radzina M., Savelli L., Weskott H.P., Wijkstra H. The EFSUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in Non-Hepatic Applications: Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med.* 2018; 39 (2): e2–e44. <https://doi.org/10.1055/a-0586-1107>
 20. Dietrich C.F., Averkiou M.A., Correia J.M., Lassau N., Leen E., Piscaglia F. An EFSUMB introduction into Dynamic Contrast-Enhanced Ultrasound (DCE-US) for quantification of tumour perfusion. *Ultraschall Med.* 2012; 33 (4): 344–351. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1313026>
 21. Tang J., Yang J.C., Li Y., Li J., Shi H. Peripheral zone hypoechoic lesions of the prostate: evaluation with contrast-enhanced gray scale transrectal ultrasonography. *J. Ultrasound Med.* 2007; 26 (12): 1671–1679. <https://doi.org/10.7863/jum.2007.26.12.1671>
 22. Huang H., Zhu Z.Q., Zhou Z.G., Chen L.S., Zhao M., Zhang Y., Li H.B., Yin L.P. Contrast-enhanced transrectal ultrasound for prediction of prostate cancer aggressiveness: the role of normal peripheral zone time-intensity curves. *Sci. Rep.* 2016; 6: 38643. <https://doi.org/10.1038/srep38643>
 23. Jung E.M., Wiggermann P., Greis C., Eder F., Ehrlich J., Jung W., Schreyer A.G., Stroszczynski C., Ganzer R. First results of endocavity evaluation of the microvascularization of malignant prostate tumors using contrast enhanced ultrasound (CEUS) including perfusion analysis: first results. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2012; 52 (2–4): 167–177. <https://doi.org/10.3233/ch-2012-1594>
 24. Kadrev A.V., Mitkova M.D., Ryazantsev A.A., Kamalov A.A., Mitkov V.V. Quantitative contrast enhanced transrectal ultrasound (indices) in the diagnosis of prostate cancer: preliminary results. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2020; 3: 12–25. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-3-12-25> (in Russian)
 25. Solovev Ya.A., Mitina L.A., Mitkova M.D. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in differential diagnosis of benign and malignant renal tumors. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2018; 4: 46–64. (in Russian)
 26. Sencha E.A., Sencha A.N., Penyaeva E.I., Patrunov Yu.N., Mitkova M.D., Mitkov V.V. Quantitative contrast-enhanced ultrasound in differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2018; 2: 12–26. (in Russian)
 27. Kadrev A.V., Mitkova M.D., Ryazantsev A.A., Kamalov A.A., Mitkov V.V. Quantitative contrast enhanced transrectal ultrasound (absolute parameters) in the diagnosis of prostate cancer: preliminary results. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2020; 2: 13–26. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-2-13-26> (in Russian)
 28. MedCalc Statistical Software version 19.2.6 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2020).
 29. Hosmer D.W., Lemeshow S. Assessing the fit of the model. In: Hosmer D.W., Lemeshow S. (eds.) *Applied logistic regression*. 2nd ed. NY: John Wiley&Sons, 2000. pp. 143–202.
 30. Epstein J.I., Egevad L., Amin M.B., Delahunt B., Srigley J.R., Humphrey P.A.; Grading Committee. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *Am. J. Surg. Pathol.* 2016; 40 (2): 244–252. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000530>
 31. Tang J., Yang J.C., Luo Y., Li J., Li Y., Shi H. Enhancement characteristics of benign and malignant focal peripheral nodules in the peripheral zone of the prostate gland studied using contrast-enhanced transrectal ultrasound. *Clin. Radiol.* 2008; 63 (10): 1086–1091. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2007.11.026>

Quantitative contrast enhanced transrectal ultrasound (relative parameters) in prostate cancer diagnosis and prediction of aggressiveness: preliminary results

A.V. Kadrev^{1,2}, M.D. Mitkova², D.M. Kamalov¹, N.V. Danilova¹,
N.I. Sorokin¹, A.A. Kamalov¹, V.V. Mitkov²

¹ Lomonosov Moscow State University, Medical Research and Educational Center, Moscow

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

A.V. Kadrev – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department; Researcher, Department of Urology and Andrology, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University; Assistant Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6375-8164>

M.D. Mitkova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

D.M. Kamalov – M.D., Ph.D., Urologist, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow.

N.V. Danilova – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Department of Clinical Pathology, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-7848-6707>

N.I. Sorokin – M.D., Ph.D., Leading Researcher, Department of Urology and Andrology, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-9466-7567>

A.A. Kamalov – M.D., Ph.D., Professor, RAS academician, Director, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-4251-7545>

V.V. Mitkov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-1959-9618>

Correspondence to Dr. Alexey V. Kadrev. E-mail: akadrev@yandex.ru

Objective: To assess the diagnostic value of relative parameters of quantitative contrast-enhanced transrectal ultrasound in prostate cancer diagnosis and prediction of aggressiveness.

Material and methods: 75 patients with suspicion for prostate cancer based on laboratory and physical examination data and presence of hypoechoic lesions in the peripheral zone of prostate were examined. For conventional and contrast enhanced transrectal ultrasound diagnostic system Epiq 5 (Philips, Netherlands) with intracavitary probe (4–10 MHz) was utilized. SonoVue (Bracco Swiss SA, Switzerland) was used as ultrasound contrast agent. Bolus of 2.4 mL of SonoVue was administered intravenously. QLAB 11.0 software was used. According to the morphological data (targeted biopsy of hypoechoic lesions) all lesions were divided into two groups: main group (prostate cancer) consisted of 30 lesions and control one (non-prostate cancer) consisted of 45 lesions. Relative parameters (index, sum, difference, and modulus of difference) based on comparison of such absolute parameters as wash-in rate (WIR), time to peak (TTP), peak intensity (PI), mean transit time (MTT), time from peak to 1/2 (TPH), rise time (RT) in the region of interest and reference zone were analyzed.

Results: PI index, PI difference, PI modulus of difference, WIR index, WIR difference, WIR modulus of difference, TTP index, TTP difference, and WIR showed better diagnostic accuracy in prostate cancer diagnosis. The test “PI index > 1.174 – prostate cancer” was characterized by sensitivity of 83.3%, specificity of 88.9%, AUC of 0.910 ($P < 0.0001$). The test “PI difference > 1.683 dB – prostate cancer” was characterized by sensitivity of 86.7%, specificity of 88.9%, AUC of 0.910 ($P < 0.0001$). The test “PI modulus of difference > 1.683 dB – prostate cancer” was characterized by sensitivity of 90.0%, specificity of 77.8%, AUC of 0.888 ($P < 0.0001$). The test “WIR index > 1.432 – prostate cancer” was characterized by sensitivity of 76.7%, specificity of 82.2%, AUC of 0.808 ($P < 0.0001$). The test “WIR difference > 0.539 dB/sec – prostate cancer” was characterized by sensitivity of 73.3%, specificity of 86.7%, AUC of 0.804 ($P < 0.0001$). The test “WIR modulus of difference > 0.539 dB/sec – prostate cancer” is characterized by sensitivity of 83.3%, specificity of 75.6%, AUC of 0.804 ($P < 0.0001$). The test “TTP index ≤ 0.936 – prostate cancer” was characterized by sensitivity of 73.3%, specificity of 66.7%, AUC of 0.729 ($P = 0.0001$). The test “TTP difference ≤ –2.190 sec – prostate cancer” was characterized by sensitivity of 73.3%, specificity of 66.7%, AUC of 0.709 ($P = 0.0006$). PI difference, WIR modulus of difference, WIR difference, and WIR showed better diagnostic accuracy in the prediction of prostate cancer aggressiveness. The test “PI difference > 3.680 dB – ISUP ≥ 3 (4 + 3)” is characterized by sen-

sitivity of 72.7%, specificity of 68.4%, AUC of 0.742 ($P = 0.0104$). The test “WIR modulus of difference > 0.723 dB/sec – ISUP ≥ 3 (4 + 3)” is characterized by sensitivity of 81.8%, specificity of 63.2, AUC of 0.732 ($P = 0.0264$). The test “WIR difference > 0.680 dB/sec – ISUP ≥ 3 (4 + 3)” is characterized by sensitivity of 81.8%, specificity of 63.2%, AUC of 0.727 ($P = 0.0315$).

Conclusions: The PI and WIR relative parameters of quantitative contrast-enhanced transrectal ultrasound showed better diagnostic accuracy in the prostate cancer diagnosis (AUC > 0.8). The relative parameters of quantitative contrast-enhanced transrectal ultrasound are useful in the prediction of prostate cancer aggressiveness (ISUP ≥ 3 (4 + 3)) (AUC > 0.7).

Key words: contrast-enhanced ultrasound (CEUS), quantitative analysis, relative quantitative parameters, indices, perfusion, prostate, prostate cancer.

Citation: Kadrev A.V., Mitkova M.D., Kamalov D.M., Danilova N.V., Sorokin N.I., Kamalov A.A., Mitkov V.V. Quantitative contrast enhanced transrectal ultrasound (relative parameters) in prostate cancer diagnosis and prediction of aggressiveness: preliminary results. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 4: 13–33. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-13-33> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-34-42>

Случай ранней внутриутробной внутрисосудистой трансфузии плоду при спонтанной гибели близнеца из монохориальной двойни

А.В. Макогон¹, М.Г. Гинтер², И.В. Андрюшина³

¹ МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, г. Новосибирск

² ГБУЗ НСО “Клинический центр охраны здоровья семьи и репродукции”, г. Новосибирск

³ ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск

Описан случай спонтанной гибели одного близнеца из монохориальной двойни, discordантной по врожденным порокам развития. У оставшегося в живых близнеца диагностирована анемия тяжелой степени при сроке беременности 15 нед 2 дня. Выполнена неотложная внутриутробная внутрисосудистая трансфузия плоду. В дальнейшем беременность развивалась без осложнений, завершилась рождением доношенной девочки (кесарево сечение). Полугодовой катамнез благополучный. Развитие ребенка соответствует возрасту.

Ключевые слова: гибель одного близнеца из монохориальной двойни, внутриутробное внутрисосудистое переливание крови, ультразвуковая диагностика.

Цитирование: Макогон А.В., Гинтер М.Г., Андрюшина И.В. Случай ранней внутриутробной внутрисосудистой трансфузии плоду при спонтанной гибели близнеца из монохориальной двойни. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020; 4: 34–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-34-42>

ВВЕДЕНИЕ

Монохориальное многоплодие ассоциировано с высоким риском перинатальной заболеваемости и смертности, что связано как с преждевременными родами, повышенным риском врожденных аномалий, так и с характерными осложнениями, та-

кими как фето-фетальный трансфузионный синдром, синдром анемии-полицитемии, селективная задержка роста плода, синдром обратной артериальной перфузии, неразделившиеся близнецы, гибель одного близнеца [1].

А.В. Макогон – к.м.н., руководитель группы медицины плода, МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”, г. Новосибирск. <https://orcid.org/0000-0001-8469-5775>

М.Г. Гинтер – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики ГБУЗ НСО “Клинический центр охраны здоровья семьи и репродукции”, г. Новосибирск.

И.В. Андрюшина – к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО “Новосибирский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск. <https://orcid.org/0000-0002-0340-5842>

Контактная информация: 630007 г. Новосибирск, ул. Урицкого, д. 2, МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя”. Макогон Аркадий Вилленович. Тел.: +7 (383) 363-30-03. E-mail: makogon@ngs.ru

Гибель одного близнеца из монохориальной двойни может быть спонтанной, вторичной в связи с фето-фетальным трансфузионным синдромом, вторичной в связи с лечением фето-фетального трансфузионного синдрома и ятрогенной при селективной редукции плода. При спонтанной гибели близнеца наблюдается наибольший процент осложнений (поражение центральной нервной системы, гибель второго близнеца) в связи с ее внезапностью. Лечение специфических для монохориальной двойни осложнений путем лазерной коагуляции анастомозов, пуповины, интрафетальной абляции сосудов снижет риск острой кровопотери у близнеца [2].

При монохориальной двойне в случае гибели одного близнеца второй погибает значительно чаще в первые 3-е суток [3]. Оставшийся в живых второй плод страдает от острой кровопотери, связанной с оттоком его крови в циркуляторное русло с низким давлением погибшего близнеца. Это может привести к гипоксически-ишемическому поражению центральной нервной системы выжившего плода [2]. Диагностирование анемического синдрома тяжелой степени у оставшегося в живых близнеца требует неотложной геотрансфузии плоду, что может произойти в любом сроке беременности [4]. Трансфузии, выполненные до 20 нед, считаются ранними [5].

Представляем собственное клиническое наблюдение ранней внутриутробной внутрисосудистой трансфузии плоду, выполненной в сроке 15 нед 2 дня. В доступной отечественной литературе подобные случаи встретить не удалось.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Беременная А., 28 лет, поступила в Клинический госпиталь МЦ “Авиценна” ГК “Мать и Дитя” (г. Новосибирск) в июле 2019 г. с целью уточнения диагноза “правая дуга аорты” у второго плода из двойни и контроля развития монохориальной двойни. Страдает артериальной гипертензией, избыточной массой тела (индекс массы тела 30 кг/м²). Месячные не регулярные, через 30–60 дней. В течение 3 лет первичное бесплодие, ановуляция. Выполнено 2 цикла стимуляции овуляции и инсеминации. Беременности не наступило. После кате-

ризации яичников наступила беременность двойней. Сформировалась диамиотическая монохориальная двойня, дискордантная по порокам развития. При первом скрининговом исследовании, выполненном в 13 нед, у первого плода выявлены: кистозная гигрома; порок сердца – единственный желудочек; алобарная голопроэнцефалия. У второго плода определялась правая дуга аорты U-типа. Назначен еженедельный ультразвуковой мониторинг.

При поступлении в Клинический госпиталь выполнено ультразвуковое исследование на аппарате Voluson E10 (GE Healthcare, США) конвексным мультисекторным датчиком (4–8 МГц) в двухмерном режиме с применением цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии. Исследование анатомии плода в В-режиме, оценка кровотока в доплерографических режимах выполнялись в соответствии с алгоритмами, описанными в современных руководствах и рекомендациях [1, 6–10]. Срок беременности составил 15 нед 2 дня. Диагностирована спонтанная внутриутробная гибель первого плода, имеющего множественные аномалии развития. У второго плода каких-либо других особенностей развития не выявлено, подтверждено наличие правой дуги аорты U-типа (рис. 1). Диагностирована анемия тяжелой степени.

Предполагаемая масса живого близнеца составила 118 г. Получены высокие показатели максимальной систолической скоро-

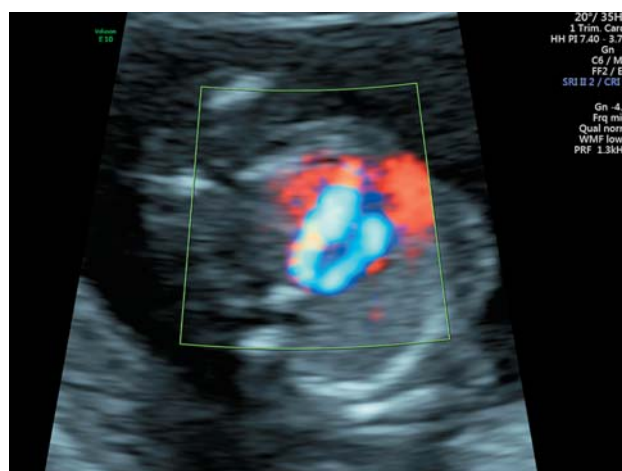


Рис. 1. Правая дуга аорты U-типа.
Fig. 1. Right aortic arch, 2 type (U-sign).

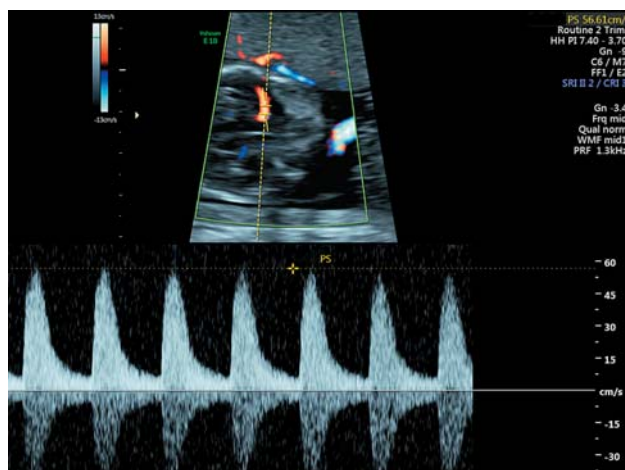


Рис. 2. Кровоток в СМА до трансфузии.

Fig. 2. Waveform from the middle cerebral artery before intrauterine intravascular transfusion.

сти кровотока в средней мозговой артерии (СМА) плода (56,6 см/с), что соответствует 2,7 МоМ (МоМ – множитель медианы) (рис. 2). Такие показатели позволили диагностировать анемию тяжелой степени у плода [8].

У первого (погибшего) плода по данным цветового доплеровского картирования кровотока ни в теле, ни в пуповине не обнаружено. Принято решение о неотложном внутриутробном переливании крови. Получено информированное согласие беременной. Учитывая высокую скорость кровотока в СМА плода и отсутствие водянки, гематокрит прогнозировался на уровне 15–20%.

Внутриутробное внутрисосудистое переливание крови плоду было выполнено в этот же день под ультразвуковым контролем с применением ультразвукового аппарата Logiq e (GE Healthcare, США), оснащенного конвексным мультисекторным датчиком, работающим в диапазоне частот 2,0–5,5 МГц. Инвазивные манипуляции проводились методом свободной руки, двухигольным способом, иглами 18G и 22G под местной анестезией и токолизом. Релаксация плода достигалась введением плоду раствора Ардуана из расчета 0,2–0,3 мг/кг предполагаемого веса плода [11].

Для трансфузии применялась обедненная лейкоцитами и тромбоцитами эритроцитарная взвесь группы крови 0(I) Rh(D)– (минус) с гематокритом 80%, совместимая с сывороткой беременной. Трансфузия вы-

полнялась в соответствии с действующим приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации [12].

Объем трансфузии рассчитан тремя способами.

1) Формула L. Leduc et al. [13] в модификации C. Le Ray et al. [14]:

$$V_{\text{тр}} = \text{ФОЦК} \times (\text{Ht целевой} - \text{Ht плода}) / (\text{Ht донора} - \text{Ht целевой}),$$

где $V_{\text{тр}}$ – объем трансфузии, ФОЦК – фетоплацентарный объем циркулирующей крови, Ht – гематокрит.

В сроке до 32 нед ФОЦК составляет 120 мл/кг, а после 32 нед – 100 мл/кг [14].

2) Формула С.Н. Rodeck et al. [15]:

$$V_{\text{тр}} = \text{ФОЦК} \times (\text{Ht целевой} - \text{Ht плода}) / \text{Ht донора},$$

где обозначения те же, что в предыдущей формуле.

ФОЦК = $16,2 \pm 2,06$ мл/100 г веса плода [16].

3) Формула L. Mandelbrot et al. [17]:

$$V_{\text{тр}} = \text{ФОЦК} \times (\text{Ht целевой} - \text{Ht плода}) / \text{Ht донора},$$

где обозначения те же, что в предыдущих формулах.

Отличие от формулы 2 в способе определения ФОЦК [17]:

$$\text{ФОЦК (мл)} = 1,046 + m (\text{г}) \times 0,14,$$

где m – масса плода.

ФОЦК = 150 ± 25 мл/кг [17].

Под местной анестезией параплацентарно выполнен амниоцентез. Высокая двигательная активность плода не позволяла продолжить манипуляцию. Плоду внутримышечно в наружную поверхность плеча введено 0,012 мг раствора Ардуана, что составило половину от рассчитанной дозы (0,2 мг/кг). Через 10 мин наступила релаксация плода. Плод развернулся в передний вид, расположился близко к корню пуповины. Рассматривалось несколько вариантов трансфузии, в том числе и в брюшную полость плода. Корень пуповины и брюшная полость со стороны передней брюшной стенки оказались труднодоступными. Выполнена пункция вены пуповины иглой 22G. Из вены пуповины извлечено 0,5 мл крови плода с очевидно низким гематокритом, что было

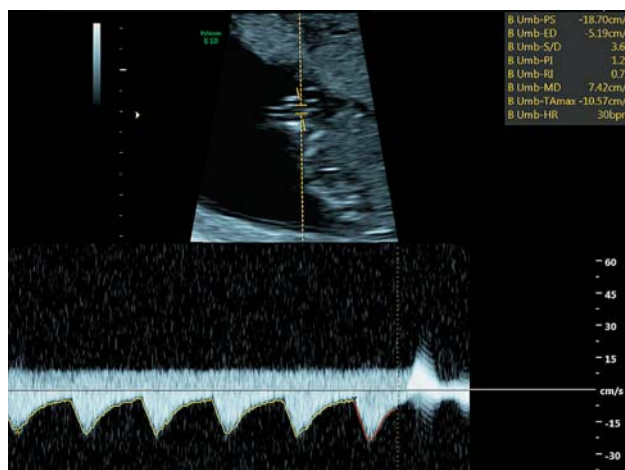


Рис. 3. Кровоток в артерии пуповины до трансфузии.

Fig. 3. Waveform from the umbilical artery before intrauterine intravascular transfusion.



Рис. 4. Кровоток в артерии пуповины непосредственно после трансфузии.

Fig. 4. Waveform from the umbilical artery immediately after intrauterine intravascular transfusion.



Рис. 5. Кровоток в СМА непосредственно после трансфузии.

Fig. 5. Waveform from the middle cerebral artery immediately after intrauterine intravascular transfusion.



Рис. 6. Кровоток в артерии пуповины через 7 ч после трансфузии.

Fig. 6. Waveform from the umbilical artery 7 hours after intrauterine intravascular transfusion.

ясно по цвету крови. Кровь направлена в лабораторию. Введена оставшаяся доза раствора Ардуана, начата трансфузия со скоростью 0,5–1 мл/мин. В течение 2,5 мин получен ответ из лаборатории: гематокрит – 16,1%, гемоглобин – 46 г/л. Уточнен расчет объема трансфузии, который составил по трем формулам от 5,3 до 7,5 мл с последующим выводением средней величины. Введено 6,5 мл эритроцитарной взвеси. В течение трансфузии сердцебиение плода было ритмичным на уровне 124–140 уд/мин. После извлечения иглы у плода отме-

чена брадикардия до 80 уд/мин в течение 8 мин после трансфузии. Затем ритм восстановился до нормального. При этом регистрировались: нулевой диастолический кровоток в артериях пуповины (рис. 3, 4), признаки централизации кровообращения (см. рис. 4, рис. 5). Через 7 ч отмечены: положительный диастолический кровоток в артерии пуповины (рис. 6), нормализация центральной гемодинамики (см. рис. 6, рис. 7). Брадикардия могла быть связана как с гемодинамической перегрузкой, так и небольшой пристеночной травмой артерии

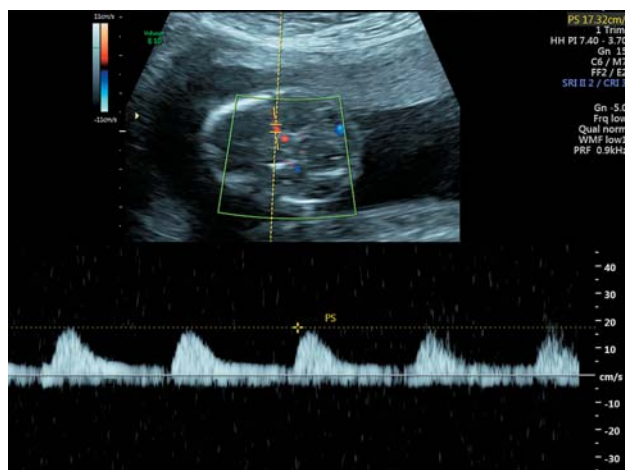


Рис. 7. Кровоток в СМА через 7 ч после трансфузии.

Fig. 7. Waveform from the middle cerebral artery 7 hours after intrauterine intravascular transfusion.

пуповины и ее транзиторным спазмом, что легко допустить, учитывая небольшой диаметр пуповины. Контрольное исследование крови плода после трансфузии выполнить не удалось, что, видимо, связано с присасывающим действием иглы на стенку сосуда небольшого диаметра при попытке получить кровь из вены пуповины. От повторной пункции вены пуповины с целью определения уровня гемоглобина плода после трансфузии решено было отказаться из соображений безопасности. Через сутки бере-

менная была выписана для амбулаторного наблюдения.

Исследован кариотип плода: нормальный женский.

Дальнейшее наблюдение свидетельствовало о благополучном течении беременности. Беременная продолжила наблюдение в женской консультации по месту жительства. Ультразвуковые исследования выполнены в 21 и 32 нед беременности в нашем госпитале. Развитие плода соответствовало сроку беременности, показатели доплерометрии были в пределах нормы (рис. 8–10). В 21 нед для уточнения состояния центральной нервной системы после второго скринингового исследования выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) плода. При МРТ изменений головного мозга плода не выявлено.

В 39 нед 2 дня развилась родовая деятельность, осложнившаяся первичной слабостью родовых сил. Выполнено кесарево сечение. Родилась девочка весом 3000 г, ростом 50 см, в удовлетворительном состоянии. Новорожденная обследована: при ультразвуковом исследовании головного мозга плода каких-либо отклонений не выявлено, гемодинамика стабильная. При лабораторном исследовании гемоглобин – 208 г/л, гематокрит – 68%.

Полугодовой катамнез благополучный. Развитие ребенка соответствует возрасту.

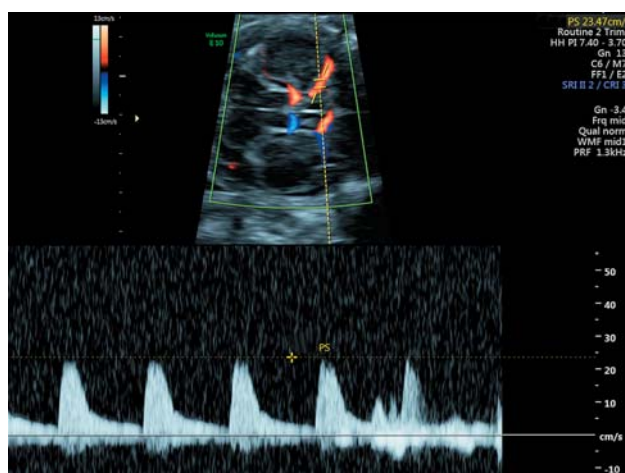


Рис. 8. Кровоток в СМА в 21 нед беременности.

Fig. 8. Waveform from the middle cerebral artery at 21 weeks of gestation.

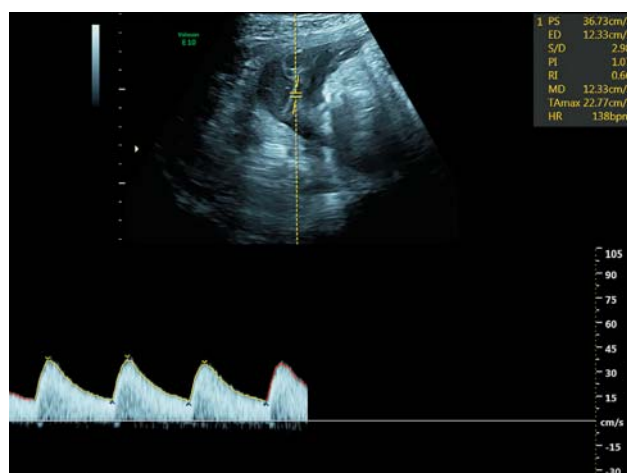


Рис. 9. Кровоток в артерии пуповины в 32 нед беременности.

Fig. 9. Waveform from the umbilical artery at 32 weeks of gestation.

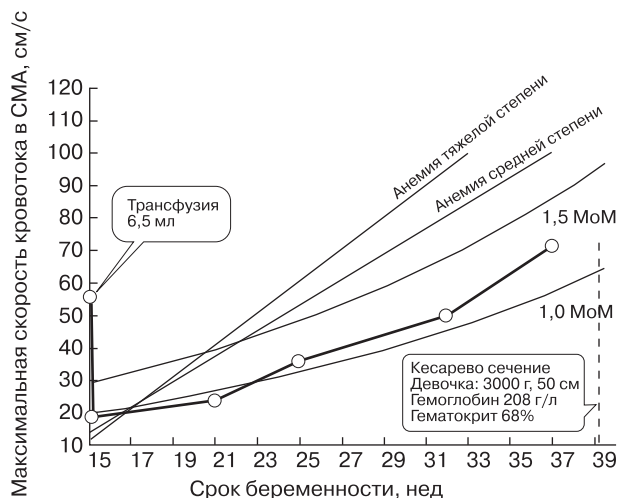


Рис. 10. Максимальная скорость кровотока в СМА плода в различные сроки беременности. Уровни значений 1,0 и 1,5 МоМ приведены в соответствии с данными G. Mari [8].

Fig. 10. Peak systolic velocity in the middle cerebral artery with advancing gestation. The curves indicating 1.0 and 1.5 MoM (multiples of the median) were given in accordance with G. Mari data [8].

ОБСУЖДЕНИЕ

Спонтанная гибель одного плода из монохориальной двойни имеет высокий риск неблагоприятного исхода для второго плода, что вызывает необходимость оказания неотложной помощи [2].

Описываемый случай внутриутробной внутрисосудистой трансфузии в 15 нед 2 дня является наиболее ранним в личной практике. I.T. Lindenburg et al. [18] описали внутрисосудистые трансфузии в 14 нед и более ранние интраабдоминальные трансфузии. Такие ранние вмешательства имеют высокий риск неблагоприятных исходов, что в основном связано с небольшим сроком беременности и трудностями манипуляции [18].

Выполнение трансфузии плоду возможно как в вену пуповины, в ее различные сегменты (корень пуповины, свободная петля, внутрипеченочный отдел вены пуповины), так и в брюшную полость плода, что признается более безопасным в ранние сроки (менее 20 нед беременности), и внутрисердечно [5, 19]. В описываемом случае наиболее доступной оказалась именно свободная петля пуповины, в которую и была выполнена трансфузия.

Цель трансфузии — достижение гематокрита 40–50%. В случае очень низких цифр гематокрита, водянки плода следует выполнить несколько трансфузий (2–3) с интервалом 2–7 дней, чтобы не допустить декомпенсации сердечной деятельности плода [4]. В описываемом случае не удалось получить информацию о финальном гематокрите после трансфузии. Поскольку вся трансфузионная программа была выполнена, повторная пункция вены пуповины с целью контроля гематокрита не выполнена с целью снижения риска манипуляции. Оценка максимальной скорости кровотока в СМА при ультразвуковом исследовании позволяет контролировать состояние плода [8].

Существует много формул расчета объема предстоящей трансфузии плоду [13, 15, 17, 20–25], а также online-калькуляторы Fetal Medicine Foundation [26] и perinatology.com [27]. Для такого раннего срока в описываемом случае подошли только 3 формулы расчета внутрисосудистой трансфузии плоду [13–15, 17]. За объем трансфузии была принята средняя величина.

Представленное клиническое наблюдение продемонстрировало, что своевременная диагностика анемии тяжелой степени у оставшегося в живых близнеца при спонтанной гибели одного плода из монохориальной двойни и неотложная трансфузия предоставляют реальный шанс благополучного исхода беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Khalil A., Rodgers M., Baschat A., Bhide A., Gratacos E., Hecher K., Kilby M.D., Lewi L., Nicolaides K.H., Oepkes D., Raine-Fenning N., Reed K., Salomon L.J., Sotiriadis A., Thilaganathan B., Ville Y. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in twin pregnancy. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2016; 47 (2): 247–263. <https://doi.org/10.1002/uog.15821>
2. Mackie F.L., Morris R.K., Kilby M.D. Fetal brain injury in survivors of twin pregnancies complicated by demise of one twin: a review. *Twin Res. Hum. Genet.* 2016; 19 (3): 262–267. <https://doi.org/10.1017/thg.2016.39>
3. Cimpoca B., Syngelaki A., Chi Mu A., Savvoulidou E., Nicolaides K.H. Twin pregnancy with two live fetuses at 11–13 weeks: effect of one fetal death on pregnancy outcome. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2020; 55 (4): 482–488. <https://doi.org/10.1002/uog.21925>

4. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM); Mari G., Norton M.E., Stone J., Berghella V., Sciscione A.C., Tate D., Schenone M.H. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Clinical Guideline No. 8: the fetus at risk for anemia – diagnosis and management. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212 (6): 697–710.
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.01.059>
5. Hellmund A., Geipel A., Berg C., Bald R., Gembruch U. Early intrauterine transfusion in fetuses with severe anemia caused by parvovirus B19 infection. *Fetal Diagn. Ther.* 2018; 43 (2): 129–137. <https://doi.org/10.1159/000477208>
6. Медведев М.В. *Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз.* Изд. 2-е, перераб. М.: Реал Тайм, 2009. С. 137–230.
7. Bhide A., Acharya G., Bilardo C.M., Brezinka C., Cafici D., Hernandez-Andrade E., Kalache K., Kingdom J., Kiserud T., Lee W., Lees C., Leung K.Y., Malinger G., Mari G., Prefumo F., Sepulveda W., Trudinger B. ISUOG practice guidelines: use of Doppler ultrasonography in obstetrics. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2013; 41 (2): 233–239. <https://doi.org/10.1002/uog.12371>
8. Mari G. Middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2005; 25 (4): 323–330. <https://doi.org/10.1002/uog.1882>
9. Cargill Y., Morin L. No. 223-content of a complete routine second trimester obstetrical ultrasound examination and report. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2017; 39 (8): e144–e149.
<https://doi.org/10.1016/j.jogc.2017.04.022>
10. AIUM practice parameter for the performance of fetal echocardiography. *J. Ultrasound Med.* 2020; 39(1): E5–E16. <https://doi.org/10.1002/jum.15188>
11. Митьков В.В., Медведев М.В. (ред.) *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике.* Т. 2. М.: Видар, 1996. 408 с.
12. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 2 апреля 2013 г. № 183н “Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов”.
<https://base.garant.ru/70435748/> (дата обращения 21.10.2020)
13. Leduc L., Moise K.J. Jr., Carpenter R.J. Jr., Cano L.E. Fetoplacental blood volume estimation in pregnancies with Rh alloimmunization. *Fetal Diagn. Ther.* 1990; 5 (3–4): 138–146.
<https://doi.org/10.1159/000263583>
14. Le Ray C., Hudon L., Leduc L. Fetal transfusion of red blood cells for alloimmunization: validity of a published equation. *Fetal Diagn Ther.* 2009; 25 (4): 379–384. <https://doi.org/10.1159/000236150>
15. Rodeck C.H., Nicolaides K.H., Warsof S.L., Fysh W.J., Gamsu H.R., Kemp J.R. The management of severe rhesus isoimmunization by fetoscopic intravascular transfusions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150 (6): 769–774.
[https://doi.org/10.1016/0002-9378\(84\)90683-5](https://doi.org/10.1016/0002-9378(84)90683-5)
16. Morris J.A., Hustead R.F., Robinson R.G., Haswell G.L. Measurement of fetoplacental blood volume in the human previable fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1974; 118 (7): 927–934. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(74\)90662-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(74)90662-0)
17. Mandelbrot L., Daffos F., Forestier F., MacAlee-se J., Descombey D. Assessment of fetal blood volume for computer-assisted management of in utero transfusion. *Fetal Ther.* 1988; 3 (1–2): 60–66.
<https://doi.org/10.1159/000263335>
18. Lindenburg I.T., van Kamp I.L., van Zwet E.W., Middeldorp J.M., Klumper F.J., Oepkes D. Increased perinatal loss after intrauterine transfusion for alloimmune anaemia before 20 weeks of gestation. *BJOG.* 2013; 120 (7): 847–852.
<https://doi.org/10.1111/1471-0528.12063>
19. Abbasi N., Johnson J.A., Ryan G. Fetal anemia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2017; 50 (2): 145–153.
<https://doi.org/10.1002/uog.17555>
20. Nicolaides K.H., Clewell W.H., Rodeck C.H. Measurement of human fetoplacental blood volume in erythroblastosis fetalis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 157 (1): 50–53.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(87\)80344-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(87)80344-7)
21. Giannina G., Moise K.J. Jr., Dorman K. A simple method to estimate volume for fetal intravascular transfusions. *Fetal Diagn. Ther.* 1998; 13 (2): 94–97. <https://doi.org/10.1159/000020813>
22. Smith G.C., Cameron A.D. Estimating human fetal blood volume on the basis of gestational age and fetal abdominal circumference. *BJOG.* 2002; 109 (6): 721–727. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.01047.x>
23. Plecas D.V., Chitkara U., Berkowitz G.S., Lapinski R.H., Alvarez M., Berkowitz R.L. Intrauterine intravascular transfusion for severe erythroblastosis fetalis: how much to transfuse? *Obstet. Gynecol.* 1990; 75 (6): 965–969.
24. MacGregor S.N., Socol M.L., Piolet B.W., Sholl J.T., Minogue J.P. Prediction of fetoplacental blood volume in isoimmunized pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159 (6): 1493–1497.
[https://doi.org/10.1016/0002-9378\(88\)90581-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(88)90581-9)
25. Hoogveen M., Meerman R.H., Pasman S., Egberts J. A new method to determine the fetoplacental volume based on dilution of fetal haemoglobin and an estimation of plasma fluid loss after intrauterine intravascular transfusion. *BJOG.* 2002; 109 (10): 1132–1136. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.02025.x>
26. Management: fetal anemia. <https://fetalmedicine.org/research/assess/anemia> (дата обращения 21.10.2020)
27. Intravascular fetal transfusion. <http://perinatology.com/protocols/rhc.htm> (дата обращения 21.10.2020)

REFERENCES

1. Khalil A., Rodgers M., Baschat A., Bhide A., Gratacos E., Hecher K., Kilby M.D., Lewi L., Nicolaides K.H., Oepkes D., Raine-Fenning N., Reed K., Salomon L.J., Sotiriadis A., Thilaganathan B., Ville Y. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in twin pregnancy. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2016; 47 (2): 247–263.
<https://doi.org/10.1002/uog.15821>
2. Mackie F.L., Morris R.K., Kilby M.D. Fetal brain injury in survivors of twin pregnancies complicated by demise of one twin: a review. *Twin Res. Hum.*

- Genet.* 2016; 19 (3): 262–267. <https://doi.org/10.1017/thg.2016.39>
3. Cimpoca B., Syngelaki A., Chi Mu A., Savvoulidou E., Nicolaides K.H. Twin pregnancy with two live fetuses at 11–13 weeks: effect of one fetal death on pregnancy outcome. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2020; 55 (4): 482–488. <https://doi.org/10.1002/uog.21925>
4. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM); Mari G., Norton M.E., Stone J., Berghella V., Sciscione A.C., Tate D., Schenone M.H. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Clinical Guideline No. 8: the fetus at risk for anemia – diagnosis and management. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212 (6): 697–710. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.01.059>
5. Hellmund A., Geipel A., Berg C., Bald R., Gembruch U. Early intrauterine transfusion in fetuses with severe anemia caused by parvovirus B19 infection. *Fetal Diagn. Ther.* 2018; 43 (2): 129–137. <https://doi.org/10.1159/000477208>
6. Medvedev M.V. *Prenatal ultrasound. Differential diagnosis and prognosis*. 2nd ed. Moscow: Real Time, 2009. pp. 137–230. (in Russian)
7. Bhide A., Acharya G., Bilardo C.M., Brezinka C., Cafici D., Hernandez-Andrade E., Kalache K., Kingdom J., Kiserud T., Lee W., Lees C., Leung K.Y., Malinger G., Mari G., Prefumo F., Sepulveda W., Trudinger B. ISUOG practice guidelines: use of Doppler ultrasonography in obstetrics. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2013; 41 (2): 233–239. <https://doi.org/10.1002/uog.12371>
8. Mari G. Middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2005; 25 (4): 323–330. <https://doi.org/10.1002/uog.1882>
9. Cargill Y., Morin L. No. 223-content of a complete routine second trimester obstetrical ultrasound examination and report. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2017; 39 (8): e144–e149. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2017.04.022>
10. AIUM practice parameter for the performance of fetal echocardiography. *J. Ultrasound Med.* 2020; 39(1): E5–E16. <https://doi.org/10.1002/jum.15188>
11. Mitkov V.V., Medvedev M.V. (eds.) *Clinical guide to ultrasound diagnostics*. V. 2. Moscow: Vidar, 1996. 408 p. (in Russian)
12. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 2.04.2013 No. 183n *Clinical use of donated blood and/or blood components*, <https://base.garant.ru/70435748/> (2013, accessed 21.10.2020) (in Russian)
13. Leduc L., Moise K.J. Jr., Carpenter R.J. Jr., Cano L.E. Fetoplacental blood volume estimation in pregnancies with Rh alloimmunization. *Fetal Diagn. Ther.* 1990; 5 (3–4): 138–146. <https://doi.org/10.1159/000263583>
14. Le Ray C., Hudon L., Leduc L. Fetal transfusion of red blood cells for alloimmunization: validity of a published equation. *Fetal Diagn Ther.* 2009; 25 (4): 379–384. <https://doi.org/10.1159/000236150>
15. Rodeck C.H., Nicolaides K.H., Warsof S.L., Fysh W.J., Gamsu H.R., Kemp J.R. The management of severe rhesus isoimmunization by fetoscopic intravascular transfusions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150 (6): 769–774. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(84\)90683-5](https://doi.org/10.1016/0002-9378(84)90683-5)
16. Morris J.A., Hustead R.F., Robinson R.G., Haswell G.L. Measurement of fetoplacental blood volume in the human previable fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1974; 118 (7): 927–934. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(74\)90662-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(74)90662-0)
17. Mandelbrot L., Daffos F., Forestier F., MacAlee J., Descombey D. Assessment of fetal blood volume for computer-assisted management of in utero transfusion. *Fetal Ther.* 1988; 3 (1–2): 60–66. <https://doi.org/10.1159/000263335>
18. Lindenburg I.T., van Kamp I.L., van Zwet E.W., Middeldorp J.M., Klumper F.J., Oepkes D. Increased perinatal loss after intrauterine transfusion for alloimmune anaemia before 20 weeks of gestation. *BJOG.* 2013; 120 (7): 847–852. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12063>
19. Abbasi N., Johnson J.A., Ryan G. Fetal anemia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2017; 50 (2): 145–153. <https://doi.org/10.1002/uog.17555>
20. Nicolaides K.H., Clewell W.H., Rodeck C.H. Measurement of human fetoplacental blood volume in erythroblastosis fetalis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 157 (1): 50–53. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(87\)80344-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(87)80344-7)
21. Giannina G., Moise K.J. Jr., Dorman K. A simple method to estimate volume for fetal intravascular transfusions. *Fetal Diagn. Ther.* 1998; 13 (2): 94–97. <https://doi.org/10.1159/000020813>
22. Smith G.C., Cameron A.D. Estimating human fetal blood volume on the basis of gestational age and fetal abdominal circumference. *BJOG.* 2002; 109 (6): 721–722. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.01047.x>
23. Plecas D.V., Chitkara U., Berkowitz G.S., Lapinski R.H., Alvarez M., Berkowitz R.L. Intrauterine intravascular transfusion for severe erythroblastosis fetalis: how much to transfuse? *Obstet. Gynecol.* 1990; 75 (6): 965–969.
24. MacGregor S.N., Socol M.L., Piolet B.W., Sholl J.T., Minogue J.P. Prediction of fetoplacental blood volume in isoimmunized pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159 (6): 1493–1497. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(88\)90581-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(88)90581-9)
25. Hoogveen M., Meerman R.H., Pasman S., Egberts J. A new method to determine the fetoplacental volume based on dilution of fetal haemoglobin and an estimation of plasma fluid loss after intrauterine intravascular transfusion. *BJOG.* 2002; 109 (10): 1132–1136. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.02025.x>
26. Management: fetal anemia, <https://fetalmedicine.org/research/assess/anemia> (accessed 21.10.2020)
27. Intravascular fetal transfusion, <http://perinatology.com/protocols/rhc.htm> (accessed 21.10.2020)

Early intrauterine intravascular transfusion to the surviving co-twin in the case of single monochorionic fetal demise

A.V. Makogon¹, M.G. Ginter², I.V. Andriushina³

¹ Avicenna Medical Center, Mother & Child Group of Companies, Novosibirsk

² Clinical Center of Family Medicine and Reproductive Technology, Novosibirsk

³ Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk

A.V. Makogon – M.D., Ph.D., Head of Fetal Medicine Group, Avicenna Medical Center, Mother & Child Group of Companies, Novosibirsk. <https://orcid.org/0000-0001-8469-5775>

M.G. Ginter – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Clinical Center of Family Medicine and Reproductive Technology, Novosibirsk.

I.V. Andriushina – M.D., Ph.D., Associate Professor, Pediatric Division, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk. <https://orcid.org/0000-0002-0340-5842>

Correspondence to Dr. Arkady V. Makogon. E-mail: makogon@ngs.ru

The article presents a clinical case of spontaneous single fetal demise in monochorionic twins, discordant for congenital malformations. The surviving co-twin suffered from severe anemia at 15 weeks and 2 days of gestation. Urgent intrauterine intravascular transfusion was performed. Later there was no complications in the course of pregnancy. The full-term girl was born by caesarean section. The six-month follow-up was successful. Child development is age appropriate.

Key words: single monochorionic twin demise, intrauterine intravascular transfusion, ultrasound.

Citation: Makogon A.V., Ginter M.G., Andriushina I.V. Early intrauterine intravascular transfusion to the surviving co-twin in the case of single monochorionic fetal demise. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 4: 34–42. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-34-42> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-43-77>

Ультразвуковая диагностика внебольничных пневмоний

Д.В. Сафонов

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Нижний Новгород

В статье показана технология проведения ультразвукового исследования легких и описана их нормальная эхографическая картина. Представлена эхографическая семиотика пневмоний в зависимости от их патоморфологической основы, в соответствии с которой выделены интерстициальная, очаговая, кортикальная и обширная ультразвуковые формы (типы) воспалительного процесса в легких. Для каждого ультразвукового типа изложена подробная характеристика ультразвуковой картины патологических изменений и рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики. Приведена авторская гипотеза, объясняющая возникновение ревербераций типа хвоста кометы (В-линий) при

интерстициальных изменениях в легких. Раскрыты эхографические признаки абсцедирующих пневмоний. Проведены сопоставления с BLUE-протоколом, дана критическая оценка некоторых его положений.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование легких, внебольничная пневмония, консолидация, интерстициальные изменения, воздушная эхобронхограмма, плевральный выпот.

Цитирование: Сафонов Д.В. Ультразвуковая диагностика внебольничных пневмоний. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020; 4: 43–77. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-43-77>

Цель лекции – обучение врачей ультразвуковому исследованию легких для диагностики различных эхографических форм пневмонии. В данный момент основным обследуемым контингентом являются пациенты с подозрением на пневмонию при коронавирусной инфекции. Однотипные патоморфологические изменения, происходящие при воспалительном процессе в легком независимо от этиологии возбудителя, позволяют использовать накопленные знания ультразвуковой семиотики для диагностики любых пневмоний, сделав акцент на пневмонии при COVID-19 с учетом новейших литературных данных. Коронавирус-

ная пандемия пройдет, но пневмонии другой этиологии останутся, и знание их эхографической картины понадобится для диагностики и мониторинга. Лекция включает в себя материалы Консенсусного заявления Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) об ультразвуковом исследовании легких в условиях COVID-19 [1, 2] в качестве базового уровня диагностической информации и расширена за счет углубленного изложения ультразвукового изображения пневмоний на основании современного мирового опыта и собственной многолетней клинической практики.

Д.В. Сафонов – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Нижний Новгород. <https://orcid.org/0000-0002-7481-4002>

Контактная информация: 603005 г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, кафедра лучевой диагностики ФДПО ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. Сафонов Дмитрий Владимирович. Тел.: +7 (831) 439-09-43. E-mail: safonovdv@inbox.ru

1. Ультразвуковое оборудование

Проведение ультразвукового исследования легких возможно на любом ультразвуковом аппарате, в том числе переносном. В условиях пандемии COVID-19 обязательно строгое соблюдение всех правил безопасности работы персонала и дезинфекции помещений и оборудования [3]. Предпочтительно использовать конвексный датчик, работающий в стандартном частотном диапазоне, в режиме абдоминального сканирования (за исключением ситуаций, когда программное обеспечение ультразвукового прибора включает специальные режимы для оценки легких), что позволяет получить качественное изображение не только поверхности легкого, но и безвоздушной легочной ткани на всю глубину исследования при выявлении зоны консолидации. Для детальной визуализации поверхности легкого и изменений в субплевральном слое применяется высокочастотный линейный или микроконвексный датчик на программе поверхностных органов, но они имеют ограничение по глубине сканирования. Также возможно использование секторных фазированных датчиков, поскольку ультразвуковое исследование легких может сопровождать ультразвуковое исследование сердца, особенно в условиях реанимации [1, 2]. Изображение будет более контрастным, с меньшим количеством полутонов, но это не мешает визуализировать основные проявления патологических изменений в легком.

2. Технология проведения ультразвукового исследования легких

При проведении ультразвукового исследования легких необходимо учитывать ряд факторов, существенно ограничивающих возможности метода в диагностике патологии легких [2].

1. Воздушная легочная ткань между грудной стенкой и патологическим процессом, при этом ее толщина не имеет значения, поскольку полное отражение ультразвуковых волн происходит уже от воздуха в субплевральных альвеолах.

2. Костные структуры (грудина, позвоночник, отчасти костные отделы ребер) при условии, что исключены (1) возможность визуализации патологического процесса за

счет смещения самих костных структур (например, смещение лопатки при отведении плеча вперед, смещение ребер при поднятии руки вверх), (2) возможность смещения объекта исследования относительно костных структур (например, при дыхании) или (3) возможность использования другого доступа для ультразвукового сканирования (например, субкостальный трансабдоминальный доступ).

3. Эмфизема мягких тканей грудной стенки.

4. Пневмоторакс в проекции патологического процесса на грудную стенку.

5. Избыточная толщина и анатомические особенности строения подкожно-жировой клетчатки, влияющие на ее отражающую способность и приводящие к значительному поглощению и рассеиванию ультразвуковых волн и, как следствие, сильному затуханию их в мягких тканях грудной стенки.

Таким образом, визуализация анатомических структур, перекрытых воздухом, невозможна независимо от его расположения в мягких тканях грудной стенки, плевральной полости или субплевральном слое легочной ткани. При этом толщина подлежащего воздушного слоя не имеет значения, важна только его площадь, превышающая размеры объекта исследования. Костная ткань полностью отражает ультразвуковые волны, поэтому ультразвуковое исследование легких выполняется через межреберные промежутки, верхнюю или нижнюю апертуру грудной клетки [4].

В условиях пандемии COVID-19 при увеличении потока больных и значительном ограничении по времени возникла необходимость использования ускоренной методики обследования, но без потери качества и диагностической информации. Для этого было разработано Консенсусное заявление РАСУДМ, в котором рекомендована стандартизированная технология ультразвукового исследования легких в условиях COVID-19 [1, 2], основанная на 14-зонном протоколе G. Soldati et al. [5]. По данным китайских коллег, проводивших ультразвуковое исследование легких у пациентов с COVID-19 по разработанной авторами сокращенной методике, среднее время обследования составило 5–8 мин [6].

Представленная далее технология ультразвукового исследования легких предназначена для применения в обычных условиях без лимита времени. Она разработана нами более 20 лет назад и успешно зарекомендовала себя на практике в условиях специализированного стационара торакальной хирургии [7]. Технология позволяет подробно осмотреть всю реберную поверхность легкого и прилежащие к ней отделы плевры и плевральной полости сзади, сбоку и спереди, частично базальную поверхность правого легкого, а также доступные для визуализации области средостения, в первую очередь передний верхний отдел и кардио-диафрагмальные углы. Междолевые и медиастинальные поверхности легкого не доступны осмотру из-за полного отражения ультразвуковых волн от воздушной реберной поверхности легкого [8].

Ультразвуковое исследование легких выполняется в вертикальном положении пациента (стоя или сидя), начиная со стороны спины на свободном дыхании, при необходимости – с задержкой на глубоком вдохе или выдохе. Дыхательную подвижность объекта оценивают, прослеживая его положение относительно близлежащего ребра или его акустической тени при нескольких глубоких вдохах. Лежащих больных, если их состояние позволяет, предпочитают исследовать в положении сидя, посадив в кровати с помощью персонала и обеспечив свободный доступ к спине. Исследование в горизонтальном положении проводится при невозможности осмотра сидя: передние и боковые отделы – в положении лежа на спине, поднимая руку пациента за голову при осмотре сбоку, задние отделы – повернув пациента на бок. При положении пациента исключительно на спине оценку задних отделов легкого и плевральной полости производят с боковой поверхности грудной стенки, сместив датчик максимально дорсально и направляя плоскость сканирования к позвоночнику [9].

Технология ультразвукового исследования легких принципиально одинакова независимо от положения пациента. Осмотр производится из межреберий с установкой датчика в продольной плоскости сканирования (перпендикулярно к межреберному промежутку, поперек него) или поперечной (параллельно межреберному промежутку,

вдоль него). В дальнейшем во избежание путаницы с определением положения датчика будем употреблять упрощенные термины “поперек межреберья” и “вдоль межреберья”. Продольными ориентирами для описания положения датчика служат стандартные анатомо-топографические линии тела, поперечными – межреберья или условные линии, проведенные горизонтально на уровне хорошо определяемых анатомических структур, например, реберного угла, нижнего края или ости лопатки, линии между подмышечными впадинами.

Исследование начинают со сканирования поперек X межреберья сзади по паравerteбральной линии, что в данной плоскости соответствует нижней границе легкого. Руку пациент кладет за голову, при этом межреберные промежутки несколько расширяются (рис. 1а). На экране между акустическими тенями от ребер позади внутренней поверхности межреберных мышц находят гиперэхогенную линию поверхности легкого, так называемую плевральную линию. Нижний край этой линии соответствует нижней границе легкого. При дыхании оценивают его подвижность при свободном и глубоком дыхании. Осматривают задний реберно-диафрагмальный синус, который занимает пространство между внутренней поверхностью грудной стенки и мышечной частью диафрагмы, куда смещается нижний край легкого на вдохе. Физиологическое количество жидкости не визуализируется, поэтому в норме там не должно быть анэхогенного содержимого.

Затем, установив датчик на межреберный промежуток выше, плавно перемещают его латерально до задней подмышечной линии, при необходимости поворачивая вдоль межреберья, что увеличивает зону визуализации, так как тени от ребер не попадают в плоскость сканирования и не мешают осмотру (рис. 1б). Последовательно переставляя датчик по межреберьям снизу вверх, подобным образом планомерно исследуют нижние отделы задней поверхности легкого. При осмотре верхних и средних отделов пациент кладет руку на противоположное плечо, по возможности максимально отводя лопатку вперед и латерально для увеличения зоны осмотра (рис. 1с).

Мы предпочитаем поперечное положение датчика в качестве основного при движении

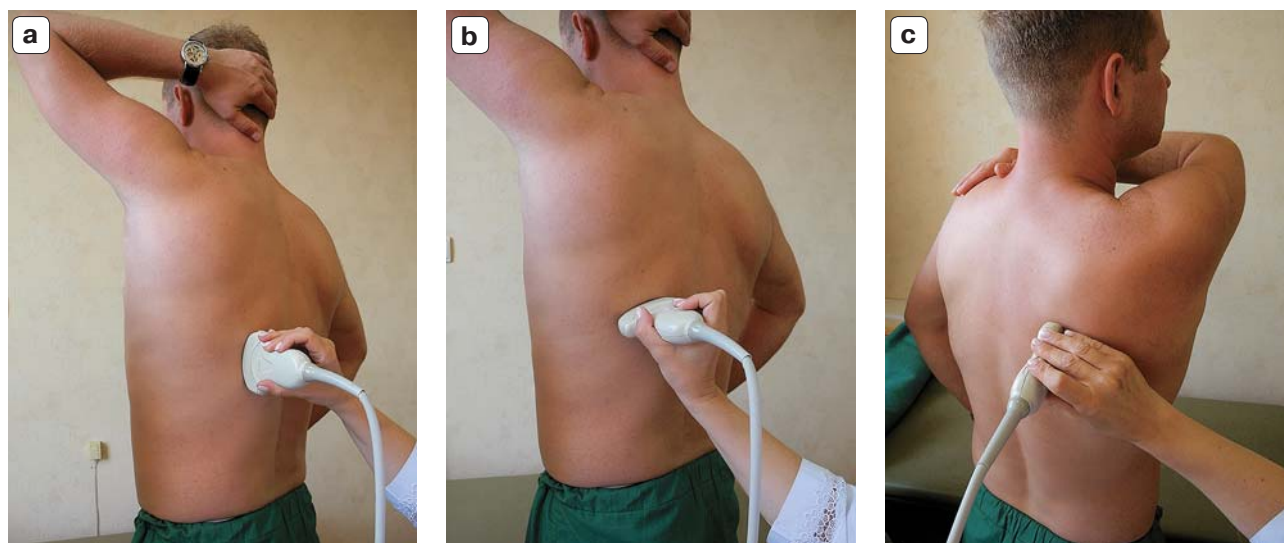


Рис. 1. Сканирование нижних отделов задней поверхности грудной клетки поперек (а) и вдоль (b) межреберья и верхних отделов задней поверхности с отведением лопатки (с).

Fig. 1. Probe positions for lung ultrasound. Posterior basal areas in transverse (a) and longitudinal (b) planes in intercostal space. c – posterior area in longitudinal plane with abducting scapula.

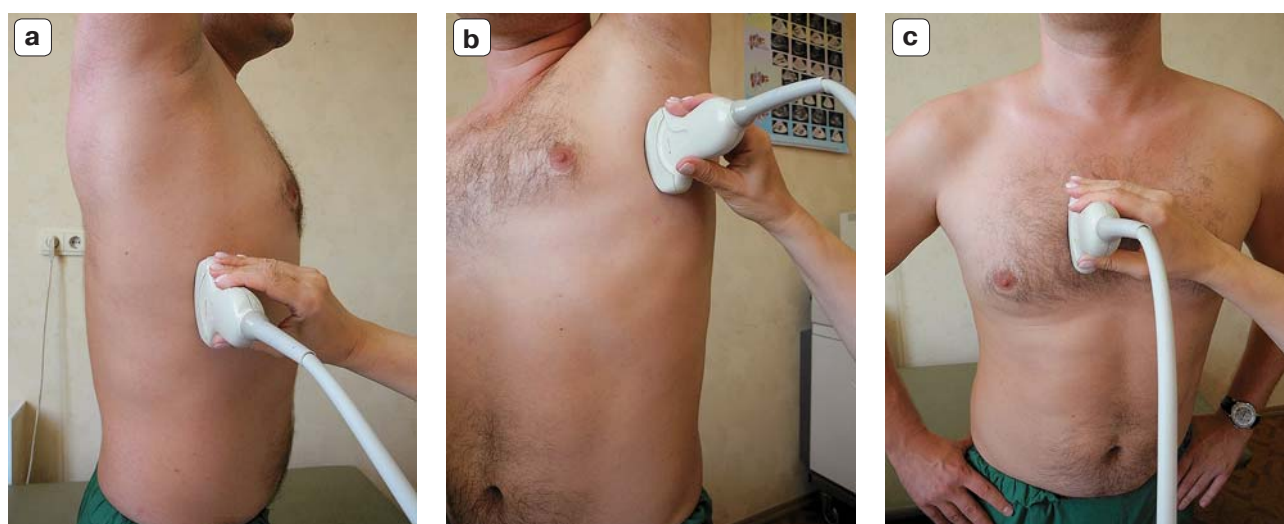


Рис. 2. Сканирование боковой поверхности (а) и аксиллярной области (b) с поднятой за голову рукой и передней поверхности грудной клетки (с).

Fig. 2. Probe positions for lung ultrasound. Lateral surface (a) and axillary area (b) with hand placed above the head. c – anterior surface of the chest.

по межреберному промежутку, чтобы были видны ограничивающие его акустические тени от ребер, но, если врачу удобнее смотреть вдоль межреберья, то так проводить сканирование тоже возможно. Перемещение датчика производится медленно и сопровождается плавным покачиванием для максимального обзора плевральной полости и поверхности легкого.

После осмотра задней поверхности легкого пациент поворачивается к врачу боком и поднимает руку на голову. Производится межреберное сканирование боковой поверхности от задней подмышечной линии к передней и от нижних отделов к верхним (рис. 2а). В аксиллярной области исследование производится в продольной и поперечной плоскостях сканирования с незна-

чительным движением датчика по коже из-за ограниченности пространства для его перемещения (рис. 2b). Осмотрев одну половину грудной клетки, аналогичным образом исследуют другую.

Заканчивают исследование осмотром передней поверхности легкого, при этом пациент стоит лицом к врачу с опущенными руками (рис. 2с). Датчик перемещается от передней аксиллярной линии к парастернальной и от нижних межреберий к верхним. Лучше сначала обследовать правое легкое, которое занимает большую площадь в проекции на грудную стенку, потом – левое.

При необходимости визуализации базальных отделов правого легкого и плевральной полости применяется субкостальный доступ с использованием в качестве акустического окна печени. Датчик устанавливают спереди субкостально с наклонном оси сканирования вверх и перемещают вдоль всей реберной дуги [9].

3. Нормальная ультразвуковая картина легких

Для всей поверхности грудной клетки, за исключением проекции сердца, характерно одинаковое ультразвуковое изображение структур грудной стенки, плевры и легких. Позади эхогенного слоя подкожно-жировой клетчатки определяется четко отграниченный гипоэхогенный мышечный слой с тонкими линейными сигналами от фасциальных оболочек. Межреберные промежутки представлены типичной структурой межреберных мышц. Для диагностики заболеваний легких детальная эхографическая структура поверхностных тканей не имеет большого значения, поэтому их можно объединить под термином “мягкие ткани грудной стенки” [9].

При сканировании поперек межреберья в глубине мышечного слоя четко определяются костные отделы ребер в виде дугообразных гиперэхогенных сигналов с акустической тенью. Хрящевая часть ребра поперек лоцируется как однородное гипоэхогенное овальное образование, а вдоль – как гипоэхогенная полоса толщиной до 10–15 мм с ровной эхогенной линией надхрящницы по краям и четким переходом в костную часть в месте появления гиперэхогенной линии с акустической тенью.

Вплотную к внутренней поверхности межреберных мышц определяется тонкая, четкая и ровная пристеночная гиперэхогенная линия, подвижная при дыхании. Она возникает при отражении ультразвука на границе с воздухом в субплевральных альвеолах и является ультразвуковым изображением поверхности воздушного легкого [9, 10]. В иностранной литературе пристеночная гиперэхогенная линия называется “плевральной линией” [11, 12]. Однако эхосигнал от тонкой висцеральной плевры, плотно прилежащей к поверхности воздушного легкого, значительно ниже по мощности, чем тотальное отражение ультразвука от воздуха, и не определяется на его фоне, к тому же видимая гиперэхогенная линия по толщине значительно превышает висцеральную плевру [13, 14]. Зная анатомическую основу изображения, в соответствии с международной терминологией мы будем использовать понятие “плевральная линия” для обозначения линейного гиперэхогенного сигнала от поверхности воздушного легкого. При сканировании вдоль межреберья плевральная линия видна на всем протяжении, а при сканировании поперек него перекрывается акустическими тенями от костной части выше и ниже расположенных ребер (рис. 3). В литературе смещение плевральной линии при дыхании называется скольжением легкого [12–14]. Таким образом, используемый нами ранее термин “пристеночная гиперэхогенная линия” и “плевральная линия” являются синонимами для обозначения тотального отражения ультразвуковых волн от воздуха в субплевральных альвеолах.

При использовании низкочастотных конвексных датчиков париетальная и висцеральная плевра и щелевидная плевральная полость между ними в норме не дифференцируются отдельно от плевральной линии. О раздельном изображении листков плевры и щелевидной плевральной полости высокочастотными линейными датчиками среди ведущих мировых авторов нет единого мнения. Одни подтверждают возможность их визуализации [11, 15, 16], другие отрицают, приводя в качестве примера анэхогенное пространство толщиной 0,8 мм уже как признак крайне незначительного выпота при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии [13]. Визуализация париетальной

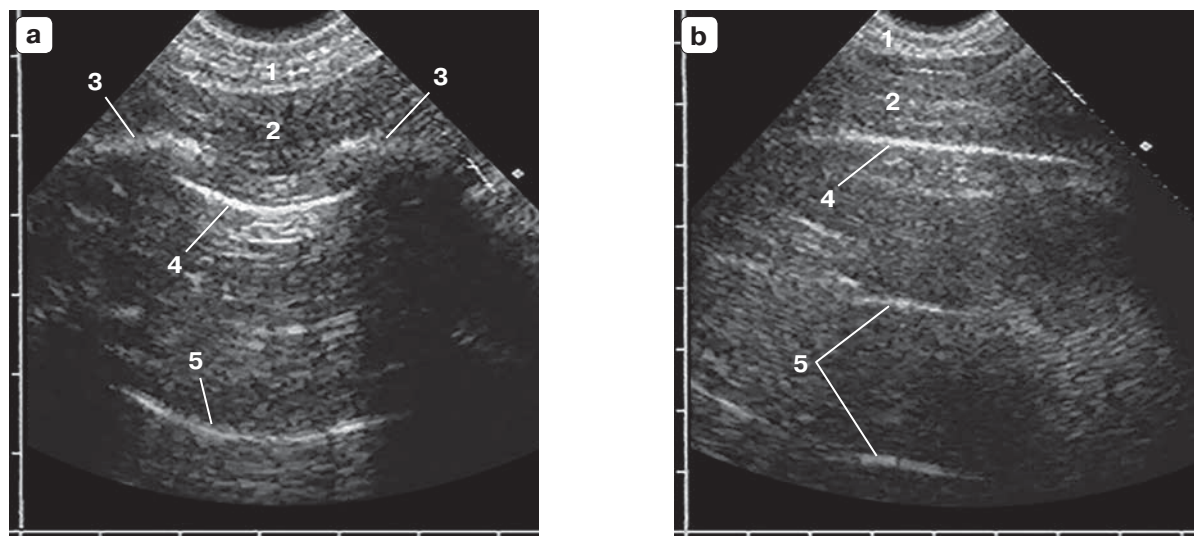


Рис. 3. Нормальное ультразвуковое изображение при сканировании низкочастотным датчиком поперек (а) и вдоль (б) межреберного промежутка: 1 – подкожно-жировая клетчатка, 2 – мышцы, 3 – костные части ребер с акустическими тенями, 4 – плевральная линия, 5 – А-линии.

Fig. 3. Normal lung ultrasound images in transverse (a) and longitudinal (b) planes in intercostal space: 1 – subcutaneous fat, 2 – muscles, 3 – ribs with acoustic shadows, 4 – pleural line, 5 – A-lines.

плевры возможна при наличии плеврального выпота как тонкой неподвижной при дыхании эхогенной линии вдоль внутренней поверхности межреберья. Висцеральная плевра видна в виде аналогичной линии по поверхности безвоздушного легкого.

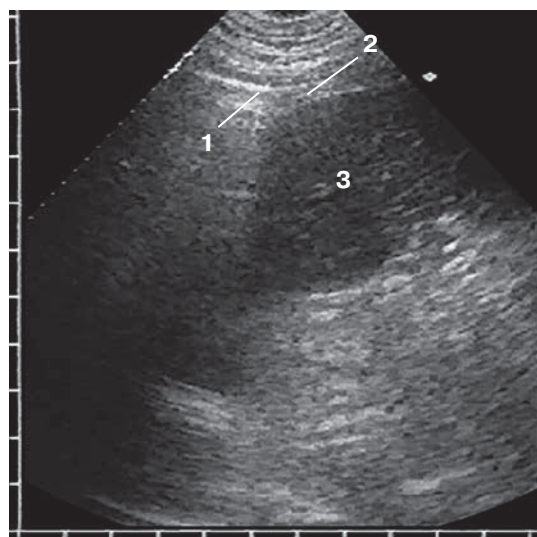


Рис. 4. Нижний край левого легкого в фазе выдоха. Окончание плевральной линии (1), область реберно-диафрагмального синуса плевры (2), селезенка (3).

Fig. 4. Lower edge of the left lung in exhale. 1 – edge of pleural line, 2 – area of costodiaphragmatic recess, 3 – spleen.

Изображение позади плевральной линии представляет собой сочетание различных артефактов, в первую очередь ревербераций типа повторного эха от поверхности нормального легкого (см. рис. 3). В литературе они называются А-линиями и имеют вид тонких горизонтальных полос, расположенных позади плевральной линии на равном расстоянии одна от другой и убывающих по интенсивности с увеличением расстояния от датчика. Первая А-линия (самая близкая к плевральной линии) определяется на том же расстоянии от плевральной линии, что и кожа от плевральной линии. А-линии возникают из-за многократного переотражения ультразвуковой волны между поверхностями датчика и воздушного легкого и являются важным критерием нормального состояния субплевральных отделов легкого и висцеральной плевры. Визуализация воздушной легочной ткани на глубину невозможна, так как ультразвук диагностических частот распространяется в воздухе на незначительное расстояние.

Окончание плевральной линии в нижних отделах грудной клетки соответствует нижнему краю воздушного легкого (рис. 4). При сканировании поперек межреберья хорошо определяется дыхательная подвижность плевральной линии, особенно заметная на уровне ее нижнего края. На вдохе он

смещается вниз на несколько сантиметров, проникая в реберно-диафрагмальный синус плевры и перекрывая глубже лежащую печень или селезенку подобно закрытию занавеса [13].

По мнению ряда авторов [11, 12], еще одним элементом нормальной эхографической картины легкого считаются единичные В-линии, не более 3 в одном межреберном промежутке. Они представляют собой реверберации типа хвоста кометы, которые отходят непосредственно от плевральной линии в виде вертикально расположенных гиперэхогенных полос и распространяются до конца изображения без затухания, а при дыхании движутся вместе с плевральной линией. По нашему опыту, а также по данным литературных источников [13, 14], в норме В-линии не наблюдаются и должны расцениваться как проявление интерстициальных изменений в легком, учитывая физическую природу их возникновения при утолщении внутридолькового и междолькового интерстиция. Следует помнить, что В-линии – это артефакт, и различные режимы постобработки эхосигналов для улучшения качества изображения могут его подавлять, поэтому для сохранения их визуализации следует использовать только необходимые базовые настройки прибора.

Упомянутые в литературе Z-линии (вертикальные линии, по эхографической картине аналогичные В-линиям, но короткие и не достигающие до первой А-линии [17]) по своему виду и физической сущности являются теми же реверберациями типа хвоста кометы, только меньшей интенсивности, которые нет необходимости выделять в отдельный ультразвуковой критерий. Учитывая физическую основу, их также можно отнести к проявлениям интерстициальных изменений, только менее выраженных. В принципе, такие единичные линии возможно отнести к нормальной возрастной эхографической картине легких у людей старшего возраста.

Независимо от буквенного обозначения в литературе, для понимания источника ревербераций хвоста кометы принципиально важен уровень возникновения (в мягких тканях, непосредственно на плевральной линии или позади нее), поскольку от этого зависит их диагностическая трактовка. Реверберации, возникающие в мягких тка-

нях грудной стенки, появляются после отдельных незначительных включений воздуха при эмфиземе, которые из-за малой площади распространения еще не приводят к картине тотального рассеивания ультразвука. Реверберации, которые появляются на поверхности плевральной линии, могут быть обусловлены минимальными наложениями фибрина на висцеральной плевре в результате перенесенного плеврита. В-линиями называются только те артефакты, которые возникают позади плевральной линии, и именно они являются достоверным ультразвуковым маркером интерстициальных изменений в легком [18].

4. Ультразвуковая диагностика воспалительных изменений в легком

4.1. Краткие анатомические и патоморфологические основы

Воспалительные изменения в легком развиваются как в респираторных отделах, так и в интерстициальной ткани. Респираторные отделы осуществляют функцию газообмена и состоят из ацинусов, которые образуют легочную дольку. Она окружена неполными междольковыми соединительнотканными перегородками и имеет форму полигональной в поперечном сечении пирамиды с основанием к поверхности легкого. Размер дольки в основании от менее 1 до более 2 см [19]. Через вершину в нее входят внутридольковая артерия и терминальная бронхиола, которая ветвится на респираторные бронхиолы, дающие начало легочным ацинусам. Легочные ацинусы также имеют форму пирамид, обращенных основанием наружу. Ацинусы разделены тонкими прослойками соединительной ткани и имеют размеры примерно 6–10 мм, все их структурные элементы участвуют в газообмене [20].

В ацинусе респираторная бронхиола делится на более мелкие респираторные бронхиолы, от которых отходят альвеолярные ходы, переходящие в альвеолярные мешочки – скопления альвеол на дистальном конце альвеолярного хода. Альвеолы также открываются в просвет респираторных бронхиол и альвеолярных ходов. Они представляют собой мешковидные пустоты с тонкими межальвеолярными перегородками, выстланными изнутри однослойным

эпителием с тонким слоем сурфактанта. Перегородки содержат капилляры, заключенные в сеть эластических волокон, окружающих альвеолы и образующих структурный каркас альвеолярной стенки. В межалвеолярных перегородках имеются небольшие отверстия – альвеолярные поры (поры Кона), которые обеспечивают воздухообмен между альвеолами [19].

Интерстиций легкого состоит из соединительной ткани, и в зависимости от расположения в легочной дольке выделяют три его вида: перибронховаскулярный (центральный), периферический (субплевральный и междольковый) и внутридольковый (паренхиматозный, ацинарный) [20]. Центральный интерстиций в виде футляров окружает и поддерживает бронхи, артерии и вены от корня легкого до уровня дыхательных бронхиол. Субплевральный интерстиций расположен под висцеральной плеврой и образует своеобразный соединительнотканый мешок, в который заключена легочная ткань. От него вглубь легкого распространяются относительно толстые волокна соединительной ткани, формирующие междольковые перегородки. Внутридольковый интерстиций представляет собой тонкую сеть эластических волокон в межалвеолярных и межацинарных перегородках. Он поддерживает нормальную форму альвеол для осуществления полноценного газообмена и объединяет центральный и периферический интерстиций в единый соединительнотканый каркас легочной паренхимы [19].

Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации [21]. Наиболее важный с клинической точки зрения принцип предусматривает подразделение пневмонии на внебольничную и нозокомиальную. Внебольничной считают пневмонию, развившуюся вне стационара либо диагностированную в первые 48 ч с момента госпитализации.

Инструментальная диагностика при внебольничной пневмонии включает лучевые методы исследования (рентгенография грудной клетки, компьютерная томография (КТ)

органов грудной полости), пульсоксиметрию, ультразвуковые исследования, фибробронхоскопию, электрокардиографическое исследование. Рентгенологическая картина внебольничной пневмонии определяется типом инфильтрации легочной ткани и стадией воспалительного процесса [21].

Интерстициальный тип инфильтрации (матовое стекло) наблюдается при заполнении воспалительным экссудатом межалвеолярных пространств. При рентгенологическом исследовании характеризуется низкой (малой) интенсивностью тени уплотненного участка [22]. Такие пневмонические инфильтраты обычно определяются как интерстициальные. Экссудации в респираторные отделы нет, субплевральная легочная ткань остается воздушной, поэтому плевральная линия сохраняется на поверхности всей зоны воспаления. Она может быть не изменена или утолщена, но обязательно со множественными реверберациями типа хвоста кометы (В-линии), перекрывающимися реверберациями типа повторного эха (А-линии) или приводящими к их полному исчезновению.

Альвеолярный тип инфильтрации (консолидация) при пневмонии наблюдается при заполнении воспалительным экссудатом всех структурных элементов ацинусов: воздухосодержащих альвеол, альвеолярных мешков, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол. В результате часть легочной ткани становится безвоздушной – образуется участок консолидации. Отличительной особенностью является средняя интенсивность тени уплотненного участка легкого, тканевая плотность при КТ, а также видимость в зоне уплотнения воздушных просветов бронхов (симптом воздушной бронхографии) [22]. Такой тип изменений определяется как плевропневмония.

Для плевропневмонии характерно наличие прилежащего к висцеральной плевре участка консолидации в пределах одного или нескольких бронхолегочных сегментов, вплоть до доли легкого. Объем безвоздушной зоны зависит от распространенности и выраженности альвеолярной экссудации. Наиболее точно процесс вытеснения воздуха из респираторных отделов легких в результате постепенного накопления в них воспалительного экссудата выражает

термин “инфильтрация легочной ткани” (лат. *infiltratio* – заполнение).

Потеря воздушности создает условия для проникновения ультразвука на всю глубину воспалительного инфильтрата до границы с нормальной легочной тканью. Поэтому принципиальным отличием консолидаций от интерстициальных изменений является отсутствие на их поверхности плевральной линии. Воздушность сохраняют только более крупные субсегментарные и сегментарные бронхи. Они не препятствуют распространению ультразвуковых волн, но вызывают интенсивное отражение от воздуха в просвете с формированием картины воздушной эхобронхограммы (аэробронхограммы).

Очаговый тип инфильтрации отличается неоднородной структурой, состоящей из многочисленных полиморфных центрилобулярных очагов с нечеткими контурами, размером от милиарных (1–2 мм) до крупных (8–10 мм), часто сливающихся друг с другом [22]. В основе данного типа инфильтрации лежит переход воспалительного процесса из мелких внутридольковых бронхов в окружающую их легочную ткань. Такие изменения определяются как бронхопневмония. Если они располагаются в толще легкого и не достигают висцеральной плевры, то не видны при ультразвуковом исследовании. При субплевральной локализации участок бронхопневмонии визуализируется как однородная гипоехогенная зона с четкими контурами, овальной или треугольной формы (с вершиной вглубь легкого), размером до 1 см вдоль поверхности легкого с исчезновением плевральной линии в месте своего существования.

Взяв за основу представленные выше типы инфильтрации легочной ткани с учетом распространения зоны консолидации в легком, мы выделили четыре ультразвуковые формы (паттерна) пневмонии:

- 1) интерстициальная,
- 2) очаговая,
- 3) кортикальная,
- 4) обширная, которую в зависимости от размера и анатомической проекции на грудную стенку можно подразделить на сегментарную и долевою.

Они представляют собой относительно стабильные во времени ультразвуковые проявления патологических изменений с характерной семиотикой и отображают их

изменение в динамике и пространстве легочной ткани. Переход между ними происходит постепенно с сочетанием отдельных признаков, присущих каждой из сменяющих одна другую форм.

При выявлении в легких ультразвуковых признаков интерстициальных изменений следует помнить, что подобная эхографическая картина характерна не только для пневмонии, но и для других заболеваний и патологических состояний, протекающих с изменениями в легочном интерстиции. Основными патогенетическими причинами их возникновения являются:

- интерстициальная пневмония инфекционной этиологии, в том числе COVID-19;
- кардиогенный отек легкого;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- интерстициальные фиброзные изменения в легком;
- интерстициальные изменения при гиповентиляции [9].

В связи с этим ультразвуковое заключение “интерстициальная пневмония” в условиях нормальной эпидемиологической обстановки возможно сделать только при уже доказанном диагнозе “пневмония”. Для обозначения интерстициального поражения легких при других заболеваниях как установленной, так и не установленной этиологии и при отсутствии доказанного диагноза “пневмония” следует употреблять термин “интерстициальные изменения в легком”, имеющий более широкую патоморфологическую основу. Для определения причины интерстициальных изменений при ультразвуковом исследовании легких необходимо обязательно учитывать клинико-анамнестические данные пациента. Для дальнейшей точной диагностики требуется КТ органов грудной полости.

В условиях пандемии COVID-19 при наличии лабораторного или рентгенологического подтверждения диагноза на первое место выходит подозрение на специфическую пневмонию, что и должен иметь в виду врач ультразвуковой диагностики, несмотря на вероятность ложно-положительного результата [1, 2].

В литературе для определения участка безвоздушной легочной ткани часто используется термин “консолидация”. Это обобщающее понятие, обозначающее различ-

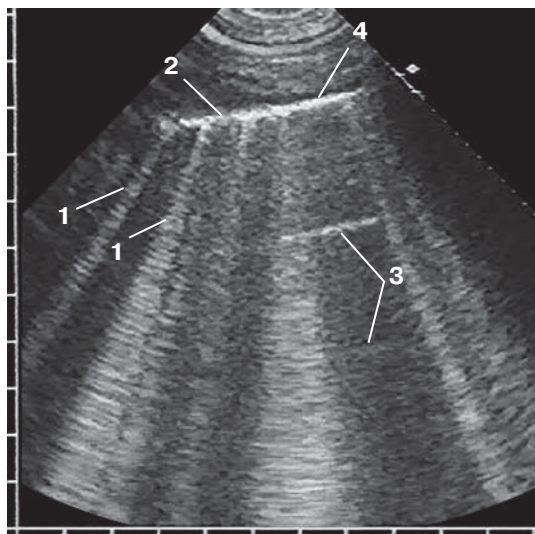


Рис. 5. Умеренно выраженные неравномерные интерстициальные изменения. Датчик расположен вдоль межреберного промежутка. Множественные В-линии (1) позади неровной плевральной линии (2), сохранившиеся А-линии (3) позади участка неизменной плевральной линии (4).

Fig. 5. Moderate interstitial changes. The longitudinal plane. Multiple B-lines (1) behind the irregular pleural line (2). A-lines (3) behind the area of the unchanged pleural line (4).

ных размеров участок безвоздушной легочной ткани независимо от причины его возникновения, который может быть как однородно безвоздушным, так и с наличием воздушных бронхов и/или сохранивших воздушность мелких участков легочной ткани. Безвоздушность респираторных отделов дает возможность ультразвуковым волнам распространяться на всю глубину зоны консолидации с визуализацией ее эхографической структуры. Использование термина “консолидация” допустимо только в двух вариантах: когда невозможно или нет необходимости определить точную причину потери воздушности или когда из контекста однозначно следует, о какой причине потери воздушности идет речь. В остальных случаях следует использовать соответствующий термин, означающий конкретный патогенез потери воздушности.

Основными причинами консолидации легочной ткани являются [1, 2]:

- воспалительная экссудация с заполнением респираторных отделов;
- обтурационный ателектаз при полной обтурации долевого бронха опухолью;

- компрессионный ателектаз при сдавлении массивным плевральным выпотом;
- функциональный ателектаз при отсутствии полноценных дыхательных движений;
- инфаркт легкого при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии;
- очаговый субплевральный фиброз различного происхождения.

Необходимо отметить, что понятие “консолидация” не является синонимом понятия “инфильтрация”, оно гораздо шире и подразумевает весь спектр патогенетических причин полной потери воздушности, в связи с чем необходимо правильно употреблять эти термины в протоколах ультразвукового исследования. Термин не применим к состоянию гиповентиляции, поскольку при ней происходит только частичное нарушение аэрации определенного объема легкого без формирования безвоздушного участка, что эхографически проявляется в виде синдрома интерстициальных изменений.

Заболевания, протекающие с формированием в легком участка консолидации, мы объединили в синдром безвоздушной легочной ткани. Субплевральные объемные образования различной этиологии (абсцессы, злокачественные и доброкачественные опухоли, туберкулемы, паразитарные кисты, пороки развития и др.) объединены в синдром пристеночного образования [9]. По совокупности ультразвуковых признаков и с учетом клинико-анамнестических данных возможно с высокой степенью вероятности установить патогенетическую причину потери воздушности.

4.2. Ультразвуковая картина интерстициальных изменений в легких

Достоверным ультразвуковым признаком интерстициальных изменений в субплевральном слое легкого является возникновение позади плевральной линии 3 и более В-линий в сочетании с полным или частичным исчезновением А-линий [17, 18, 23], которые могут оставаться на участках с нормальным интерстицием при выраженной неоднородности воспалительного процесса (рис. 5). В таких случаях у одного и того же пациента наблюдаются разные варианты В-линий: множественные узкие, узкие и широкие в различных сочетаниях или широкие сливающиеся вплоть до сплош-

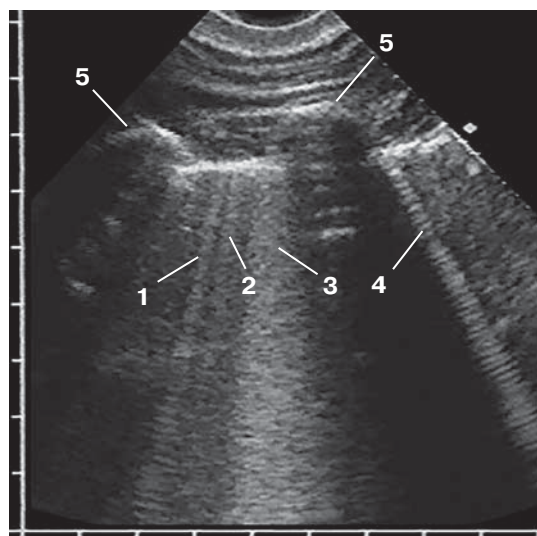


Рис. 6. Умеренно выраженные интерстициальные изменения. Датчик расположен поперек межреберного промежутка. Разные варианты В-линий: тонкая на всю глубину экрана (1), тонкая короткая (“Z-линия”) (2), широкая (3), интенсивная “полосатая” с выраженной штриховой структурой (4); костные части ребер с акустическими тенями (5).

Fig. 6. Moderate interstitial changes. The transverse plane. Different types of B-lines: thin, reached to the end of the screen (1), thin short (“Z-line”) (2), wide (3), intense “striped” (4). 5 – ribs with acoustic shadows.

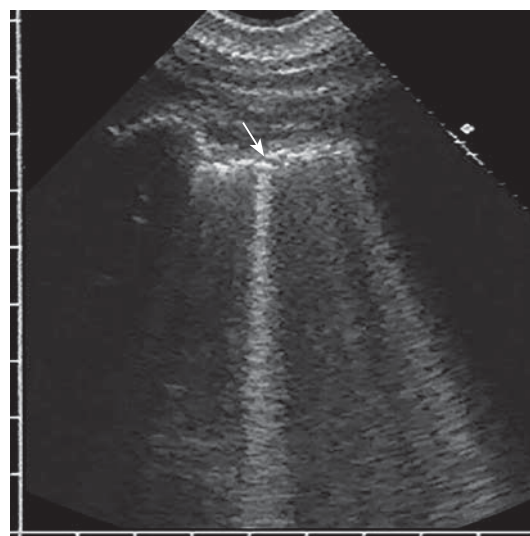


Рис. 7. Умеренно выраженные интерстициальные изменения. Датчик расположен поперек межреберного промежутка. Утолщение, неровность и прерывистость плевральной линии за счет мелких гипозоногенных включений в ее структуре (стрелка).

Fig. 7. Moderate interstitial changes. The transverse plane. Thickening, irregularity, and discontinuity of the pleural line due to small hypoechoic inclusions in it (arrow).

ного эхогенного фона, на котором могут выделяться относительно более или менее эхогенные полосы за счет иной интенсивности артефактов в данном месте (рис. 6). Основной причиной возникновения В-линий считается накопление интерстициальной жидкости в легких [12, 22, 24]. Плевральная линия сохраняется, но ее изображение, как и эхографическая картина В-линий, меняется в зависимости от выраженности интерстициальных изменений. Их ультразвуковыми критериями у плевральной линии являются утолщение, неровность и прерывистость (рис. 7), а у В-линий – количество, сливающийся характер и распространенность вдоль поверхности грудной клетки.

Мы предлагаем следующую гипотезу, объясняющую природу возникновения В-линий вследствие интерстициальных изменений в легком, которая отличается от предложенной D.A. Lichtenstein, G.A. Meziere [17] не по физическому механизму, а по патоморфологическому источнику их возникновения. Известно, что

физической основой В-линий как ревербераций типа хвоста кометы является многократное переотражение ультразвуковых волн в очень мелком объекте с высоким коэффициентом отражения на границах. D.A. Lichtenstein et al. [25] считают, что В-линии возникают на границе между воздушными альвеолами и субплевральными концами патологически утолщенных междольковых перегородок. Там ультразвуковой луч неопределенно долго переотражается, в результате чего возникает артефакт, состоящий из всех этих переотражений, каждое из которых отображается на экране позади предыдущего на расстоянии около 1 мм. В итоге формируются видимые В-линии, расположенные на расстоянии около 7 мм одна от другой, что соответствует расположению междольковых перегородок при КТ у тех же исследованных пациентов [17, 25]. У данной теории существует ряд противоречий и несоответствий, на которых мы не будем здесь останавливаться.

На наш взгляд, процесс переотражения происходит между другими анатомическими структурами. Ультразвуковая волна, проходя через тонкий серозный листок висцеральной плевры с минимальным слоем субплеврального интерстиция, встречается с воздухом в субплевральных альвеолах. Ультразвук диагностических частот не распространяется в воздухе, но все же проникает внутрь воздушной альвеолы на минимальное расстояние, что и формирует мощный отраженный сигнал в виде так называемой плевральной линии. В здоровом легком с нормальными альвеолами и интерстицием, в первую очередь внутридольковым с тончайшими межальвеолярными перегородками, плевральная линия имеет вид тонкой и ровной гиперэхогенной линии с несколькими последующими реверберациями типа повторного эха (А-линии), вызванными переотражением ультразвуковой волны между воздухом в субплевральных альвеолах и поверхностью датчика. Тончайшие межальвеолярные перегородки толщиной 2–8 мкм при нормальных размерах альвеол 120–140 мкм (0,12–0,14 мм [26], 0,20 мм [27]) никак не влияют на отражение ультразвука. Таким образом, здоровое легкое можно сравнить с воздушным шариком в виде единого пространства, заполненного газом.

При интерстициальных изменениях происходит увеличение толщины всех соединительнотканых структур легочной доли с достаточным утолщением, в первую очередь межальвеолярных перегородок, до тех критических значений, при которых они становятся значимым препятствием на пути ультразвуковых волн, проникших вглубь субплевральных альвеол. Ультразвуковая волна отражается не только от поверхностной границы субплевральной соединительной ткани и воздуха в альвеоле, но и от дальней от датчика утолщенной стенки альвеолы. При интерстициальных изменениях утолщение межальвеолярных перегородок сопровождается некоторым уменьшением размера самих альвеол, что позволяет ультразвуковым волнам достигать этой внутренней стенки и, отразившись от нее, опять возвращаться к субплевральной границе. Для наглядности такое легкое можно сравнить с мелкопористой губкой.

В результате ультразвуковая волна многократно переотражается между ними с образованием интенсивных ревербераций типа хвоста кометы в виде тех самых В-линий. Причем интенсивность этих ревербераций не одинакова – одни, яркие гиперэхогенные, достигают дальнего края экрана, другие, менее светлые, проецируются вглубь легкого на меньшую глубину, что связано с различной энергией переотразившейся ультразвуковой волны как следствие разной степени утолщения межальвеолярных перегородок и размера самих альвеол. Поэтому упоминаемые D.A. Lichtenstein et al. [25] Z-линии являются просто менее эхогенным вариантом В-линий (см. рис. 6).

При умеренных интерстициальных изменениях происходит неравномерное утолщение межальвеолярных перегородок на коротких участках, поэтому реверберации в виде узких В-линий возникают только в отдельных местах с достаточной для их возникновения толщиной. При выраженных интерстициальных изменениях утолщение захватывает все альвеолы и в большей степени, поэтому реверберации возникают по всей поверхности легкого и сливаются между собой в единый высокоэхогенный фон так называемого белого легкого.

Утолщение субплеврального интерстиция приводит не только к внутриальвеолярному переотражению ультразвуковых волн, но и к их выраженному рассеиванию от поверхности легкого, что проявляется в визуальном утолщении и нечеткости плевральной линии (см. рис. 7). Неровность и прерывистость ее структуры за счет мелких гипоэхогенных включений можно объяснить отражением ультразвука от скоплений безвоздушных альвеол или утолщенных междольковых перегородок.

В-линии не являются статичным объектом, их изображение постоянно меняется по количеству, интенсивности, ширине и глубине распространения: две тонкие соседние линии могут слиться в одну, опять раздвоиться или совсем исчезнуть. Во-первых, это связано с дыхательной подвижностью легкого, когда в поле зрения попадают разные участки его поверхности с разной степенью выраженности интерстициальных изменений. Во-вторых, даже при задержке дыхания изображение нескольких соседних В-линий непостоянно, поскольку это ревер-

берации типа хвоста кометы и малейшие изменения в размерах или положении отражающих структур (то есть неравномерно утолщенного внутридолькового интерстиция) приводят к видоизменению артефактов.

В литературе предложены различные количественные критерии для оценки выраженности интерстициальных изменений, такие как подсчет числа В-линий с измерением расстояния между ними [9] или процентное соотношение протяженности плевральной линии с В-линиями ко всей длине плевральной линии в одном скане (менее или более 50%) [28]. На наш взгляд, нет необходимости использовать разные абсолютные или относительные количественные показатели В-линий для определения выраженности интерстициальных изменений в легком из-за вариабельности их изображения и высокого субъективизма оценки. Более объективным и воспроизводимым критерием является сам факт множественности этих артефактов и их сливающийся характер в эхографическую картину “белого легкого”.

При оценке интерстициальных изменений и зон консолидации следует помнить, что при ультразвуковом исследовании выявляются только те изменения, которые непосредственно соприкасаются с висцеральной плеврой. В противном случае они экранируются воздушной легочной тканью и не видны эхографически. Поэтому выявленные при КТ изменения по типу “матового стекла” или зоны консолидации, не достигающие поверхности легкого, не визуализируются при ультразвуковом исследовании. В связи с этим необходимо понимать, что клинически состояние пациента невозможно определять только по ультразвуковым проявлениям воспалительного процесса в легких. Эхографическая картина не обязательно должна коррелировать со степенью тяжести пациента, она оценивается комплексно на основании клинко-лабораторных данных и результатов КТ органов грудной полости.

Однако эхографически интерстициальные изменения возможно разделить *по степени выраженности* на умеренные и выраженные, а *по распространенности* – на локальные, распространенные и диффузные. Это необходимо для определения наи-

более вероятной причины их возникновения и динамического наблюдения. Здесь мы намеренно не употребляем понятие “степень тяжести”, заменив его термином “выраженность”, чтобы не ассоциировать с клиническим определением степени тяжести пациента.

При оценке выраженности воспалительных изменений в легком следует учитывать следующие компоненты ультразвукового изображения:

- распространение и выраженность интерстициальных изменений;
- объем консолидации и выраженность воздушной эхобронхограммы;
- наличие деструкции, ее размер и характер содержимого в полости распада;
- наличие плеврального выпота, его характер, структуру и объем.

Умеренными считаются интерстициальные изменения, при которых неизменная или утолщенная неровная плевральная линия сочетается со множественными тонкими В-линиями (см. рис. 5–7). В соответствии с градацией ультразвуковых изменений в легких, предложенной в Консенсусном заявлении РАСУДМ, это градация 1а – умеренные интерстициальные изменения [1, 2].

Выраженными считаются интерстициальные изменения, при которых утолщенная неровная плевральная линия сочетается со сливающимися широкими В-линиями вплоть до образования сплошного экзогенного фона за плевральной линией. Подобная эхографическая картина получила название “белое легкое”. Но следует помнить, что это не изображение патологически измененной легочной ткани, а сплошной фон высокоэхогенных ревербераций типа хвоста кометы, в какой-то степени имитирующий легочную паренхиму. Не нужно путать с понятием «белое легкое» при КТ. Эта градация обозначена как 1б – выраженные интерстициальные изменения. Наличие на таком фоне отдельных тонких В-линий или узких относительно гипозоногенных полос не противоречит заключению “белое легкое”, а лишь отображает неравномерность воспалительного процесса в интерстиции (рис. 8).

При оценке распространенности для *локального типа* интерстициальных изменений характерно наличие единичного или нескольких локальных скоплений В-линий

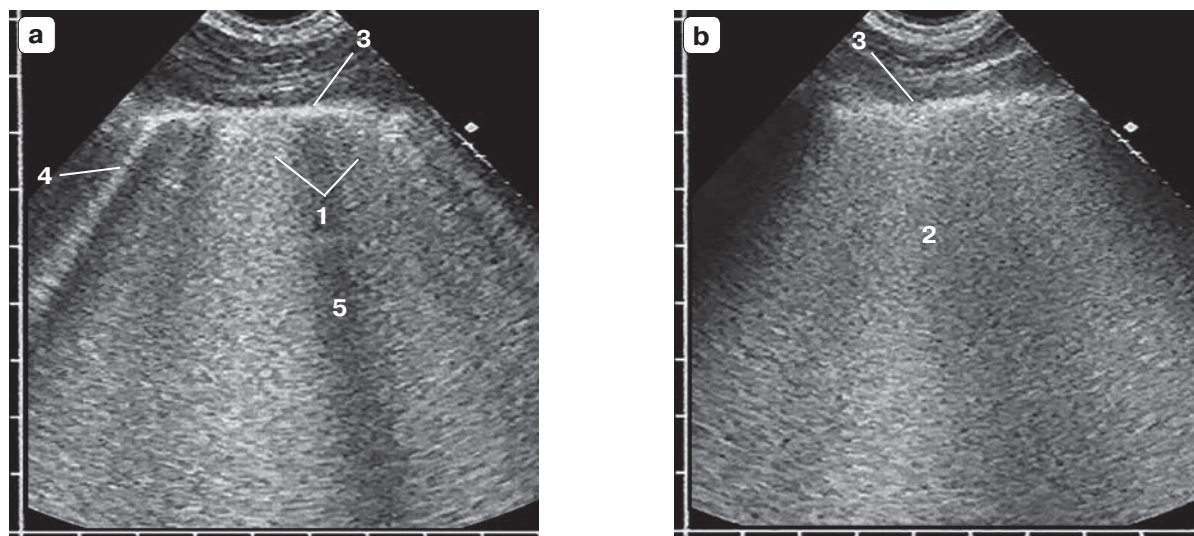


Рис. 8. Выраженные интерстициальные изменения в виде сливающихся широких В-линий (а) или сплошного эхогенного фона – “белое легкое” (б). Широкие сливающиеся В-линии (1) или сплошной эхогенный фон (2) позади утолщенной неровной плевральной линии (3), отдельная тонкая В-линия (4) и гипозоногенная полоса (5) как проявление неравномерности воспалительного процесса в интерстиции.

Fig. 8. Severe interstitial changes with wide confluent B-lines (a) or the continuous hyperechoic background (white lung) (b). Wide confluent B-lines (1) or the continuous hyperechoic background (2) behind the thickened irregular pleural line (3). One thin B-line (4) and hypoechoic line (5) as a manifestation of the heterogeneity of the inflammatory process in interstitium.

в проекции не более одной доли в одном легком. При *распространенном типе* В-линии определяются в виде локальных скоплений или сплошного распространения в проекции более одной доли в одном легком или в обоих легких, но не более одной доли с каждой стороны. При *диффузном типе* В-линии определяются в виде локальных скоплений или сплошного распространения в обоих легких в проекции более одной доли с каждой стороны или по всем легким.

Ультразвуковое изображение В-линий неспецифично. Ультразвуковое исследование – высокочувствительный метод выявления интерстициальных изменений в легких, но низкоспецифичный при определении причины их появления и неинформативный в оценке степени распространения процесса вглубь легкого [13]. Тем не менее при комплексном анализе эхографической картины легких вместе с простейшей оценкой сократимости левого желудочка и диаметра нижней полой вены с учетом клинико-анамнестических данных возможно достаточно точно определить причину изменений в интерстиции. Задача значительно усложняется при сочетании нескольких патогенетических механизмов их возникновения.

Интерстициальная пневмония инфекционной этиологии высоко вероятна, если в легком есть локальные интерстициальные изменения. При этом вероятность пневмонии возрастает с увеличением их выраженности и при распространенном типе с поражением задних или заднебоковых отделов нижних долей, особенно при сочетании с мелкими участками локальной кортикальной консолидации. Такой ультразвуковой вариант заболевания характерен для пневмоний при COVID-19, особенно при клинике воспалительного процесса в легких.

Кардиогенный отек легких более вероятен при распространенных умеренных или выраженных интерстициальных изменениях, особенно в сочетании с двусторонним анэхогенным плевральным выпотом различного объема. В соответствии с гравитационным принципом выраженность интерстициальных изменений при преимущественно вертикальном положении пациента уменьшается от нижних легочных полей к верхним, при горизонтальном положении на спине – от задних отделов к передним. Данное заключение подтверждает расширение и отсутствие дыхательного спадения

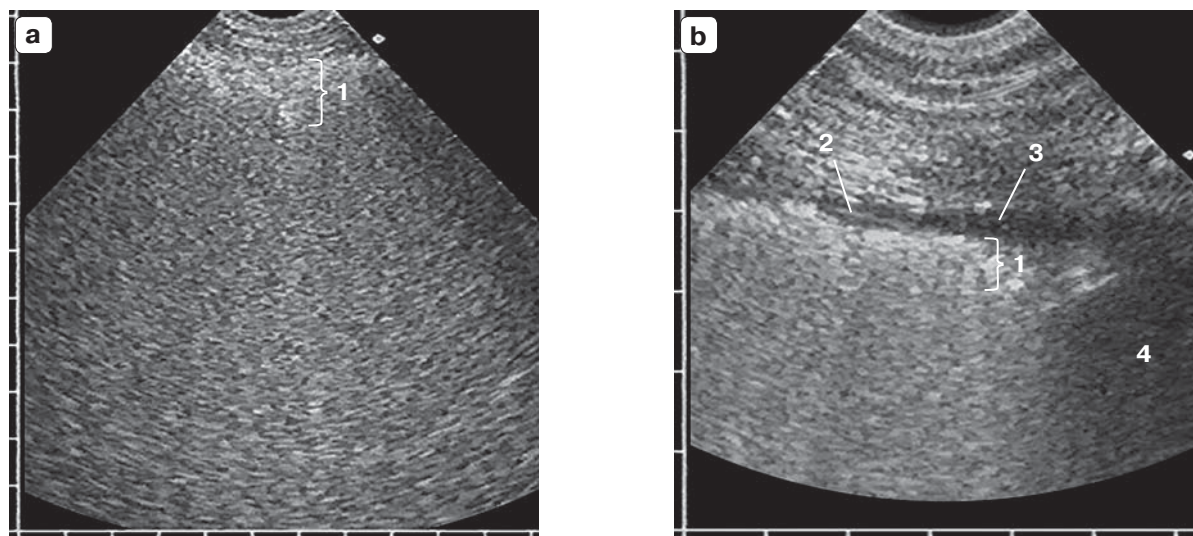


Рис. 9. Переходный вариант от интерстициальной к кортикальной ультразвуковой форме пневмонии (а, б). Значительное расширение плевральной линии (1) с неоднородной структурой и нечеткой границей, тонкая эхогенная линия висцеральной плевры на поверхности минимального участка гипоехогенной субплевральной консолидации (2), незначительный плевральный выпот в реберно-диафрагмальном плевральном синусе (3), печень (4).

Fig. 9. Transient type of pneumonia, from interstitial to cortical ultrasound type (a, b). Significant thickening of the pleural line (1) with a heterogeneous structure and poorly defined border. A thin hyperechoic line of visceral pleura on the surface of the minimal area of hypoechoic subpleural consolidation (2). A minor pleural effusion in the costodiaphragmatic recess (3). 4 – liver.

нижней поллой вены в сочетании с кардиологическим анамнезом.

Интерстициальные фиброзные изменения в легком вероятны при диффузных интерстициальных изменениях различной степени выраженности, особенно при обширных участках “белого легкого”, без признаков гравитационного влияния на их распределение.

Интерстициальные изменения при гиповентиляции чаще являются следствием недостаточной вентиляции респираторных отделов из-за болевого синдрома при переломах ребер или в послеоперационном периоде. В таких случаях анамнез будет главным фактором в определении причины изменений в интерстиции. Сложнее всего дифференцировать гиповентиляцию и интерстициальную пневмонию у лежачих пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, когда в легких наблюдаются распространенные интерстициальные изменения различной выраженности в сочетании с мелкими участками кортикальной консолидации. Важно учитывать анамнез и состояние больного, а также симптомы воспалительного процесса в бронхолегочной системе.

Переход от выраженных интерстициальных изменений к начинающейся потере воздушности с формированием зоны консолидации происходит плавно и сопровождается характерными изменениями в эхографической картине, связанными с нарастающей альвеолярной экссудацией. Этот переходный вариант от интерстициальной к кортикальной ультразвуковой форме пневмонии проявляется в значительном расширении плевральной линии и снижении четкости ее границы со сплошным эхогенным фоном “белого легкого”. Граница как бы размывается вплоть до полного исчезновения. Гиперэхогенная плевральная линия превращается в менее эхогенную широкую полосу с диффузно неоднородной структурой за счет крупнозернистых гипоехогенных включений, которая глубже без четкой границы переходит в сплошные реверберации (рис. 9).

4.3. Ультразвуковая картина очаговой пневмонии

Во многих публикациях, посвященных ультразвуковой диагностике пневмоний при COVID-19 [5, 29–31], приводятся данные о выявлении на фоне интерстициальных

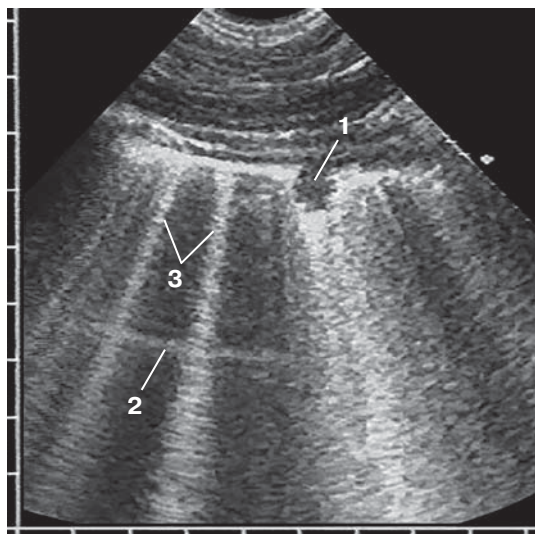


Рис. 10. Умеренные интерстициальные изменения с очаговой пневмонией в виде мелкой (до 1 см) гипозоночной консолидации округлой формы с четкими неровными контурами (1). А-линия (2), перекрытая В-линиями (3).
Fig. 10. Moderate interstitial changes with focal pneumonia as a small (up to 1 cm) round-shaped hypoechoic consolidation with well-defined irregular borders (1). A-line (2) covered by B-lines (3).

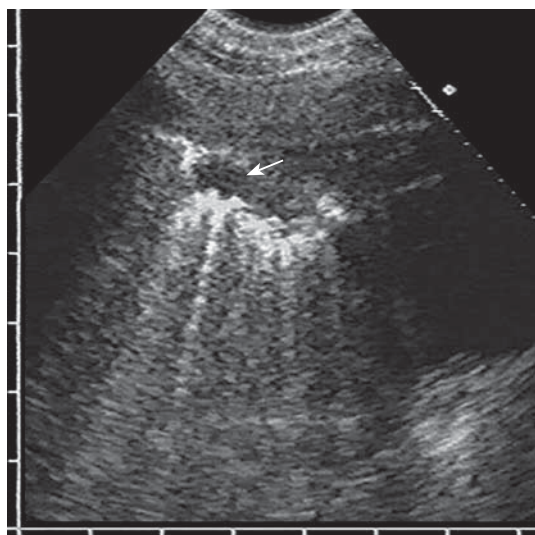


Рис. 11. Очаговая пневмония (стрелка) протяженностью более 1 см вдоль поверхности легкого.
Fig. 11. Focal pneumonia more than 1 cm (arrow).

изменений еще и мелких субплевральных безвоздушных участков по ходу плевральной линии, которые авторы называют по-разному: мелкие консолидации, субплевральные альтерации и др. Мы внимательно

проанализировали представленные изображения и составили их обобщенный ультразвуковой образ, назвав его очаговой ультразвуковой формой пневмонии. Это однородные гипозоночные зоны с четкими неровными контурами, овальной или треугольной формы, с вершиной вглубь легкого, не превышающие 1 см вдоль поверхности легкого (рис. 10). В месте визуализации данных зон плевральная линия прерывается и исчезает, а позади них возникают В-линии.

Скорее всего, такие безвоздушные участки представляют собой минимальные зоны альвеолярной экссудации в пределах ацинуса, поэтому их можно расценивать как проявление очагового типа инфильтрации в виде мелких консолидаций на фоне умеренных или выраженных интерстициальных изменений и обязательно отмечать в протоколе как дополнительный ультразвуковой признак, более полно характеризующий воспалительный процесс в легком. Для этого к соответствующей градации интерстициальных изменений прибавляется знак «+», то есть 1a+ и 1b+, что подразумевает возможность увеличения этих мелких инфильтратов при прогрессировании альвеолярной экссудации.

К очаговой форме пневмонии можно отнести и консолидации, превышающие 1 см вдоль поверхности легкого, но также с однородной гипозоночной структурой и четкими неровными контурами. Видимо, они представляют собой более крупные субплевральные очаги бронхопневмонии с распространением альвеолярной экссудации на несколько соседних ацинусов (рис. 11). Хотя они имеют однородную гипозоночную структуру, но из-за более крупных размеров, как при локальном варианте кортикальной пневмонии, вошли в градацию 2 Консенсусного заявления РАСУДМ (версия 2) [2]. В нем очаговая пневмония не выделена в отдельную градацию, а разделена между градациями 1 и 2 в зависимости от размера зоны консолидации. Это сделано намеренно для облегчения ультразвуковой оценки изменений в легком и экономии времени при исследовании пациентов с COVID-19. В обычных условиях выделение очаговой пневмонии в самостоятельный раздел, особенно в педиатрической практике, обосновано как характерными особенностями эхографической картины,

так и необходимостью единого с врачами-рентгенологами классификационного подхода в визуальной оценке воспалительного процесса в легких.

4.4. Ультразвуковая картина кортикальной пневмонии

Общими ультразвуковыми признаками консолидаций при плевропневмонии независимо от размера и этиологии являются:

- появление позади внутренней границы межреберных мышц гипэхогенного участка безвоздушной легочной ткани;
- исчезновение плевральной линии по всей поверхности безвоздушного участка;
- неоднородная эхографическая структура за счет гиперэхогенных сигналов, в том числе в виде воздушной эхобронхограммы, от сохранивших воздушность анатомических объектов (bronхи, дольки, ацинусы) на фоне гипэхогенной мелкозернистой структуры безвоздушных респираторных отделов;
- неровные нечеткие внутрилегочные границы с окружающей воздушной паренхимой в виде гиперэхогенных полиморфных сигналов вокруг безвоздушной зоны, часто с широкими В-линиями, в том числе сливающимися в единую эхогенную зону, как при “белом легком”;
- равномерная сосудистая архитектоника при исследовании в режиме цветового или энергетического доплеровского картирования;
- дыхательная подвижность участков кортикальной консолидации;
- визуализация висцеральной плевры по поверхности зоны консолидации. Во избежание терминологической путаницы с плевральной линией от поверхности воздушного легкого, ее следует называть соответственно анатомической основе, то есть “висцеральная плевра”.

Под кортикальной (плащевой) зоной легкого анатомически понимается субплевральный слой легочной паренхимы толщиной 1,0–1,5 см вглубь от висцеральной плевры (реберной, диафрагмальной, медиастинальной, междолевой). Он состоит только из легочных долек с терминальными и респираторными бронхиолами и не содержит более крупных бронхиальных и сосудистых элементов, что отображается в определенных особенностях ультразвуковой

картины таких поверхностных консолидаций. Рентгенологически кортикальная (плащевая) зона представляет собой самый периферический краевой отдел легочных полей, на котором не прослеживается нормальный легочный рисунок.

Выделение этой зоны достаточно условно, но обосновано с позиций ультразвуковой диагностики, поскольку сканирование осуществляется из межреберий и этот субплевральный слой легочной ткани первым встречается на пути ультразвуковых волн. Происходящие в нем изменения находятся непосредственно за грудной стенкой и детальнее визуализируются высокочастотным датчиком. Кроме того, воспалительный процесс может затрагивать только этот периферический слой и не распространяться глубже в легкое, что с учетом особенностей эхографической картины требует его выделения в отдельную ультразвуковую форму.

При кортикальной ультразвуковой форме пневмонии воспалительные изменения локализуются поверхностно, глубже легочная ткань сохраняет воздушность и не доступна визуализации. Альвеолярная экссудация носит неравномерный характер без полного вытеснения воздуха из респираторных отделов, в зоне консолидации остаются сохранившие воздушность мелкие участки. Поэтому основными ультразвуковыми признаками кортикальной пневмонии являются: поверхностное расположение зоны консолидации, размер более 1 см вдоль поверхности легкого при небольшой глубине (до 1,0–1,5 см) и неоднородная эхографическая структура за счет отдельных мелких гиперэхогенных округлых или коротких линейных эхосигналов на гипэхогенном фоне. В Консенсусном заявлении РАСУДМ [1, 2] она обозначена как градация 2.

В зависимости от протяженности вдоль поверхности легкого, степени однородности эхографической структуры и четкости контуров можно достаточно условно выделить два варианта ультразвукового изображения кортикальной пневмонии, которые мы назвали локальным и распространенным.

При локальном варианте безвоздушный участок имеет небольшой размер и, как правило, полностью убирается в одну плоскость сканирования конвексным датчи-

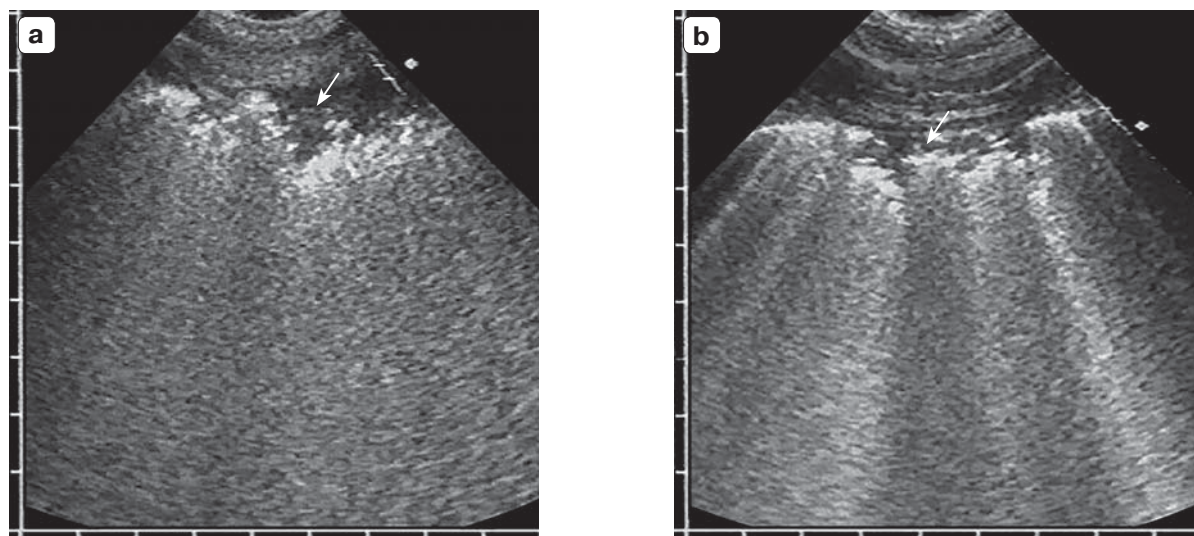


Рис. 12. Локальный вариант кортикальной пневмонии (а, б). Неоднородная зона консолидации (стрелка) с небольшим количеством гиперэхогенных включений и достаточно четкими неровными границами, окруженная выраженными интерстициальными изменениями в виде “белого легкого”.

Fig. 12. Local type of cortical pneumonia (a, b). Heterogeneous consolidation (arrow) with a small quantity of hyperechoic inclusions and well-defined irregular borders, surrounded by severe interstitial changes (white lung).

ком вдоль межреберья над центральной частью консолидации. При сканировании поперек межреберья определить протяженность консолидации часто невозможно из-за перекрывания акустическими тенями от ребер, что значительно затрудняет оценку границ и размеров инфильтрата. Эхографическая структура в целом неоднородная, но количество гиперэхогенных включений относительно невелико, а границы достаточно четкие и имеют неровный, местами прерывистый характер (рис. 12). Небольшой размер консолидации позволяет оценить прилежащую воздушную легочную ткань (сбоку от консолидации). При выявлении в ней ультразвуковых признаков выраженных интерстициальных изменений в виде “белого легкого” в протоколе к градации 2 добавляется знак «+», то есть градация 2+.

Это уточнение необходимо, поскольку отображает оба компонента воспаления – альвеолярную экссудацию, которая имеет небольшой объем и не влияет на состояние пациента, но как более тяжелая степень поражения легкого подразумевает возможность прогрессирования, и выраженные интерстициальные изменения, которые на данный момент доминируют в клинической картине.

При распространенном варианте консолидации имеет большие размеры и выходит за пределы одного скана, что хорошо видно при смещении датчика. Эхографическая структура более неоднородная за счет множественных мелких гиперэхогенных включений, диффузно распределенных по всей глубине инфильтрата, что придает ему крупнозернистый “пестрый” вид. Они вызывают сильное рассеивание ультразвука, поэтому внутренняя граница прослеживается нечетко или не определяется (рис. 13).

При локальном варианте кортикальной пневмонии выраженность альвеолярной экссудации преобладает над ее распространенностью, в результате получается небольшой и достаточно четко отграниченный участок с большей степенью потери воздушности, чем при распространенном типе. При нем размеры консолидации больше, но альвеолярная экссудация выражена меньше и очень неравномерная, поэтому переход в окружающую воздушную паренхиму прослеживается нечетко. Конечно, существует некий “средний” вариант, сочетающий в себе черты двух представленных изображений (рис. 14).

Размеры кортикальной консолидации оценивают по ее глубине и протяженности вдоль межреберья. Глубина измеряется от

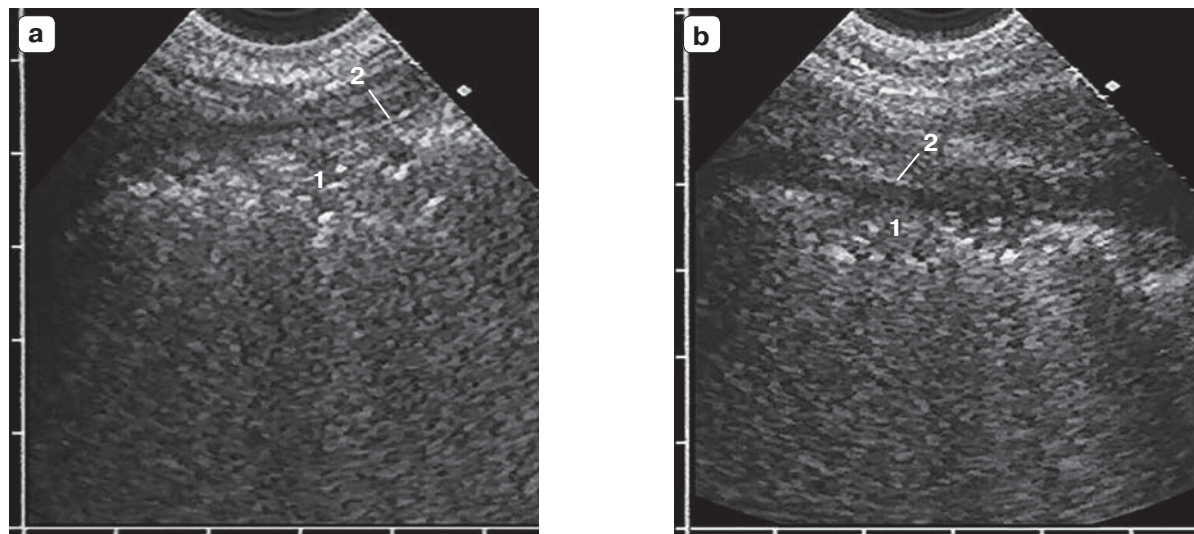


Рис. 13. Распространенный вариант кортикальной пневмонии (а, б). Неоднородная зона консолидации (1) с большим количеством гиперэхогенных включений и очень нечеткими границами, неподвижная при дыхании тонкая эхогенная линия париетальной плевры (2).

Fig. 13. Diffuse type of cortical pneumonia (a, b). Heterogeneous consolidation (1) with a large number of hyperechoic inclusions and poorly defined boundaries. 2 – breath-immobile thin hyperechoic line of parietal pleura.

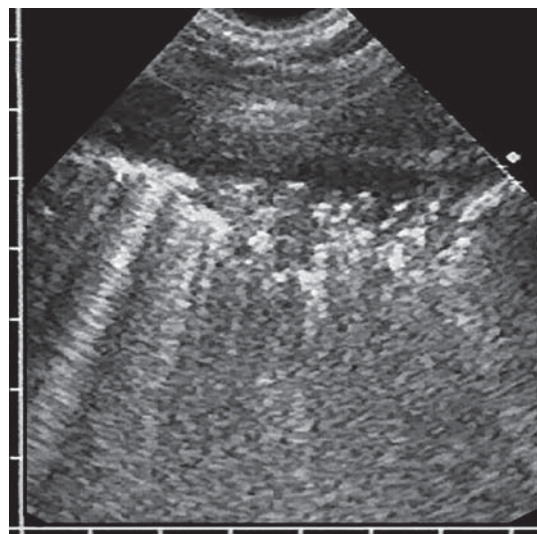


Рис. 14. Небольшой участок кортикальной пневмонии с выраженной неоднородностью эхографической структуры.

Fig. 14. Small area of cortical pneumonia with significant heterogeneity.

поверхности легкого до наиболее удаленной точки на границе гипозоногенной безвоздушной зоны с гиперэхогенной воздушной паренхимой. При локальном варианте консолидации протяженность вдоль межреберья измеряется между наиболее четкими краями гиперэхогенной плевральной ли-

нии на границе с консолидацией. При распространенном варианте воспроизводимость измерения значительно ниже вследствие нечеткости самих границ и субъективности их измерения при смещении датчика вдоль межреберного промежутка. Дополнительно можно указать, сколько межреберий консолидация занимает в вертикальном распространении по поверхности грудной стенки. Эти критерии в большинстве случаев позволяют правильно оценить размеры участка кортикальной пневмонии.

4.5. Ультразвуковая картина обширной пневмонии

Ультразвуковая семиотика сегментарной и долевой пневмонии как проявление обширной воспалительной консолидации во многом схожа, поэтому здесь оба варианта изложены в одном разделе, а в Консенсусном заявлении РАСУДМ [1, 2] объединены в одну градацию 3. Различие только в размере, форме и выраженности воздушной эхобронхограммы. Локализация и объем безвоздушного участка определяются по его проекции на поверхность грудной клетки, но деление легких на сегменты и доли при ультразвуковом исследовании достаточно условно, поскольку никаких визуальных границ между ними не суще-

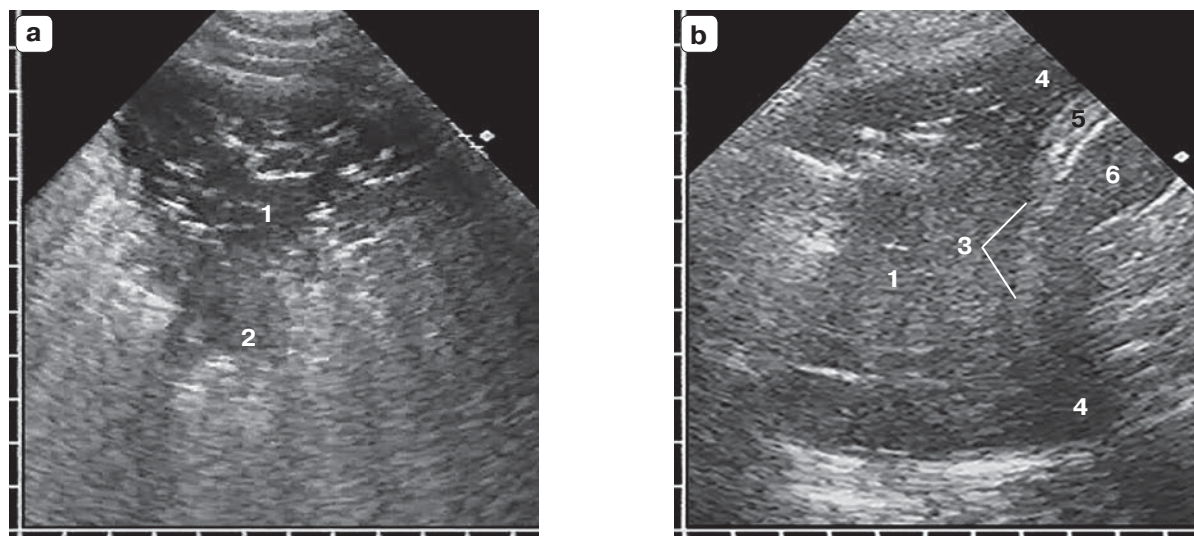


Рис. 15. Формы воспалительного инфильтрата (1). Сегментарный (а) с вершиной вглубь легкого (2). Долевой (b) с вогнутой диафрагмальной поверхностью (3) и остроконечными нижними краями (4). 5 – диафрагма, 6 – селезенка.

Fig. 15. Inflammatory infiltration (1). Segmental (a) with the apex into the lung (2). Lobar (b) with concave diaphragm surface (3) and sharp pointed lower edges (4). 5 – diaphragm, 6 – spleen.

ствуем. Мы не видим тех анатомических ориентиров долевого и сегментарного строения легкого, которые видны при КТ, а просто используем рентгенологическую топографию для определения пораженного отдела. Естественно, на нее влияют разные факторы: конституция и положение пациента, изменение объема легочной ткани, уровень диафрагмы и др.

При обширной пневмонии размеры консолидации значительно больше, чем при кортикальной, – от сегмента до доли легкого. Правила измерения аналогичны: если сегментарный инфильтрат убирается в один скан вдоль межреберья, то производится измерение не только глубины, но и протяженности вдоль поверхности легкого. При долевой пневмонии точно определить протяженность безвоздушной зоны затруднительно, поэтому измеряется только ее глубина. Кроме количественных критериев необходимо оценивать и качественные, отображающие тяжесть воспалительной экссудации по выраженности воздушной эхобронхограммы или зоны деструкции.

Зона консолидации сохраняет свою анатомическую форму независимо от причины потери воздушности, поэтому данный критерий не имеет диагностического значения. Для сегментарной пневмонии характерна близкая к треугольной форма с вершиной

вглубь легкого и основанием к его поверхности (рис. 15а). При консолидации заднего и латерального сегментов пирамиды нижней доли вершиной может служить направленный вниз нижний край легкого, а у язычковых – его медиальный край. Форма полисегментарного и долевого инфильтрата при сканировании вдоль межреберья неправильно овальная или трапециевидная со сглаженными углами. При нижнедолевой пневмонии в продольной плоскости сканирования хорошо видны остроконечные нижние края и вогнутая диафрагмальная поверхность (рис. 15b).

Участок консолидации заканчивается на различной глубине в толще легкого, но даже при массивной долевой пневмонии прикорневые отделы остаются воздушными и не позволяют визуализировать сосуды корня (рис. 16). Это важный критерий дифференциальной диагностики верхнедолевой пневмонии и обтурационного ателектаза, при котором через безвоздушную паренхиму хорошо видна легочная артерия и ее ветви.

Контуры инфильтрата в толще доли неровные, местами нечеткие, “рваные”, поскольку не связаны с разграничительными анатомическими структурами. Граница с соседней воздушной долей по ходу междолевой плевры четкая и ровная, причем сама

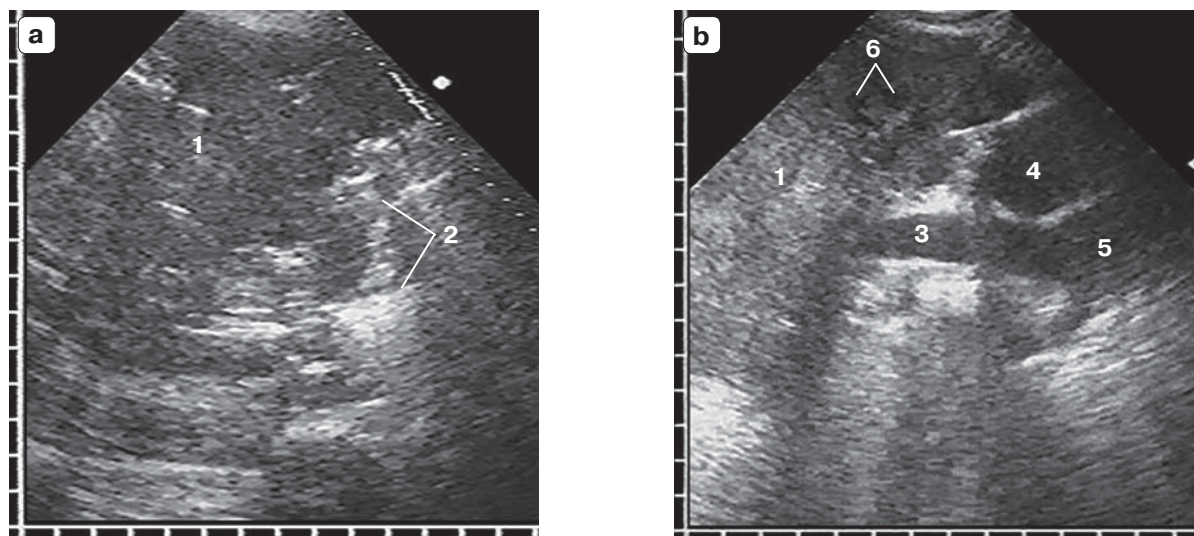


Рис. 16. Обширная консолидация верхней доли правого легкого (1) при пневмонии (а) с сохранением воздушности легочной ткани в прикорневой зоне (2) и при обтурационном ателектазе (б) с визуализацией правой легочной артерии (3) и восходящей аорты (4). Также визуализируются легочный ствол (5) и мелкие участки деструкции (6).

Fig. 16. Extensive consolidation of the right upper lobe (1) in pneumonia (a) with air in the lung tissue near the lung root area (2) and in obstructive atelectasis (b) with imaging of the right pulmonary artery (3) and ascending aorta (4). 5 – pulmonary trunk, 6 – small destruction areas.

плевра не видна на фоне гиперэхогенного сигнала от воздуха в здоровой доле, как и висцеральная плевра на костальной поверхности легкого (рис. 17).

Основным признаком обширной пневмонии является неоднородная структура с воздушной эхобронхограммой. Она возникает при отражении ультразвука от воздуха в бронхах и представляет собой линейные гиперэхогенные сигналы различной длины, радиально расходящиеся к периферии и ветвящиеся под острым углом (рис. 18). На большом протяжении они видны, если попадают в плоскость сканирования продольно, а в косых срезах они определяются как более короткие отрезки. Чтобы лучше визуализировать воздушную эхобронхограмму, необходимо слегка покачивать датчик, прослеживая ход воздушных бронхов. Она может иметь прерывистую структуру в виде гиперэхогенных коротких штрихов или пунтирных сигналов по ходу бронхов. Такая картина возникает при перемешивании воздуха с экссудатом, заполняющим местами весь бронхиальный просвет (рис. 19).

При интенсивном дыхании в бронхе может наблюдаться ритмичное смещение гиперэхогенных воздушных включений или слияние их между собой после откашливания с

восстановлением непрерывного линейного изображения эхобронхограммы. Подобную картину мы наблюдали как в нормальных бронхах, так и в умеренно расширенных при хроническом деформирующем бронхите. Протяженная ветвистая эхобронхограмма с неравномерно широкими гиперэхогенными элементами или ее прерывистый характер со значительным смещением содержимого при дыхании должны настораживать в плане возможных цилиндрических бронхоэктазов и требуют дальнейшего обследования.

Следуя терминологии BLUE-протокола (Bedside Lung Ultrasound in Emergency) [17, 25], аэробронхограмма разделяется на динамическую, со смещением гиперэхогенных сигналов в бронхах при дыхании, и статическую – без такового. По мнению авторов, динамическая аэробронхограмма высокоспецифична для пневмоний и позволяет исключить обструктивный ателектаз, а статическая имеет высокую чувствительность для диагностики ателектазов (94%), но низкую специфичность, и при пневмонии встречается в 40% случаев [17, 25].

Мы не проводим подобного деления воздушной эхобронхограммы. Во-первых, смещение гиперэхогенных сигналов от воздуха чаще не определяется, даже при рас-

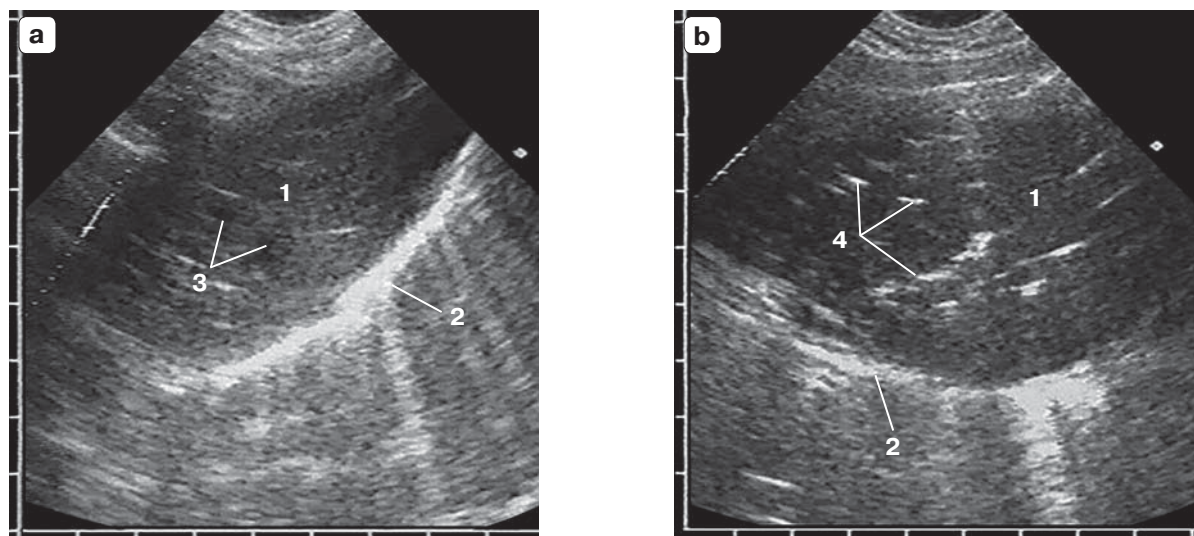


Рис. 17. Воспалительный инфильтрат (1) в верхней доле правого легкого (а – продольное, б – поперечное сканирование) имеет четкую и ровную гиперэхогенную границу (2) с воздушной нижней долей по ходу междолевой плевры. Определяются мелкие анэхогенные полости деструкции (3) и элементы воздушной эхобронхограммы (4) в толще инфильтрата.

Fig. 17. Inflammatory infiltration (1) in the right upper lobe (a – longitudinal, b – transverse plane) has a well-defined and regular hyperechoic border (2) with an air in the lower lobe below the interlobar pleura. Small anechoic destruction cavities (3) and air bronchogram (4) in the infiltration.

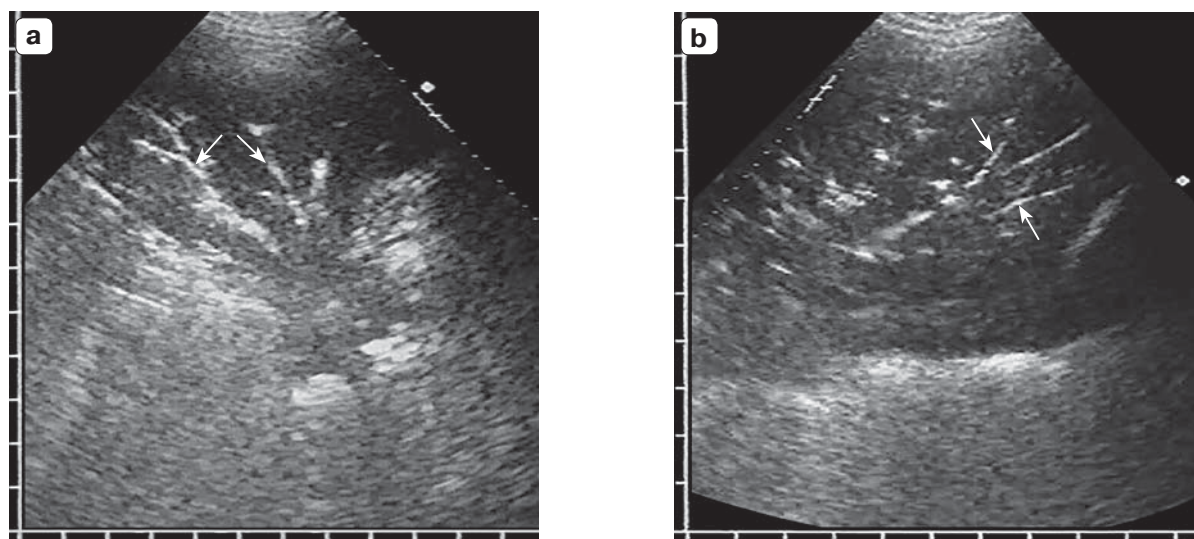


Рис. 18. Воздушная эхобронхограмма (а, б) в виде протяженных, ветвящихся под острым углом линейных гиперэхогенных сигналов (стрелки).

Fig. 18. Air bronchogram (a, b) in the form of extended with acute angle branching linear hyperechoic structures (arrows).

пространенной воздушной эхобронхограмме. Во-вторых, обтурационный ателектаз, как правило, имеет однородную гипозоногенную структуру вообще без гиперэхогенных сигналов от воздушных бронхов (рис. 20). Это является его главным ультразвуковым отличием от долевой пневмонии, при кото-

рой наличие воздушной эхобронхограммы в большинстве случаев свидетельствует о сохраненной бронхиальной проходимости независимо от движения воздуха [32].

При неполной резорбции воздух действительно может остаться в прикорневых отделах сегментарных бронхов, вызывая

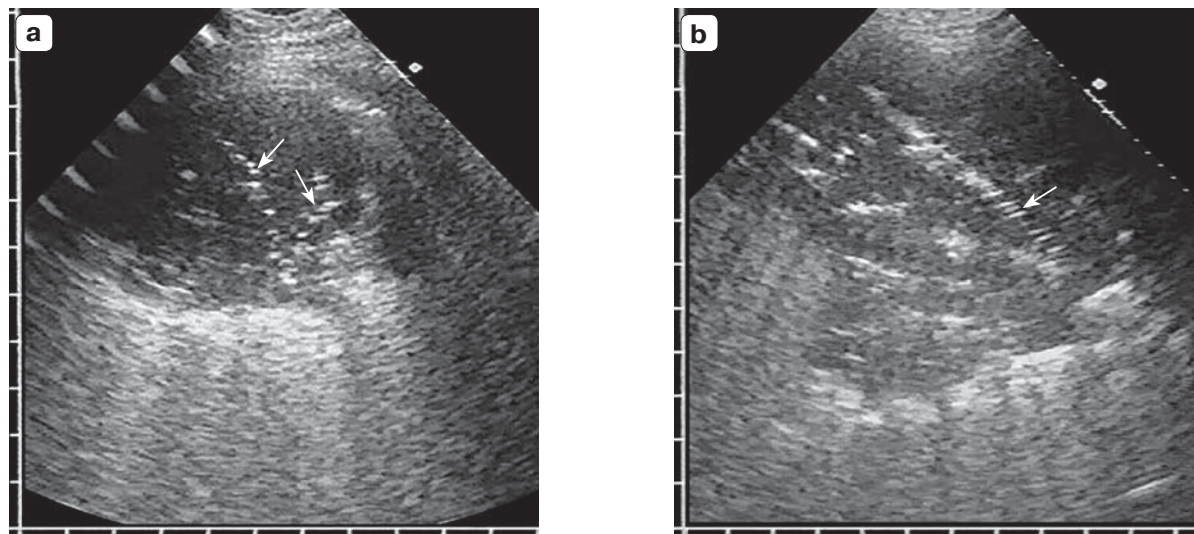


Рис. 19. Воздушная эхобронхограмма прерывистой структуры в виде радиально расходящихся к периферии пунктирных сигналов (a) или гиперэхогенных штрихов (b) (стрелки).

Fig. 19. Air bronchogram in the form of dashed structures (a) or hyperechoic strokes (b) (arrows).

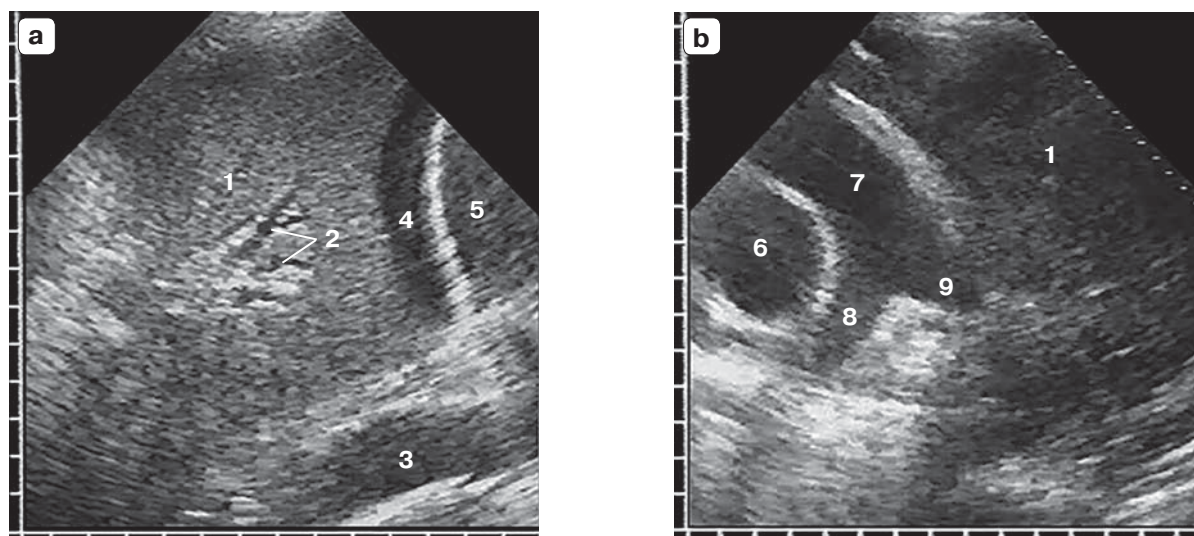


Рис. 20. Однородная гипозоногенная структура обтурационного ателектаза (1) нижней доли левого легкого в продольном сечении (a) и верхней доли в поперечном сечении (b): ветви нижнедолевой легочной артерии (2), нисходящая аорта продольно (3), субпульмональный плевральный выпот (4), селезенка (5), восходящая аорта поперечно (6), легочный ствол (7) с бифуркацией на правую (8) и левую (9) легочные артерии.

Fig. 20. Homogeneous hypoechoic structure of left lower lobe obstructive atelectasis (1) in longitudinal plane (a) and upper lobe in transverse plane (b): branches of inferior pulmonary artery (2), descending aorta longitudinally (3), subpulmonary pleural effusion (4), spleen (5), ascending aorta transversely (6), pulmonary trunk (7) bifurcated into the right (8) and left (9) pulmonary arteries.

в обтурационном ателектазе появление элементов воздушной эхобронхограммы ближе к корню легкого. Но центральные и периферические отделы ателектазированной доли полностью безвоздушны, что является важным диагностическим признаком (рис. 21). В сомнительных случаях для

определения проходимости крупных бронхов необходима КТ или бронхоскопия. При отсутствии такой возможности проводится динамическое наблюдение с оценкой изменения воздушной эхобронхограммы через 5–7 дней на фоне антибактериального лечения. Отсутствие динамики эхографической

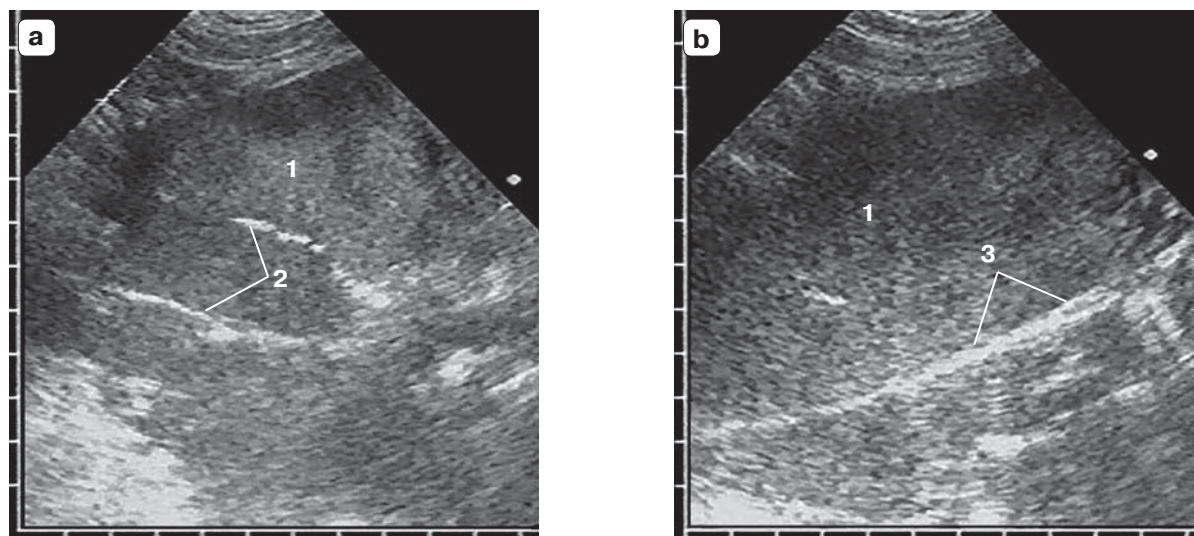


Рис. 21. Обтурационный ателектаз верхней доли правого легкого (1) с элементами воздушной эхобронхограммы (2) в прикорневой зоне (а) при полностью безвоздушной структуре в остальных отделах (б), четкая и ровная гиперэхогенная граница с воздушной нижней долей (3).

Fig. 21. Obstructive atelectasis of the right lung upper lobe (1) with air bronchogram (2) in the pulmonary root area (a) with completely airless structure in the remaining areas (b), a well-defined and regular hyperechoic border with the air lower lobe (3).

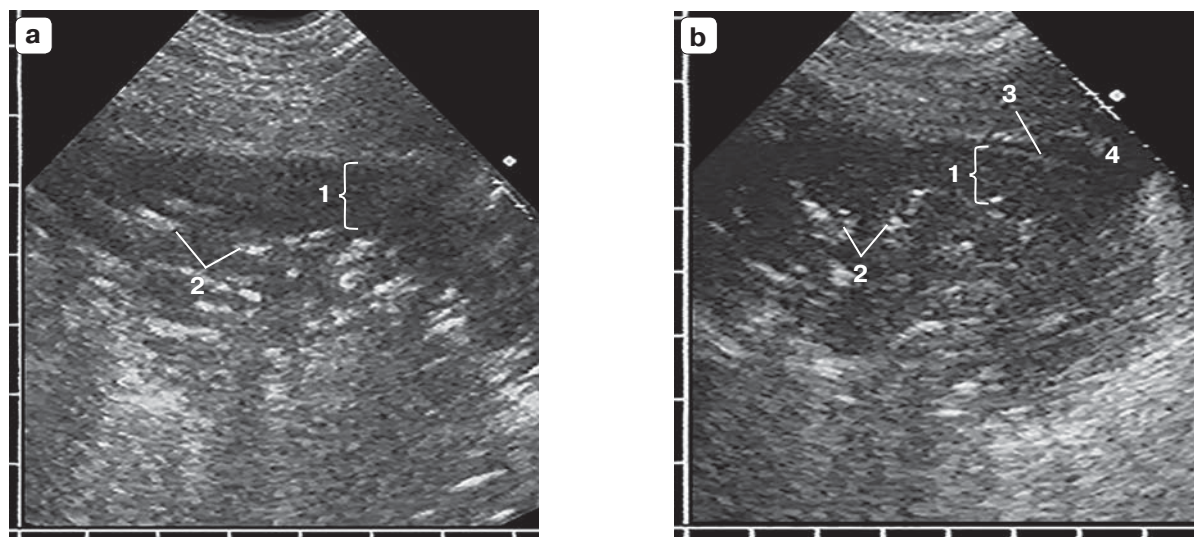


Рис. 22. Сегментарная пневмония (а, б) с однородным гипоэхогенным кортикальным слоем (1), элементами воздушной эхобронхограммы (2), тонкой эхогенной линией висцеральной плевры (3) и минимальным анэхогенным плевральным выпотом (4).

Fig. 22. Segmental pneumonia (a, b) with homogenic hypoechoic cortical layer (1), with air bronchogram (2), thin hyperechoic line of visceral pleura (3) and minimal anechoic pleural effusion (4).

картины характерно для обтурации, но не позволяет полностью исключить инфильтративный туберкулез.

Воздушная эхобронхограмма при обширной пневмонии никогда не достигает висцеральной плевры. Кортикальный слой легкого имеет однородную гипоэхогенную струк-

туру без гиперэхогенных сигналов, что обусловлено его анатомическим строением. Он состоит только из легочных долек и при обширной альвеолярной экссудации полностью теряет воздушность, поскольку не содержит бронхов с достаточным диаметром, в просвете которых мог бы остаться воздух (рис. 22).

Выраженность воспалительной инфильтрации можно оценить не только по размерам зоны консолидации, но и по количеству и распределению в ней гиперэхогенных элементов воздушной эхобронхограммы. Чем их меньше, тем сильнее альвеолярная экссудация, поскольку экссудат заполняет не только респираторные отделы и мелкие бронхи, но и более крупные – субсегментарные и частично сегментарные. При тяжелой долевого пневмонии элементов воздушной эхобронхограммы мало, и они неравномерно распределены в структуре инфильтрата. Их больше в прикорневой зоне, но единичные линейные эхосигналы до 10–15 мм длиной видны и на периферии на фоне обширных гипоехогенных участков безвоздушной паренхимы. При менее выраженной инфильтрации воздушных включений больше, и они более равномерно распределены в зоне консолидации. При сегментарной пневмонии кроме линейных элементов воздушной эхобронхограммы могут определяться мелкоочаговые сигналы от воздушных ацинусов.

По нашим данным, тотальная потеря воздушности совсем без гиперэхогенных сигналов маловероятна при долевого пневмонии, но подобные случаи отмечены в литературе и связаны с закупоркой долевого бронха вязким секретом с нарушением бронхиальной проходимости. При однородной эхографической структуре безвоздушной доли в первую очередь следует подозревать обтурационный ателектаз при центральном раке легкого и рекомендовать проведение КТ.

В BLUE-протоколе приводится еще один признак пневмонической консолидации – жидкостная бронхограмма, которая, по данным авторов, тоже встречается, но значительно реже, чем аэробронхограмма [17, 25]. Необходимо особо отметить, что мы никогда не наблюдали жидкостную эхобронхограмму при пневмонии. Наоборот, по многим верифицированным наблюдениям она является высокоспецифичным признаком вторичных воспалительных изменений в обтурационном ателектазе.

Это легко объясняется патофизиологически: при обтурации долевого бронха опухолью экссудат не может эвакуироваться из бронхиального дерева. Скапливаясь в значительном количестве в субсегментарных

и сегментарных бронхах, он расширяет их просвет в виде цилиндрических бронхоэктазов. Главной причиной обтурации долевого бронха является центральный рак легкого, значительно реже встречается аденома или инородное тело. Типичная жидкостная эхобронхограмма выглядит как множественные близко расположенные анэхогенные трубчатые структуры диаметром 3–10 мм с неравномерным просветом без уменьшения к периферии, местами с дихотомическим ветвлением, без доплерографических сигналов от кровотока (рис. 23) [32].

Густая мокрота, обтурирующая долевого бронх, теоретически может стать причиной появления жидкостной эхобронхограммы, но при сочетании ряда условий. Для этого необходимы: плотная консистенция и прочная фиксация вязкого секрета, чтобы он не пропускал воздух и не смещался при интенсивных кашлевых толчках; большое количество воспалительного экссудата; достаточно длительное время для полной резорбции воздуха в невентилируемой доле, накопления экссудата и растяжения им бронхов. Это маловероятная ситуация, поэтому выявление жидкостной эхобронхограммы у пациента с диагнозом “пневмония” следует расценивать как проявление вторичного воспаления в обтурационном ателектазе и назначать КТ органов грудной полости или бронхоскопию.

При проведении цветового или энергетического доплеровского картирования для воспалительного инфильтрата и ателектаза характерна равномерная васкуляризация с неизменной сосудистой архитектурой во всех отделах. Более крупные сосуды видны в серошкальном режиме как анэхогенные трубчатые структуры с эхогенными стенками. При импульсно-волновой доплерографии определяется артериальный или венозный спектр кровотока. Легочные артерии расположены вплотную к гиперэхогенному сигналу от воздуха в бронхе, а легочные вены проходят отдельно (рис. 24). Говорить о гипертаскуляризации при пневмонии некорректно, поскольку в нормальном воздушном легком из-за тотального отражения невозможно визуализировать сосуды. В консолидации следует оценивать само наличие сосудов и равномерность их распределения: отсутствие кровотока в них характерно для инфаркта легкого и очагов

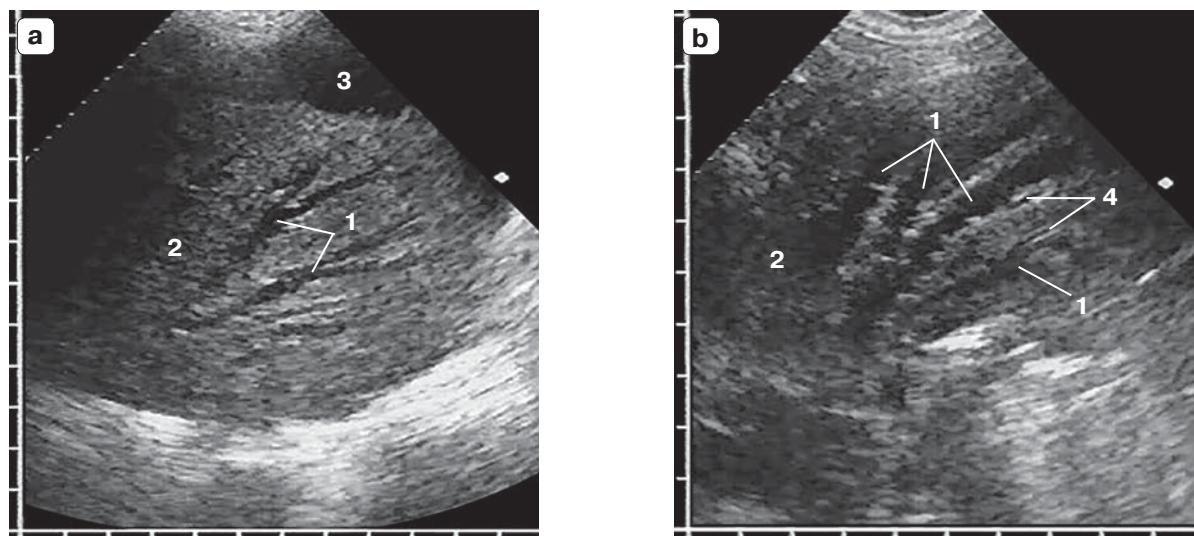


Рис. 23. Жидкостная эхобронхограмма (1) в обтурационном ателектазе (2) (а, б). Визуализируются плевральный выпот (3), ветви легочной артерии (4) рядом с расширенным бронхом.

Fig. 23. Fluid bronchogram (1) in obstructive atelectasis (2) (a, b). Pleural effusion (3), branches of the pulmonary artery (4) near the dilated bronchus are visualized.

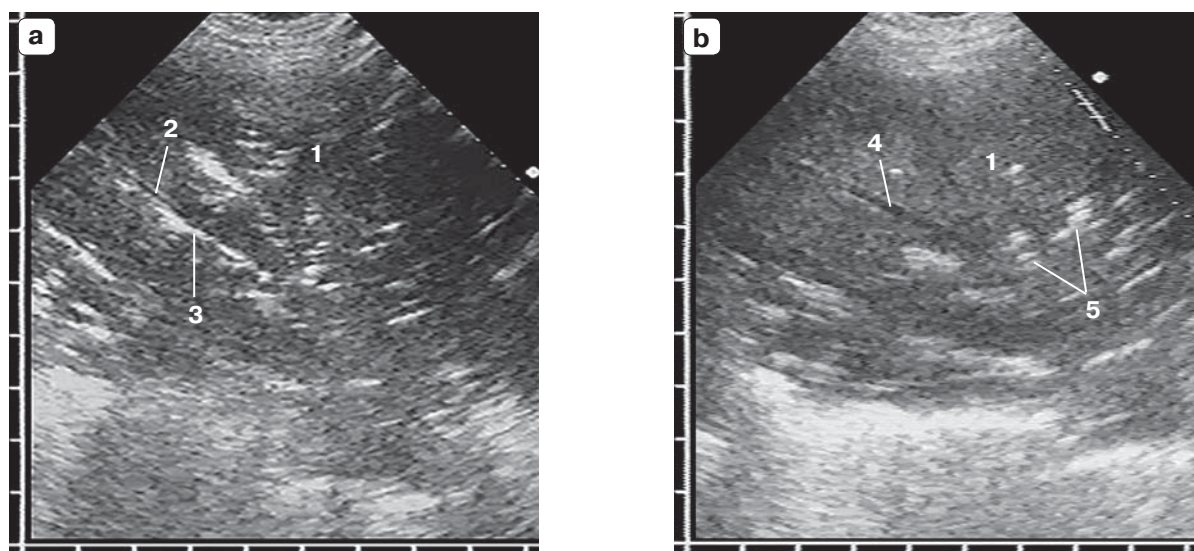


Рис. 24. Сосуды в структуре воспалительного инфильтрата (1) (а, б): легочная артерия (2) рядом с гиперэхогенным бронхом (3), легочная вена проходит отдельно (4). Определяются элементы воздушной эхобронхограммы (5).

Fig. 24. Vessels in the inflammatory infiltration (1) (a, b): pulmonary artery (2) near the hyperechoic bronchus (3), pulmonary vein passes separately (4). 5 – air bronchogram.

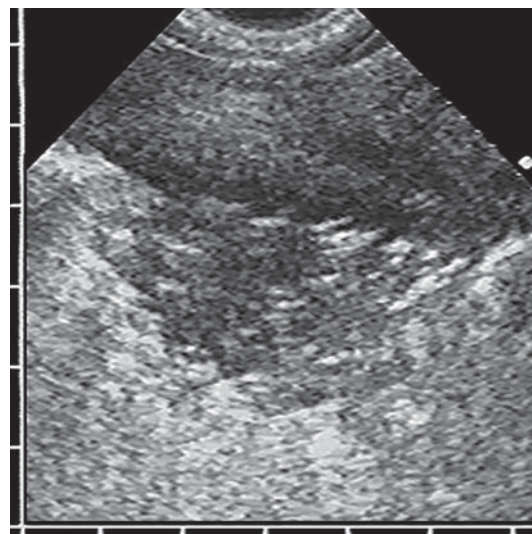
деструкции с экзогенным гнойным экссудатом.

Между сегментарной и кортикальной формами пневмонии существует переходный вариант, частично сочетающий в себе их ультразвуковые признаки (рис. 25). Он имеет не уплощенную, а треугольную или неправильную форму с распространением вглубь легкого более 2–3 см, то есть за пре-

делы кортикального слоя. Гиперэхогенные включения диффузно распределены по всему инфильтрату, в том числе и в кортикальном слое, а глубже могут иметь вид коротких линейных элементов воздушной эхобронхограммы. Внутрилегочные границы консолидации достаточно четкие и неровные, по периферии она может переходить в типичную форму кортикальной пневмонии.

Рис. 25. Переходный вариант от кортикальной к обширной (сегментарной) ультразвуковой форме пневмонии: небольшой инфильтрат глубиной более 2 см приблизительно треугольной формы с гиперэхогенными включениями воздуха по всему объему и достаточно четкими неровными границами.

Fig. 25. Transient type of pneumonia, from cortical to extensive (segmental) ultrasound type: a small infiltration about 2 cm, triangular shape with hyperechoic air inclusions throughout the volume and well-defined irregular boundaries.



4.6. Ультразвуковая семиотика абсцедирующих пневмоний

Общим ультразвуковым признаком абсцедирующих пневмоний является наличие одного или нескольких очагов деструкции в структуре долевого или полисегментарного инфильтрата. Полости распада не имеют экзогенных стенок и окружены безвоздушной легочной тканью, вариабельны по размеру, форме и содержанию, которое может быть жидким, воздушным или смешанным с различным соотношением компонентов.

Замкнутые полости с гнойным экссудатом определяются в виде небольших анэхо-

генных участков округлой формы с неровными, местами нечеткими контурами, размером не более 10–15 мм – “черные дыры” в гипоехогенной консолидации (рис. 26а). Их хорошо видно на начальной стадии нагноительного процесса, но встречаются они значительно реже дренированных, поскольку существуют относительно недолго до прорыва в бронхиальное дерево. После этого в полость деструкции попадает воздух, а гнойный экссудат постепенно удаляется через бронхи до полного замещения воздухом.

Чаще всего в структуре абсцедирующей пневмонии встречаются воздушные поло-

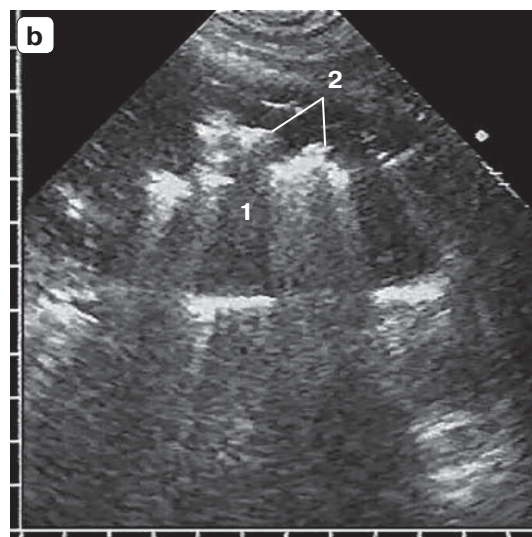
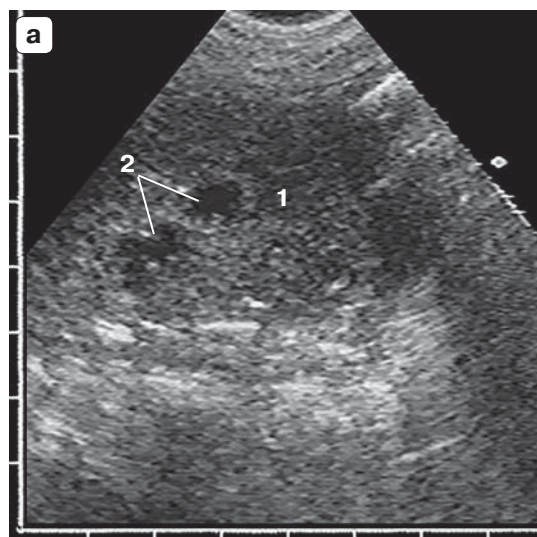


Рис. 26. В воспалительном инфильтрате (1) локализуются полости деструкции (2) с гнойным экссудатом (а) или воздухом (б).

Fig. 26. Inflammatory infiltration (1). Destructive cavities (2) with purulent exudate (a) and air (b).

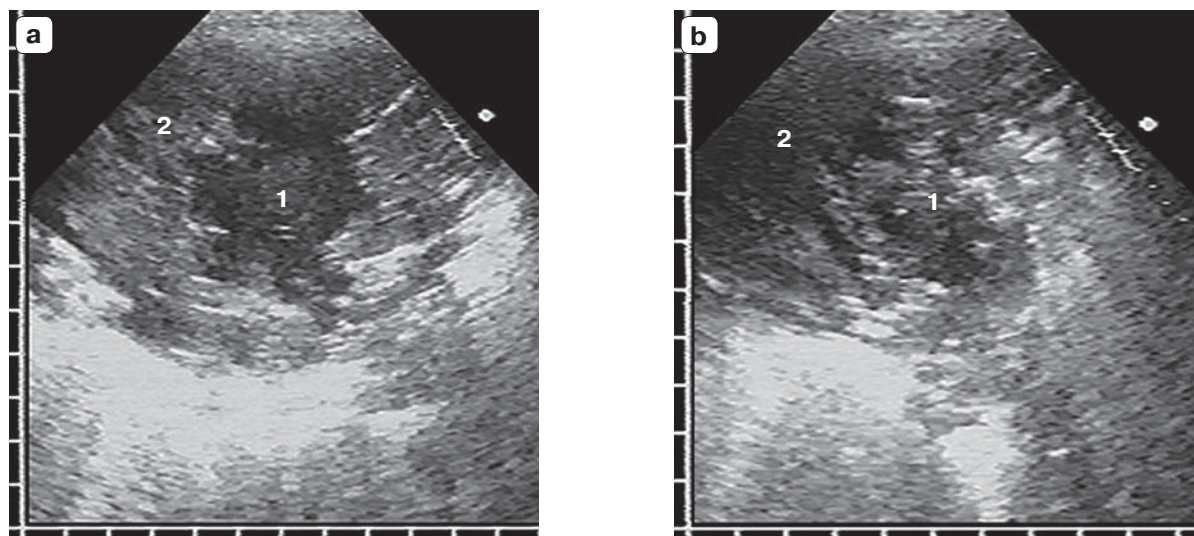


Рис. 27. Абсцесс легкого (1) в пневмоническом инфильтрате (2): с преобладающим гнойным экссудатом и эхогенной взвесью (а), с неоднородным распределением гнойного и воздушного содержимого (б).
Fig. 27. Lung abscess (1) in pulmonary infiltration (2): a – with prevalent purulent exudate and hyperechoic spots, b – with heterogeneity of purulent and air.

сти распада в виде гиперэхогенных участков овальной или неправильной формы с неровными контурами и дистальными артефактами типа хвоста кометы или акустической тенью – “белые пятна” (рис. 26b). Их количество и размеры различны в зависимости от выраженности деструктивного процесса. Рядом с полостью деструкции может визуализироваться дренирующий бронх, чаще с неоднородной, “полосатой” структурой за счет чередования в нем гипер- и гипоехогенных включений от воздуха и экссудата. При дыхании и особенно при кашле видно толчкообразное смещение этих включений.

Важным диагностическим признаком является расположение “белых пятен” внутри зоны консолидации, когда они со всех сторон окружены гипоехогенной безвоздушной паренхимой. Воздушные полости распада может имитировать окружающая воздушная легочная ткань там, где она частично внедряется вглубь воспалительного инфильтрата в виде гиперэхогенных участков при значительной неровности его границ.

Крупные полости деструкции имеют типичную эхографическую картину абсцессов легкого с разной степенью эффективности дренирования бронхами. Их неоднородное содержимое представлено разнокалиберными гиперэхогенными сигналами от воздушных включений разного размера, хао-

тично распределенных на фоне гнойного экссудата с неоднородной эхогенной взвесью (рис. 27).

4.7. Дифференциальная диагностика пневмоний

Ультразвуковое исследование легких является дополнительным методом со своими преимуществами и ограничениями, которые всегда следует учитывать в диагностическом процессе. Его не следует рассматривать как альтернативу рентгенографии или КТ, а применять в комплексе с ними в качестве эргономичного способа получения диагностически значимой информации, используя сильные стороны в каждой клинической или жизненной ситуации. Многое зависит и от отношения врачей-клиницистов к данному методу в конкретном лечебном учреждении.

Пневмонические инфильтраты необходимо дифференцировать с другими заболеваниями и патологическими состояниями, входящими в синдром безвоздушной легочной ткани, основные из которых перечислены в разделе 4.1. Дифференциальная диагностика с обтурационным ателектазом при центральном раке легкого подробно изложена выше. Основными его признаками являются однородная эхографическая структура и жидкостная эхобронхограмма при развитии вторичного воспаления, а также визуа-

лизация самой опухоли в корне легкого, как правило, через ателектазированную верхнюю долю при поражении верхнедолевого бронха (рис. 28). Спавшаяся при ателектазе нижняя доля из-за особенностей своего расположения чаще не позволяет получить достаточное акустическое окно для информативного обследования области корня легкого, но позволяет выявить крупные опухоли нижнедолевого или промежуточного бронха [32].

Компрессионный ателектаз возникает вследствие сдавления легочной ткани плевральным выпотом и варьирует от небольшого участка в области нижнего края легкого до всей доли. Как и обтурационный, он имеет однородную гипоехогенную структуру, но отличается тем, что ближе к границе с аэрируемой легочной тканью содержит элементы воздушной эхобронхограммы, поскольку проходимость сегментарных бронхов не нарушена и они сохранили свою воздушность. Сама граница имеет вид широкой и неровной гиперэхогенной полосы.

Дифференциальная диагностика проводится на основании предложенного нами правила соответствия, по которому объем безвоздушной зоны должен соответствовать объему выпота. То есть чем обширнее ателектаз, тем больше должен быть объем плеврального выпота, чтобы оказать соответствующее компрессионное воздействие на легочную ткань и выдавить из нее воздух (рис. 29). Правило хорошо работает при небольших и умеренных выпотах, но при объеме жидкости более 1,5 л определить компрессионную природу только на его основании невозможно, поскольку при таком условии визуальное соответствие консолидации выпоту наблюдается и при долевого пневмонии, и при обтурационном ателектазе. Для исключения обтурации долевого бронха необходимо повторное ультразвуковое исследование после эвакуации жидкости: исчезновение или значительное уменьшение безвоздушной зоны подтверждает ее компрессионное происхождение, а отсутствие динамики – обтурационное (рис. 30).

Для компрессионного ателектаза характерна более однородная структура, в которой гиперэхогенные элементы воздушной эхобронхограммы наблюдаются только в прикорневой зоне, тогда как при пневмонии их больше и они распределяются диф-

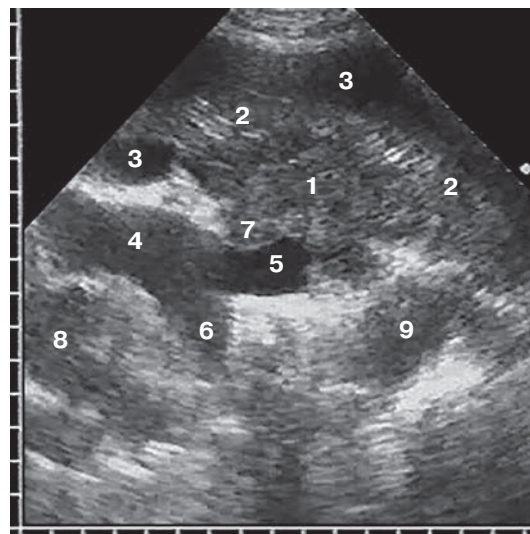


Рис. 28. Центральный рак левого легкого: опухоль в корне (1), ателектаз верхней доли левого легкого (2), плевральный выпот (3), легочный ствол (4), левая легочная артерия (5), правая легочная артерия (6), участок прорастания опухоли в левую легочную артерию (7), восходящая аорта (8), нисходящая аорта (9).
Fig. 28. Central-type left lung cancer: tumor in the root (1), atelectasis of the left upper lobe (2), pleural effusion (3), pulmonary trunk (4), left pulmonary artery (5), right pulmonary artery (6), tumor infiltrating the left pulmonary artery (7), ascending aorta (8), descending aorta (9).

фузно по всей зоне консолидации (рис. 31). Однако окончательно решить вопрос о генезе потери воздушности и составить более точное представление о размерах воспалительного инфильтрата возможно только после эвакуации плеврального выпота и исключения его компрессионного влияния.

От инфаркта легкого пневмонический инфильтрат дифференцируется по данным цветового доплеровского картирования: в отличие от воспалительной консолидации с равномерной сосудистой архитектоникой зона инфаркта полностью аваскулярна. Серозкальным признаком инфаркта является более однородная гипоехогенная структура: мелкие субплевральные участки полностью однородные, а более крупные содержат небольшое количество гиперэхогенных элементов воздушной эхобронхограммы (рис. 32). Для консолидации при инфаркте характерны треугольная форма с вершиной вглубь легкого и преобладание глубины над шириной основания, что луч-

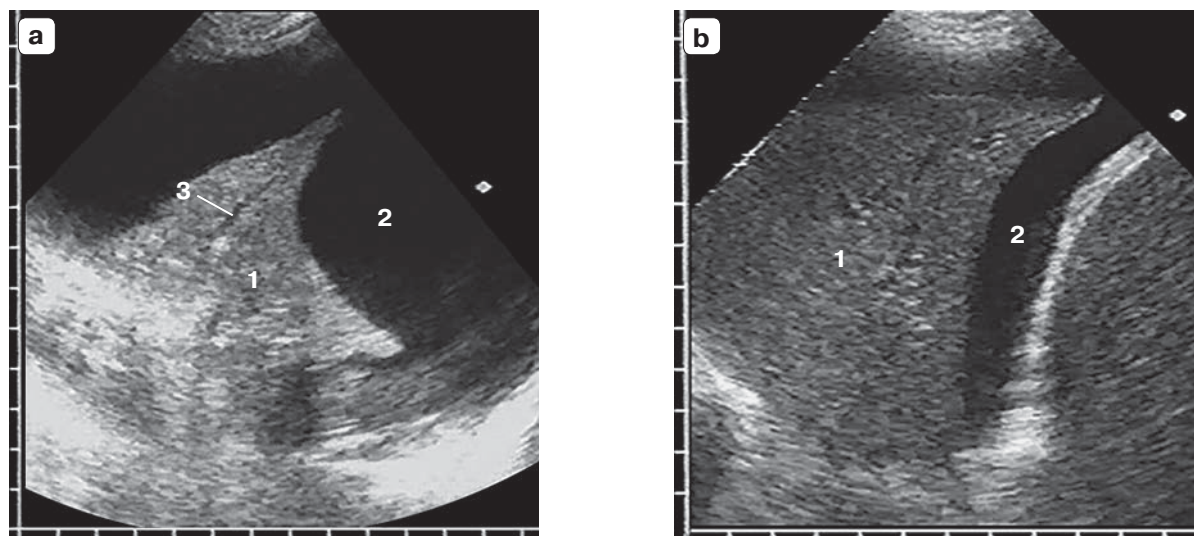


Рис. 29. Правило соответствия размеров зоны консолидации (1) объему плеврального выпота (2): действует при компрессионном ателектазе (а) и не действует при обтурационном ателектазе (b). 3 – сосуды в зоне консолидации.

Fig. 29. The conformity rule of the consolidation area size (1) and the volume of pleural effusion (2): it applies to compression atelectasis (a) and does not apply to obturation atelectasis (b). 3 – vessels in the consolidation zone.

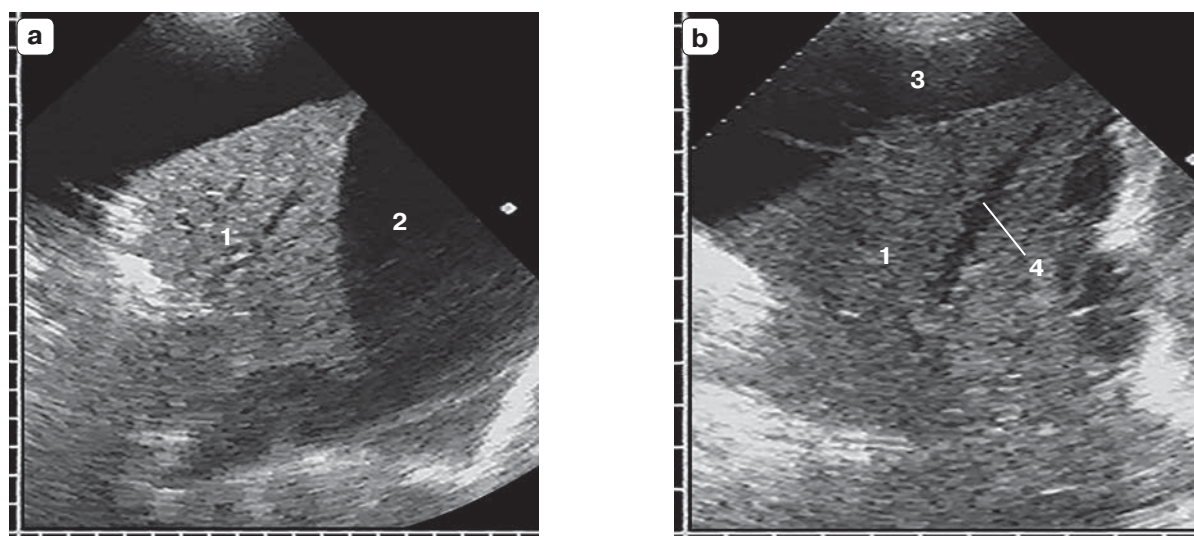


Рис. 30. Имитация компрессионного ателектаза нижней доли обтурационным ателектазом (1) с массивным плевральным выпотом (2): до плевральной пункции правило соответствия выполняется (а); после эвакуации на фоне значительного уменьшения жидкости (3) объем консолидации не изменился, стала лучше видна жидкостная эхобронхограмма (4) (b).

Fig. 30. Imitation of compression atelectasis, in true is obstructive atelectasis of the lower lobe (1) with massive pleural effusion (2): before thoracentesis (a), the conformity rule (fig. 29) is implemented; after evacuation (b), due to significant decrease in fluid (3), the volume of consolidation did not change, the fluid air bronchogram (4) became better visible.

Рис. 31. Пневмонический инфильтрат (1) с воздушной эхобронхограммой (2) и тонкой линией висцеральной плевры (3) на фоне анэхогенного плеврального выпота (4). 5 – неровная граница с воздушной легочной тканью.

Fig. 31. Pulmonary infiltration (1) with air bronchogram (2) and a thin line of visceral pleura (3). 4 – anechoic pleural effusion, 5 – irregular border with air lung tissue.

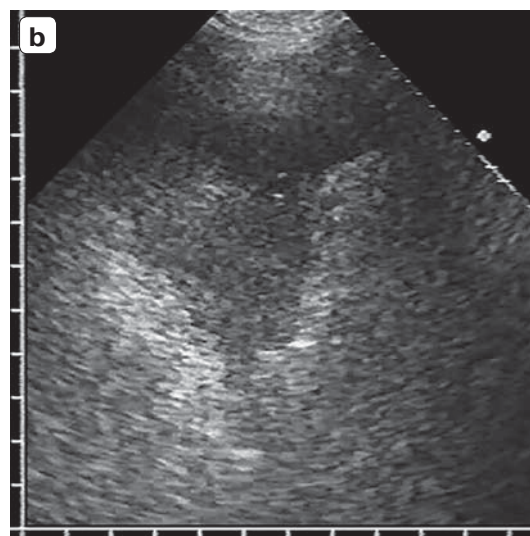
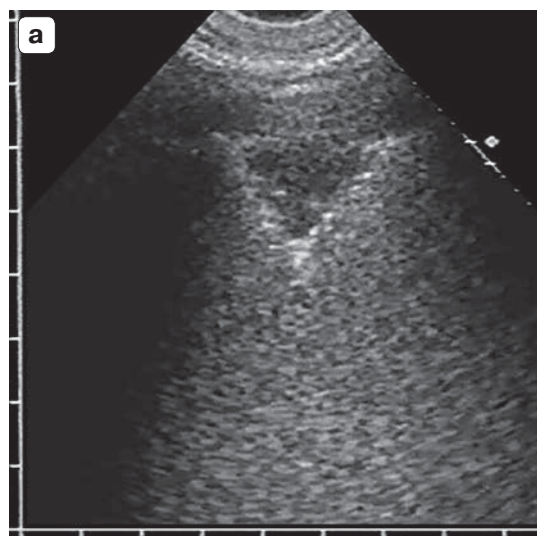
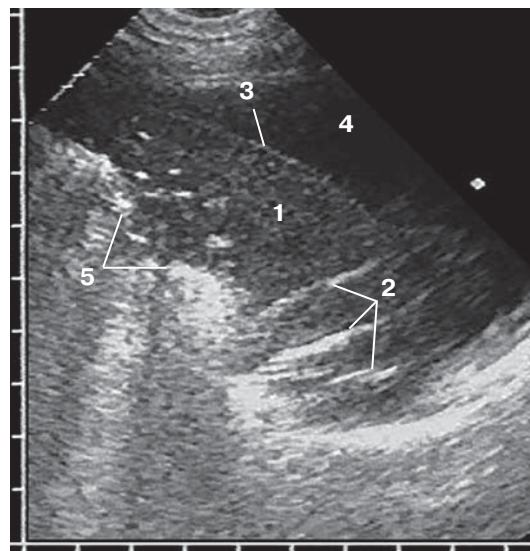


Рис. 32. Типичный мелкий инфаркт легкого (а) и более крупный инфаркт легкого в пределах сегмента (б).
Fig. 32. Typical small pulmonary infarction (a) and larger pulmonary infarction within a segment (b).

ше определяется при более крупных размерах инфаркта, хотя участок инфаркта может иметь и двугорбую форму с широким основанием при тромбэмболии соседних мелких ветвей легочной артерии. Кортикальная пневмония, напротив, имеет уплотненную форму с преимущественным распространением вдоль поверхности легкого, а не вглубь него; менее четкие границы, особенно при распространенной форме; более неоднородную структуру за счет большего числа гиперэхогенных включений воздуха.

Сложнее всего отличить участок гиповентиляции от гипостатической пневмонии

у послеоперационных или тяжелых лежащих больных, поскольку эхографическая картина этих процессов одинакова – консолидация с неоднородной эхографической структурой (рис. 33), чаще в пределах кортикального слоя. Здесь необходима комплексная диагностика с учетом клинико-анамнестических и лабораторных данных. Увеличение зоны консолидации в динамике или более крупная субсегментарная безвоздушная зона с элементами воздушной эхобронхограммы подозрительны в отношении воспалительного процесса.

Очаговую форму пневмонии в виде округлых гипозоногенных консолидаций до 1 см

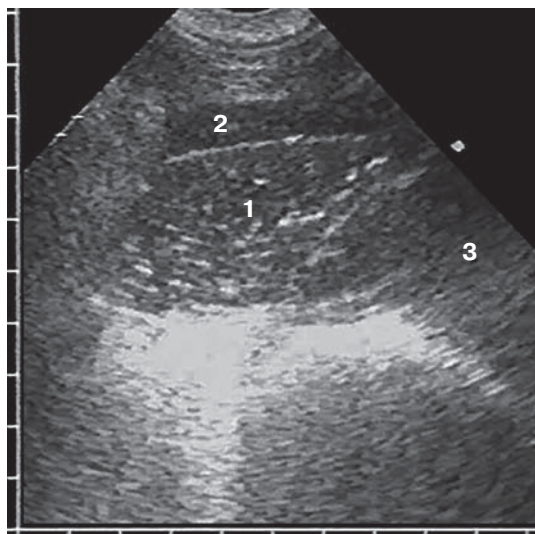


Рис. 33. Крупный участок гиповентиляции в задних нижних отделах нижней доли слева после видеоассистированной торакоскопической резекции легкого. 1 – неоднородная эхографическая структура консолидации с воздушной эхобронхограммой, 2 – небольшой плевральный выпот, 3 – селезенка.

Fig. 33. A large area of hypoventilation in the posterior lower sections of the left lower lobe after video-assisted thoracoscopic pulmonary resection. 1 – heterogeneous consolidation with air bronchogram, 2 – small pleural effusion, 3 – spleen.

сложно дифференцировать от других мелких субплевральных образований, в том числе саркоидоза и округлых инфарктов легкого. Подозрение на туберкулезный инфильтрат должно возникать при резистентности зоны консолидации к нескольким циклам антибактериальной терапии при исключении обтурационного генеза потери воздушности. Отсутствие динамики характерно также для очагового субплеврального фиброза, карнифицирующей пневмонии и бронхиолоальвеолярного рака. Лучшим способом диагностики во многих случаях является пункционная биопсия под ультразвуковым контролем.

Таким образом, ультразвуковое исследование легких позволяет визуализировать различные патоморфологические формы пневмоний, оценить распространенность и структуру воспалительного инфильтрата, а также выявить деструктивные изменения в нем. Применение ультразвукового исследования расширяет возможности лучевой

диагностики воспалительного процесса в легком, а сам метод требует дальнейшего развития и более активного внедрения в клиническую практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Митьков В.В., Сафонов Д.В., Митькова М.Д., Алехин М.Н., Катрич А.Н., Кабин Ю.В., Ветшева Н.Н., Худорожкова Е.Д. Консенсусное заявление РАСУДМ об ультразвуковом исследовании легких в условиях COVID-19 (версия 1). *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2020; 1; 24–45. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-1-24-45>
2. Митьков В.В., Сафонов Д.В., Митькова М.Д., Алехин М.Н., Катрич А.Н., Кабин Ю.В., Ветшева Н.Н., Худорожкова Е.Д., Лахин Р.Е., Кадрев А.В., Дорошенко Д.А., Гренкова Т.А. Консенсусное заявление РАСУДМ об ультразвуковом исследовании легких в условиях пандемии COVID-19 (версия 2). *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2020; 1; 46–77. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-1-46-77>
3. Abramowicz J.S., Basseal J. Заявление о позиции WFUMB: как безопасно проводить ультразвуковое исследование и обеззараживать ультразвуковое оборудование в условиях COVID-19 (перевод на русский язык). *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2020; 1; 12–23. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-1-12-23>
4. Митьков В.В. (ред.) *Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика*. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Видар, 2019. 756 с.
5. Soldati G., Smargiassi A., Inchingolo R., Buonsenso D., Perrone T., Briganti D.F., Perlini S., Torri E., Mariani A., Mossolani E.E., Tursi F., Mento F., Demi L. Proposal for international standardization of the use of lung ultrasound for patients with COVID-19: a simple, quantitative, reproducible method. *J. Ultrasound Med.* 2020; 39 (7): 1413–1419. <https://doi.org/10.1002/jum.15285>
6. Lu W., Zhang S., Chen B., Chen J., Xian J., Lin Y., Shan H., Su Z.Z. A clinical study of noninvasive assessment of lung lesions in patients with coronavirus disease-19 (COVID-19) by bedside ultrasound. *Ultraschall Med.* 2020; 41 (3): 300–307. <https://doi.org/10.1055/a-1154-8795>
7. Шахов Б.Е., Сафонов Д.В., Белоусов Ю.В. Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний органов грудной полости. *Медицинская визуализация*. 1999; 2: 23–29.
8. Шахов Б.Е., Сафонов Д.В. *Трансторакальное ультразвуковое исследование легких и плевры: монография*. Нижний Новгород: НГМА, 2002. 118 с.
9. Сафонов Д.В., Шахов Б.Е. *Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний легких: учебное пособие*. М.: Видар, 2011. 120 с.
10. Bolliger C.T., Herth F.J.F., Mayo P.H., Miyazawa T., Beamis J.F. *Clinical chest ultrasound*:

- from the ICU to the bronchoscopy suite. Basel: Karger, 2009. 221 p.
11. Lichtenstein D., Meziere G., Biderman P., Gepner A., Barre O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 156 (5): 1640–1646. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.156.5.96-07096>
 12. Lichtenstein D.A. *Lung ultrasound in the critically ill. The BLUE protocol*. Cham: Springer, 2016. 376 p.
 13. Kroegel C., Reissig A. *Transthorakale Sonographie: Grundlagen und Anwendung; ein Leitfaden für die Praxis*. Stuttgart, NY: Thieme, 2000. 116 p.
 14. Gorg G. Lunge. In: Schmidt G., Greiner L., Nurnberg D. (eds.) *Sonografische Differenzialdiagnose: Lehratlas zur systematischen Bildanalyse mit über 2800 Befundbeispielen*. Stuttgart, NY: Thieme, 2002. pp. 487–507.
 15. Mathis G. (ed.) *Chest Sonography*. Cham: Springer, 2017. 219 p.
 16. Reuss J. Sonography of the pleura. *Ultraschall Med.* 2010; 31 (1): 8–22. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1109995>
 17. Lichtenstein D.A., Meziere G.A. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. 2008; 134 (1): 117–125. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2800>
 18. Gargani L. Interstitial syndrome. In: Laursen C.B., Rahman N.M., Volpicelli G. (eds.) *Thoracic ultrasound (ERS monograph)*. Sheffield: European Respiratory Society, 2018. pp. 75–86. <https://doi.org/10.1183/2312508X.erm7918>
 19. Хэм А., Кормак Д. *Гистология: Пер. с англ.* Т. 4. М.: Мир, 1983. 245 с.
 20. Hansell D.M., Bankier A.A., MacMahon H., McLoud T.C., Muller N.L., Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology*. 2008; 246 (3): 697–722. <https://doi.org/10.1148/radiol.2462070712>
 21. Клинические рекомендации “Внебольничная пневмония” (проект федеральных клинических рекомендаций). 2018. <http://spulmo.ru/obrazovatelnye-resursy/federalnye-klinicheskie-rekomendatsii/> (дата обращения 31.03.2020).
 22. Чучалин А.Г. (ред.) *Респираторная медицина*. 2-е изд., перераб. и доп. Т. 1. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 640 с.
 23. Dietrich C.F., Mathis G., Blaivas M., Volpicelli G., Seibel A., Wastl D., Atkinson N.S., Cui X.W., Fan M., Yi D. Lung B-line artefacts and their use. *J. Thorac. Dis.* 2016; 8 (6): 1356–1365. <https://doi.org/10.21037/jtd.2016.04.55>
 24. Алехин М.Н. Ультразвуковое исследование легких для диагностики внесосудистой жидкости. *Креативная кардиология*. 2015; 1: 27–37. <https://doi.org/10.15275/kreatkard.2015.01.03>
 25. Lichtenstein D.A., Meziere G.A., Lagoueyte J.F., Biderman P., Goldstein I., Gepner A. A-lines and B-lines: lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. *Chest*. 2009; 136 (4): 1014–1020. <https://doi.org/10.1378/chest.09-0001>
 26. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А. (ред.) *Гистология: Учебник*. Изд. 5-е, перераб. и доп. М.: Медицина, 2002. 744 с.
 27. Ross M.H., Pawlina W. *Histology: a text and atlas with correlated cell and molecular biology*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2011. 974 p.
 28. Mongodi S., Bouhemad B., Orlando A., Stella A., Tavazzi G., Via G., Iotti G.A., Braschi A., Mojoli F. Modified lung ultrasound score for assessing and monitoring pulmonary aeration. *Ultraschall Med.* 2017; 38 (5): 530–537. <https://doi.org/10.1055/s-0042-120260>
 29. Piscaglia F., Stefanini F., Cantisani V., Sidhu P.S., Barr R., Berzigotti A., Chammas M.C., Correia J.M., Dietrich C.F., Feinstein S., Huang P., Jenssen C., Kono Y., Kudo M., Liang P., Lyschchik A., Nolsoe C., Xie X., Tovoli F. Benefits, open questions and challenges of the use of ultrasound in the COVID-19 pandemic era. The views of a panel of worldwide international experts. *Ultraschall Med.* 2020; 41 (3): 228–236. <https://doi.org/10.1055/a-1149-9872>
 30. Volpicelli G., Gargani L. Sonographic signs and patterns of COVID-19 pneumonia. *Ultrasound J.* 2020; 12 (1): 22. <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00171-w>
 31. Sofia S., Bocatonda A., Montanari M., Spampinato M., D’ardes D., Cocco G., Accogli E., Cipollone F., Schiavone C. Thoracic ultrasound and SARS-COVID-19: a pictorial essay. *J. Ultrasound*. 2020; 23 (2): 217–221. <https://doi.org/10.1007/s40477-020-00458-7>
 32. Сафонов Д.В., Шахов Б.Е. *Ультразвуковая диагностика опухолей легких*. М.: Видар, 2014. 144 с.

REFERENCES

1. Mitkov V.V., Safonov D.V., Mitkova M.D., Alekhin M.N., Katrich A.N., Kabin Yu.V., Vetsheva N.N., Khudorozhkova E.D. RASUDM Consensus Statement: lung ultrasound in the context of COVID-19 (version 1). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 1: 24–45. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-1-24-45> (in Russian)
2. Mitkov V.V., Safonov D.V., Mitkova M.D., Alekhin M.N., Katrich A.N., Kabin Yu.V., Vetsheva N.N., Khudorozhkova E.D., Lakhin R.E., Kadrev A.V., Doroshenko D.A., Grenkova T.A. RASUDM Consensus Statement: lung ultrasound in the context of COVID-19 (version 2). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 1: 46–77. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-1-46-77> (in Russian)
3. Abramowicz J.S., Basseal J. WFUMB Position Statement: How to perform a safe ultrasound examination and clean equipment in the context of COVID-19 (translation into Russian). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 1: 12–23. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-1-12-23> (in Russian)
4. Mitkov V.V. (ed.) *Practical Guide to Ultrasound Diagnostics. General Ultrasound*. 3rd ed. Moscow: Vidar, 2019. 756 p. (in Russian)
5. Soldati G., Smargiassi A., Inchingolo R., Buon-senso D., Perrone T., Briganti D.F., Perlini S., Torri E., Mariani A., Mossolani E.E., Tursi F., Mento F., Demi L. Proposal for international stan-

- standardization of the use of lung ultrasound for patients with COVID-19: a simple, quantitative, reproducible method. *J. Ultrasound Med.* 2020; 39 (7): 1413–1419. <https://doi.org/10.1002/jum.15285>
6. Lu W., Zhang S., Chen B., Chen J., Xian J., Lin Y., Shan H., Su Z.Z. A clinical study of noninvasive assessment of lung lesions in patients with coronavirus disease-19 (COVID-19) by bedside ultrasound. *Ultraschall Med.* 2020; 41 (3): 300–307. <https://doi.org/10.1055/a-1154-8795>
 7. Shakhov B.E., Safonov D.V., Belousov Yu.V. Syndromic chest ultrasound. *Medical Visualization.* 1999; 2: 23–29. (in Russian)
 8. Shakhov B.E., Safonov D.V. *Transthoracic ultrasound of lung and pleura.* Nizhny Novgorod: NSMA, 2002. 118 p. (in Russian)
 9. Safonov D.V., Shakhov B.E. *Ultrasound in the diagnosis of pneumonia.* Moscow: Vidar, 2011. 120 p. (in Russian)
 10. Bolliger C.T., Herth F.J.F., Mayo P.H., Miyazawa T., Beamis J.F. *Clinical chest ultrasound: from the ICU to the bronchoscopy suite.* Basel: Karger, 2009. 221 p.
 11. Lichtenstein D., Meziere G., Biderman P., Gepner A., Barre O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 156 (5): 1640–1646. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.156.5.96-07096>
 12. Lichtenstein D.A. *Lung ultrasound in the critically ill. The BLUE protocol.* Cham: Springer, 2016. 376 p.
 13. Kroegel C., Reissig A. *Transthorakale Sonographie: Grundlagen und Anwendung; ein Leitfadens für die Praxis.* Stuttgart, NY: Thieme, 2000. 116 p.
 14. Gorg G. Lunge. In: Schmidt G., Greiner L., Nurnberg D. (eds.) *Sonografische Differenzialdiagnose: Lehratlas zur systematischen Bildanalyse mit über 2800 Befundbeispielen.* Stuttgart, NY: Thieme, 2002. pp. 487–507.
 15. Mathis G. (ed.) *Chest Sonography.* Cham: Springer, 2017. 219 p.
 16. Reuss J. Sonography of the pleura. *Ultraschall Med.* 2010; 31 (1): 8–22. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1109995>
 17. Lichtenstein D.A., Meziere G.A. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest.* 2008; 134 (1): 117–125. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2800>
 18. Gargani L. Interstitial syndrome. In: Laursen C.B., Rahman N.M., Volpicelli G. (eds.) *Thoracic ultrasound (ERS monograph).* Sheffield: European Respiratory Society, 2018. pp. 75–86. <https://doi.org/10.1183/2312508X.erm7918>
 19. Ham A., Cormack D. *Histology.* V. 4. Moscow: Mir, 1983. 245 p. (in Russian)
 20. Hansell D.M., Bankier A.A., MacMahon H., McLoud T.C., Muller N.L., Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology.* 2008; 246 (3): 697–722. <https://doi.org/10.1148/radiol.2462070712>
 21. Clinical practice guidelines *Community-acquired pneumonia* (project), <http://spulmo.ru/obrazovatelnye-resursy/federalnye-klinicheskie-rekomendatsii/> (2018, accessed 10.12.2020). (in Russian)
 22. Chuchalin A.G. (ed.) *Respiratory medicine.* 2nd ed. V. 1. Moscow: GEOTAR-Media, 2017. 640 p. (in Russian)
 23. Dietrich C.F., Mathis G., Blaivas M., Volpicelli G., Seibel A., Wastl D., Atkinson N.S., Cui X.W., Fan M., Yi D. Lung B-line artefacts and their use. *J. Thorac. Dis.* 2016; 8 (6): 1356–1365. <https://doi.org/10.21037/jtd.2016.04.55>
 24. Alekhin M.N. Lung ultrasonography in the diagnosis of extravascular lung water. *Creative Cardiology.* 2015; 1: 27–37. <https://doi.org/10.15275/kreatkard.2015.01.03> (in Russian)
 25. Lichtenstein D.A., Meziere G.A., Lagoueyte J.F., Biderman P., Goldstein I., Gepner A. A-lines and B-lines: lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. *Chest.* 2009; 136 (4): 1014–1020. <https://doi.org/10.1378/chest.09-0001>
 26. Afanasev Yu.I., Yurina N.A. (eds.) *Histology.* 5th ed. Moscow: Medicine, 2002. 744 p. (in Russian)
 27. Ross M.H., Pawlina W. *Histology: a text and atlas: with correlated cell and molecular biology.* 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2011. 974 p.
 28. Mongodi S., Bouhemad B., Orlando A., Stella A., Tavazzi G., Via G., Iotti G.A., Braschi A., Mojoli F. Modified lung ultrasound score for assessing and monitoring pulmonary aeration. *Ultraschall Med.* 2017; 38 (5): 530–537. <https://doi.org/10.1055/s-0042-120260>
 29. Piscaglia F., Stefanini F., Cantisani V., Sidhu P.S., Barr R., Berzigotti A., Chammas M.C., Correia J.M., Dietrich C.F., Feinstein S., Huang P., Janssen C., Kono Y., Kudo M., Liang P., Lyschek A., Nolsoe C., Xie X., Tovoli F. Benefits, open questions and challenges of the use of ultrasound in the COVID-19 pandemic era. The views of a panel of worldwide international experts. *Ultraschall Med.* 2020; 41 (3): 228–236. <https://doi.org/10.1055/a-1149-9872>
 30. Volpicelli G., Gargani L. Sonographic signs and patterns of COVID-19 pneumonia. *Ultrasound J.* 2020; 12 (1): 22. <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00171-w>
 31. Sofia S., Bocatonda A., Montanari M., Spampinato M., D'ardes D., Cocco G., Accogli E., Cipollone F., Schiavone C. Thoracic ultrasound and SARS-COVID-19: a pictorial essay. *J. Ultrasound.* 2020; 23 (2): 217–221. <https://doi.org/10.1007/s40477-020-00458-7>
 32. Safonov D.V., Shakhov B.E. *Ultrasound in the diagnosis of lung lesions.* Moscow: Vidar, 2014. 144 p. (in Russian)

Ultrasound in the diagnosis of community-acquired pneumonia (pictorial essay)

D.V. Safonov

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod

D.V. Safonov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Division of Radiology, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod. <https://orcid.org/0000-0002-7481-4002>

Correspondence to Professor Dmitriy V. Safonov. E-mail: safonovdv@inbox.ru

The article shows lung ultrasound techniques and describes normal lung ultrasound. Ultrasound of pneumonia is presented. Depending on pneumonia pathomorphology there are interstitial, focal, cortical, and extensive (segmental or lobar) ultrasound types of inflammation. Description of ultrasound imaging are detailed for each ultrasound type, and issues of differential diagnosis are considered. The author's hypothesis is given for explaining the occurrence of reverberations – comet-tail artifact (B-lines) in interstitial changes. Ultrasound signs of lung abscess are described. Comparisons with the BLUE protocol were made. Some of the BLUE protocol statements are critically evaluated.

Key words: lung ultrasound, community-acquired pneumonia, consolidation, interstitial syndrome, air bronchogram, pleural effusion.

Citation: Safonov D.V. Ultrasound in the diagnosis of community-acquired pneumonia (pictorial essay). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 4: 43–77. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-43-77> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-78-97>

Роль ультразвукового исследования в диагностике диабетической дистальной полинейропатии у детей и взрослых, страдающих сахарным диабетом 1-го типа

М.Г. Данилова¹, В.Г. Салтыкова², Е.Е. Усенко¹,
И.А. Абоян¹, М.Н. Моргунов³, Д.Р. Рамонова²

¹ МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”,
г. Ростов-на-Дону

² ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

³ ФГБОУ ВО “Ростовский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ростов-на-Дону

В литературном обзоре рассматривается возможность применения ультразвукового исследования в диагностике диабетической дистальной полинейропатии при сахарном диабете 1-го типа. Подробно описан патогенез развития диабетической дистальной полинейропатии и связанные с ним ультразвуковые изменения периферических нервов верхних и нижних конечностей. Освещена практика исполь-

зования ультразвуковой эластографии в диагностике диабетической дистальной полинейропатии. Поднимаются вопросы современной инструментальной диагностики состояния периферических нервов конечностей при сахарном диабете 1-го типа, включающей электрофизиологическое исследование и визуализирующие технологии. Сделан акцент на использовании ультразвуковой диагностики диабетиче-

М.Г. Данилова – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону.

<https://orcid.org/0000-0001-9177-536X>

В.Г. Салтыкова – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0003-3879-6457>

Е.Е. Усенко – к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону. <https://orcid.org/0000-0002-4146-8270>

И.А. Абоян – д.м.н., профессор, главный врач МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону.

М.Н. Моргунов – к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики Клиники ФГБОУ ВО “Ростовский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ростов-на-Дону. <https://orcid.org/0000-0002-6238-9782>

Д.Р. Рамонова – аспирант кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва.

Контактная информация: 344011 г. Ростов-на-Дону, пер. Доломановский, д. 70/3, Клинико-диагностический центр “Здоровье”, отделение ультразвуковой диагностики. Данилова Марина Геннадьевна.

Тел.: +7 (863) 267-56-05. E-mail: danilova-m82@mail.ru

ческой дистальной полинейропатии в детской популяции.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование нервов, сахарный диабет 1-го типа, диабетическая дистальная полинейропатия, периферические нервы, дети.

Цитирование: Данилова М.Г., Салтыкова В.Г., Усенко Е.Е., Абоян И.А., Моргунов М.Н., Рамонова Д.Р. Роль ультразвукового исследования в диагностике диабетической дистальной полинейропатии у детей и взрослых, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2020; 4: 78–97.

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-78-97>

Согласно действующим Российским клиническим рекомендациям 2019 г., определение сахарного диабета (СД) 1-го типа (СД1) звучит как большая группа сложных метаболических заболеваний, которая характеризуется хронической гипергликемией, обусловленной нарушением секреции или действия инсулина или сочетанием этих нарушений [1]. Диабетическая нейропатия – это комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД [1]. 9-е издание Атласа Международной федерации диабета (International Diabetes Federation (IDF)) 2019 г. [2] гласит, что количество пациентов с СД1 в мире в возрасте до 20 лет возросло до 1 млн 106 тыс. при общей численности населения от 0 до 19 лет 2,58 млрд, из них – 600,9 тыс. детей (возраст менее 15 лет) при общей численности детского населения 1,98 млрд. Ежегодный прирост вновь выявленных случаев заболевания СД1 в группе от 0 до 19 лет составляет 128,9 тыс., от 0 до 14 лет – 98,2 тыс. [2]. В настоящее время в России основным источником эпидемиологических характеристик СД в различных возрастных группах является Федеральный (ранее Государственный) регистр больных СД, по данным которого общая численность детей (0–<15 лет) с СД1 на 31.12.2017 г. составила 23 923 человека, подростков (15–<18 лет)

– 9 207 человек, всего с СД1 в России на эту дату зарегистрировано 1 240 242 пациента [3]. Распространенность СД1 среди детей в Российской Федерации составляет 86,73 случая на 100 тыс. населения, у подростков – 203,29; заболеваемость СД1 у детей – 11,78 случая на 100 тыс. населения, у подростков – 8,03 [4]. Причем дети в возрасте 10–15 лет представляют собой группу наиболее высокого риска: среди них наблюдается неуклонный рост распространенности как СД1, патогномоничного для данной возрастной категории, так и СД 2-го типа (СД2). А с учетом ожидаемой длительности СД при дебюте в детском возрасте риск развития хронических диабетических осложнений возрастает. Это достаточно серьезная проблема здравоохранения, связанная с выраженным нарушением качества жизни ребенка, инвалидизацией больных и снижением продолжительности жизни [3]. У детей и подростков с СД1 из хронических осложнений чаще всего регистрируется диабетическая нейропатия (10,9 и 40,8% соответственно) [3], которая у большинства детей и подростков проявляется в виде дистальной полинейропатии (ДПН) и автономной нейропатии [5, 6]. В последние годы возрос интерес к проблеме диабетической ДПН (ДДПН) у детей, притом что ранее она считалась редкостью, вероятнее всего, из-за недостатка информации об этиологии и патофизиологии ДДПН в детском возрасте. Однако в отечественных публикациях можно встретить данные по наличию ДДПН у детей с СД1 в возрасте 5 лет и старше [7, 8]. По оценкам различных авторов [9, 10], заболеваемость ДДПН колеблется в широких пределах – от 9 до 72% у пациентов с СД1, что нередко зависит от многих факторов, таких как возраст дебюта СД, длительность заболевания СД, используемые методы диагностики. В детской популяции ДДПН встречается примерно у 50% всех детей с длительностью заболевания 3 года и более, и до 25% детей с недавно диагностированным СД уже имеют патологические изменения нервной проводимости по данным электронейромиографии (ЭНМГ) [11–13]. Тем не менее распространенность ДДПН у детей и подростков с СД1 часто недооценивается в полной мере в связи с субклиническим течением ДДПН и невозможностью проведения полного скринингового обследо-

дования всех пациентов с СД на предмет наличия нейропатии [14].

В Российских клинических рекомендациях по ведению детей с СД1 указано, что для своевременного выявления диабетической нейропатии у пациентов с СД1 начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания 2–5 лет рекомендуются осмотр и консультация врача-невролога ежегодно [1]. Выпущенный в 2013 г. International Diabetes Federation (IDF) совместно с International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) “Карманный справочник по ведению диабета у детей и подростков в странах с ограниченными ресурсами” [15] рекомендует осматривать стопу на предмет нейропатии, инфекций, язв и т.д. через 2 года после возникновения СД и в дальнейшем ежегодно.

В алгоритмы диагностики ДДПН входят: выявление жалоб, неврологический осмотр, лабораторные и инструментальные методы. Общие симптомы у детей – боли, парестезии и снижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах нижних конечностей. По данным литературы [5], у детей в патологический процесс сначала вовлекаются тонкие волокна, что ведет к более ранней утрате болевой и температурной чувствительности, а у взрослых чаще изначально нарушаются вибрационная чувствительность и мышечно-суставное чувство, так как высокомиелинизированные волокна глубокой чувствительности считаются наиболее уязвимыми к гипергликемии. Двигательные нарушения у детей обычно менее выражены и проявляются гипо-, а потом и арефлексией; могут наблюдаться болезненные спазмы икроножных мышц. Но даже при отсутствии жалоб необходимо проводить тщательный неврологический осмотр для выявления доклинической стадии ДДПН [1]. С этой целью в клинической практике наиболее широко применяются 10-граммовый монофиламент (Semmes–Weinstein), с помощью которого оценивают тактильную чувствительность [16], и неврологический камертон 128 Гц (Rydel–Seiffer), позволяющий определять вибрационную чувствительность [17, 18]. Также необходимо изучить температурную [19, 20] и болевую [21] чувствительность.

Для количественной оценки клинических симптомов разработаны различные

опросники и шкалы диагностики, такие как DN4 (Douleur Neuropathique 4), NIS (Neuropathy Impairment Score), NSS (Neuropathy Symptom Score), MNSI (Michigan Neuropathy Screening Instrument), которые используются в России [18, 22]. В зарубежных странах для этих целей также используется шкала TCNS (Toronto Clinical Neuropathy Score) [23–27].

В большинстве случаев диагноз “ДДПН” выставляется на основании жалоб, данных неврологического осмотра и результатов лабораторно-инструментальных исследований. В 1988 г. в Сан-Антонио был достигнут консенсус в отношении методов диагностики ДДПН, рекомендуя проводить следующие мероприятия: выявление симптомов, неврологический анализ, количественное сенсорное тестирование, автономные функциональные пробы, электродиагностическое исследование (определение скорости проведения импульса по нерву). При этом диагноз “ДДПН” должен быть подтвержден данными как минимум двух из пяти перечисленных диагностических методов [28, 29].

На сегодняшний день “золотым стандартом” в диагностике ДДПН является ЭНМГ [5, 24, 30–35]. В некоторых источниках даже указано, что для диагностики ДДПН применяется только ЭНМГ, а визуализирующие методы не используются [36]. При помощи ЭНМГ возможно оценить функциональное состояние периферических нервов и мышц, отследить состояние нервных волокон в динамике и определить эффективность терапии [37]. К исследуемым параметрам при проведении ЭНМГ относятся скорость распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей, определение М-ответа и резидуальной латентности. Существует мнение, что именно резидуальная латентность является ценным параметром для ранней диагностики ДДПН, так как она отражает состояние тонких безмиелиновых терминальных волокон (нерв при входе в мышцу распадается на терминали, не имеющие миелиновой оболочки), которые подвергаются поражению ранее остальных [37]. F. Cenesiz et al. (2003) [38] провели электрофизиологическое исследование периферических нервов верхних (срединный и локтевой) и нижних (малоберцовый,

большеберцовый и икроножный) конечностей у 40 мальчиков 4–18 лет, страдающих СД1, по данным которого диагностировали ДДПН у 24 (60%) пациентов. Авторы выявили достоверные отрицательные корреляции между уровнем гликированного гемоглобина (HbA_{1C}) и скоростью проведения импульса по малоберцовому нерву ($r = -0,61$, $P = 0,0001$), между длительностью СД1 и скоростью проведения импульса по большеберцовому ($r = -0,55$, $P = 0,0001$) и икроножному ($r = -0,33$, $P = 0,037$) нервам. В работе отмечено, что у 3 детей, страдающих СД1, электрофизиологическое исследование не выявило нарушений, однако эти дети имели клинические проявления ДДПН. Авторы пояснили, что при помощи стандартной ЭНМГ можно регистрировать параметры проведения только на крупных миелинизированных нервах, а при СД на начальных этапах ДДПН первыми поражаются тонкие нервные волокна [38]. Однако обнаружить классические клинические симптомы ДДПН у детей, страдающих СД1, удается далеко не всегда [39–41], и в таких случаях ЭНМГ играет значительную роль в диагностике ДДПН [42, 43].

Однако ЭНМГ имеет ряд субъективных особенностей: операторзависимость (правильная установка электродов во многом зависит от навыков врача); необходимость учитывать высокий индивидуальный порог при оценке отдельных параметров, в частности, амплитуды; наличие выраженной подкожной клетчатки увеличивает сопротивление и затрудняет поиск нерва, а отеки в зоне исследования усложняют получение М-ответа, регистрация которого необходима для исследования моторных волокон; зависимость от температуры тела обследуемого (при снижении температуры на $1\text{ }^{\circ}\text{C}$ скорость распространения возбуждения изменяется на $2,0\text{--}2,4\text{ м/с}$) [37]. Также необходимо отметить, что наличие кардиостимулятора, склонность к кровоточивости (при проведении игольчатой ЭНМГ), эписиндром, эпилепсия, любые острые состояния могут ограничивать возможность проведения ЭНМГ [44, 45].

В клинической практике выполнение ЭНМГ у детей младшей возрастной группы не всегда представляется возможным ввиду болезненности процедуры, неадекватной реакции ребенка на медицинские мани-

пуляции в целом и на болевое воздействие (например, игольчатая ЭНМГ) [44]. В этом случае ультразвуковой метод является достаточно информативным и безболезненным для динамического визуального наблюдения за состоянием нервного ствола [23]. Но даже при наличии клинических проявлений ДДПН при проведении ЭНМГ обнаружить патологические изменения удается далеко не всегда, что обусловлено поражением нервов малого калибра, диагностика нарушения функции которых не всегда доступна для данного метода исследования [31]. Л.А. Рюткина и соавт. (2016) [37] в работе, посвященной ЭНМГ в диагностике ранних стадий ДДПН, приводят клинический случай, который отражает несоответствие клинической симптоматики у пациентки 31 года (в виде чувства онемения в обеих стопах, трофической язвы на правой стопе) и неврологического осмотра (выявившего отсутствие ахилловых рефлексов, нарушения чувствительности по полиневритическому типу, покачивания в позе Ромберга) с данными электрофизиологического исследования, по результатам которого скорость распространения возбуждения по моторным волокнам периферических нервов нижних конечностей оказалась в пределах нормы. По мнению авторов, такое несоответствие связано с тем, что ЭНМГ оценивает преимущественно состояние толстых нервных волокон, тогда как в случае поражения тонких нервных волокон стандартное исследование может не выявить отклонений от нормы. Поэтому ориентация только на данные электрофизиологического исследования и, как следствие, оценка только функционального аспекта поражения периферических нервов ограничивают врачебную тактику [37].

Применение рентгеновской диагностики для исследования периферических нервов конечностей ограничено техническими возможностями методики и анатомическими особенностями строения нервов [46]. Как правило, рентгенография конечностей назначается для исключения повреждения и заболевания костных структур при предъявлении активных жалоб на боль [47]. При проведении рентгенологического исследования опорно-двигательного аппарата изображение нервных стволов получить не удастся.

Метод компьютерной томографии имеет высокую диагностическую ценность при изучении патологии центральной нервной системы, однако не позволяет оценить состояние периферической нервной системы, так как непосредственно ткань нервного ствола на протяжении не определяется [48, 49].

Магнитно-резонансная томография – высокоинформативный визуализирующий метод, позволяющий оценить состояние периферической нервной системы, имеющий ряд преимуществ, таких как высокая разрешающая способность в исследовании мягких тканей, возможность многоплоскостного исследования, неинвазивность и отсутствие ионизирующего излучения [50–52]. В то же время серьезными ограничениями метода являются наличие металлических конструкций в теле пациента после операций металлоостеосинтеза, клаустрофобия, у пациентов младшей возрастной группы в большинстве случаев проведение магнитно-резонансной томографии требует применения общего наркоза. Также возможности магнитно-резонансной томографии оказываются сильно ограниченными большой протяженностью периферического нерва, косым расположением нерва в конечностях, что не позволяет выявить весь нервный ствол на протяжении [53]. Доступные публикации по изучению состояния периферических нервов при помощи магнитно-резонансной томографии в основном посвящены визуальной оценке качественных изменений при ДДПН [53–57]. И лишь некоторые авторы, например, S. Tesfaye et al. (2016) [58], оценивали количественные изменения, такие как увеличение площади поперечного сечения (ППС) спинного мозга. Спинной мозг – достаточно крупная структура, размеры которой оценить не представляет сложности. Иначе обстоит дело с нервными стволами небольших размеров. M. Pham et al. (2015) [54] указали на невозможность идентификации при магнитно-резонансной томографии мелких нервов нижних конечностей, таких как поверхностная ветвь общего малоберцового нерва.

Однако Y. Zheng et al. (2013) [59] в своей работе по исследованию возможностей высокоразрешающего ультразвукового исследования для оценки изменений нервных

окончаний смогли подробно описать ультразвуковые изменения медиальной ветви глубокого малоберцового нерва у больных с диабетической стопой как количественные (в виде статистически значимого ($P < 0,05$) увеличения диаметра нервного ствола у больных с диагностированной диабетической стопой – у здоровых пациентов $0,8 \pm 0,2$ мм ($M \pm \sigma$), у пациентов основной группы $1,3 \pm 0,3$ мм), так и качественные (нечеткий, неровный контур, повышение эхогенности, отсутствие гипоэхогенных полос в продольной проекции, затрудненная идентификация нерва в поперечной проекции).

В свою очередь, F. Liu et al. (2012) [60] с помощью высокочастотного линейного датчика (22 МГц) исследовали изменения икроножного нерва при СД2 с ДДПН и без нее у пациентов старше 59 лет и выявили достоверные различия по толщине ($P = 0,024$) и ППС ($P < 0,001$) между группами контрольной и СД2 без ДДПН, контрольной и СД2 с ДДПН, СД2 без ДДПН и СД2 с ДДПН. Также авторы определили оптимальные пороговые значения толщины (0,365 мм при AUC 0,918, чувствительности 90,3%, специфичности 87,7%) и ППС (1,685 мм² при AUC 0,755, чувствительности 64,5%, специфичности 82,2%) для диагностики ДДПН [60].

Для объяснения таких изменений ультразвуковой картины периферических нервов, как увеличение ППС, следует подробно рассмотреть патогенез развития ДДПН. На сегодняшний день не существует единой концепции патогенеза ДДПН. Рассматриваются несколько теорий, объясняющих причины и механизмы развития ДДПН, в основе которых лежат как сосудистые, так и метаболические нарушения, приводящие к демиелинизации и дегенерации нервных волокон. Т.А. Христофору, М.Ф. Логачев (2011) [6] показали, что в основе метаболической теории лежит гипергликемия, которая активирует полиоловый путь обмена глюкозы с повышенным накоплением в нервах продуктов этого обмена – сорбитола и фруктозы. В норме превращение глюкозы в сорбитол составляет всего лишь до 1% содержания клеточной глюкозы. При нарушении обмена глюкозы, которое наблюдается при гипергликемии, переход ее в сорбитол возрастает до 7–8%. Под

влиянием ключевого фермента сорбитолового пути альдозоредуктазы нефосфорилированная глюкоза конвертируется в сорбитол, а он под влиянием сорбитолдегидрогеназы – во фруктозу. Эти ферменты локализуются в цитоплазме и присутствуют в некоторых тканях, включая периферические нервы. Конечные продукты обмена глюкозы по сорбитоловому пути (фруктоза и сорбитол) плохо пенетрируют через клеточную мембрану, а далее накапливаются внутри клетки, приводя к внутриклеточной гиперосмолярности, способствующей отеку и набуханию миелина. Именно с повышением содержания сорбитола в телах нейронов, шванновских клетках, эндотелии и нервных отростках связывают основное повреждающее воздействие хронической гипергликемии. Сорбитол, являясь шестиатомным спиртом, накапливается в клетке и вызывает нарушение осмотического гомеостаза с последующим ее повреждением [24, 61]. Кроме того, интрацеллюлярная гипергликемия снижает активность сорбитолдегидрогеназы. Клиническое применение эта теория находит в использовании ингибиторов альдозоредуктазы, которые показали свою эффективность в лечении ДДПН [62].

По данным D. Lee, D.M. Dauphinee (2005) [63], основными метаболическими факторами развития ДДПН являются гипергликемия, ее вариабельность, окислительный стресс, неферментативное гликирование белков и системное воспаление с повышением С-реактивного белка и противовоспалительных цитокинов, что провоцирует нарушение эндоневрального кровотока и цитотоксический эффект конечных продуктов гликирования и в конечном счете приводит к эндоневральному отеку. Авторы предположили, что повышенный уровень сорбитола, наблюдаемый при СД, провоцирует увеличение внутриклеточной гидратации, что впоследствии приводит к отеку нервных волокон. Это в свою очередь может привести к компрессии большеберцового нерва в тарзальном канале. Избыточное накопление сорбитола в периферических нервах вызывает снижение содержания миоинозитола, необходимого для синтеза фосфатидилинозитола, нарушение деятельности ионного насоса, накопление внутриклеточного натрия, что еще больше повышает

внутриклеточную осмолярность. Все это приводит к дегенерации нервных волокон, демиелинизации и повреждению аксонов [63].

А. Kerasnoudis (2013) [64] также связывал увеличение размеров большеберцового нерва у больных СД2 с наличием у них аксонального поражения, в течение которого иммунной системой запускается продукция провоспалительных цитокинов, воздействующих на шванновские клетки, что приводит к отеку нервной ткани и увеличению ППС нервного ствола.

И.Ю. Демидова и соавт. (2008) [18] подвергли сомнению концепцию снижения уровня миоинозитола как возможного патогенетического пути развития ДДПН и приводят данные об изучении биоптатов икроножных нервов, по которым не было выявлено корреляции между уровнем миоинозитола и степенью нарушения углеводного обмена. Авторы указали, что временной патогенез ДДПН может быть условно разделен на функциональные и анатомические нарушения. Функциональные изменения развиваются на ранних стадиях нейропатии и полностью или частично обратимы на фоне стабильного гликемического контроля и/или терапевтических средств. Анатомические или структурные изменения развиваются позже, и их обратное развитие уже невозможно [18].

Как уже было сказано, в развитии ДДПН важную роль играет состояние компенсации углеводного обмена у детей и подростков. Показателем его является HbA_{1c}. Определение уровня HbA_{1c} – исследование, необходимое для осуществления мониторинга пациентов с СД для оценки эффективности и необходимости коррекции сахароснижающей терапии. Допустимый целевой уровень HbA_{1c} для детей и подростков составляет менее 7,5%, достижение целевого уровня данного параметра наблюдается лишь у 32,2% детей и 25,5% подростков с СД. При этом доля пациентов с выраженной декомпенсацией HbA_{1c} (более 9%) в группе подростков достигает 45%. Худшие показатели HbA_{1c} у подростков могут быть обусловлены объективной сложностью контроля гликемии в период полового созревания. Частота определения уровня HbA_{1c}, необходимая для больных СД, составляет 1 раз в 3 мес [1].

По мере совершенствования ультразвуковых сканеров и методик визуализации периферических нервов ультразвуковые исследования стали распространенным методом диагностики изменений нервных стволов. За последнее десятилетие основная масса работ посвящена ультразвуковому сканированию периферических нервов при их травматическом повреждении [65], ультразвуковой диагностике туннельных нейропатий [66, 67], воспалительных заболеваний нервов [68], наследственных синдромов [69]. К положительным аспектам ультразвукового исследования можно отнести отсутствие: ионизирующего излучения, необходимости предварительной подготовки пациента перед исследованием и проведения общего обезболивания, необходимости продолжительного вынужденного положения больного (как при магнитно-резонансной томографии), болевых ощущений во время исследования (как при ЭНМГ). Все это крайне важно у пациентов дошкольной и младшей школьной возрастных групп [44]. К достоинствам ультразвукового метода надо добавить возможность взаимосвязи врача и больного. При выполнении ультразвукового исследования нервный ствол может быть визуализирован на протяжении [70], возможна оценка внутренней структуры и размеров даже таких мелких нервов, как икроножный [60] и медиальная ветвь глубокого малоберцового нерва [59]. Тогда как при магнитно-резонансной томографии, например, поверхностный малоберцовый нерв недоступен для исследования [54].

Ультразвуковое исследование периферических нервов при СД за рубежом широко используется для диагностики ДДПН у взрослых пациентов, чему посвящено множество публикаций [23, 25–27, 30, 31, 33–35]. В России же аналогичное исследование на сегодняшний день применяется лишь в единичных клиниках. Однако при вводе ключевых слов “peripheral nerve ultrasound, children, type 1 diabetes mellitus” (MeSH Terms) в строке поиска на ресурсах Pubmed и Cochrane найдены крайне малочисленные публикации, посвященные ультразвуковому исследованию периферических нервов у детей с СД1. Это касается не периферических нервов верхних и нижних конечностей,

а зрительного нерва в аспекте диагностики отека головного мозга [71].

Иностранные авторы при эхографии периферических нервов у взрослых больных СД ориентируются на показатели ППС нервных стволов, которые превышают нормативные у лиц с СД и у лиц с СД и ДДПН. Так, A. Breiner et al. (2014) [23] сообщили, что значения ППС локтевого, срединного, большеберцового и общего малоберцового нервов статистически значимо больше у лиц с СД, независимо от его типа, чем у здоровых добровольцев. Кроме того, у лиц с СД, осложненным ДДПН, значения ППС статистически значимо больше, чем у больных СД, не сопровождающимся ДДПН. Причем увеличение ППС указанных нервов при СД происходит до появления симптомов ДДПН. Более того, при измерении ППС локтевого и большеберцового нервов в группе больных СД2 значения ППС были достоверно больше, чем в группе больных СД1 [23].

По данным L.N. Kim et al. (2014) [31], ультразвуковое исследование срединного нерва у больных СД2 показало, что значения ППС срединного нерва на всех уровнях измерения больше ($P < 0,05$) у больных СД, осложненным ДДПН, чем у здоровых добровольцев. Авторы отмечают, что с точки зрения патофизиологии увеличение ППС срединного нерва, приводящее к развитию синдрома карпального канала у больных СД2, связано с эндемическим отеком [31].

A. Hassan et al. (2015) [30] при исследовании срединного нерва на уровне гороховидной кости у пациентов, страдающих СД2, осложненным ДДПН, не было выявлено достоверных различий по ППС между группой пациентов с клиническими проявлениями синдрома карпального канала и без таковых (16 (8–34) (медиана, минимальное–максимальное значения) против 13 (9–24) мм², $P = 0,35$). При этом пороговое значение ППС срединного нерва (аналогичный уровень измерения) для диагностики синдрома карпального канала – 11 мм² (AUC 0,890) [72]. Это свидетельствует в пользу увеличения размеров периферических нервов у большинства пациентов с ДДПН даже без синдрома карпального канала. Однако группы пациентов в работе [30] были крайне малочисленны (по 8 человек в каждой), что указывает на необходи-

мость продолжения работы в этом направлении.

А. Kerasnoudis (2013) [64] указал на статистически значимое ($P < 0,001$) увеличение размеров большеберцового нерва на уровне медиальной лодыжки у больных СД2.

Ф. Ishibashi et al. (2015) [73] получили результаты ультразвукового исследования срединного и большеберцового нервов в виде достоверного (P от 0,05 до 0,001) увеличения ППС у пациентов с СД без ДДПН по сравнению с контрольной группой, а также достоверной положительной корреляции между размерами срединного и большеберцового нервов и тяжестью ДДПН ($r = 0,481$, $P < 0,0001$ и $r = 0,427$, $P < 0,0001$).

К. Singh et al. (2017) [74] нашли статистически значимое ($P < 0,001$) увеличение размеров большеберцового нерва на уровне 3 см проксимальнее верхнего края медиальной лодыжки у больных СД без ДДПН по сравнению с контрольной группой и у больных СД с ДДПН по сравнению со здоровыми и больными СД без ДДПН. Авторы пришли к выводу, что изменения ППС большеберцового нерва могут быть выявлены еще до начала ДДПН [74].

К аналогичным выводам пришли S. Riazi et al. (2012) [25], измерявшие ППС большеберцового нерва на трех уровнях: на 1, 3 и 5 см проксимальнее медиальной лодыжки и получившие оптимальное пороговое значение $19,01 \text{ мм}^2$ для диагностики ДДПН в точке, соответствующей именно 3 см выше медиальной лодыжки (чувствительность – 69%, специфичность – 77%, AUC – 0,77).

Согласно исследованию D. Lee, D.M. Dauphinee (2005) [63], ППС большеберцового нерва была достоверно ($P < 0,001$) больше у больных СД2 с ДДПН (первая группа), чем у пациентов без СД2 (контрольная группа) и СД2 без ДДПН (вторая группа). Среднее значение ППС большеберцового нерва, измеренное на дистальном уровне (перед входом в тарзальный канал), у пациентов первой группы – 24 мм^2 , контрольной и второй групп – 12 мм^2 (другие статистические параметры в статье не приводятся) [63].

В некоторых работах выявлены не только корреляции между ППС нерва и данными электрофизиологического обследования, ППС нерва и тяжестью ДДПН, но и

другие связи перечисленных показателей. Например, S. Kang et al. (2016) [33] нашли достоверные корреляции между ППС икроножного ($r = -0,510$, $P < 0,022$), срединного ($r = -0,566$, $P < 0,014$) и большеберцового ($r = -0,474$, $P < 0,040$) нервов и скоростью проведения импульса по нерву, а также между ППС икроножного нерва и $\text{HbA}_{1\text{C}}$ ($r = 0,494$, $P < 0,027$).

К. Singh et al. (2017) [74] также нашли достоверную корреляцию между ППС большеберцового нерва и $\text{HbA}_{1\text{C}}$ ($r = 0,683$, $P < 0,0001$) для группы больных СД2 с ДДПН ($n = 75$).

Однако Т. Watanabe et al. (2010) [34], изучавшие роль ультразвукового исследования при ДДПН, не выявили значимых связей между уровнем $\text{HbA}_{1\text{C}}$ и ППС периферических нервов.

L.D. Hobson-Webb et al. (2013) [35], занимавшиеся изучением ультразвуковых изменений малоберцового и икроножного нервов при ДДПН, не выявили корреляции между длительностью СД и значениями ППС нервов.

В. Kelle et al. (2016) [75] не нашли корреляции между ППС седалищного, большеберцового и срединного нервов и длительностью СД2, уровнем $\text{HbA}_{1\text{C}}$ и тяжестью клинических симптомов, хотя описали, что повышение эхогенности нервного волокна наблюдается в тяжелых случаях невропатий. Согласно их выводам, ультразвуковые исследования как технически простой метод помогают диагностировать ДДПН, но не отражают степень тяжести нейропатии [75].

Если говорить о качественных изменениях, то некоторые авторы отмечают, что результаты гистологического исследования нервов при ДДПН соответствуют наличию ультразвуковых находок, таких как увеличение ППС нерва, повышение процента гиперэхогенных зон, неровная поверхность, нечеткие границы нервного волокна [30, 31, 34, 35, 64, 76]. Приведенная противоречивость данных литературы является актуальной проблемой и требует продолжения исследований в данном направлении.

При этом необходимо учитывать описанные в литературе определенные ограничения ультразвукового исследования нервов, такие как затруднение визуализации нервов, когда они расположены глубоко, окружены жиром или расположены внутри

гипотрофированной мышцы. Из-за акустической тени от кости они и вовсе могут не определяться (например, дистальная часть плечевого сплетения) [77].

В настоящее время при проведении ультразвукового исследования наряду с традиционным серошкальным изображением анатомических структур можно оценить жесткость органов и тканей, применяя компрессионную эластографию (качественную) и эластографию сдвиговой волной (количественную). Последняя позволяет получить цифровые значения жесткости (скорость сдвиговой волны или модуль Юнга) и подразделяется на точечную, двумерную и трехмерную эластографию сдвиговой волной [78].

В нашей стране ультразвуковая эластография сдвиговой волной широко применяется для оценки состояния печени [79, 80], молочных [81], щитовидной [82], паращитовидной [83], предстательной [84, 85] желез, яичка [86], в гинекологии [87], травматологии [88], педиатрии [89]. Продолжающиеся многочисленные публикации [90–92] отражают большой интерес к данному методу в мире.

Надо отметить, что в 2015 г. Европейской федерацией ассоциаций ультразвука в медицине и биологии (EFSUMB) были приняты Практические рекомендации по ультразвуковой эластографии [93], которые позднее пересмотрены [94, 95]. Если в Практических рекомендациях EFSUMB 2015 г. [93] не было даже упоминания эластографии нервов, то в Практических рекомендациях 2019 г. [94] уже есть целый подраздел, посвященный этой проблеме, который вылился в детальную рекомендацию о возможности использования ультразвуковой эластографии для диагностики и оценки динамики карпального туннельного синдрома, а также ДДПН. Причем рассматриваются варианты использования как компрессионной эластографии, так и эластографии сдвиговой волной [94].

Тема ультразвуковой эластографии периферических нервов представлена в немногочисленных публикациях, посвященных диагностике карпального туннельного синдрома [96], оценке эффективности нейродинамической терапии у больных ишиасом [97], СД с ДДПН и без нее [98–103]. Например, F. Ishibashi et al. (2016) [102] ис-

пользовали ультразвуковую компрессионную эластографию для определения коэффициента жесткости (коэффициента деформации) большеберцовых нервов (первая зона интереса располагалась в области нерва на 3 см проксимальнее медиальной лодыжки, вторая зона интереса – на стандартном материале над первой зоной интереса) у 198 пациентов с СД2, осложненным ДДПН, которые составили основную группу, и 29 здоровых добровольцев (контрольная группа). Группы соответствовали друг другу по возрасту и полу. Группа с СД2 была разделена на 4 подгруппы соответственно стадии ДДПН (I, II, III, IV+V). Коэффициент жесткости оказался достоверно выше у здоровых лиц ($0,760 \pm 0,0235$) ($M \pm m$). Кроме того, коэффициент жесткости достоверно снижался с тяжестью ДДПН (I стадия ($0,655 \pm 0,0146$) достоверно ниже по сравнению с контрольной группой при $P < 0,001$; II стадия ($0,542 \pm 0,0144$) достоверно ниже по сравнению с I стадией при $P < 0,001$; III стадия ($0,475 \pm 0,0193$) достоверно ниже по сравнению со II стадией при $P < 0,05$). Пороговое значение коэффициента жесткости большеберцового нерва, свидетельствующее о наличии ДДПН, – $0,558$ (чувствительность – 86% , специфичность – 70%). Пороговое значение ППС большеберцового нерва, свидетельствующее о ДДПН, – $6,48 \text{ мм}^2$ (чувствительность – 62% , специфичность – 57%). Авторы отмечают, что AUC для коэффициента жесткости ($0,829$) в диагностике ДДПН была достоверно выше AUC для ППС ($0,612$) при $P < 0,0001$ [102].

A.S. Dikici et al. (2017) [101] использовали двумерную эластографию сдвиговой волной для определения жесткости большеберцовых нервов у пациентов с СД2, осложненным ДДПН ($n = 20$), у пациентов с СД2, не осложненным ДДПН ($n = 20$), и у здоровых добровольцев ($n = 20$). Большеберцовый нерв исследовали на расстоянии 4 см проксимальнее медиальной лодыжки. Значения модуля Юнга нервов у пациентов с СД2 и ДДПН были достоверно выше, чем у пациентов с СД2 без ДДПН и здоровых добровольцев ($P < 0,001$ для всех сравнений) (правый большеберцовый нерв – $79,5 \pm 25,7$ ($M \pm \sigma$), $45,6 \pm 16,2$ и $30,3 \pm 7,6$ кПа, левый большеберцовый нерв – $77,0 \pm 25,3$, $36,2 \pm 11,5$ и $31,3 \pm 11,6$ кПа соответственно). Кроме того, между пациентами с СД2

без ДДПН и контрольной группой была обнаружена достоверная разница в значениях модуля Юнга правого большеберцового нерва ($P < 0,001$). Это объясняет тот факт, что в группе СД2 без ДДПН определялась достоверная разница между жесткостью правого и левого большеберцового нервов ($P = 0,004$). Пороговое значение 51,0 кПа для диагностики ДДПН имело чувствительность 90% и специфичность 85%. Интересно, что и в данной работе также была подтверждена более высокая информативность жесткости в диагностике ДДПН по сравнению с рутинным определением ППС большеберцового нерва (AUC – 0,941 и 0,722 соответственно). Пороговое значение ППС большеберцового нерва для диагностики ДДПН – 0,1575 см² при чувствительности 60% и специфичности 75% [101].

Y. He et al. (2019) [98] определяли жесткость большеберцового и срединного нервов у 40 пациентов с СД2 и ДДПН, 40 пациентов с СД2 без ДДПН и 40 здоровых добровольцев с помощью двумерной эластографии сдвиговой волной. Большеберцовый нерв исследовали на 3 см выше медиальной лодыжки, срединный нерв – в средней трети предплечья. Авторы показали, что независимо от стороны тела у пациентов с ДДПН значения скорости сдвиговой волны были достоверно выше по сравнению с контрольной группой и пациентами с СД2 без ДДПН как при исследовании большеберцового нерва (левая сторона – $4,48 \pm 0,59$ (M $\pm$ σ), $3,67 \pm 0,47$ и $3,70 \pm 0,49$ м/с, правая сторона – $4,63 \pm 0,54$, $3,64 \pm 0,49$ и $3,71 \pm 0,52$ м/с соответственно), так и срединного (левая сторона – $4,41 \pm 0,76$, $3,51 \pm 0,57$ и $3,54 \pm 0,60$ м/с, правая сторона – $4,40 \pm 0,62$, $3,54 \pm 0,52$ и $3,57 \pm 0,55$ м/с соответственно). Пороговые значения скорости сдвиговой волны большеберцового и срединного нерва для диагностики ДДПН составили 4,11 и 4,06 м/с при чувствительности 81,3 и 80,0% и специфичности 88,7 и 85,0% соответственно. Интересно, что и в этой работе была продемонстрирована более высокая информативность показателя жесткости в диагностике ДДПН по сравнению с ППС (AUC скорости сдвиговой волны срединного и большеберцового нервов (0,927 и 0,899) достоверно выше AUC ППС большеберцового нерва (0,798) при $P < 0,05$) [98].

Наконец, M. Wei et al. (2019) [103] исследовали жесткость большеберцового нерва у пациентов с СД2 с ДДПН ($n = 14$), СД2 без ДДПН ($n = 13$) и здоровых добровольцев ($n = 20$) с помощью точечной эластографии сдвиговой волной. Достоверные различия между значениями скорости сдвиговой волны, полученными с двух сторон, не определялись. Однако были получены достоверные различия скорости сдвиговой волны большеберцового нерва при сравнении с контрольной группой всех пациентов с СД2, пациентов с СД2 с ДДПН и пациентов с СД2 без ДДПН (P от 0,001 до 0,002). Интересно, что достоверные различия между значениями скорости сдвиговой волны у пациентов с СД2 с наличием и отсутствием ДДПН не получены. Тогда как различия значений ППС большеберцового нерва при проведении аналогичных сравнений не получены ни при сравнении правой, ни при сравнении левой стороны. Пороговое значение скорости сдвиговой волны 2,60 см/с в диагностике ДДПН характеризуется чувствительностью 63,33%, специфичностью 92,50%, AUC 0,836 [103].

Ультразвуковая эластография сдвиговой волной в оценке состояния периферических нервов при ДДПН в настоящее время находится на начальных этапах своего развития. В систематическом литературном обзоре, посвященном ультразвуковой эластографии при ДДПН, отмечено, что метод требует стандартизации и не может использоваться в качестве самостоятельного диагностического теста [104].

Ранняя диагностика ДДПН позволяет подобрать адекватную патогенетическую терапию и, соответственно, улучшить качество жизни больных этой категории. В настоящее время нет универсального метода раннего выявления ДДПН, поэтому в алгоритм диагностики целесообразно включать такие визуализирующие методы, как ультразвуковое исследование. Это требует формулировки показаний для его проведения при СД как у взрослых, так и у детей. Применение ультразвукового исследования для выявления изменений периферических нервов при СД1 у детей остается весьма ограниченным. Поэтому необходимость продолжения исследований в этой области является крайне актуальной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации “Сахарный диабет 1 типа у детей”. 2018. http://cr.rosminzdrav.ru/schema/287_1 (дата обращения 20.11.2020)
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th ed. Brussels, Belgium: 2019. <http://www.diabetesatlas.org> (дата обращения 20.11.2020)
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Петеркова В.А., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Лаптев Д.Н., Андрианова Е.А., Ширяева Т.Ю. Сахарный диабет у детей и подростков по данным Федерального регистра Российской Федерации: динамика основных эпидемиологических характеристик за 2013–2016 гг. *Сахарный диабет*. 2017; 20 (6): 392–402. <https://doi.org/10.14341/DM9460>
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. *Сахарный диабет*. 2017; 20 (1): 13–41. <https://doi.org/10.14341/DM8664>
5. Политова Е.А., Логачев М.Ф., Заваденко Н.Н. Диабетическая периферическая полинейропатия (обзор литературы). *Детская больница*. 2012; 3: 54–59.
6. Millere E., Gribuste L., Kazaine I., Strautmanis J., Gailite L., Kenina V. Clinical and neurophysiological spectrum of polyneuropathies in children. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2020; 54 (5): 466–470. <https://doi.org/10.5603/pjnns.a2020.0068>
7. Христофору Т.А. Высокоточная электроимпульсная терапия в профилактике и лечении дистальной периферической полинейропатии у детей и подростков с сахарным диабетом тип 1: Дис. ... канд. мед. наук. Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2012.
8. Христофору Т.А., Логачев М.Ф. Современные представления о диабетической периферической полинейропатии у детей и подростков: клинико-патогенетические и диагностические аспекты, возможности лечения. *Детская больница*. 2011; 1: 49–53.
9. Котов А.С., Елисеев Ю.В. Современные представления о лечении диабетической полинейропатии. *Эффективная фармакотерапия. Эндокринология*. 2012; 5: 58–60.
10. Садикова Г.К., Абдувалиева М.А. Особенности неврологических осложнений у детей с сахарным диабетом 1-го типа. *Молодой ученый*. 2017; 16 (150): 13–15.
11. Котов А.С., Елисеев Ю.В. Диабетическая полиневропатия и синдром диабетической стопы. *Эффективная фармакотерапия. Эндокринология*. 2013; 48: 32–39.
12. Nelson D., Mah J.K., Adams C., Hui S., Crawford S., Darwish H., Stephure D., Pacaud D. Comparison of conventional and non-invasive techniques for the early identification of diabetic neuropathy in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr. Diabetes*. 2006; 7 (6): 305–310. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2006.00208.x>
13. Nordwall M., Hyllienmark L., Ludvigsson J. Early diabetic complications in a population of young patients with type 1 diabetes mellitus despite intensive treatment. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2006; 19 (1): 45–54. <https://doi.org/10.1515/jpem.2006.19.1.45>
14. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков: руководство. Изд. 2-е. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 272 с.
15. Pocket guide to the management of diabetes in children and adolescents in countries with disabilities resources. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009. <https://www.idf.org/e-library/guidelines/89-pocketbook-for-management-of-diabetes-in-childhood-and-adolescence-in-under-resourced-countries-2nd-edition.html> (дата обращения 20.11.2020)
16. Armstrong D.G., Lavery L.A., Vela S.A., Quebedeaux T.L., Fleischli J.G. Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158 (3): 289–292. <https://doi.org/10.1001/archinte.158.3.289>
17. Martina I.S., van Koningsveld R., Schmitz P.I., van der Meche F.G., van Doorn P.A. Measuring vibration threshold with a graduated tuning fork in normal aging and in patients with polyneuropathy. European Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) group. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1998; 65 (5): 743–747. <https://doi.org/10.1136/jnnp.65.5.743>
18. Демидова И.Ю., Храмылин В.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая дистальная полинейропатия. *Эндокринная хирургия*. 2008; 1: 29–39.
19. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C., Bril V., Feldman E.L., Freeman R., Malik R.A., Maser R.E., Sosenko J.M., Ziegler D.; American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005; 28 (4): 956–962. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.956>
20. Casellini C.M., Vinik A.I. Clinical manifestations and current treatment options for diabetic neuropathies. *Endocr. Pract.* 2007; 13 (5): 550–566. <https://doi.org/10.4158/ep.13.5.550>
21. Paisley A., Abbott C., van Schie C., Boulton A. A comparison of the Neuropen against standard quantitative sensory-threshold measures for assessing peripheral nerve function. *Diabet. Med.* 2002; 19 (5): 400–405. <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00706.x>
22. Клинические рекомендации “Сахарный диабет 2 типа у взрослых”. 2019. http://cr.rosminzdrav.ru/schema/290_1 (дата обращения 20.11.2020)
23. Breiner A., Qrimli M., Ebadi H., Alabdali M., Lovblom L.E., Abraham A., Albulahi H., Perkins B.A., Bril V. Peripheral nerve high-resolution ultrasound in diabetes. *Muscle Nerve*. 2017; 55 (2): 171–178. <https://doi.org/10.1002/mus.25223>
24. Dyck P.J., Albers J.W., Andersen H., Arezzo J.C., Biessels G.J., Bril V., Feldman E.L., Litchy W.J., O'Brien P.C., Russell J.W.; Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2011; 27 (7): 620–628. <https://doi.org/10.1002/dmrr.1226>

25. Riazi S., Bril V., Perkins B.A., Abbas S., Chan V.W., Ngo M., Lovblom L.E., El-Beheiry H., Brull R. Can ultrasound of the tibial nerve detect diabetic peripheral neuropathy? A cross-sectional study. *Diabetes Care*. 2012; 35 (12): 2575–2579. <https://doi.org/10.2337/dc12-0739>
26. Arumugam T., Razali S.N., Vethakkan S.R., Rozalli F.I., Shahrizaila N. Relationship between ultrasonographic nerve morphology and severity of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Eur. J. Neurol*. 2016; 23 (2): 354–360. <https://doi.org/10.1111/ene.12836>
27. Singh K., Gupta K., Kaur S. High resolution ultrasonography of the tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrason*. 2017; 17 (71): 246–252. <https://doi.org/10.15557/jou.2017.0036>
28. Храмилин В.Н., Демидова И.Ю., Староверова И.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая нейропатия: учебное пособие. М.: Видар-М, 2012. 128 с.
29. Consensus statement: Report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. American Diabetes Association American Academy of Neurology. *Diabetes Care*. 1988; 11 (7): 592–597. <https://doi.org/10.2337/diacare.11.7.592>
30. Hassan A., Leep Hunderfund A.N., Watson J., Boon A.J., Sorenson E.J. Median nerve ultrasound in diabetic peripheral neuropathy with and without carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2013; 47 (3): 437–439. <https://doi.org/10.1002/mus.23677>
31. Kim L.N., Kwon H.K., Moon H.I., Pyun S.B., Lee H.J. Sonography of the median nerve in carpal tunnel syndrome with diabetic neuropathy. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 2014; 93 (10): 897–907. <https://doi.org/10.1097/phm.0000000000000084>
32. Louraki M., Karayianni C., Kanaka-Gantenbein C., Katsaloulis M., Karavanaki K. Peripheral neuropathy in children with type 1 diabetes. *Diabetes Metab*. 2012; 38 (4): 281–289. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2012.02.006>
33. Kang S., Kim S.H., Yang S.N., Yoon J.S. Sonographic features of peripheral nerves at multiple sites in patients with diabetic polyneuropathy. *J. Diabetes Complications*. 2016; 30 (3): 518–523. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.12.008>
34. Watanabe T., Ito H., Sekine A., Katano Y., Nishimura T., Kato Y., Takeda J., Seishima M., Matsuoka T. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area. *J. Ultrasound Med*. 2010; 29 (5): 697–708. <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.5.697>
35. Hobson-Webb L.D., Massey J.M., Juel V.C. Nerve ultrasound in diabetic polyneuropathy: correlation with clinical characteristics and electrodiagnostic testing. *Muscle Nerve*. 2013; 47 (3): 379–384. <https://doi.org/10.1002/mus.23625>
36. Фельдман Е., Гризольд В., Рассел Дж., Лешер В. (ред.) *Атлас нервно-мышечных болезней: практическое руководство*. М.: Практическая медицина, 2016. 392 с.
37. Рухаткина Л.А., Полторацкая Е.С., Пахомов И.А., Рухаткин Д.С., Щепанкевич Л.А., Первуинская М.А. Электронейромиография в диагностике ранних стадий диабетической нейропатии – приглашение к дискуссии эндокринологов, неврологов, электрофизиологов. *Медицинский Совет*. 2016; 10: 156–162. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-10-156-162>
38. Cenesiz F., Tur B.S., Tezic T., Gurer Y. Nerve conduction in children suffering insulin dependent diabetes mellitus. *Indian J. Pediatr*. 2003; 70 (12): 945–951. <https://doi.org/10.1007/bf02723816>
39. Comi G., Canal N., Lozza L., Beccaria L., Meschi F., Vanini R., D'Arcais A.F., Chiumello G. Peripheral nerve abnormalities in newly-diagnosed diabetic children. *Acta Diabetol. Lat*. 1986; 23 (1): 69–75. <https://doi.org/10.1007/bf02581357>
40. Tesfaye S., Stevens L.K., Stephenson J.M., Fuller J.H., Plater M., Ionescu-Tirgoviste C., Nuber A., Pozza G., Ward J.D. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia*. 1996; 39 (11): 1377–1384. <https://doi.org/10.1007/s001250050586>
41. Kaar M.L., Saukkonen A.L., Pitkanen M., Akerblom H.K. Peripheral neuropathy in diabetic children and adolescents. A cross-sectional study. *Acta Paediatr. Scand*. 1983; 72 (3): 373–378. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1983.tb09731.x>
42. Gallai V., Firenze C., Mazzotta G., Del Gatto F. Neuropathy in children and adolescents with diabetes mellitus. *Acta Neurol. Scand*. 1988; 78 (2): 136–140. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1988.tb03634.x>
43. Young R.J., Ewing D.J., Clarke B.F. Nerve function and metabolic control in teenage diabetics. *Diabetes*. 1983; 32 (2): 142–147. <https://doi.org/10.2337/diab.32.2.142>
44. Касаткина Л.Ф., Гильванова О.В. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография. М.: Медицина, 2010. 416 с.
45. Bril V. Electrophysiological testing. In: Gries F.A., Cameron N.E., Low P.A., Ziegler D. (eds.) *Textbook of diabetic neuropathy*. Stuttgart: Thieme, 2003. pp. 177–184.
46. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография: руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. 999 с.
47. Doi K., Otsuka K., Okamoto Y., Fujii H., Hattori Y., Baliarsing A.S. Cervical nerve root avulsion in brachial plexus injuries: magnetic resonance imaging classification and comparison with myelography and computerized tomography myelography. *J. Neurosurg*. 2002; 96 (3. Suppl.): 277–284. <https://doi.org/10.3171/spi.2002.96.3.0277>
48. Салтыкова В.Г., Митькова М.Д. Роль эхографии в исследовании периферических нервов конечностей. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2011; 3: 93–106.
49. Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves. *Joint Bone Spine*. 2008; 75 (6): 643–639. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2008.07.002>
50. Chien A.J., Jamadar D.A., Jacobson J.A., Hayes C.W., Louis D.S. Sonography and MR imaging of posterior interosseous nerve syn-

- drome with surgical correlation. *Am. J. Roentgenol.* 2003; 181 (1): 219–221. <https://doi.org/10.2214/ajr.181.1.1810219>
51. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар, 1997. 560 с.
 52. Беленков Ю.Н., Терновой С.К., Беличенко О.И. Клиническое применение магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением. М.: Видар, 1996. С. 9–59.
 53. Pham M., Oikonomou D., Baumer P., Bierhaus A., Heiland S., Humpert P.M., Nawroth P.P., Bendszus M. Proximal neuropathic lesions in distal symmetric diabetic polyneuropathy: findings of high-resolution magnetic resonance neurography. *Diabetes Care.* 2011; 34 (3): 721–723. <https://doi.org/10.2337/dc10-1491>
 54. Pham M., Oikonomou D., Hornung B., Weiler M., Heiland S., Baumer P., Kollmer J., Nawroth P.P., Bendszus M. Magnetic resonance neurography detects diabetic neuropathy early and with proximal predominance. *Ann. Neurol.* 2015; 78 (6): 939–948. <https://doi.org/10.1002/ana.24524>
 55. Vaeggemose M., Ringgaard S., Ejlskjær N., Andersen H. Magnetic resonance imaging may be used for early evaluation of diabetic peripheral polyneuropathy. *J. Diabetes Sci. Technol.* 2015; 9 (1): 162–163. <https://doi.org/10.1177/1932296814559303>
 56. Wu C., Wang G., Zhao Y., Hao W., Zhao L., Zhang X., Cao J., Wang S., Chen W., Chan Q., Zhao B., Chhabra A. Assessment of tibial and common peroneal nerves in diabetic peripheral neuropathy by diffusion tensor imaging: a case control study. *Eur. J. Radiol.* 2017; 27 (8): 3523–3531. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4698-3>
 57. Wang D., Wang C., Duan X., Yang Z., Bai Z., Hu H., Yan L., Shen J. MR T2 value of the tibial nerve can be used as a potential non-invasive and quantitative biomarker for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. *Eur. Radiol.* 2018; 28 (3): 1234–1241. <https://doi.org/10.1007/s00330-017-5043-1>
 58. Tesfaye S., Selvarajah D., Gandhi R., Greig M., Shillo P., Fang F., Wilkinson I.D. Diabetic peripheral neuropathy may not be as its name suggests: evidence from magnetic resonance imaging. *Pain.* 2016; 157. Suppl. 1: S72–S80. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000465>
 59. Zheng Y., Wang L., Krupka T.M., Wang Z., Lu G., Zhang P., Zuo G., Li P., Ran H., Jian H. The feasibility of using high frequency ultrasound to assess nerve ending neuropathy in patients with diabetic foot. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (3): 512–517. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.09.017>
 60. Liu F., Zhu J., Wei M., Bao Y., Hu B. Preliminary evaluation of the sural nerve using 22-MHz ultrasound: a new approach for evaluation of diabetic cutaneous neuropathy. *PLoS One.* 2012; 7 (4): e32730. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032730>
 61. Sugimoto K., Yasujima M., Yagihashi S. Role of advanced glycation end products in diabetic neuropathy. *Curr. Pharm. Des.* 2008; 14 (10): 953–961. <https://doi.org/10.2174/138161208784139774>
 62. Grewal A.S., Bhardwaj S., Pandita D., Lather V., Sekhon B.S. Updates on aldose reductase inhibitors for management of diabetic complications and non-diabetic diseases. *Mini Rev. Med. Chem.* 2016; 16 (2): 120–162. <https://doi.org/10.2174/1389557515666150909143737>
 63. Lee D., Dauphinee D.M. Morphological and functional changes in the diabetic peripheral nerve: using diagnostic ultrasound and neurosensory testing to select candidates for nerve decompression. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 2005; 95 (5): 433–437. <https://doi.org/10.7547/0950433>
 64. Kerasnoudis A. Intraneuronal cross sectional area variability of tibial nerve in diabetic neuropathy. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (9): 1590–1591. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.02.035>
 65. Айтемиров Ш.М., Нинель В.Г., Коршунова Г.А., Щаницын И.Н. Высокорастворимая ультразвуковая диагностика и хирургия периферических нервов конечностей (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России.* 2015; 77 (3): 116–125.
 66. Малецкий Э.Ю. Возможности ультразвукового исследования при диагностике туннельных невропатий верхней конечности. Дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: СЗГМУ им. Мечникова, 2017.
 67. Салтыкова В.Г. Ультразвуковая диагностика состояния периферических нервов (норма, повреждения, заболевания): Дис. ... докт. мед. наук. М.: РМАПО, 2011. 397 с.
 68. Дружинин Д.С., Наумова Е.С., Никитин С.С. Ультразвуковая визуализация периферических нервов при мультифокальной моторной нейропатии и хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. *Нервно-мышечные болезни.* 2016; 6 (1): 63–73. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2016-6-1-63-73>
 69. Наумова Е.С., Дружинин Д.С., Никитин С.С., Курбатов С.А. Спектр сонографических изменений при наследственной моторно-сенсорной нейропатии с аутосомно-доминантным и X-сцепленным наследованием. *Нервно-мышечные болезни.* 2016; 6 (2): 27–34. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2016-6-2-27-34>
 70. Peer S., Bodner G. (eds.) *High resolution sonography of the peripheral nervous system: general considerations and technical concept.* 2nd ed. Berlin, Heidelberg: Springer, 2008. 208 p.
 71. Jeziorny K., Niwald A., Moll A., Piasecka K., Pyziak-Skupien A., Waszczykowska A., Baranska D., Malachowska B., Szadkowska A., Mlynarski W., Zmyslowska A. Measurement of corneal thickness, optic nerve sheath diameter and retinal nerve fiber layer as potential new non-invasive methods in assessing a risk of cerebral edema in type 1 diabetes in children. *Acta Diabetol.* 2018; 55 (12): 1295–1301. <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1242-8>
 72. Hunderfund A.N., Boon A.J., Mandrekar J.N., Sorenson E.J. Sonography in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 2011; 44 (4): 485–491. <https://doi.org/10.1002/mus.22075>
 73. Ishibashi F., Taniguchi M., Kojima R., Kawasaki A., Kosaka A., Uetake H. Morphological changes of the peripheral nerves evaluated by high-resolution ultrasonography are associated with the severity of diabetic neuropathy, but not corneal nerve fiber

- pathology in patients with type 2 diabetes. *J. Diabetes Investig.* 2015; 6 (3): 334–342. <https://doi.org/10.1111/jdi.12299>
74. Singh K., Gupta K., Kaur S. High resolution ultrasonography of the tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrason.* 2017; 17 (71): 246–252. <https://doi.org/10.15557/jou.2017.0036>
 75. Kelle B., Evran M., Balli T., Yavuz F. Diabetic peripheral neuropathy: correlation between nerve cross-sectional area on ultrasound and clinical features. *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 2016; 29 (4): 717–722. <https://doi.org/10.3233/bmr-160676>
 76. Moon H.I., Kwon H.K., Kim L., Lee H.J., Lee H.J. Ultrasonography of palm to elbow segment of median nerve in different degrees of diabetic polyneuropathy. *Clin. Neurophysiol.* 2014; 125 (4): 844–848. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2013.10.041>
 77. Beekman R., Visser L.H. High-resolution sonography of the peripheral nervous system – a review of the literature. *Eur. J. Neurol.* 2004; 11 (5): 305–314. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00773.x>
 78. Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2015; 2: 94–108.
 79. Катрич А.Н., Охотина А.В., Шамахян К.А., Рябин Н.С. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной в диагностике стадии фиброза печени. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2017; 3: 10–21.
 80. Камалов Ю.Р., Хуторной И.В., Крыжановская Е.Ю., Филин А.В., Морозова М.М. Точечная эластография сдвиговой волной (ARFI-эластометрия) при хронических диффузных заболеваниях печени невирусной этиологии. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2018; 4: 33–45.
 81. Митьков В.В., Чубарова К.А., Заболотская Н.В., Митькова М.Д., Яурова Н.В. Эластография сдвиговой волной в мультипараметрической ультразвуковой диагностике злокачественных опухолей молочной железы различных размеров. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2015; 2: 9–18.
 82. Катрич А.Н., Охотина А.В., Шамахян К.А., Рябин Н.С. Сравнительный анализ жесткости очаговых образований щитовидной железы с помощью точечной эластографии сдвиговой волной. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2016; 6: 22–30.
 83. Полухина Е.В., Глазун Л.О. Возможности качественной и количественной эластографии в оценке паращитовидных желез при вторичном гиперпаратиреозе (предварительные результаты). *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2018; 4: 89–109.
 84. Кадрев А.В., Митькова М.Д., Камалов Д.М., Данилова Н.В., Камалов А.А., Митьков В.В. Прицельная эластометрия (эластография сдвиговой волной) в диагностике рака предстательной железы (предварительные результаты). *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2019; 1: 17–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-17-29>
 85. Кадрев А.В., Митькова М.Д., Камалов А.А., Митьков В.В. Эластография сдвиговой волной в оценке местного распространения рака предстательной железы. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2019; 1: 30–44. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-30-44>
 86. Митьков В.В., Гогаева И.М., Митькова М.Д., Колесников Г.П., Васильева А.К., Кадрев А.В., Рязанцев А.А. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной в характеристике рака яичка. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2017; 5: 13–23.
 87. Приходько А.М., Баев О.Р., Луньков С.С., Еремина О.В., Гус А.И. Оценка матки с помощью компрессионной эластографии после самопроизвольных родов и операции кесарева сечения. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2018; 4: 65–76.
 88. Салтыкова В.Г., Бурмакова Г.М., Митьков В.В. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной в диагностике кальцифицирующего тендинита плечевого сустава. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2013; 6: 78–92.
 89. Пыков М.И., Кузьмина Н.Е., Кинзерский А.Ю., Сорокин Д.В. Эластография сдвиговой волной при хронических заболеваниях печени: изучение показателей жесткости у детей. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2018; 1: 32–42.
 90. Liao J., Yang H., Yu J., Liang X., Chen Z. Progress in the application of ultrasound elastography for brain diseases. *J. Ultrasound Med.* 2020; 39 (11): 2093–2104. <https://doi.org/10.1002/jum.15317>
 91. Cotoi L., Amzar D., Sporea I., Borlea A., Navolan D., Varcus F., Stoian D. Shear wave elastography versus strain elastography in diagnosing parathyroid adenomas. *Int. J. Endocrinol.* 2020; 2020: 3801902. <https://doi.org/10.1155/2020/3801902>
 92. Furlan A., Tublin M.E., Yu L., Chopra K.B., Lippello A., Behari J. Comparison of 2D shear wave elastography, transient elastography, and MR elastography for the diagnosis of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Am. J. Roentgenol.* 2020; 214 (1): W20–W26. <https://doi.org/10.2214/AJR.19.21267>
 93. Cosgrove D., Piscaglia F., Bamber J., Bojunga J., Correas J.M., Gilja O.H., Klauser A.S., Sporea I., Calliada F., Cantisani V., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Fromageau J., Havre R.F., Jenssen C., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Dietrich C.F.; EFSUMB. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 2: Clinical applications. *Ultraschall Med.* 2013; 34 (3): 238–253. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1335375>
 94. Saftoiu A., Gilja O.H., Sidhu P.S., Dietrich C.F., Cantisani V., Amy D., Bachmann-Nielsen M., Bob F., Bojunga J., Brock M., Calliada F., Clevert D.A., Correas J.M., D'Onofrio M., Ewertsen C., Farrokhi A., Fodor D., Fusaroli P., Havre R.F., Hocke M., Ignee A., Jenssen C., Klauser A.S., Kollmann C., Radzina M., Ramnarine K.V., Sconfienza L.M., Solomon C., Sporea I., Ștefanescu H., Tanter M., Vilman P. The EFSUMB guidelines and recommendations for the clinical practice of elastography in non-hepatic

- applications: update 2018. *Ultraschall Med.* 2019; 40 (4): 425–453.
<https://doi.org/10.1055/a-0838-9937>
95. Dietrich C.F., Bamber J., Berzigotti A., Bota S., Cantisani V., Castera L., Cosgrove D., Ferraioli G., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Goertz R.S., Karlas T., de Knecht R., de Ledingham V., Piscaglia F., Procopet B., Saftoiu A., Sidhu P.S., Sporea I., Thiele M. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of liver ultrasound elastography, update 2017 (long version). *Ultraschall Med.* 2017; 38 (4): e16–e47.
<https://doi.org/10.1055/s-0043-103952>
 96. Paluch L., Pietruski P., Walecki J., Noszczyk B.H. Wrist to forearm ratio as a median nerve shear wave elastography test in carpal tunnel syndrome diagnosis. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2018; 71 (8): 1146–1152.
<https://doi.org/10.1016/j.bjps.2018.03.022>
 97. Neto T., Freitas S.R., Andrade R.J., Vaz J.R., Mendes B., Firmino T., Bruno P.M., Nordez A., Oliveira R. Shear wave elastographic investigation of the immediate effects of slump neurodynamics in people with sciatica. *J. Ultrasound Med.* 2020; 39(4): 675–681. <https://doi.org/10.1002/jum.15144>
 98. He Y., Xiang X., Zhu B.H., Qiu L. Shear wave elastography evaluation of the median and tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy. *Quant. Imaging Med. Surg.* 2019; 9 (2): 273–282.
<https://doi.org/10.21037/qims.2019.02.05>
 99. Jiang W., Huang S., Teng H., Wang P., Wu M., Zhou X., Xu W., Zhang Q., Ran H. Diagnostic performance of two-dimensional shear wave elastography for evaluating tibial nerve stiffness in patients with diabetic peripheral neuropathy. *Eur. Radiol.* 2019; 29 (5): 2167–2174.
<https://doi.org/10.1007/s00330-018-5858-4>
 100. Aslan M., Aslan A., Emeksiz H.C., Candan F., Erdemli S., Tombul T., Gunaydin G.D., Kabaalioglu A. Assessment of peripheral nerves with shear wave elastography in type 1 diabetic adolescents without diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrasound Med.* 2019; 38 (6): 1583–1596.
<https://doi.org/10.1002/jum.14848>
 101. Dikici A.S., Ustabasioglu F.E., Delil S., Nalbantoglu M., Korkmaz B., Bakan S., Kula O., Uzun N., Mihmanli I., Kantarci F. Evaluation of the tibial nerve with shear-wave elastography: a potential sonographic method for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. *Radiology.* 2017; 282 (2): 494–501.
<https://doi.org/10.1148/radiol.2016160135>
 102. Ishibashi F., Taniguchi M., Kojima R., Kawasaki A., Kosaka A., Uetake H. Elasticity of the tibial nerve assessed by sonoelastography was reduced before the development of neuropathy and further deterioration associated with the severity of neuropathy in patients with type 2 diabetes. *J. Diabetes Investig.* 2016; 7 (3): 404–412.
<https://doi.org/10.1111/jdi.12408>
 103. Wei M., Ye X. Feasibility of point shear wave elastography for evaluating diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrasound Med.* 2020; 39 (6): 1135–1141. <https://doi.org/10.1002/jum.15198>
 104. Zakrzewski J., Zakrzewska K., Pluta K., Nowak O., Miloszevska-Paluch A. Ultrasound elastography in the evaluation of peripheral neuropathies: a systematic review of the literature. *Pol. J. Radiol.* 2019; 84: e581–e591.
<https://doi.org/10.5114/pjr.2019.91439>

REFERENCES

1. Clinical practice guidelines *Type 1 Diabetes mellitus in children*, http://cr.rosminzdrav.ru/scheme/287_1 (2018, accessed 20.11.2020) (in Russian)
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th ed. Brussels, Belgium: 2019. <http://www.diabetesatlas.org> (accessed 20.11.2020)
3. Dedov I.I., Shestakova M.V., Peterkova V.A., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A., Laptev D.N., Andrianova E.A., Shiryayeva T.Y. Diabetes mellitus in children and adolescents according to the Federal diabetes registry in the Russian Federation: dynamics of major epidemiological characteristics for 2013–2016. *Diabetes mellitus.* 2017; 20 (6): 392–402.
<https://doi.org/10.14341/DM9460> (in Russian)
4. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. Epidemiology of diabetes mellitus in Russian Federation: clinical and statistical report according to the federal diabetes registry. *Diabetes mellitus.* 2017; 20 (1): 13–41.
<https://doi.org/10.14341/DM8664> (in Russian)
5. Politova E.A., Logachev M.F., Zavadenko N.N. Diabetic peripheral neuropathy (literature review). *Children's hospital.* 2012; 3: 54–59. (in Russian)
6. Millere E., Gribuste L., Kazaine I., Strautmanis J., Gailite L., Kenina V. Clinical and neurophysiological spectrum of polyneuropathies in children. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2020; 54 (5): 466–470.
<https://doi.org/10.5603/pjnns.a2020.0068>
7. Khristoforu T.A. High tone electric pulse therapy in the prevention and treatment of distal peripheral polyneuropathy in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. PhD Thesis, Pirogov Medical University, Moscow, Russia, 2012. (in Russian)
8. Khristoforu T.A., Logachev M.F. Current concepts of diabetic peripheral polyneuropathy in children and adolescents: clinical, pathological, and diagnostic aspects, and treatment options. *Children's hospital.* 2011; 1: 49–53. (in Russian)
9. Kotov A.S., Eliseev Yu.V. Current concepts in treatment of diabetic polyneuropathy. *Effective Pharmacotherapy. Endocrinology.* 2012; 5: 58–60. (in Russian)
10. Sadikova G.K., Abduvalieva M.A. Characteristics of neurological complications in children with type 1 diabetes mellitus. *Young Scientist.* 2017; 16 (150): 13–15. (in Russian)
11. Kotov A.S., Eliseev Yu.V. Diabetic polyneuropathy and diabetic foot syndrome. *Effective Pharmacotherapy. Endocrinology.* 2013; 48: 32–39. (in Russian)
12. Nelson D., Mah J.K., Adams C., Hui S., Crawford S., Darwish H., Stephure D., Pacaud D. Comparison of conventional and non-invasive techniques for the early identification of diabetic neuro-

- pathy in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr. Diabetes*. 2006; 7 (6): 305–310. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2006.00208.x>
13. Nordwall M., Hyllienmark L., Ludvigsson J. Early diabetic complications in a population of young patients with type 1 diabetes mellitus despite intensive treatment. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*. 2006; 19 (1): 45–54. <https://doi.org/10.1515/jpem.2006.19.1.45>
 14. Dedov I.I., Kuraeva T.L., Peterkova V.A. *Diabetes mellitus in children and adolescents: a guideline*. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2013. 272 p. (in Russian)
 15. Pocket guide to the management of diabetes in children and adolescents in countries with disabilities resources. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009. <https://www.idf.org/e-library/guidelines/89-pocketbook-for-management-of-diabetes-in-childhood-and-adolescence-in-under-resourced-countries-2nd-edition.html> (accessed 20.11.2020)
 16. Armstrong D.G., Lavery L.A., Vela S.A., Quebedeaux T.L., Fleischli J.G. Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch. Intern. Med*. 1998; 158 (3): 289–292. <https://doi.org/10.1001/archinte.158.3.289>
 17. Martina I.S., van Koningsveld R., Schmitz P.I., van der Meche F.G., van Doorn P.A. Measuring vibration threshold with a graduated tuning fork in normal aging and in patients with polyneuropathy. European Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) group. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1998; 65 (5): 743–747. <https://doi.org/10.1136/jnnp.65.5.743>
 18. Demidova I.Yu., Khramilin V.N., Ignatova O.Yu. Distal diabetic polyneuropathy. *Endocrine Surgery*. 2008; 1: 29–39. (in Russian)
 19. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C., Bril V., Feldman E.L., Freeman R., Malik R.A., Maser R.E., Sosenko J.M., Ziegler D.; American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005; 28 (4): 956–962. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.956>
 20. Casellini C.M., Vinik A.I. Clinical manifestations and current treatment options for diabetic neuropathies. *Endocr. Pract.* 2007; 13 (5): 550–566. <https://doi.org/10.4158/ep.13.5.550>
 21. Paisley A., Abbott C., van Schie C., Boulton A. A comparison of the Neuropen against standard quantitative sensory-threshold measures for assessing peripheral nerve function. *Diabet. Med*. 2002; 19 (5): 400–405. <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00706.x>
 22. Clinical practice guidelines *Type 2 Diabetes mellitus in adult*. http://cr.rosminzdrav.ru/schema/290_1 (2019, accessed 20.11.2020) (in Russian)
 23. Breiner A., Qrimli M., Ebadi H., Alabdali M., Lovblom L.E., Abraham A., Albulahi H., Perkins B.A., Bril V. Peripheral nerve high-resolution ultrasound in diabetes. *Muscle Nerve*. 2017; 55 (2): 171–178. <https://doi.org/10.1002/mus.25223>
 24. Dyck P.J., Albers J.W., Andersen H., Arezzo J.C., Biessels G.J., Bril V., Feldman E.L., Litchy W.J., O'Brien P.C., Russell J.W.; Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. *Diabetes Metab. Res. Rev*. 2011; 27 (7): 620–628. <https://doi.org/10.1002/dmrr.1226>
 25. Riazi S., Bril V., Perkins B.A., Abbas S., Chan V.W., Ngo M., Lovblom L.E., El-Beheiry H., Brull R. Can ultrasound of the tibial nerve detect diabetic peripheral neuropathy? A cross-sectional study. *Diabetes Care*. 2012; 35 (12): 2575–2579. <https://doi.org/10.2337/dc12-0739>
 26. Arumugam T., Razali S.N., Vethakkan S.R., Rozalli F.I., Shahrizaila N. Relationship between ultrasonographic nerve morphology and severity of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Eur. J. Neurol*. 2016; 23 (2): 354–360. <https://doi.org/10.1111/ene.12836>
 27. Singh K., Gupta K., Kaur S. High resolution ultrasonography of the tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrason*. 2017; 17 (71): 246–252. <https://doi.org/10.15557/jou.2017.0036>
 28. Khramilin V.N., Demidova I.Yu., Staroverova I.N. *Distal diabetic neuropathy: training manual*. Moscow: Vidar-M, 2012. 128 p. (in Russian)
 29. Consensus statement: Report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. American Diabetes Association American Academy of Neurology. *Diabetes Care*. 1988; 11 (7): 592–597. <https://doi.org/10.2337/diacare.11.7.592>
 30. Hassan A., Leep Hunderfund A.N., Watson J., Boon A.J., Sorenson E.J. Median nerve ultrasound in diabetic peripheral neuropathy with and without carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2013; 47 (3): 437–439. <https://doi.org/10.1002/mus.23677>
 31. Kim L.N., Kwon H.K., Moon H.I., Pyun S.B., Lee H.J. Sonography of the median nerve in carpal tunnel syndrome with diabetic neuropathy. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 2014; 93 (10): 897–907. <https://doi.org/10.1097/phm.0000000000000084>
 32. Louraki M., Karayianni C., Kanaka-Gantenbein C., Katsaloulis M., Karavanaki K. Peripheral neuropathy in children with type 1 diabetes. *Diabetes Metab*. 2012; 38 (4): 281–289. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2012.02.006>
 33. Kang S., Kim S.H., Yang S.N., Yoon J.S. Sonographic features of peripheral nerves at multiple sites in patients with diabetic polyneuropathy. *J. Diabetes Complications*. 2016; 30 (3): 518–523. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.12.008>
 34. Watanabe T., Ito H., Sekine A., Katano Y., Nishimura T., Kato Y., Takeda J., Seishima M., Matsuoka T. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area. *J. Ultrasound Med*. 2010; 29 (5): 697–708. <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.5.697>
 35. Hobson-Webb L.D., Massey J.M., Juel V.C. Nerve ultrasound in diabetic polyneuropathy: correlation with clinical characteristics and electrodiagnostic testing. *Muscle Nerve*. 2013; 47 (3): 379–384. <https://doi.org/10.1002/mus.23625>
 36. Feldman E., Grisold W., Russel J., Locher W. (eds.) *Atlas of neuromuscular diseases: a practical guide-*

- line. Moscow: Practical Medicine, 2016. 392 p. (in Russian)
37. Ruyatkina L.Y., Poltoratskaya E.S., Pakhomov I.A., Ruyatkin D.S., Schepankevich M.A., Pervuninskaya M.A. Electroneuromyography in diagnostics of early stages of diabetic neuropathy – invitation of endocrinologists, neurologists and electrophysiologists to discussion. *Medical Council*. 2016; 10: 156–162. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-10-156-162> (in Russian)
 38. Cenesiz F., Tur B.S., Tezic T., Gurer Y. Nerve conduction in children suffering insulin dependent diabetes mellitus. *Indian J. Pediatr.* 2003; 70 (12): 945–951. <https://doi.org/10.1007/bf02723816>
 39. Comi G., Canal N., Lozza L., Beccaria L., Meschi F., Vanini R., D'Arcais A.F., Chiumello G. Peripheral nerve abnormalities in newly-diagnosed diabetic children. *Acta Diabetol. Lat.* 1986; 23 (1): 69–75. <https://doi.org/10.1007/bf02581357>
 40. Tesfaye S., Stevens L.K., Stephenson J.M., Fuller J.H., Plater M., Ionescu-Tirgoviste C., Nuber A., Pozza G., Ward J.D. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia*. 1996; 39 (11): 1377–1384. <https://doi.org/10.1007/s001250050586>
 41. Kaar M.L., Saukkonen A.L., Pitkanen M., Akerblom H.K. Peripheral neuropathy in diabetic children and adolescents. A cross-sectional study. *Acta Paediatr. Scand.* 1983; 72 (3): 373–378. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1983.tb09731.x>
 42. Gallai V., Firenze C., Mazzotta G., Del Gatto F. Neuropathy in children and adolescents with diabetes mellitus. *Acta Neurol. Scand.* 1988; 78 (2): 136–140. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1988.tb03634.x>
 43. Young R.J., Ewing D.J., Clarke B.F. Nerve function and metabolic control in teenage diabetics. *Diabetes*. 1983; 32 (2): 142–147. <https://doi.org/10.2337/diab.32.2.142>
 44. Kasatkina L.F., Gilvanova O.V. *Electromyography in neuromuscular diseases diagnosis. Needle Electromyography*. Moscow: Medika, 2010. 416 p. (in Russian)
 45. Bril V. Electrophysiological testing. In: Gries F.A., Cameron N.E., Low P.A., Ziegler D. (eds.) *Textbook of diabetic neuropathy*. Stuttgart: Thieme, 2003. pp. 177–184.
 46. Badalyan L.O., Skvortsov I.A. *Clinical electroneuromyography: a guide for doctors*. Moscow: Medicine, 2001. 999 p. (in Russian)
 47. Doi K., Otsuka K., Okamoto Y., Fujii H., Hattori Y., Baliarsing A.S. Cervical nerve root avulsion in brachial plexus injuries: magnetic resonance imaging classification and comparison with myelography and computerized tomography myelography. *J. Neurosurg.* 2002; 96 (3. Suppl.): 277–284. <https://doi.org/10.3171/spi.2002.96.3.0277>
 48. Saltykova V.G., Mitkova M.D. Ultrasound diagnostics in examination of extremities peripheral nerves. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2011; 3: 93–106. (in Russian)
 49. Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves. *Joint Bone Spine*. 2008; 75 (6): 643–639. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2008.07.002>
 50. Chien A.J., Jamadar D.A., Jacobson J.A., Hayes C.W., Louis D.S. Sonography and MR imaging of posterior interosseous nerve syndrome with surgical correlation. *Am. J. Roentgenol.* 2003; 181 (1): 219–221. <https://doi.org/10.2214/ajr.181.1.1810219>
 51. Kononov A.N., Kornienko V.N., Pronin I.N. *Magnetic resonance imaging in neurosurgery*. Moscow: Vidar, 1997. 560 p. (in Russian)
 52. Belenkov Yu.N., Ternovoy S.K., Belichenko O.I. *Clinical application of magnetic resonance imaging with contrast enhancement*. Moscow: Vidar, 1996. pp. 9–59. (in Russian)
 53. Pham M., Oikonomou D., Baumer P., Bierhaus A., Heiland S., Humpert P.M., Nawroth P.P., Bendszus M. Proximal neuropathic lesions in distal symmetric diabetic polyneuropathy: findings of high-resolution magnetic resonance neurography. *Diabetes Care*. 2011; 34 (3): 721–723. <https://doi.org/10.2337/dc10-1491>
 54. Pham M., Oikonomou D., Hornung B., Weiler M., Heiland S., Baumer P., Kollmer J., Nawroth P.P., Bendszus M. Magnetic resonance neurography detects diabetic neuropathy early and with proximal predominance. *Ann. Neurol.* 2015; 78 (6): 939–948. <https://doi.org/10.1002/ana.24524>
 55. Vaeggemose M., Ringgaard S., Ejksjaer N., Andersen H. Magnetic resonance imaging may be used for early evaluation of diabetic peripheral polyneuropathy. *J. Diabetes Sci. Technol.* 2015; 9 (1): 162–163. <https://doi.org/10.1177/1932296814559303>
 56. Wu C., Wang G., Zhao Y., Hao W., Zhao L., Zhang X., Cao J., Wang S., Chen W., Chan Q., Zhao B., Chhabra A. Assessment of tibial and common peroneal nerves in diabetic peripheral neuropathy by diffusion tensor imaging: a case control study. *Eur. Radiol.* 2017; 27 (8): 3523–3531. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4698-3>
 57. Wang D., Wang C., Duan X., Yang Z., Bai Z., Hu H., Yan L., Shen J. MR T2 value of the tibial nerve can be used as a potential non-invasive and quantitative biomarker for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. *Eur. Radiol.* 2018; 28 (3): 1234–1241. <https://doi.org/10.1007/s00330-017-5043-1>
 58. Tesfaye S., Selvarajah D., Gandhi R., Greig M., Shillo P., Fang F., Wilkinson I.D. Diabetic peripheral neuropathy may not be as its name suggests: evidence from magnetic resonance imaging. *Pain*. 2016; 157. Suppl. 1: S72–S80. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000465>
 59. Zheng Y., Wang L., Krupka T.M., Wang Z., Lu G., Zhang P., Zuo G., Li P., Ran H., Jian H. The feasibility of using high frequency ultrasound to assess nerve ending neuropathy in patients with diabetic foot. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (3): 512–517. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.09.017>
 60. Liu F., Zhu J., Wei M., Bao Y., Hu B. Preliminary evaluation of the sural nerve using 22-MHz ultrasound: a new approach for evaluation of diabetic cutaneous neuropathy. *PLoS One*. 2012; 7 (4): e32730. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032730>

61. Sugimoto K., Yasujima M., Yagihashi S. Role of advanced glycation end products in diabetic neuropathy. *Curr. Pharm. Des.* 2008; 14 (10): 953–961. <https://doi.org/10.2174/138161208784139774>
62. Grewal A.S., Bhardwaj S., Pandita D., Lather V., Sekhon B.S. Updates on aldose reductase inhibitors for management of diabetic complications and non-diabetic diseases. *Mini Rev. Med. Chem.* 2016; 16 (2): 120–162. <https://doi.org/10.2174/1389557515666150909143737>
63. Lee D., Dauphinee D.M. Morphological and functional changes in the diabetic peripheral nerve: using diagnostic ultrasound and neurosensory testing to select candidates for nerve decompression. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 2005; 95 (5): 433–437. <https://doi.org/10.7547/0950433>
64. Kerasnoudis A. Intraneuronal cross sectional area variability of tibial nerve in diabetic neuropathy. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (9): 1590–1591. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.02.035>
65. Aitemirov Sh.M., Ninel V.G., Korshunova G.A., Shchanitsyn I.N. High-resolution ultrasonography in the diagnosis and management of peripheral nerve lesions (review). *Traumatology and Orthopedics of Russia.* 2015; 77 (3): 116–125. (in Russian)
66. Maletskiy E.Yu. *Possibilities of ultrasound examination in the diagnosis of tunnel neuropathies of the upper limb.* PhD Thesis, Saint-Petersburg, Russia, 2017. (in Russian)
67. Saltykova V.G. *Ultrasound of peripheral nerves (norms, injuries, and diseases).* PhD Thesis, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 2011. (in Russian)
68. Druzhinin D.S., Naumova E.S., Nikitin S.S. Nerve sonography in multifocal motor neuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neuromuscular Diseases.* 2016; 6 (1): 63–73. (in Russian) <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2016-6-1-63-73>
69. Naumova E.S., Druzhinin D.S., Nikitin S.S., Kurbatov S.A. Spectrum of sonographic changes in hereditary motor and sensory neuropathy with autosomal dominant and X-linked inheritance. *Neuromuscular Diseases.* 2016; 6 (2): 27–34. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2016-6-2-27-34> (in Russian)
70. Peer S., Bodner G. (eds.) *High resolution sonography of the peripheral nervous system: general considerations and technical concept.* 2nd ed. Berlin, Heidelberg: Springer, 2008. 208 p.
71. Jeziorny K., Niwald A., Moll A., Piasecka K., Pyziak-Skupien A., Waszczykowska A., Baranska D., Malachowska B., Szadkowska A., Mlynarski W., Zmyslowska A. Measurement of corneal thickness, optic nerve sheath diameter and retinal nerve fiber layer as potential new non-invasive methods in assessing a risk of cerebral edema in type 1 diabetes in children. *Acta Diabetol.* 2018; 55 (12): 1295–1301. <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1242-8>
72. Hunderfund A.N., Boon A.J., Mandrekar J.N., Sorenson E.J. Sonography in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 2011; 44 (4): 485–491. <https://doi.org/10.1002/mus.22075>
73. Ishibashi F., Taniguchi M., Kojima R., Kawasaki A., Kosaka A., Uetake H. Morphological changes of the peripheral nerves evaluated by high-resolution ultrasonography are associated with the severity of diabetic neuropathy, but not corneal nerve fiber pathology in patients with type 2 diabetes. *J. Diabetes Investig.* 2015; 6 (3): 334–342. <https://doi.org/10.1111/jdi.12299>
74. Singh K., Gupta K., Kaur S. High resolution ultrasonography of the tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrason.* 2017; 17 (71): 246–252. <https://doi.org/10.15557/jou.2017.0036>
75. Kelle B., Evran M., Balli T., Yavuz F. Diabetic peripheral neuropathy: correlation between nerve cross-sectional area on ultrasound and clinical features. *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 2016; 29 (4): 717–722. <https://doi.org/10.3233/bmr-160676>
76. Moon H.I., Kwon H.K., Kim L., Lee H.J., Lee H.J. Ultrasonography of palm to elbow segment of median nerve in different degrees of diabetic polyneuropathy. *Clin. Neurophysiol.* 2014; 125 (4): 844–848. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2013.10.041>
77. Beekman R., Visser L.H. High-resolution sonography of the peripheral nervous system – a review of the literature. *Eur. J. Neurol.* 2004; 11 (5): 305–314. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00773.x>
78. Mitkov V.V., Mitkova M.D. Ultrasound shear wave elastography. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2015; 2: 94–108. (in Russian)
79. Katrich A.N., Okhotina A.V., Shamakhyan K.A., Ryabin N.S. Ultrasound shear wave elastography in the diagnosis of liver fibrosis stage. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2017; 3: 10–21. (in Russian)
80. Kamalov Yu.R., Khutornoy I.V., Kryzhanovskaya E.Yu., Filin A.V., Morozova M.M. Point shear wave elastography (ARFI-elastometry) in non-viral chronic liver diseases. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2018; 4: 33–45. (in Russian)
81. Mitkov V.V., Chubarova K.A., Zabolotskaya N.V., Mitkova M.D., Yaurova N.V. Shear wave elastography in multiparametric ultrasound diagnosis of malignant breast tumors of different sizes. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2015; 2: 9–18. (in Russian)
82. Katrich A.N., Okhotina A.V., Shamakhyan K.A., Ryabin N.S. Comparative analysis of stiffness in focal thyroid lesions using point shear wave elastography. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2016; 6: 22–30. (in Russian)
83. Polukhina E.V., Glazun L.O. Strain and shear-wave elastography in parathyroid glands evaluation in patients with secondary hyperparathyroidism (preliminary study). *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2018; 4: 89–109. (in Russian)
84. Kadrev A.V., Mitkova M.D., Kamalov D.M., Danilova N.V., Kamalov A.A., Mitkov V.V. Targeted elastometry (shear wave elastography) in diagnosis of prostate cancer (preliminary results). *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2019; 1: 17–29. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-17-29> (in Russian)
85. Kadrev A.V., Mitkova M.D., Kamalov A.A., Mitkov V.V. Ultrasound shear wave elastography as a part of multiparametric ultrasound in local staging of prostate cancer (brief review and case

- reports). *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2019; 1: 30–44. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2019-1-30-44> (in Russian)
86. Mitkov V.V., Gogaeva I.M., Mitkova M.D., Kolesnikov G.P., Vasileva A.K., Kadrev A.V., Ryazantsev A.A. Ultrasound shear wave elastography in testicular cancer characterization // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2017; 5: 13–24. (in Russian)
 87. Prikhodko A.M., Baev O.R., Lunkov S.S., Eremina O.V., Gus A.I. Strain elastography of the uterus after spontaneous labor and cesarean section. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2018; 4: 65–76. (in Russian)
 88. Saltykova V.G., Burmakova G.M., Mitkov V.V. Ultrasound shear wave elastography in diagnosis of supraspinatus tendon calcification. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2013; 6: 78–92. (in Russian)
 89. Pykov M.I., Kuzmina N.E., Kinzersky A.Yu., Sorokin D.V. Shear wave elastography in chronic liver diseases: liver stiffness evaluation in children. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2018; 1: 32–42. (in Russian)
 90. Liao J., Yang H., Yu J., Liang X., Chen Z. Progress in the application of ultrasound elastography for brain diseases. *J. Ultrasound Med*. 2020; 39 (11): 2093–2104. <https://doi.org/10.1002/jum.15317>
 91. Cotoi L., Amzar D., Sporea I., Borlea A., Navolan D., Varcus F., Stoian D. Shear wave elastography versus strain elastography in diagnosing parathyroid adenomas. *Int. J. Endocrinol*. 2020; 2020: 3801902. <https://doi.org/10.1155/2020/3801902>
 92. Furlan A., Tublin M.E., Yu L., Chopra K.B., Lippello A., Behari J. Comparison of 2D shear wave elastography, transient elastography, and MR elastography for the diagnosis of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Am. J. Roentgenol*. 2020; 214 (1): W20–W26. <https://doi.org/10.2214/AJR.19.21267>
 93. Cosgrove D., Piscaglia F., Bamber J., Bojunga J., Correas J.M., Gilja O.H., Klausner A.S., Sporea I., Calliada F., Cantisani V., D'Onofrio M., Drakonaki E.E., Fink M., Friedrich-Rust M., Fromageau J., Havre R.F., Jenssen C., Ohlinger R., Saftoiu A., Schaefer F., Dietrich C.F.; EFSUMB. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 2: Clinical applications. *Ultraschall Med*. 2013; 34 (3): 238–253. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1335375>
 94. Saftoiu A., Gilja O.H., Sidhu P.S., Dietrich C.F., Cantisani V., Amy D., Bachmann-Nielsen M., Bob F., Bojunga J., Brock M., Calliada F., Clevert D.A., Correas J.M., D'Onofrio M., Ewertsen C., Farrokh A., Fodor D., Fusaroli P., Havre R.F., Hocke M., Ignee A., Jenssen C., Klausner A.S., Kollmann C., Radzina M., Ramnarine K.V., Sconfienza L.M., Solomon C., Sporea I., Ștefanescu H., Tanter M., Vilmann P. The EFSUMB guidelines and recommendations for the clinical practice of elastography in non-hepatic applications: update 2018. *Ultraschall Med*. 2019; 40 (4): 425–453. <https://doi.org/10.1055/a-0838-9937>
 95. Dietrich C.F., Bamber J., Berzigotti A., Bota S., Cantisani V., Castera L., Cosgrove D., Ferraioli G., Friedrich-Rust M., Gilja O.H., Goertz R.S., Karlas T., de Knecht R., de Ledinghen V., Piscaglia F., Procopet B., Saftoiu A., Sidhu P.S., Sporea I., Thiele M. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of liver ultrasound elastography, update 2017 (long version). *Ultraschall Med*. 2017; 38 (4): e16–e47. <https://doi.org/10.1055/s-0043-103952>
 96. Paluch L., Pietruski P., Walecki J., Noszczyk B.H. Wrist to forearm ratio as a median nerve shear wave elastography test in carpal tunnel syndrome diagnosis. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg*. 2018; 71 (8): 1146–1152. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2018.03.022>
 97. Neto T., Freitas S.R., Andrade R.J., Vaz J.R., Mendes B., Firmino T., Bruno P.M., Nordez A., Oliveira R. Shear wave elastographic investigation of the immediate effects of slump neurodynamics in people with sciatica. *J. Ultrasound Med*. 2020; 39 (4): 675–681. <https://doi.org/10.1002/jum.15144>
 98. He Y., Xiang X., Zhu B.H., Qiu L. Shear wave elastography evaluation of the median and tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy. *Quant. Imaging Med. Surg*. 2019; 9 (2): 273–282. <https://doi.org/10.21037/qims.2019.02.05>
 99. Jiang W., Huang S., Teng H., Wang P., Wu M., Zhou X., Xu W., Zhang Q., Ran H. Diagnostic performance of two-dimensional shear wave elastography for evaluating tibial nerve stiffness in patients with diabetic peripheral neuropathy. *Eur. Radiol*. 2019; 29 (5): 2167–2174. <https://doi.org/10.1007/s00330-018-5858-4>
 100. Aslan M., Aslan A., Emekşiz H.C., Candan F., Erdemli S., Tombul T., Gunaydin G.D., Kabaalioglu A. Assessment of peripheral nerves with shear wave elastography in type 1 diabetic adolescents without diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrasound Med*. 2019; 38 (6): 1583–1596. <https://doi.org/10.1002/jum.14848>
 101. Dikici A.S., Ustabasioglu F.E., Delil S., Nalbantoglu M., Korkmaz B., Bakan S., Kula O., Uzun N., Mihmanli I., Kantarci F. Evaluation of the tibial nerve with shear-wave elastography: a potential sonographic method for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. *Radiology*. 2017; 282 (2): 494–501. <https://doi.org/10.1148/radiol.2016160135>
 102. Ishibashi F., Taniguchi M., Kojima R., Kawasaki A., Kosaka A., Uetake H. Elasticity of the tibial nerve assessed by sonoelastography was reduced before the development of neuropathy and further deterioration associated with the severity of neuropathy in patients with type 2 diabetes. *J. Diabetes Investig*. 2016; 7 (3): 404–412. <https://doi.org/10.1111/jdi.12408>
 103. Wei M., Ye X. Feasibility of point shear wave elastography for evaluating diabetic peripheral neuropathy. *J. Ultrasound Med*. 2020; 39 (6): 1135–1141. <https://doi.org/10.1002/jum.15198>
 104. Zakrzewski J., Zakrzewska K., Pluta K., Nowak O., Miloszewska-Paluch A. Ultrasound elastography in the evaluation of peripheral neuropathies: a systematic review of the literature. *Pol. J. Radiol*. 2019; 84: e581–e591. <https://doi.org/10.5114/pjr.2019.91439>

Nerve ultrasound in diabetic distal polyneuropathy diagnosis in adult and children with type 1 diabetes mellitus

M.G. Danilova¹, V.G. Saltykova², E.E. Usenko¹, I.A. Aboian¹,
M.N. Morgunov³, D.R. Ramonova²

¹ Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

³ Rostov State Medical University, Rostov-on-Don

M.G. Danilova – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don. <https://orcid.org/0000-0001-9177-536X>

V.G. Saltykova – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-3879-6457>

E.E. Usenko – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don. <https://orcid.org/0000-0002-4146-8270>

I.A. Aboian – M.D., Ph.D., Professor, Chief Physician, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don.

M.N. Morgunov – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Clinic, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don. <https://orcid.org/0000-0002-6238-9782>

D.R. Ramonova – M.D., Ph.D. fellow, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow.

Correspondence to Dr. Marina G. Danilova. E-mail: danilova-m82@mail.ru

The literature review analyzes the value of ultrasound in the diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in type 1 diabetes mellitus. The pathogenesis of the diabetic distal polyneuropathy and the associated ultrasound changes in the peripheral nerves of the upper and lower extremities are described in detail. The use of ultrasound elastography in the diagnosis of diabetic distal polyneuropathy is shown. Modern diagnostic approaches for extremity's peripheral nerves examination in type 1 diabetes mellitus, including electrophysiological examination and imaging technologies, are discussed. The emphasis is made on the use of ultrasound in the diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in the pediatric population.

Key words: nerve ultrasound, type 1 diabetes mellitus, diabetic distal polyneuropathy, peripheral nerves, children.

Citation: Danilova M.G., Saltykova V.G., Usenko E.E., Aboian I.A., Morgunov M.N., Ramonova D.R. Nerve ultrasound in diabetic distal polyneuropathy diagnosis in adult and children with type 1 diabetes mellitus. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 4: 78–97. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-78-97> (in Russian)

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-98-104>

Количественные параметры ультразвуковой диагностики варикоцеле у взрослых в рутинной практике

М.Д. Митькова

ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

В письме главному редактору поднимаются вопросы оценки количественных параметров при ультразвуковом исследовании органов мошонки у взрослых пациентов с варикоцеле в связи с выходом в 2020 г. Рекомендаций Европейского общества урогенитальной радиологии (European Society of Urogenital Radiology (ESUR)) по ультразвуковой диагностике варикоцеле. Обсуждаются вопросы обязательного включения в технологический и описательный протоколы ультразвукового исследования таких параметров, как объем яичка, диаметр вен и продолжительность рефлюкса, а также их пороговые и референсные значения.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование органов мошонки, бесплодие, варикоцеле.

Цитирование: Митькова М.Д. Количественные параметры ультразвуковой диагностики варикоцеле у взрослых в рутинной практике. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020; 4: 98–104. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-98-104>

Тема ультразвуковой оценки варикоцеле продолжает оставаться актуальной, так как врачи ультразвуковой диагностики в своей повседневной практике встречаются с клиницистами, которые имеют различные точки зрения на данную проблему. В связи с недавним выходом Рекомендаций Европейского общества урогенитальной радиологии (European Society of Urogenital Radiology (ESUR)) по ультразвуковой диагностике варикоцеле (Рекомендации ESUR 2020) [1] возникла необходимость еще раз вернуться к обязательным количественным параметрам ультразвуковой оценки в алгоритме обследования пациентов с варикоцеле.

В 2019 г. Российское общество урологов (РОУ) выпустило проект Клинических рекомендаций “Мужское бесплодие” [2]. Отметим, что данные рекомендации еще не прошли процедуру утверждения Научно-практическим советом Министерства здравоохранения Российской Федерации. В тексте проекта Клинических рекомендаций “Мужское бесплодие” [2] в разделе 2.4 “Инструментальная диагностика” отмечено: “Всем пациентам с патозооспермией для уточнения диагноза рекомендуется выполнение ультразвукового исследования

М.Д. Митькова – к.м.н., доцент, доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

Контактная информация: 125993 г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, АОЦФТМ, кафедра ультразвуковой диагностики. Митькова Мина Даутовна. E-mail: mdmitkova@rasudm.org

органов мошонки [3]. *Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)*”. В Комментариях к этому пункту сказано, что “в дополнение к физикальному исследованию ультразвуковое исследование органов мошонки помогает исключить или подтвердить наличие варикоцеле, гипоплазию яичек (объем яичек <12 мл)” [2].

Таким образом, врачи ультразвуковой диагностики занимаются ультразвуковой оценкой органов мошонки при варикоцеле, выполняя исследование по стандартному технологическому протоколу и проводя описание результатов исследования по стандартному описательному протоколу, который завершается ультразвуковым заключением [4].

Хотелось бы остановиться на некоторых обязательных моментах, которые должны входить в стандартизованное описание органов мошонки при варикоцеле. Отметим, что далее нет перечисления всех пунктов стандартного протокола, а есть ответы на вопросы, которые чаще всего возникают у врачей ультразвуковой диагностики при ультразвуковой количественной оценке варикоцеле в рамках обследования пациентов с мужским бесплодием.

1) Объем яичек. Указание размеров и объема обоих яичек (при наличии) является обязательным пунктом описательного ультразвукового протокола. Согласно Рекомендациям ESUR 2020 [1], наиболее точной формулой для измерения объема яичек является формула Ламберта (Lambert's formula). Однако в документе упоминается, что в практической деятельности применяются три формулы, которые используют линейные размеры яичек [1].

Формула Ламберта:

$$\text{Объем яичка} = 0,71 \times Д \times Ш \times В, \quad (1)$$

где Д – верхне-нижний размер яичка, Ш – ширина яичка, В – высота яичка.

Стандартная формула (формула объема трехосного эллипсоида; формула используется для автоматизированного расчета объема в ультразвуковых приборах):

$$\text{Объем яичка} = 0,52 \times Д \times Ш \times В, \quad (2)$$

где Д – верхне-нижний размер яичка, Ш – ширина яичка, В – высота яичка.

Формула объема вытянутого двухосного эллипсоида (вытянутого сфероида; формула Хансена (Hansen's formula)), в которой ширина принимается равной толщине:

$$\text{Объем яичка} = 0,52 \times Д \times Ш^2, \quad (3)$$

где Д – верхне-нижний размер яичка, Ш – ширина яичка.

Итак, наиболее точной является формула Ламберта. Это доказано в работах, где “золотым стандартом” был объем яичек, измеренный сразу после двухсторонней орхидэктомии [5, 6]. Однако большинство специалистов в мире используют стандартную формулу (2). По этой причине для повышения воспроизводимости результатов в настоящее время целесообразнее использовать именно стандартную формулу. При этом необходимо осмысленно подходить к референсным/пороговым значениям тестикулярного объема для диагностики его уменьшения. В частности, в последнем исследовании, проведенном Европейской академией андрологии (European Academy of Andrology (EAA)) [7], в которое было включено 248 здоровых мужчин в возрасте ≥ 18 лет ($M \pm \sigma - 35,3 \pm 5,9$ года, минимальное – максимальное значения – 23–53 года), не страдающих бесплодием, определены референсные интервалы объема правого и левого яичек. Минимальное значение референсного интервала (5-й перцентиль) соответствовало 12 мл для правого и 11 мл для левого яичка (при оценке с помощью стандартной формулы (2)). Для двух других формул нижние значения референсных интервалов были выше (13,2 и 12,5 мл для формулы Хансена (3) и 16,4 и 15,1 мл для формулы Ламберта (1) для правого и левого яичек соответственно) [7]. В работе В.В. Митькова и соавт. [8] при оценке объема яичек у здоровых пациентов, не страдающих бесплодием (анамнез), представляющих более широкий возрастной диапазон, минимальное значение референсного интервала (5-й перцентиль) составило 11,4 см³. Для каждой стороны отдельно расчет не проводился. Использовалась стандартная формула (2) [8]. Широко известен факт, что объем яичек коррелирует с тестикулярной функцией: у пациентов с бесплодием объем яичек меньше, чем у фертильных мужчин [6]. С другой стороны, в литературе есть данные о связи тестикулярного объема с

такими факторами, как возраст, конституциональные особенности, этническая принадлежность пациентов и др. [9–11].

В Рекомендациях Европейской ассоциации урологов (European Association of Urology (EAU)) 2020 г. (Рекомендации EAU 2020) [12] отмечено, что в норме значения объема яичка составляют 12–30 мл. При значениях <12 мл объем яичка считается уменьшенным. При этом формула, по которой определялся тестикулярный объем, не указана [12]. В большинстве работ пороговое значение 12 мл привязывают к стандартной формуле определения объема [13]. В Рекомендациях ESUR 2020 [1] пороговые и референсные значения объема не указаны.

Обратите внимание, в работе ЕАА [7] представлены не пороговые значения с указанием информативности для диагностики бесплодия, а нижние границы референсного интервала (5–95-й процентиля), который включает 90% исследуемой выборки. То есть 5% здоровых фертильных пациентов имели значения ниже указанных пороговых 12 и 11 мл для правого и левого яичек. 5% – это 13 из 248 пациентов [7]. Поэтому в формировании ультразвукового заключения не стоит использовать термины “атрофия, гипотрофия, гипоплазия яичка”, особенно при визуализации яичек, характеризующихся неизменными экоструктурой и экзогенностью.

Тактика при обследовании пациентов при подозрении на мужское бесплодие, в частности, варикоцеле: в описательной части протокола ультразвукового исследования органов мошонки обязательно указываются три линейных размера яичка, а также его объем (единица измерения мл или см³). Измерения проводят с двух сторон. Рекомендуется использование стандартной формулы ($0,52 \times Д \times Ш \times В$). Обязательно отмечается, по какой формуле производился расчет объема яичек. В заключение протокола ультразвукового исследования не рекомендуется выносить такие понятия, как атрофия, гипотрофия, гипоплазия яичка. Вместо этого при уменьшении объема яичка <12 мл в заключении целесообразно указать конкретную величину параметра (объема).

Прежде чем перейти к обсуждению следующих вопросов, отметим, что в Рекомен-

дациях ESUR 2020 [1] признается большая методологическая вариабельность технологических протоколов оценки вен при варикоцеле. Это связано с разными подходами к положению пациента (лежа, стоя), функциональному фону (покой (спонтанное дыхание), проба Вальсальвы), уровню измерения диаметра вен относительно семенного канатика или яичка [1]. Пациента можно обследовать в положении лежа и (или) стоя. Как известно, в режиме недостатка времени предпочтение отдается горизонтальному положению. Однако в Рекомендациях ESUR 2020 [1] этот постулат отвергается и вертикальное положение пациента рассматривается как обязательное (причем с указанием в описательной части протокола количественных параметров в положении лежа и стоя).

Исследование в вертикальном и горизонтальном положениях пациента также необходимо в случае использования ультразвуковой классификации Сартески (Sarteschi classification) [14]. Напоминаем, что ультразвуковых классификаций очень много, но Рекомендации ESUR 2020 [1] отдают предпочтение именно классификации Сартески. Вместе с тем использование ультразвуковых классификаций не является обязательным в технологическом протоколе обследования пациентов с варикоцеле [1]. Ультразвуковые классификации не только не коррелируют с общепризнанной в урологии клинической, но могут даже запутать уролога, который не знает об их существовании.

Подходы к оценке диаметра вен (1) и рефлюкса (2) относительно положения пациента, функционального фона и выбора исследуемой вены аналогичны. В частности, классификация Сартески основана на оценке диаметра вен и характеристике обратного кровотока при различных положениях пациента (лежа, стоя) и на фоне различной функциональной нагрузки (спонтанное дыхание (покой), проба Вальсальвы) с учетом уровней визуализации вен (включая интратестикулярные вены) и объема яичек. Степень 5 по Сартески (всего 5 степеней) характеризуется [1]:

- увеличением диаметра сосудов в положении лежа и стоя на фоне покоя,
- отсутствием увеличения диаметра сосудов при пробе Вальсальвы,

- спонтанным рефлюксом в положении лежа и стоя в покое,
- отсутствием реакции рефлюкса на пробу Вальсальвы,
- уменьшением объема ипсилатерального яичка,
- визуализацией расширенных интратестикулярных вен.

Последний признак факультативный. Обратите внимание, что максимальную (5-ю) степень характеризует спонтанный рефлюкс, который не меняется при пробе Вальсальвы.

Согласитесь, что эта информация гораздо богаче той, которая представлена в стандартной клинической классификации варикоцеле ВОЗ [12, 15], согласно которой выделяют субклиническое варикоцеле и клиническое варикоцеле трех степеней по данным физикального обследования. Но использование в рутинной практике классификации Сартески, как и многих других ультразвуковых классификаций, имеет смысл только в том случае, если клиницисты могут использовать подробную ультразвуковую информацию для ведения пациента с варикоцеле.

Приводим клиническую классификацию варикоцеле, основанную на физикальном обследовании [12].

Субклиническое: не пальпируется и не визуализируется в покое и при пробе Вальсальвы, однако может определяться при ультразвуковом исследовании с оценкой кровотока (доплеровские режимы).

Степень 1: пальпируется только при пробе Вальсальвы.

Степень 2: пальпируется в покое.

Степень 3: пальпируется и визуализируется в покое.

Еще раз напоминаем, что это клиническая классификация, основанная на физикальном обследовании пациента. Врач ультразвуковой диагностики обязан знать о ее существовании, но не должен использовать ее для постановки степеней варикоцеле. Врач ультразвуковой диагностики может использовать любую ультразвуковую классификацию варикоцеле. В нашей стране для этого целесообразно: обговорить с клиницистом, какая именно ультразвуковая классификация его устраивает; ознакомиться с литературным источником, который подробно описывает данную класси-

фикацию, особенно это касается раздела “Методы”; обсудить с клиницистом технологические трудности и минусы данной классификации, если таковые имеются; при вынесении степеней варикоцеле в заключение обязательно указывать, какая именно классификация использовалась (например, классификация Сартески).

Возвращаясь к оценке обратного кровотока: рефлюкс качественно оценивают с помощью цветокодированных доплерографических режимов, которые показывают направление кровотока; количественно – с помощью импульсноволновой доплерографии (продолжительность рефлюкса). Обратите внимание, что рефлюкс может быть спонтанный или вызванный пробой Вальсальвы. Спонтанный рефлюкс может быть прерывистый и непрерывный, увеличивающийся или не меняющийся на фоне пробы Вальсальвы [1].

2) Диаметр вен. Согласно Рекомендациям ESUR 2020 [1], для диагностики варикоцеле используют диаметр наиболее расширенной вены ≥ 3 мм, независимо от ее расположения, измеренный в вертикальном положении пациента на фоне пробы Вальсальвы. Очевидно, что в положении лежа и при спонтанном дыхании аналогичное измерение может дать меньшие цифровые значения. Однако пороговое значение 3 мм также используется в Рекомендациях EAU 2020 г. [12]. Поэтому, учитывая данный клинико-диагностический консенсус, целесообразно ориентироваться именно на это пороговое значение, несмотря на большое количество работ, использующих другие значения.

Тактика при обследовании пациентов при подозрении на мужское бесплодие, в частности, варикоцеле: в описательной части протокола указывается диаметр наиболее расширенной вены в покое (на фоне спонтанного дыхания) и на фоне пробы Вальсальвы, в положении лежа и стоя. Измерения проводят с двух сторон. Ультразвуковой диагноз “варикоцеле”, который выносится в заключительную часть протокола (заключение), ставится на основании диаметра наиболее расширенной вены ≥ 3 мм. Измерения диаметра вены проводят в вертикальном положении пациента на фоне пробы Вальсальвы, неза-

висимо от места ее расположения (вены пахового канала; вены внеяичковой локализации, расположенные выше яичка, в области верхних, средних и нижних отделов яичка, ниже яичка).

3) Количественные параметры рефлюкса. Согласно Рекомендациям ESUR 2020 [1], обязательным количественным параметром оценки рефлюкса является его продолжительность. Продолжительность рефлюкса >2 с и кривая скорости обратного кровотока в виде плато (на фоне пробы Вальсальвы в вертикальном положении пациента) – критерии значимого рефлюкса [1].

На настоящий момент нет адекватной доказательной базы для использования в рутинной практике таких количественных параметров импульсно-волновой доплерографии, как максимальная скорость рефлюкса, а также пиковая систолическая скорость кровотока, индекс резистентности, пульсационный индекс во внутрияичковых артериях.

Тактика при обследовании пациентов при подозрении на мужское бесплодие, в частности, варикоцеле: в описательной части протокола дается информация о наличии рефлюкса и его продолжительности. Патологическим (значимым) считается рефлюкс на фоне пробы Вальсальвы, который длится >2 с, спектр которого имеет форму плато. При наличии спонтанного рефлюкса описываются его прерывистость или непрерывность, а также реакция или отсутствие реакции на пробу Вальсальвы. Оценка проводится с двух сторон.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Freeman S., Bertolotto M., Richenberg J., Belfield J., Dogra V., Huang D.Y., Lotti F., Markiet K., Nikolic O., Ramanathan S., Ramchandani P., Rocher L., Secil M., Sidhu P.S., Skrobisz K., Studniarek M., Tsili A., Tuncay Turgut A., Pavlica P., Derchi L.E.; members of the ESUR-SPIWG WG. Ultrasound evaluation of varicoceles: guidelines and recommendations of the European Society of Urogenital Radiology Scrotal and Penile Imaging Working Group (ESUR-SPIWG) for detection, classification, and grading. *Eur. Radiol.* 2020; 30 (1): 11–25. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06280-y>
- Российское общество урологов. Клинические рекомендации “Мужское бесплодие”. 2019. https://oou.ru/upload/iblock/a75/_-_-_-2019-_pdf.io_.pdf (дата обращения 20.12.2020)
- Lotti F., Maggi M. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health. *Hum. Reprod. Update.* 2015; 21 (1): 56–83. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmu042>
- Приказ Министерства здравоохранения РФ от 8 июня 2020 г. №557н “Об утверждении Правил проведения ультразвуковых исследований”. <https://cdnimg.rg.ru/pril/195/54/52/59822.pdf> (дата обращения 20.12.2020)
- Hsieh M.L., Huang S.T., Huang H.C., Chen Y., Hsu Y.C. The reliability of ultrasonographic measurements for testicular volume assessment: comparison of three common formulas with true testicular volume. *Asian J. Androl.* 2009; 11 (2): 261–265. <https://doi.org/10.1038/aja.2008.48>
- Sakamoto H., Saito K., Ohta K., Inoue K., Ogawa Y., Yoshida H. Testicular volume measurement: comparison of ultrasonography, orchidometry, and water displacement. *Urology.* 2007; 69 (1): 152–157. <https://doi.org/10.1016/j.urolgy.2006.09.012>
- Lotti F., Frizza F., Balercia G., Barbonetti A., Behre H.M., Calogero A.E., Cremers J.F., Francavilla F., Isidori A.M., Kliesch S., La Vignera S., Lenzi A., Marcou M., Pilatz A., Poolamets O., Punab M., Peraza Godoy M.F., Rajmil O., Salvio G., Shaeer O., Weidner W., Maseroli E., Cipriani S., Baldi E., Degl’Innocenti S., Danza G., Caldini A.L., Terreni A., Boni L., Krausz C., Maggi M. The European Academy of Andrology (EAA) ultrasound study on healthy, fertile men: Scrotal ultrasound reference ranges and associations with clinical, seminal, and biochemical characteristics. *Andrology.* 2021; 9 (2): 559–576. <https://doi.org/10.1111/andr.12951>
- Митьков В.В., Гогаева И.М., Митькова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной при исследовании неизмененных яичек. *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2016; 3: 34–41.
- Handelsman D.J., Staraj S. Testicular size: the effects of aging, malnutrition, and illness. *J. Androl.* 1985; 6 (3): 144–1451. <https://doi.org/10.1002/j.1939-4640.1985.tb00830.x>
- Bahk J.Y., Jung J.H., Jin L.M., Min S.K. Cut-off value of testes volume in young adults and correlation among testes volume, body mass index, hormonal level, and seminal profiles. *Urology.* 2010; 75 (6): 1318–1323. <https://doi.org/10.1016/j.urolgy.2009.12.007>
- Diamond J.M. Ethnic differences. Variation in human testis size. *Nature.* 1986; 320 (6062): 488–489. <https://doi.org/10.1038/320488a0>
- European Association of Urology Guidelines on sexual and reproductive health. 2020. <https://uroweb.org/guideline/sexual-and-reproductive-health/#9> (дата обращения 20.12.2020)
- Condorelli R., Calogero A.E., La Vignera S. Relationship between testicular volume and conventional or nonconventional sperm parameters. *Int. J. Endocrinol.* 2013; 2013: 145792. <https://doi.org/10.1155/2013/145792>

14. Sarteschi L.M., Paoli R., Bianchini M., Menchini Fabris G.F. Lo studio del varicocele con eco-color-Doppler. *G. Ital. Ultrasonologia*. 1993; 4 (2): 43–49.
15. WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple. 2000. <https://www.who.int/reproductivehealth/publications/infertility/9780521431361/en/> (дата обращения 20.12.2020)

REFERENCES

1. Freeman S., Bertolotto M., Richenberg J., Belfield J., Dogra V., Huang D.Y., Lotti F., Markiet K., Nikolic O., Ramanathan S., Ramchandani P., Rocher L., Secil M., Sidhu P.S., Skrobisz K., Studniarek M., Tsili A., Tuncay Turgut A., Pavlica P., Derchi L.E.; members of the ESUR-SPIWG WG. Ultrasound evaluation of varicoceles: guidelines and recommendations of the European Society of Urogenital Radiology Scrotal and Penile Imaging Working Group (ESUR-SPIWG) for detection, classification, and grading. *Eur. Radiol.* 2020; 30 (1): 11–25. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06280-y>
2. Clinical practice guidelines *Male infertility*, https://oocrou.ru/upload/iblock/a75/_-_-_-2019-_pdf.io_.pdf (2019, accessed 20.12.2020) (in Russian)
3. Lotti F., Maggi M. Ultrasound of the male genital tract in relation to male reproductive health. *Hum. Reprod. Update*. 2015; 21 (1): 56–83. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmu042>
4. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 8.06.2020 No. 557n *About the approval of the guidelines in medical ultrasound*, <https://cdnimg.rg.ru/pril/195/54/52/59822.pdf> (accessed 20.12.2020) (in Russian)
5. Hsieh M.L., Huang S.T., Huang H.C., Chen Y., Hsu Y.C. The reliability of ultrasonographic measurements for testicular volume assessment: comparison of three common formulas with true testicular volume. *Asian J. Androl.* 2009; 11 (2): 261–265. <https://doi.org/10.1038/aja.2008.48>
6. Sakamoto H., Saito K., Oohta M., Inoue K., Ogawa Y., Yoshida H. Testicular volume measurement: comparison of ultrasonography, orchidometry, and water displacement. *Urology*. 2007; 69 (1): 152–157. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2006.09.012>
7. Lotti F., Frizza F., Balercia G., Barbonetti A., Behre H.M., Calogero A.E., Cremers J.F., Francavilla F., Isidori A.M., Kliesch S., La Vignera S., Lenzi A., Marcou M., Pilatz A., Poolamets O., Punab M., Peraza Godoy M.F., Rajmil O., Salvio G., Shaeer O., Weidner W., Maseroli E., Cipriani S., Baldi E., Degl’Innocenti S., Danza G., Caldini A.L., Terreni A., Boni L., Krausz C., Maggi M. The European Academy of Andrology (EAA) ultrasound study on healthy, fertile men: Scrotal ultrasound reference ranges and associations with clinical, seminal, and biochemical characteristics. *Andrology*. 2021; 9 (2): 559–576. <https://doi.org/10.1111/andr.12951>
8. Mitkov V.V., Gogaeva I.M., Mitkova M.D. Ultrasound shear wave elastography in assessment of normal testis stiffness. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2016; 3: 34–41.
9. Handelsman D.J., Staraj S. Testicular size: the effects of aging, malnutrition, and illness. *J. Androl.* 1985; 6 (3): 144–1451. <https://doi.org/10.1002/j.1939-4640.1985.tb00830.x>
10. Bahk J.Y., Jung J.H., Jin L.M., Min S.K. Cut-off value of testes volume in young adults and correlation among testes volume, body mass index, hormonal level, and seminal profiles. *Urology*. 2010; 75 (6): 1318–1323. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2009.12.007>
11. Diamond J.M. Ethnic differences. Variation in human testis size. *Nature*. 1986; 320 (6062): 488–489. <https://doi.org/10.1038/320488a0>
12. European Association of Urology Guidelines on Sexual and Reproductive Health, <https://uroweb.org/guideline/sexual-and-reproductive-health/#9> (2020, accessed 20.12.2020)
13. Condorelli R., Calogero A.E., La Vignera S. Relationship between testicular volume and conventional or nonconventional sperm parameters. *Int. J. Endocrinol.* 2013; 2013: 145792. <https://doi.org/10.1155/2013/145792>
14. Sarteschi L.M., Paoli R., Bianchini M., Menchini Fabris G.F. Lo studio del varicocele con eco-color-Doppler. *G. Ital. Ultrasonologia*. 1993; 4 (2): 43–49.
15. WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple, <https://www.who.int/reproductivehealth/publications/infertility/9780521431361/en/> (2000, accessed 20.12.2020)

Ultrasound quantitative parameters in adult varicocele diagnosis in routine practice

M.D. Mitkova

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

M.D. Mitkova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3870-6522>

Correspondence to Dr. Mina D. Mitkova. E-mail: mdmitkova@rasudm.org

The letter to the editor-in-chief focuses on the key points of quantitative parameters assessment in scrotal ultrasound in adults, due to the update 2020 of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR) guidelines and recommendations for ultrasound evaluation of varicoceles. The importance of inclusion of testicle volume, vein diameter, and reflux duration to the ultrasound protocol and report is discussed. Cut-off values and reference ranges of these parameters are presented.

Key words: scrotal ultrasound, infertility, varicocele.

Citation: Mitkova M.D. Ultrasound quantitative parameters in adult varicocele diagnosis in routine practice. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2020; 4: 98–104.
<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2020-4-98-104> (in Russian)