

1.2019

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

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

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

1.2019

Главный редактор В.В. Митьков

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

Редакторы

ультразвуковая
диагностика

М.Н. Алехин
М.И. Пыков
М.К. Рыбакова
Е.В. Федорова

функциональная
диагностика

Г.Г. Иванов
В.П. Куликов
В.И. Садовников

Редакционный совет

Абухамад А., США
Агеева М.И., Россия
Балахонова Т.В., 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
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
Папиташивили А.М., Грузия

Паршин В.С., Россия
Поморцев А.В., Россия
Ридэн Т.В., Россия
Салтыкова В.Г., 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
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 "Видар"

тел. (495) 589-8660

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

1.2019

Editor-in-Chief V.V. Mitkov

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

Editors

Ultrasound
Diagnostics

M.N. Alekhin
M.I. Pykov
M.K. Rybakova
E.V. Fedorova

Functional
Diagnostics

G.G. Ivanov
V.P. Kulikov
V.I. Sadovnikov

Editorial Board

Abuhamad A., USA
Ageeva M.I., Russia
Balakhonova T.V., Russia
Belyaeva O.A., Russia
Bondarenko V.O., Russia
Bryukhovetskiy 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
Kinzerskiy 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
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
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: w@mitkov.ru

Published since 1995

Tel: +7 495 589-86-60

содержание

Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов

- Прицельная эластометрия (эластография сдвиговой волной)
в диагностике рака предстательной железы
(предварительные результаты)
А.В. Кадрев, М.Д. Митькова, Д.М. Камалов,
Н.В. Данилова, А.А. Камалов, В.В. Митьков 17

- Эластография сдвиговой волной в рамках
мультипараметрической ультразвуковой диагностики
в оценке местного распространения рака
предстательной железы
А.В. Кадрев, М.Д. Митькова, А.А. Камалов, В.В. Митьков 30

Ультразвуковая диагностика заболеваний сердца и сосудов

- Ошибочная диагностика вегетаций
на неизменном аортальном клапане
М.Н. Алехин, Е.Р. Перова 45
- Возможности и ограничения эхокардиографии
в оценке легочного сосудистого сопротивления
М.Н. Алехин 53

Другие вопросы ультразвуковой диагностики

- Возможности ультразвукового исследования
в диагностике диабетической периферической
полинейропатии нижних конечностей у детей 5–17 лет
М.Г. Данилова, В.Г. Салтыкова, Е.Е. Усенко,
М.Д. Митькова, И.А. Абоян 64

Письмо главному редактору

- Добавочный (третий) рог матки
и его ультразвуковая диагностика
В.Н. Демидов 87

Рекомендации, стандарты, правила

- Профессиональный стандарт
“врач ультразвуковой диагностики” 93

- Консенсусное заявление РАСУДМ
о протоколе ультразвукового исследования
В.В. Митьков, М.Д. Митькова, М.Н. Алехин, Т.В. Балахонова,
Р.С. Батаева, М.Н. Буланов, А.И. Гус, Е.В. Дмитриева,
Н.В. Заболотская, Н.С. Игнашин, А.В. Кадрев, В.П. Куликов,
М.И. Пыков, М.К. Рыбакова, В.Г. Салтыкова, Е.Ю. Трофимова 107

- Консенсусное заявление ISUOG о влиянии
неинвазивного пренатального теста (НИПТ)
на практическую пренатальную диагностику
L.J. Salomon, Z. Alfrevic, F. Audibert, K.O. Kagan,
D. Paladini, G. Yeo, N. Raine-Fenning;
ISUOG Clinical Standards Committee 112

Памяти коллеги

- Владимир Иванович Садовников (1946–2019) 116

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

Targeted elastometry (shear wave elastography) in diagnosis of prostate cancer (preliminary results) <i>A.V. Kadrev, M.D. Mitkova, D.M. Kamalov, N.V. Danilova, A.A. Kamalov, V.V. Mitkov</i>	17
--	----

Ultrasound shear wave elastography as a part of multiparametric ultrasound in local staging of prostate cancer (brief review and case reports) <i>A.V. Kadrev, M.D. Mitkova, A.A. Kamalov, V.V. Mitkov</i>	30
---	----

Cardiovascular Ultrasound

Misdiagnosis of intact aortic valve vegetations <i>M.N. Alekhin, E.R. Perova</i>	45
---	----

Possibilities and limitations of echocardiography in evaluation of pulmonary vascular resistance <i>M.N. Alekhin</i>	53
---	----

Other Trends in Ultrasound Diagnostics

Value of ultrasound in diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in children 5–17 years old <i>M.G. Danilova, V.G. Saltykova, E.E. Usenko, M.D. Mitkova, I.A. Aboian</i>	64
---	----

Letter to the editor-in-chief

Ultrasound in diagnosis of accessory (third) uterine cornu (letter to the editor-in-chief) <i>V.N. Demidov</i>	87
---	----

Guidelines, standards, protocols

Professional standard in diagnostic ultrasound (for MD)	93
---	----

RASUDM consensus statement on final reports of ultrasound examination <i>V.V. Mitkov, M.D. Mitkova, M.N. Alekhin, T.V. Balakhonova, R.S. Bataeva, M.N. Bulanov, A.I. Gus, E.V. Dmitrieva, N.V. Zabolotskaya, N.S. Ignashin, A.V. Kadrev, V.P. Kulikov, M.I. Pykov, M.K. Rybakova, V.G. Saltykova, E.Yu. Trofimova</i>	107
--	-----

ISUOG consensus statement on the impact of non-invasive prenatal testing (NIPT) on prenatal ultrasound practice (translation into Russian) <i>L.J. Salomon, Z. Alfievic, F. Audibert, K.O. Kagan, D. Paladini, G. Yeo, N. Raine-Fenning; ISUOG Clinical Standards Committee</i>	112
--	-----

In Memoriam

Vladimir I. Sadovnikov (1946–2019)	116
--	-----

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-17-29

Прицельная эластометрия (эластография сдвиговой волной) в диагностике рака предстательной железы (предварительные результаты)

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

В исследование было включено 96 пациентов с подозрением на рак предстательной железы. Всем пациентам выполнялось мультипараметрическое трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы и семенных пузырьков на аппарате Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция) с помощью высокочастотного внутриволостного датчика, работающего в диапазоне частот 3–12 МГц. Предстательная железа была разделена на 12 секторов для ультразвуковой оценки (серо-

шкальная эхография, энергетическое доплеровское картирование, эластография сдвиговой волной) и последующей системной биопсии предстательной железы (каждый из секстантов основания, средней части и верхушки железы справа и слева подразделялся на латеральный и медиальный субрегионы – итого 12 секторов). В случаях выявления очаговых изменений, подозрительных на злокачественность, в дополнение к системной биопсии проводили прицельную биопсию. Для статистического

А.В. Кадрев – к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики 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. М.Д. Митькова – к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. 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. А.А. Камалов – д.м.н., профессор, академик РАН, директор Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва. 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.

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

анализа использовали следующие показатели модуля Юнга: среднее арифметическое из трех E_{mean} , измеренных в каждом секторе ($\text{ave}E_{\text{mean}}$) (1), и максимальное из трех E_{mean} , измеренных в каждом секторе ($\text{max}E_{\text{mean}}$) (2). При выявлении очаговых изменений при эластографии сдвиговой волной был применен аналогичный подход. Для последующего анализа значения $\text{ave}E_{\text{mean}}$ и $\text{max}E_{\text{mean}}$ привязывали к конкретным биопсийным пробам (раздельная маркировка биоптатов) с последующей морфологической верификацией. Было проанализировано 1308 биоптатов. По результатам морфологического исследования рак предстательной железы был выявлен в 275 образцах (основная группа). Остальные образцы составили группу сравнения ($n=1033$). Значения $\text{ave}E_{\text{mean}}$ и $\text{max}E_{\text{mean}}$ в основной группе и группе сравнения достоверно различаются при $P < 0,0001$. При проведении корреляционного анализа в основной группе выявлены заметные достоверные корреляции суммы Глисона, с одной стороны, и $\text{ave}E_{\text{mean}}$ ($r_s = 0,558, P < 0,0001$), $\text{max}E_{\text{mean}}$ ($r_s = 0,548, P < 0,0001$) – с другой. Чувствительность диагностического теста “ $\text{ave}E_{\text{mean}} > 35,4$ кПа – рак предстательной железы” ($n = 1308$) равна 85,1%, специфичность – 85,8%, AUC – 0,908. Чувствительность диагностического теста “ $\text{max}E_{\text{mean}} > 37,9$ кПа – рак пред-

стательной железы” ($n = 1308$) равна 88,4%, специфичность – 80,4%, AUC – 0,912. Чувствительность прогностического теста “ $\text{ave}E_{\text{mean}} > 59,2$ кПа – рак предстательной железы” ($n = 275$) (прогнозирование морфологически значимого рака предстательной железы) равна 76,8%, специфичность – 77,7%, AUC – 0,807. Чувствительность прогностического теста “ $\text{max}E_{\text{mean}} > 62,7$ кПа – рак предстательной железы” ($n = 275$) (прогнозирование морфологически значимого рака предстательной железы) равна 79,3%, специфичность – 71,5%, AUC – 0,802. Эластография сдвиговой волной показывает большую информативность в диагностике рака предстательной железы, меньшую – в прогнозировании морфологической значимости (ISUP grade ≥ 3).

Ключевые слова: ультразвуковая эластография сдвиговой волной, жесткость, модуль Юнга, предстательная железа, рак предстательной железы.

Цитирование: 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. С. 17–29. DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-17-29.

ВВЕДЕНИЕ

Рак предстательной железы занимает 2-е место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения России с удельным весом 14,5% (по данным 2017 г.). В 2017 г. в России было выявлено 40 785 новых случаев рака предстательной железы. При среднегодовом темпе прироста 5,09% прирост заболеваемости с 2007 по 2017 г. составил 70,61%. По сравнению с 2007 г. в 2017 г. на фоне снижения общего стандартизованного показателя смертности от всех злокачественных новообразований на 12,68% показатель смертности от злокачественных опухолей предстательной железы возрастает (отмечен рост на 13,85%) [1]. Таким обра-

зом, в настоящее время рак предстательной железы является одной из наиболее актуальных проблем в онкологии. Выявление локализованного рака предстательной железы на ранних стадиях может способствовать своевременному и адекватному выбору метода лечения и увеличению продолжительности жизни больных.

В последние годы для первичной диагностики используются различные методы диагностики рака предстательной железы, включая пальцевое ректальное исследование, определение уровня простатспецифического антигена (ПСА) в сыворотке крови, трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) и системную биопсию под контролем ТРУЗИ. Каждый из методов имеет свои преимущества и недостатки.

Результаты пальцевого ректального исследования зависят от опыта врача, выявление маленьких и глубоко расположенных очагов этим методом затруднено. В систематическом обзоре с метаанализом пальцевое исследование в целом имело низкую эффективность для скрининга рака предстательной железы [2]. Некоторые данные свидетельствуют о том, что использование данного метода в качестве скрининга не может значительно снизить смертность, но может привести к большому количеству ложно-положительных результатов [3]. Специфичность сывороточного теста на определение уровня ПСА является низкой [4]. Чувствительность и специфичность серошкального ТРУЗИ ограничены диапазонами 17–85% и 18–63% соответственно [5–7]. Системная мультифокальная биопсия под контролем ТРУЗИ инвазивна и может сопровождаться осложнениями. При этом отмечаются значительное количество ненужных биопсий у пациентов с отсутствием рака предстательной железы или клинически незначимым раком и высокий уровень ложно-отрицательных результатов [8, 9].

В настоящее время обсуждается все более возрастающая роль мультипараметрической магнитно-резонансной томографии (МРТ) в первичной диагностике рака предстательной железы. Подозрительные участки, выявленные с помощью мультипараметрической МРТ, возможно прицельно пунктировать, используя три методики: когнитивное наведение, МР-ТРУЗИ-фьюжен и биопсию под контролем МРТ [10]. В настоящее время обсуждается подход, при котором системная биопсия под контролем ТРУЗИ может быть заменена прицельной из участков, подозрительных на рак предстательной железы при мультипараметрической МРТ [11]. Хотя ранее такой подход использовался только при повторных биопсиях предстательной железы у пациентов с негативными результатами предыдущей биопсии [12]. Однако имеются ограничения метода, связанные с клаустрофобией, наличием водителя ритма, высокой стоимостью исследования и зависимостью результатов от качества подготовки специалистов [13].

Как известно, для повышения точности диагностики рака предстательной железы системная биопсия может быть расширена прицельной биопсией из подозрительных

на рак предстательной железы участков, визуализируемых при ТРУЗИ [14]. Это требует уточнения роли таких методов, как ультразвуковая эластография и ТРУЗИ с контрастным усилением.

Ткани организма, пораженные злокачественной опухолью, имеют тенденцию быть более жесткими по сравнению с доброкачественными тканями. Это отражает изменение клеточной плотности из-за нерегулируемой пролиферации злокачественных клеток [15]. Такие анатомические изменения могут быть выявлены с использованием ультразвуковой эластографии (компрессионной и эластографии сдвиговой волной). Преимуществом эластографии сдвиговой волной является возможность количественной оценки жесткости тканей (скорость сдвиговой волны, модуль Юнга), тогда как компрессионная эластография позволяет проводить расчет только относительных величин. Другие преимущества эластографии сдвиговой волной – хорошая воспроизводимость и меньшая зависимость от исследователя. Результаты многих работ показали возможности диагностики злокачественных изменений предстательной железы с помощью эластографии сдвиговой волной [16–20]. В недавно опубликованном метаанализе [21] было показано, что эластография является многообещающей методикой в раннем выявлении РПЖ и может быть рассмотрена как ценное дополнение к системной биопсии. Однако существует большой разброс пороговых значений, который ограничивает ценность метода. К таким результатам привели различный дизайн исследования (проспективное или ретроспективное), различные подходы к методике измерения жесткости. Часть авторов анализировали только участки наибольшей жесткости в периферической зоне [16, 17, 19], в то время как другие исследователи включали в один анализ измерение жесткости очагов периферической и транзиторной зон предстательной железы [22, 23].

Цель исследования – уточнение информативности ультразвуковой эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы у пациентов с подозрением на рак предстательной железы с учетом данных прицельной эластометрии в пункционных образцах расширенной системной биопсии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данная работа была выполнена в период с января 2017 по ноябрь 2018 г. на базе Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (г. Москва). В исследование было включено 96 пациентов с подозрением на рак предстательной железы. Критериями включения были: повышенный уровень общего ПСА сыворотки крови, подозрительные результаты пальцевого ректального исследования и (или) подозрительные результаты ТРУЗИ. Включение пациентов в исследование проводилось после подписания информированного согласия. Характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Всем пациентам выполнялось мультипараметрическое ТРУЗИ предстательной железы и семенных пузырьков на аппарате Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция) с помощью высокочастотного внутриволнового датчика, работающего в диапазоне частот 3–12 МГц. Сначала проводилось стандартное ТРУЗИ предстательной железы и семенных пузырьков с использованием серошкального режима и режима энергетического доплеровского картирования. Затем подключался режим эластографии сдвиговой волной, который позволял количественно оценивать жесткость периферической зоны предстательной железы.

Предстательная железа была разделена на 12 секторов для ультразвуковой оценки (серошкальная эхография, энергетическое доплеровское картирование, эластография сдвиговой волной) и последующей системной биопсии предстательной железы (каждый из секстантов основания, средней части и верхушки железы справа и слева

подразделялся на латеральный и медиальный субрегионы – итого 12 секторов).

Эластография сдвиговой волной осуществлялась при поперечном сканировании органа при минимальном давлении датчиком. Цветовое эластографическое окно покрывало половину железы в поперечной плоскости, каждая сторона периферической зоны предстательной железы сканировалась отдельно от основания до верхушки органа. Для стабилизации изображения выполнялись остановки в движении датчика длительностью не менее 4 с (согласно рекомендации производителя). В результате в каждой из плоскостей исследования формировалась цветовая карта предстательной железы со стандартной маркировкой: синий цвет соответствовал наиболее эластичным тканям, красный – наиболее жестким.

Оценка цифровых значений жесткости (модуль Юнга, кПа) проводилась в зонах интереса (*Q-Vox*). Непосредственно перед проведением пункционной биопсии размещение зон интереса в периферической зоне предстательной железы проводилось таким образом, чтобы в каждом из 12 секторов размещалось 3 *Q-Vox*, покрывающих всю площадь сектора. Соблюдались следующие условия: адекватное расположение зоны фокусировки, режим пенетрации, размещение зон интереса в центральной части цветового окна, шкала жесткости 70 кПа. Для всех измерений использовались зоны интереса округлой формы, диаметр зон интереса в каждом случае адаптировался для покрытия всей периферической зоны (3–7 мм) на основе изображения в В-режиме. В каждой зоне интереса автоматически определялись следующие статистические характеристики модуля Юнга (Е): среднее

Таблица 1. Характеристика пациентов (n = 96)

Параметры	Медиана	$M \pm \sigma$	25–75-й проценти	2,5–97,5-й проценти	Минимальное – максимальное значения
Возраст, годы	67,0	$66,6 \pm 8,5$	61,0–71,0	48,9–82,0	46,0–88,0
Уровень общего ПСА сыворотки крови, нг/мл	7,6	$12,6 \pm 20,7$	5,4–12,3	1,4–47,5	1,1–176,0
Объем предстательной железы, см ³	54,7	$66,9 \pm 45,2$	37,5–77,3	22,8–192,8	16,8–276,0

значение (E_{mean}), максимальное значение (E_{max}), минимальное значение (E_{min}) и стандартное отклонение (SD). Для статистического анализа использовали среднее арифметическое из трех E_{mean} , измеренных в каждом секторе ($aveE_{mean}$) (1), и максимальное из трех E_{mean} , измеренных в каждом секторе ($maxE_{mean}$) (2).

При выявлении очагов, подозрительных на рак предстательной железы по данным серошкального режима и режима энергетического доплеровского картирования, отдельно оценивалась их жесткость путем размещения Q -Box размером 5 мм в самой жесткой части. В каждом очаге производилось трехкратное измерение E_{mean} . Для статистического анализа использовали среднее арифметическое из трех E_{mean} , измеренных в каждом очаге ($aveE_{mean}$) (1), и максимальное из трех E_{mean} , измеренных в каждом очаге ($maxE_{mean}$) (2). При идентификации по данным эластографии более жестких областей, чем фоновая предстательная железа, но имеющих отрицательные результаты в В-режиме и режиме энергетического доплеровского картирования, был применен аналогичный подход. Жесткими считали очаги, модуль Юнга которых был более 35 кПа [24], которые легко идентифицировались при использовании шкалы жесткости 70 кПа.

Всем пациентам выполнялась трансректальная мультифокальная системная пункционная биопсия предстательной железы из 12 точек под контролем ультразвукового исследования с использованием биопсийного пистолета Bard Magnum и игл 18G в соответствии с ранее выполненным разделением на секторы. В случаях выявления по данным серошкального режима, энергетического доплеровского картирования и эластографии сдвиговой волной очаговых изменений, подозрительных на злокачественность, в дополнение к системной биопсии проводили прицельную биопсию из данных очагов (рис. 1). Ультразвуковыми критериями, на основании которых проводилась прицельная биопсия, считались: гипоехогенные очаги периферической зоны (серошкальный режим); зоны локального усиления кровотока с возможной деформацией сосудистого рисунка (энергетическое доплеровское картирование); жесткие очаги (эластография сдвиговой волной).

Для последующего анализа значения $aveE_{mean}$ и $maxE_{mean}$ привязывали к конкретным биопсийным пробам (раздельная маркировка биоптатов) с последующей морфологической верификацией.

Гистологическое исследование проводилось по стандартной методике. Образцы фиксировались в 4%-м нейтральном забуференном формалине в течение 48 ч, после чего погружались в парафин. Затем проводились окрашивание гематоксилином и эозином и изучение срезов под микроскопом. При выявлении рака предстательной железы в каждом образце определялась сумма Глисона.

Полученные результаты обрабатывались стандартными статистическими методами с использованием программы *MedCalc*, рекомендованной для медико-биологических исследований. Количественные параметры представлены в виде $M \pm \sigma$, медианы (50-й перцентиль), 25–75-го перцентилей (интерквартильный размах), 2,5–97,5-го перцентилей (95% значений), а также минимального и максимального значений. Для сравнения значений модуля Юнга в двух группах использовали критерий Манна–Уитни. При проведении корреляционного анализа вычисляли ранговый коэффициент корреляции Спирмена (r_s) с оценкой степени корреляции по шкале Чеддока (*Chaddock scale*). Слабой корреляции соответствовали значения r_s 0,100–0,300, умеренной – 0,300–0,500, заметной – 0,500–0,700, высокой – 0,700–0,900, весьма высокой – 0,900–1,000. Результаты статистического анализа считали значимыми при $P \leq 0,05$.

В процессе работы проводилась ретроспективная оценка эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы. Выборки выделялись на основании результирующего фактора – результаты морфологического исследования, в выборках анализировался исходный фактор – значения модуля Юнга. Был использован стандартный ROC-анализ. Представлены следующие показатели информативности: площадь под кривой (ПпК) (*area under curve (AUC)*), чувствительность, специфичность, отношение правдоподобия положительного и отрицательного теста.

Анализ информативности ультразвуковой эластографии сдвиговой волной прово-

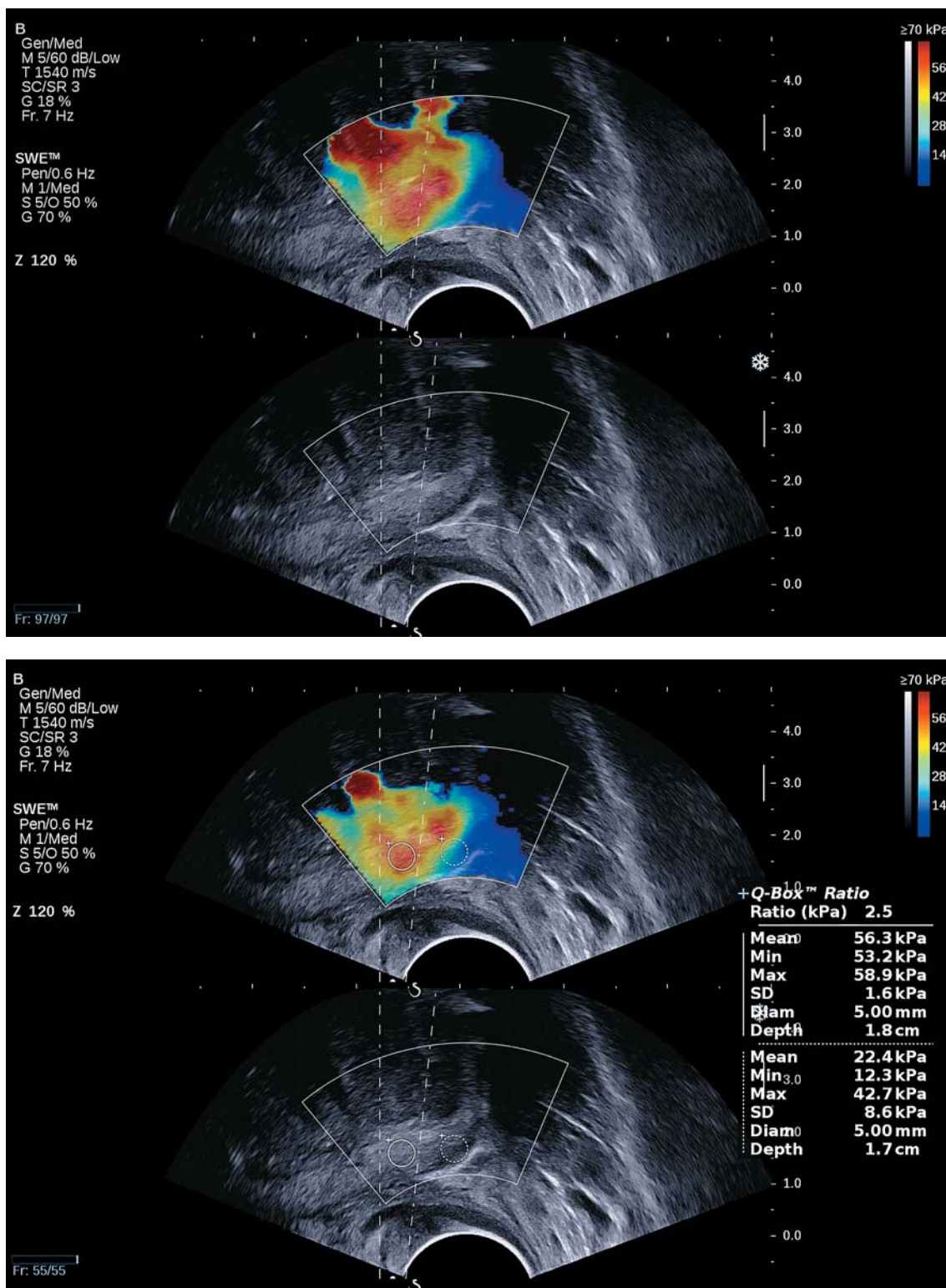


Рис. 1. Прицельная биопсия участка повышенной жесткости в периферической зоне предстательной железы.

Таблица 2. Значения модуля Юнга (кПа) в обеих группах (n = 1308)

Параметры	Медиана	M ± σ	25–75-й проценти	2,5–97,5-й проценти	Минимальное – максимальное значения
Основная группа (n = 275)					
aveEmean	53,1*	58,6 ± 27,2	40,1–70,6	20,5–136,4	12,4–160,4
maxEmean	59,6*	65,1 ± 29,4	44,6–77,6	22,9–149,1	12,9–168,6
Группа сравнения (n = 1033)					
aveEmean	24,5	26,4 ± 10,3	19,1–31,6	11,9–54,5	9,0–79,0
maxEmean	29,0	30,1 ± 10,8	22,2–35,8	13,6–55,8	9,8–79,0

Примечание: * – достоверность различий при сравнении соответствующих параметров между группами при $P < 0,0001$.

дился по биоптатам. Было проанализировано 1308 биоптатов. Среднее количество биоптатов, полученных у одного пациента, составило 13,6 (с учетом проведения системной биопсии, дополненной прицельной биопсией по данным мультипараметрического ультразвукового исследования).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам морфологического исследования рак предстательной железы был выявлен в 275 (21,0%) образцах (основная группа). Распределение биоптатов в соответствии со значениями суммы Глисона было следующим: с суммой Глисона 6 – 115 (41,8%), с суммой Глисона 7 (3 + 4) – 78 (28,4%), с суммой Глисона 7 (4 + 3) – 28 (10,2%), с суммой Глисона 8 – 51 (18,5%), с суммой Глисона 9 – 3 (1,1%). Таким образом, биоптатов с суммой Глисона 7 (3 + 4) и менее было 193 (70,2%), биоптатов с суммой Глисона 7 (4 + 3) и более – 82 (29,8%).

Диагноз “рак предстательной железы” при морфологическом исследовании не был подтвержден в 1033 (79,0%) образцах (группа сравнения). Из 1033 биоптатов простатическая интраэпителиальная неоплазия высокой степени была зарегистрирована в 52 (5,0%) случаях, атипическая мелкоацинарная пролиферация – в 8 (0,8%).

Результаты прицельной оценки жесткости предстательной железы в обеих группах представлены в табл. 2. При сравнении значений модуля Юнга между группами получены достоверные различия для обоих показателей (aveEmean и maxEmean) при $P < 0,0001$.

При проведении корреляционного анализа в основной группе выявлены заметные достоверные корреляции суммы Глисона, с одной стороны, и aveEmean ($r_s = 0,558$, $P < 0,0001$), maxEmean ($r_s = 0,548$, $P < 0,0001$) – с другой. Это совпадает с данными, опубликованными ранее [17, 19, 25].

Результаты оценки информативности эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы, основанной на анализе биоптатов (n = 1308), представлены в табл. 3 и на рис. 2 и 3. ROC-анализ проводился без учета данных серошкального режима и энергетического доплеровского картирования.

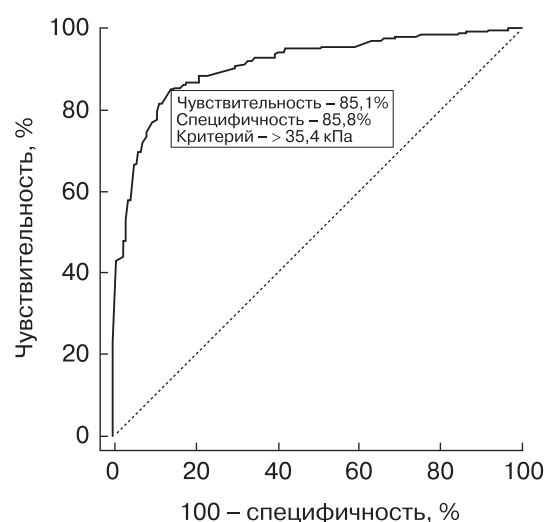
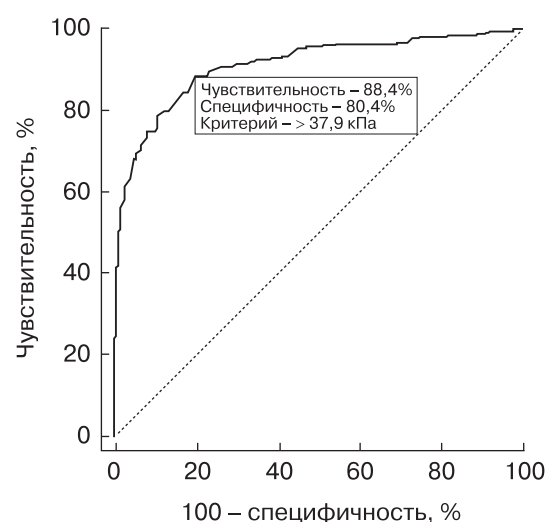
Как было отмечено выше, при делении биоптатов основной группы (n = 275) по морфологической прогностической значимости (на основании морфологических прогностических групп, принятых на согласительной конференции Международного общества уропатологов (*International Society of Urological Pathology (ISUP)*) (*ISUP grade*) [26], получено 193 (70,2%) биоптата с суммой Глисона 7 (3 + 4) и менее и 82 (29,8%) биоптата с суммой Глисона 7 (4 + 3) и более. Результаты оценки информативности эластографии сдвиговой волной в прогнозировании морфологически значимого рака предстательной железы представлены в табл. 4 и на рис. 4 и 5. ROC-анализ проводился без учета данных серошкального режима и энергетического доплеровского картирования.

Как видно из полученных данных, показатели информативности эластографии сдвиговой волной в прогнозировании морфологической значимости рака (анализ биоптатов) несколько ниже показателей ин-

Таблица 3. Показатели информативности (%) эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы (n = 1308)

Показатели информативности	aveEmean > 35,4 кПа	maxEmean > 37,9 кПа
Чувствительность, %	85,1	88,4
Специфичность, %	85,8	80,4
ОППТ	5,98	4,50
ОПОТ	0,17	0,14
ПпК (AUC)	0,908	0,912

Примечание: ОППТ – отношение правдоподобия положительного теста, ОПОТ – отношение правдоподобия отрицательного теста.

**Рис. 2.** ROC-кривая диагностического теста “aveEmean > 35,4 кПа – рак предстательной железы” (n = 1308).**Рис. 3.** ROC-кривая диагностического теста “maxEmean > 37,9 кПа – рак предстательной железы” (n = 1308).

формативности эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы. Возможно, это связано с меньшим количеством биоптатов с морфологически значимой суммой Глисона.

К. Boehm et al. (2015) [23] при оценке информативности эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы, основанной на анализе участков, морфологически верифицированных после радикальной простатэктомии (n = 703), продемонстрировали чувствительность 80,9% и специфичность 69,1% при пороговом значении 50 кПа.

М. Porsch et al. (2015) [27] получили отличные от наших результаты. При оценке информативности эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы ПпК (AUC) была ниже, чем при прогнозировании клинической значимости

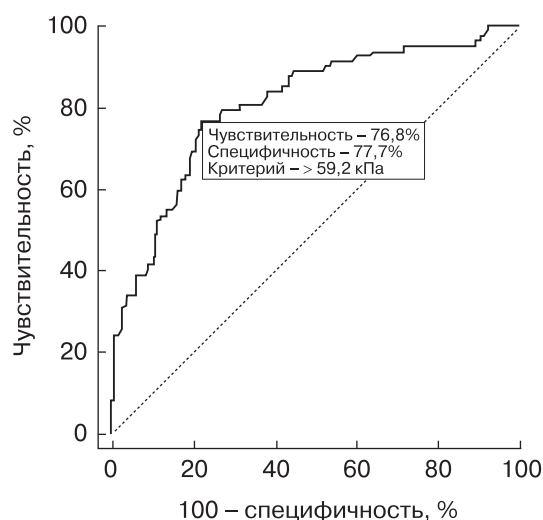
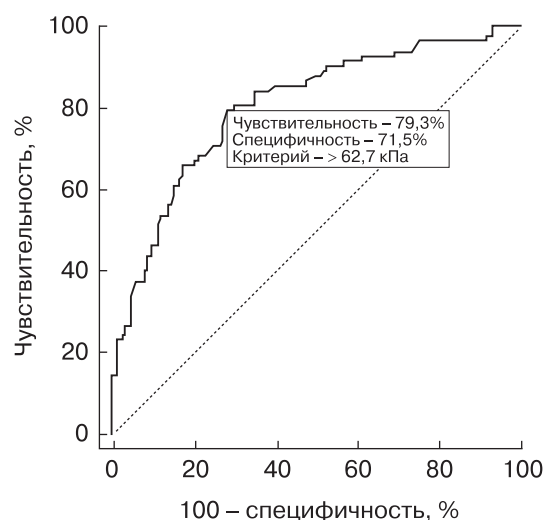
(сумма Глисона более 6) рака предстательной железы (0,604 против 0,828). Анализ был основан на оценке биоптатов (n = 794). Пороговое значение для диагностики рака предстательной железы – 48 кПа, для прогнозирования суммы Глисона более 6 – 80 кПа (чувствительность последнего порогового значения 80%, специфичность – 76%) [27].

В исследовании O. Rouviere et al. (2017) [28] представлена различная информативность эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы в зависимости от расположения очага (периферическая или транзиторные зоны). Верификация осуществлялась после радикальной простатэктомии. Для периферической зоны чувствительность составила 53%, специфичность – 89% при пороговом значении 45 кПа [28].

Таблица 4. Показатели информативности (%) эластографии сдвиговой волной в прогнозировании морфологической значимости рака предстательной железы (n = 275)

Показатели информативности	aveEmean > 59,2 кПа	maxEmean > 62,7 кПа
Чувствительность, %	76,8	79,3
Специфичность, %	77,7	71,5
ОППТ	3,45	2,78
ОПОТ	0,30	0,29
ПпК (AUC)	0,807	0,802

Обозначения как в табл. 3.

**Рис. 4.** ROC-кривая прогностического теста "aveEmean > 52,9 кПа – морфологически значимый рак предстательной железы" (n = 275).**Рис. 5.** ROC-кривая прогностического теста "maxEmean > 62,7 кПа – морфологически значимый рак предстательной железы" (n = 275).

Как уже было отмечено выше, пороговое значение, которое дано в Рекомендациях WFUMB для диагностики рака предстательной железы (выбор зон для прицельной пункционной биопсии), составляет 35 кПа [24]. Представленные выше результаты исследований, характеризующихся различным дизайном [23, 27, 28], продемонстрировали достаточно широкий разброс пороговых значений. В нашем исследовании пороговые значения предложенных параметров составили 35,4 и 37,9 кПа (ПпК (AUC) – 0,908 и 0,912) и оказались наиболее близки к рекомендованным. Меньшей, но достаточно неплохой информативностью эластография сдвиговой волной обладала и в прогнозировании морфологической значимости (*ISUP grade* ≥ 3) рака предстательной железы (ПпК (AUC) – 0,807 и 0,802 кПа).

ВЫВОДЫ

1) Значения aveEmean и maxEmean в основной группе (n = 275) и группе сравнения (n = 1033) достоверно различаются при $P < 0,0001$.

2) При проведении корреляционного анализа в основной группе выявлены заметные достоверные корреляции суммы Глисона, с одной стороны, и aveEmean ($r_s = 0,558$, $P < 0,0001$), maxEmean ($r_s = 0,548$, $P < 0,0001$) – с другой.

3) Чувствительность диагностического теста "aveEmean > 35,4 кПа – рак предстательной железы" (n = 1308) равна 85,1%, специфичность – 85,8%, ПпК (AUC) – 0,908.

4) Чувствительность диагностического теста "maxEmean > 37,9 кПа – рак предстательной железы" (n = 1308) равна 88,4%, специфичность – 80,4%, ПпК (AUC) – 0,912.

5) Чувствительность прогностического теста “aveEmean > 59,2 кПа – рак предстательной железы” (n = 275) (прогнозирование морфологически значимого рака предстательной железы) равна 76,8%, специфичность – 77,7%, ПпК (AUC) – 0,807.

6) Чувствительность прогностического теста “maxEmean > 62,7 кПа – рак предстательной железы” (n = 275) (прогнозирование морфологически значимого рака предстательной железы) равна 79,3%, специфичность – 71,5%, ПпК (AUC) – 0,802.

7) Эластография сдвиговой волной показывает большую информативность в диагностике рака предстательной железы, меньшую – в прогнозировании морфологической значимости (ISUP grade ≥3).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Злокачественные новообразования в России в 2017 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, 2018. 250 с.
2. Naji L., Randhawa H., Sohani Z., Dennis B., Lautenbach D., Kavanagh O., Bawor M., Banfield L., Profetto J. Digital rectal examination for prostate cancer screening in primary care: a systematic review and meta-analysis // Ann. Fam. Med. 2018. V. 16. No. 2. P. 149–154. Doi: 10.1370/afm.2205.
3. Cui T., Kovell R.C., Terlecki R.P. Is it time to abandon the digital rectal examination? Lessons from the PLCO cancer screening trial and peer-reviewed literature // Curr. Med. Res. Opin. 2016. V. 32. No. 10. P. 1663–1669. Doi: 10.1080/03007995.2016.1198312.
4. US Preventive Services Task Force, Grossman D.C., Curry S.J., Owens D.K., Bibbins-Domingo K., Cughey A.B., Davidson K.W., Doubeni C.A., Ebell M., Epling J.W. Jr., Kemper A.R., Krist A.H., Kubik M., Landefeld C.S., Mangione C.M., Silverstein M., Simon M.A., Siu A.L., Tseng C.W. Screening for prostate cancer US Preventive Services Task Force recommendation statement // JAMA. 2018. V. 319. No. 18. P. 1901–1913. Doi: 10.1001/jama.2018.3710.
5. 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. V. 46. No. 10. P. 1435–1446. Doi: 10.1007/s00120-007-1455-x.
6. Rifkin M.D., Zerhouni E.A., Gatsonis C.A., Quint L.E., Paushter D.M., Epstein J.I., Hamper U., Walsh P.C., McNeil B.J. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in staging early prostate cancer. Results of a multi-institutional cooperative trial // N. Engl. J. Med. 1990. V. 323. No. 10. P. 621–626. Doi: 10.1056/NEJM199009063231001.
7. Beerlage H.P., Aarnink R.G., Ruijter E.T., Witjes J.A., Wijkstra H., Van De Kaa C.A., Debruyne F.M., De La Rosette J.J. Correlation of transrectal ultrasound, computer analysis of transrectal ultrasound and histopathology of radical prostatectomy specimen // Prostate Cancer Prostatic Dis. 2001. V. 4. No. 1. P. 56–62. Doi: 10.1038/sj.pcan.4500495.
8. Loeb S., Vellekoop A., Ahmed H.U., Catto J., Emberton M., Nam R., Rosario D.J., Scattoni V., Lotan Y. Systematic review of complications of prostate biopsy // Eur. Urol. 2013. V. 64. No. 6. P. 876–892. Doi: 10.1016/j.eururo.2013.05.049.
9. Abraham N.E., Mendhiratta N., Taneja S.S. Patterns of repeat prostate biopsy in contemporary clinical practice // J. Urol. 2015. V. 193. No. 4. P. 1178–1184. Doi: 10.1016/j.juro.2014.10.084.
10. Wegelin O., van Melick H.H.E., Hooft L., Bosch J.L.H.R., Reitsma H.B., Barentsz J.O., Somford D.M. Comparing three different techniques for magnetic resonance imaging-targeted prostate biopsies: a systematic review of In-bore versus magnetic resonance imaging-transrectal ultrasound fusion versus cognitive registration. Is there a preferred technique? // Eur. Urol. 2017. V. 71. No. 4. P. 517–531. Doi: 10.1016/j.eururo.2016.07.041.
11. Schoots I.G., Rouvière O. MRI and MRI-targeted biopsy take precedence over systematic biopsy in primary prostate cancer diagnosis // BMJ Evid. Based Med. 2018. Doi: 10.1136/bmjebm-2018-111081.
12. Van Hove A., Savoie P.H., Maurin C., Brunelle S., Gravis G., Salem N., Walz J. Comparison of image-guided targeted biopsies versus systematic randomized biopsies in the detection of prostate cancer: a systematic literature review of well-designed studies // World J. Urol. 2014. V. 32. No. 4. P. 847–858. Doi: 10.1007/s00345-014-1332-3.
13. Walz J. The “PROMIS” of magnetic resonance imaging cost effectiveness in prostate cancer diagnosis? // Eur. Urol. 2018. V. 73. No. 1. P. 31–32. Doi: 10.1016/j.eururo.2017.09.015.
14. Урология. Российские клинические рекомендации / Под ред. Ю.Г. Алеева, П.В. Глыбочко, Д.Ю. Пушкаря. М.: Медфорум, 2017. 544 с.
15. Krouskop T.A., Wheeler T.M., Kallel F., Garra B.S., Hall T. Elastic moduli of breast and prostate tissues under compression // Ultrason. Imaging. 1998. V. 20. No. 4. P. 260–274. Doi: 10.1177/016173469802000403.
16. Barr R.G., Memo R., Schaub C.R. Shear wave ultrasound elastography of the prostate: initial results // Ultrasound Q. 2012. V. 28. No. 1. P. 13–20. Doi: 10.1097/RUQ.0b013e318249f594.
17. Митьков В.В., Васильева А.К., Митькова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волны у больных с подозрением на рак предстательной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012. № 5. С. 18–29.
18. Woo S., Kim S.Y., Cho J.Y., Kim S.H. Shear wave elastography for detection of prostate cancer: a pre-

- liminary study // Korean J. Radiol. 2014. V. 15. No. 3. P. 346–355. Doi: 10.3348/kjr.2014.15.3.346.
19. Correas J.M., Tissier A.M., Khairoune A., Vassiliu V., Mejean A., Helenon O., Memo R., Barr R.G. Prostate cancer: diagnostic performance of real-time shear-wave elastography // Radiology. 2015. V. 275. No. 1. P. 280–289. Doi: 10.1148/radiol.14140567.
 20. Амосов А.В., Крупинов Г.Е., Лернер Ю.В., Семендяев Р.И., Лумпов И.С., Митькова М.Д., Митьков В.В. Ультразвуковая эластографии сдвиговой волной в диагностике рака предстательной железы (ретроспективное исследование) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2016. № 4. С. 10–17.
 21. Woo S., Suh G.H., Kim S.Y., Cho J.Y., Kim S.H. Shear-wave elastography for detection of prostate cancer: a systematic review and diagnostic meta-analysis // Am. J. Roentgenol. 2017. V. 209. No. 4. P. 806–814. Doi: 10.2214/AJR.17.18056.
 22. Ahmad S., Cao R., Varghese T., Bidaut L., Nabi G. Transrectal quantitative shear wave elastography in the detection and characterisation of prostate cancer // Surg. Endosc. 2013. V. 27. No. 9. P. 3280–3287. Doi: 10.1007/s00464-013-2906-7.
 23. Boehm K., Salomon G., Beyer B., Schiffmann J., Simonis K., Graefen M., Budaus L. Shear wave elastography for localization of prostate cancer lesions and assessment of elasticity thresholds: implications for targeted biopsies and active surveillance protocols // J. Urol. 2015. V. 193. No. 3. P. 794–800. Doi: 10.1016/j.juro.2014.09.100.
 24. Barr R.G., Cosgrove D., Brock M., Cantisani V., Correas J.M., Postema A.W., Salomon G., Tsutsumi M., Xu H.X., Dietrich C.F. WFUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography: Part 5. Prostate // Ultrasound Med. Biol. 2017. V. 43. No. 1. P. 27–48. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.020.
 25. Boehm K., Tennstedt P., Beyer B., Schiffmann J., Beckmann A., Michl U., Beyersdorff D., Budaus L., Graefen M., Karakiewicz P.I., Salomon G. Additional elastography-targeted biopsy improves the agreement between biopsy Gleason grade and Gleason grade at radical prostatectomy // World J. Urol. 2016. V. 34. No. 6. P. 805–810. Doi: 10.1007/s00345-015-1714-1.
 26. Франк Г.А., Андреева Ю.Ю., Москвина Л.В., Ефремов Г.Д., Самойлова С.И. Новая классификация ВОЗ опухолей предстательной железы // Архив патологии. 2016. V. 78. № 4. С. 32–42. Doi: 10.17116/patol201678432-42.
 27. Porsch M., Wendler J.J., Liehr U.B., Lux A., Schostak M., Pech M. New aspects in shear-wave elastography of prostate cancer // J. Ultrason. 2015. V. 15. No. 60. P. 5–14. Doi: 10.15557/JoU.2015.0001.
 28. Rouviere O., Melodelima C., Hoang Dinh A., Bratan F., Pagnoux G., Sanzalone T., Crouzet S., Colombel M., Mege-Lechevallier F., Souchon R. Stiffness of benign and malignant prostate tissue measured by shear-wave elastography: a preliminary study // Eur. Radiol. 2017. V. 27. No. 5. P. 1858–1866. Doi: 10.1007/s00330-016-4534-9.
- ## REFERENCES
1. Malignant tumours in Russia in 2017 (morbidity and mortality) / Ed. by A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, G.V. Petrova. Moscow: National Medical Research Radiological Center, 2018. 250 p. (Document in Russian)
 2. Naji L., Randhawa H., Sohani Z., Dennis B., Lautenbach D., Kavanagh O., Bawor M., Banfield L., Profetto J. Digital rectal examination for prostate cancer screening in primary care: a systematic review and meta-analysis // Ann. Fam. Med. 2018. V. 16. No. 2. P. 149–154. Doi: 10.1370/afm.2205.
 3. Cui T., Kovell R.C., Terlecki R.P. Is it time to abandon the digital rectal examination? Lessons from the PLCO cancer screening trial and peer-reviewed literature // Curr. Med. Res. Opin. 2016. V. 32. No. 10. P. 1663–1669. Doi: 10.1080/03007995.2016.1198312.
 4. US Preventive Services Task Force, Grossman D.C., Curry S.J., Owens D.K., Bibbins-Domingo K., Caughey A.B., Davidson K.W., Doubeni C.A., Ebell M., Epling J.W. Jr., Kemper A.R., Krist A.H., Kubik M., Landefeld C.S., Mangione C.M., Silverstein M., Simon M.A., Siu A.L., Tseng C.W. Screening for prostate cancer US Preventive Services Task Force recommendation statement // JAMA. 2018. V. 319. No. 18. P. 1901–1913. Doi: 10.1001/jama.2018.3710.
 5. 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. V. 46. No. 10. P. 1435–1446. Doi: 10.1007/s00120-007-1455-x.
 6. Rifkin M.D., Zerhouni E.A., Gatsonis C.A., Quint L.E., Paushter D.M., Epstein J.I., Hamper U., Walsh P.C., McNeil B.J. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in staging early prostate cancer. Results of a multi-institutional cooperative trial // N. Engl. J. Med. 1990. V. 323. No. 10. P. 621–626. Doi: 10.1056/NEJM199009063231001.
 7. Beerlage H.P., Aarnink R.G., Ruijter E.T., Witjes J.A., Wijkstra H., Van De Kaa C.A., Debruyne F.M., De La Rosette J.J. Correlation of transrectal ultrasound, computer analysis of transrectal ultrasound and histopathology of radical prostatectomy specimen // Prostate Cancer Prostatic Dis. 2001. V. 4. No. 1. P. 56–62. Doi: 10.1038/sj.pcan.4500495.
 8. Loeb S., Vellekoop A., Ahmed H.U., Catto J., Emberton M., Nam R., Rosario D.J., Scattoni V., Lotan Y. Systematic review of complications of prostate biopsy // Eur. Urol. 2013. V. 64. No. 6. P. 876–892. Doi: 10.1016/j.eururo.2013.05.049.
 9. Abraham N.E., Mendhiratta N., Taneja S.S. Patterns of repeat prostate biopsy in contemporary clinical practice // J. Urol. 2015. V. 193. No. 4. P. 1178–1184. Doi: 10.1016/j.juro.2014.10.084.
 10. Wegelin O., van Melick H.H.E., Hooft L., Bosch J.L.H.R., Reitsma H.B., Barentsz J.O., Somford D.M. Comparing three different tech-

- niques for magnetic resonance imaging-targeted prostate biopsies: a systematic review of In-bore versus magnetic resonance imaging-transrectal ultrasound fusion versus cognitive registration. Is there a preferred technique? // *Eur. Urol.* 2017. V. 71. No. 4. P. 517–531. Doi: 10.1016/j.eururo.2016.07.041.
11. Schoots I.G., Rouvière O. MRI and MRI-targeted biopsy take precedence over systematic biopsy in primary prostate cancer diagnosis // *BMJ Evid. Based Med.* 2018. Doi: 10.1136/bmjebm-2018-111081.
12. Van Hove A., Savoie P.H., Maurin C., Brunelle S., Gravis G., Salem N., Walz J. Comparison of image-guided targeted biopsies versus systematic randomized biopsies in the detection of prostate cancer: a systematic literature review of well-designed studies // *World J. Urol.* 2014. V. 32. No. 4. P. 847–858. Doi: 10.1007/s00345-014-1332-3.
13. Walz J. The "PROMIS" of magnetic resonance imaging cost effectiveness in prostate cancer diagnosis? // *Eur. Urol.* 2018. V. 73. No. 1. P. 31–32. Doi: 10.1016/j.eururo.2017.09.015.
14. Urology. Russian Clinical Guidelines / Ed. by Yu.G. Alyaev, P.V. Glybochko, D.Yu. Pushkar. Moscow: Medforum, 2017. 544 p. (Guidelines in Russian)
15. Krouskop T.A., Wheeler T.M., Kallel F., Garra B.S., Hall T. Elastic moduli of breast and prostate tissues under compression // *Ultrason. Imaging.* 1998. V. 20. No. 4. P. 260–274. Doi: 10.1177/016173469802000403.
16. Barr R.G., Memo R., Schaub C.R. Shear wave ultrasound elastography of the prostate: initial results // *Ultrasound Q.* 2012. V. 28. No. 1. P. 13–20. Doi: 10.1097/RUQ.0b013e318249f594.
17. Mitkov V.V., Vasileva A.K., Mitkova M.D. Shear wave ultrasound elastography in prostate cancer diagnosis // *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2012. No. 5. P. 18–29. (Article in Russian)
18. Woo S., Kim S.Y., Cho J.Y., Kim S.H. Shear wave elastography for detection of prostate cancer: a preliminary study // *Korean J. Radiol.* 2014. V. 15. No. 3. P. 346–355. Doi: 10.3348/kjr.2014.15.3.346.
19. Correas J.M., Tissier A.M., Khairoune A., Vassiliu V., Mejean A., Helenon O., Memo R., Barr R.G. Prostate cancer: diagnostic performance of real-time shear-wave elastography // *Radiology.* 2015. V. 275. No. 1. P. 280–289. Doi: 10.1148/radiol.14140567.
20. Amosov A.V., Krupinov G.E., Lerner Yu.V., Semendyaev R.I., Lumpov I.S., Mitkova M.D., Mitkov V.V. Ultrasound shear wave elastography in prostate cancer diagnosis (retrospective study) // *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2016. No. 4. P. 10–17. (Article in Russian)
21. Woo S., Suh G.H., Kim S.Y., Cho J.Y., Kim S.H. Shear-wave elastography for detection of prostate cancer: a systematic review and diagnostic meta-analysis // *Am. J. Roentgenol.* 2017. V. 209. No. 4. P. 806–814. Doi: 10.2214/AJR.17.18056.
22. Ahmad S., Cao R., Varghese T., Bidaut L., Nabi G. Transrectal quantitative shear wave elastography in the detection and characterisation of prostate cancer // *Surg. Endosc.* 2013. V. 27. No. 9. P. 3280–3287. Doi: 10.1007/s00464-013-2906-7.
23. Boehm K., Salomon G., Beyer B., Schiffmann J., Simonis K., Graefen M., Budaus L. Shear wave elastography for localization of prostate cancer lesions and assessment of elasticity thresholds: implications for targeted biopsies and active surveillance protocols // *J. Urol.* 2015. V. 193. No. 3. P. 794–800. Doi: 10.1016/j.juro.2014.09.100.
24. Barr R.G., Cosgrove D., Brock M., Cantisani V., Correas J.M., Postema A.W., Salomon G., Tsutsumi M., Xu H.X., Dietrich C.F. WFUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography: Part 5. Prostate // *Ultrasound Med. Biol.* 2017. V. 43. No. 1. P. 27–48. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.020.
25. Boehm K., Tennstedt P., Beyer B., Schiffmann J., Beckmann A., Michl U., Beyersdorff D., Budaus L., Graefen M., Karakiewicz P.I., Salomon G. Additional elastography-targeted biopsy improves the agreement between biopsy Gleason grade and Gleason grade at radical prostatectomy // *World J. Urol.* 2016. V. 34. No. 6. P. 805–810. Doi: 10.1007/s00345-015-1714-1.
26. Frank G.A., Andreeva Yu.Yu., Moskvina L.V., Efremov G.D., Samoilova S.I. A new WHO classification of prostate tumors // *Archive of Pathology.* 2016. V. 78. No. 4. P. 32–42. Doi: 10.17116/patol201678432-42. (Article in Russian)
27. Porsch M., Wendler J.J., Liehr U.B., Lux A., Schostak M., Pech M. New aspects in shear-wave elastography of prostate cancer // *J. Ultrason.* 2015. V. 15. No. 60. P. 5–14. Doi: 10.15557/JoU.2015.0001.
28. Rouviere O., Melodelima C., Hoang Dinh A., Bratan F., Pagnoux G., Sanzalone T., Crouzet S., Colombel M., Mege-Lechevallier F., Souchon R. Stiffness of benign and malignant prostate tissue measured by shear-wave elastography: a preliminary study // *Eur. Radiol.* 2017. V. 27. No. 5. P. 1858–1866. Doi: 10.1007/s00330-016-4534-9.

Targeted elastometry (shear wave elastography) in diagnosis of prostate cancer (preliminary results)

A.V. Kadrev^{1,2}, M.D. Mitkova², D.M. Kamalov¹,

N.V. Danilova¹, 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, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University; Assistant Professor, Diagnostic Ultrasound Division, 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. 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. A.A. Kamalov – M.D., Ph.D., Professor, RAS academician, Director, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. V.V. Mitkov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow.

The study included 96 patients with prostate cancer suspicion. In all patients multiparametric transrectal ultrasound of prostate and seminal vesicles was performed with Aixplorer scanner (Supersonic Imagine, France) using high-frequency (3–12 MHz) transrectal probe. Prostate was divided into 12 sectors for ultrasound assessment (grayscale imaging, power Doppler, and shear wave elastography) and following systematic prostate biopsy (12 cores). Targeted prostate biopsy in addition to systemic biopsy was performed in cases of detection of focal changes suspicious for malignancy. The next Young's modulus parameters were used for statistical analysis: arithmetic average of three Emean measured in each sector (aveEmean) (1) and maximum of three Emean measured in each sector (maxEmean) (2). In cases of focal changes detection with shear wave elastography the similar approach was applied. Values of aveEmean and maxEmean were related to specific biopsy samples (the separate labeling of biopsy samples), followed by morphological verification for the subsequent analysis. A total of 1308 biopsy cores were analyzed. After morphological study prostate cancer was detected in 275 biopsy cores (main group). Remaining samples were included to comparison group (n = 1033). Values of aveEmean and maxEmean in main and comparison groups are significantly differ at $P < 0.0001$. Significant correlations of Gleason sum with aveEmean ($r_s = 0.558$, $P < 0.0001$) and maxEmean ($r_s = 0.548$, $P < 0.0001$) were found in main group. Diagnostic test "aveEmean > 35.4 kPa – prostate cancer" (n = 1308) is characterized by sensitivity 85.1%, specificity 85.8%, and AUC 0.908. Sensitivity of diagnostic test "maxEmean > 37.9 kPa – prostate cancer" (n = 1308) is 88.4%, specificity – 80.4%, and AUC – 0.912. Sensitivity of predictive test "aveEmean > 59.2 kPa – prostate cancer" (n = 275) (prediction of morphologically significant prostate cancer) is 76.8%, specificity – 77.7%, and AUC – 0.807. Sensitivity of predictive test "maxEmean > 62.7 kPa – prostate cancer" (n = 275) (prediction of morphologically significant prostate cancer) is 79.3%, specificity – 71.5%, and AUC – 0.802. Shear wave elastography shows higher accuracy in the diagnosis of prostate cancer, lower – in prediction of morphological significance (ISUP grade ≥ 3).

Key words: ultrasound shear wave elastography, stiffness, Young's modulus, prostate, prostate cancer.

Citation: 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. No. 1. P. 17–29.
DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-17-29. (Article in Russian)

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-30-44

Эластография сдвиговой волной в рамках мультипараметрической ультразвуковой диагностики в оценке местного распространения рака предстательной железы

А.В. Кадрев^{1,2}, М.Д. Митькова², 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

В статье представлены три клинических наблюдения, которые демонстрируют полезность ультразвуковой информации, полученной при мультипараметрическом трансректальном ультразвуковом исследовании, в оценке местного распространения рака предстательной железы. Ультразвуковая картина верифицирована данными мультипараметрической магнитно-резонансной томографии и трансректальной мультифокальной системной пункционной биопсии предстательной железы из 12 точек под контролем ультра-

звукового исследования, дополненной прицельной биопсией из подозрительных на злокачественность очагов, выявленных при мультипараметрическом трансректальном ультразвуковом исследовании. Представлен краткий обзор литературы, который показывает, что на сегодняшний день мультипараметрическая ультразвуковая диагностика не позволяет с приемлемой диагностической точностью выполнить предоперационное стадирование рака предстательной железы. Как и другие методы ультразвуковой диагностики

А.В. Кадрев – к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики 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. М.Д. Митькова – к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. А.А. Камалов – д.м.н., профессор, академик РАН, директор Медицинского научно-образовательного центра Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва. 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.

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

(серошкальная визуализация, 3D-визуализация, цветокодированные доплерографические режимы), эластография сдвиговой волной не рассматривается в рутинной практике среди инструментальных методов, осуществляющих стадирование по категории Т. Но в тех случаях, когда врач ультразвуковой диагностики выявляет с помощью эластографии сдвиговой волной (как и с помощью серошкального и цветокодированных доплерографических режимов) признаки экстрапростатического распространения опухоли или прорастания опухоли в семенные пузырьки, он может указать эти данные в протоколе ультразвукового исследования.

Ключевые слова: ультразвуковая эластография сдвиговой волной, жесткость, модуль Юнга, предстательная железа, рак предстательной железы, стадирование, экстрапростатическое распространение, инвазия в семенные пузырьки.

Цитирование: 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. С. 30–44.
DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-30-44.

Рак предстательной железы является наиболее распространенным злокачественным новообразованием у мужчин и пятой по частоте причиной мужской смертности от злокачественных опухолей во всем мире [1]. Точное установление стадии заболевания необходимо для планирования лечения и определения прогноза заболевания [2]. Основная цель состоит в том, чтобы провести разграничение между локализованным раком предстательной железы (Т1–2) и местно-распространенным заболеванием (Т3–4). К местно-распространенному раку предстательной железы относят опухоли, которые прорастают капсулу предстательной железы (Т3а), распространяются на семенные пузырьки (Т3b) или на соседние органы (например, на прямую кишку или на мочевой пузырь) (Т4) [3]. Местно-распрост-

раненный рак предстательной железы связан с более высоким риском положительного операционного края, биохимического рецидива и ухудшением общего прогноза после радикальной простатэктомии по сравнению с локализованным раком [4–6].

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов (*European Association of Urology*) [7], стадия рака предстательной железы устанавливается с помощью пальцевого ректального исследования и уровня простатспецифического антигена (ПСА) в сыворотке крови и может быть дополнена мультипараметрической магнитно-резонансной томографией (мпМРТ), радиоизотопным сканированием костей и компьютерной томографией (КТ).

Если рассматривать категорию Т, то пальцевое ректальное исследование не является точным инструментом оценки распространенности рака предстательной железы [8], нередко занижая стадию опухоли [9].

Уровень ПСА в сыворотке крови также точно не отражает стадию рака предстательной железы вследствие непредсказуемого вклада компонента доброкачественной гиперплазии предстательной железы (1) и уменьшения продукции ПСА при поражениях более высокой стадии по мере увеличения объема опухоли (2) [10].

При биопсии предстательной железы процент раковой ткани в биоптатах является сильным предиктором положительного хирургического края, инвазии в семенные пузырьки и местно-распространенного заболевания [11, 12]. Инвазия в семенные пузырьки является предиктором локального рецидива и отдаленного метастазирования, в связи с этим биопсия семенных пузырьков может улучшить предоперационное стадирование [13].

При помощи комбинирования вышеперечисленных клинических параметров на основе данных больших когорт пациентов были разработаны прогностические модели [14, 15], однако их достоверность не превышает 50–80%, поэтому разработка более точных методов стадирования продолжается.

МпМРТ в настоящее время является эталонным стандартным методом визуализации для локального стадирования рака предстательной железы [16–18]. Однако выявленная точность мпМРТ при оценке

экстрапростатического распространения варьируется в широких пределах. Объемные данные мета-анализа в выявлении экстрапростатического распространения, инвазии в семенные пузырьки и общей стадии Т3 при помощи мпМРТ показали чувствительность 57, 91 и 58% и специфичность 96, 61 и 88% соответственно [19]. Использование катушки 3 Тл и функциональных методов МРТ дополнительно к Т2-взвешенным изображениям повышает чувствительность в диагностике экстрапростатического распространения и инвазии в семенные пузырьки [19]. Оценка экстрапростатического распространения и инвазии в семенные пузырьки тесно связана с опытом специалиста [20], при этом воспроизводимость между исследователями остается умеренной [21]. Интересно, что использование эндоректальных катушек не повышает чувствительность мпМРТ в диагностике экстрапростатического распространения ни в случае использования аппаратов с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, ни в случае использования аппаратов 3,0 Тл [19]. Чувствительность в диагностике микроскопического экстрапростатического распространения очень низкая – для диагностики капсулярной пенетрации <1 мм только 14% [22].

Таким образом, в рамках инструментальной диагностики для оценки категории Т рекомендуется использовать мпМРТ, для оценки категорий N и M – радиоизотопное сканирование костей, КТ, позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ), ПЭТ-КТ и МРТ [7].

Диагностическая информативность серошкального трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) в выявлении экстракапсулярного распространения рака предстательной железы и инфильтрации семенных пузырьков является недостаточной и сопоставима с точностью пальцевого ректального исследования [23]. При использовании комбинации этих двух методов точность стадирования рака предстательной железы была не лучше, чем при применении одного из них (прогностическая ценность положительного результата около 50%) [24, 25], поэтому использование серошкального ТРУЗИ для стадирования рака предстательной железы в настоящее время не рекомендовано. Такие мето-

ды, как 3D-реконструкция и качественная оценка кровотока (цветокодированные доплерографические режимы), также не могут дифференцировать опухоли Т2 и Т3 с достаточной точностью, которая позволяла бы использовать их для рутинного выявления местного распространения рака предстательной железы [26, 27].

В первичной диагностике рака предстательной железы в последние годы используется ультразвуковая эластография сдвиговой волной – метод ультразвуковой диагностики, позволяющий количественно оценивать жесткость тканей [28–33]. Есть работы по прогнозированию морфологически значимого рака предстательной железы с помощью ультразвуковой эластографии сдвиговой волной [34, 35]. Однако в доступной литературе нам не удалось обнаружить исследований, посвященных использованию эластографии сдвиговой волной для стадирования рака предстательной железы. В рекомендациях Всемирной федерации ассоциаций диагностического ультразвука в медицине и биологии (*World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology*) [32] отмечено, что эластография сдвиговой волной может повысить информативность ТРУЗИ в стадировании рака предстательной железы, поскольку может определить экстрапростатическое распространение, однако не может исключить его. Использование еще одного современного метода ультразвуковой диагностики – ультразвукового исследования с контрастным усилением (использование ультразвуковых контрастных препаратов) – для диагностики и стадирования рака предстательной железы не рассматривается в рутинной практике и находится на стадии накопления научного материала [36].

В статье представлены собственные клинические наблюдения, демонстрирующие возможности эластографии сдвиговой волной в оценке местного распространения рака предстательной железы.

Клиническое наблюдение № 1

Пациент С., 66 лет, был направлен в Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (г. Москва) в ноябре 2017 г. для выполнения трансректальной мультифокальной биопсии предстательной железы под

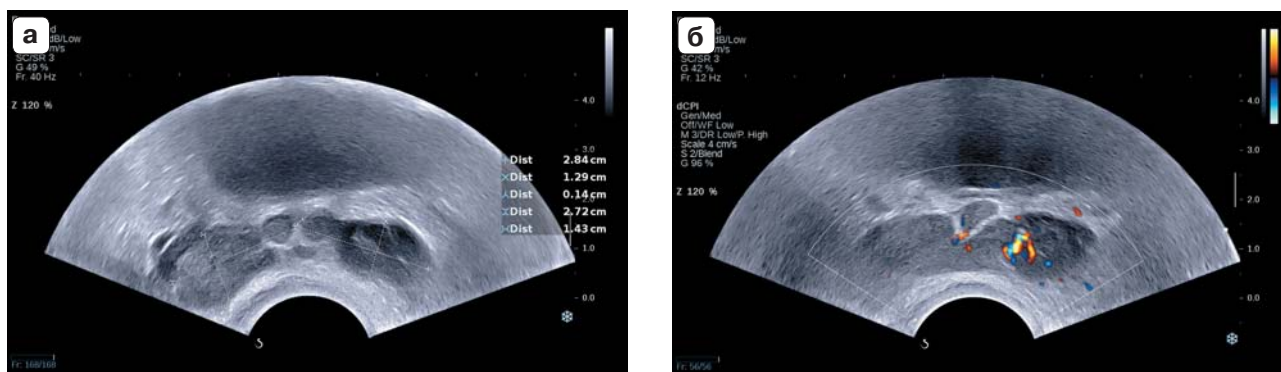


Рис. 1. Клиническое наблюдение № 1. Трансректальная ультразвуковая картина семенных пузырьков в серошкальном режиме (а) и при энергетическом доплеровском картировании (б). а – неоднородность эхоструктуры левого семенного пузырька. б – усиление васкуляризации левого семенного пузырька.

ультразвуковым контролем. При поступлении уровень общего ПСА в сыворотке крови составлял 13,4 нг/мл, уровень свободного ПСА – 1,3 нг/мл, соотношение свободного ПСА к общему – 9,7%. При пальцевом ректальном исследовании определялся очаг уплотнения в левой доле железы. Пациенту было проведено мультипараметрическое ТРУЗИ предстательной железы и семенных пузырьков на аппарате Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция) с помощью внутриволнового датчика, работающего в диапазоне частот 3–12 МГц. В исследование входили стандартное ТРУЗИ предстательной железы и семенных пузырьков с использованием серошкального режима и цветочисловых доплерографических режимов (цветовое доплеровское картирование и энергетическое доплеровское картирование) и эластография сдвиговой волной.

При стандартном ТРУЗИ: размеры предстательной железы – 49 мм (поперечный), 32 мм (передне-задний) и 43 мм (верхне-нижний), объем – 35,1 см³. Контуры неровные, сзади в основании слева нечеткие. Зональное деление прослеживается нечетко. Размеры транзитных зон – 26, 23 и 33 мм, объем – 10,3 см³. Внутриволновой компонент не определяется. Эхоструктура периферической зоны неоднородная. Слева в основании и средней части предстательной железы определяется гипохогенное образование размерами 19, 19 и 23 мм, без четких контуров, вплотную прилежащее к капсуле предстательной железы. При цветовом и энергетическом доплеровском картировании в гипохогенном образовании в периферической зоне слева определяется гипervasкуляризация. Нечеткость контуров предстательной железы в основании слева сзади не позволяет исклю-

чить инвазию в перипростатическую клетчатку. В основании справа визуализируется гипохогенное образование размерами 8, 6 и 9 мм, без четких контуров. Семенные пузырьки симметричные, не увеличены, с ровными и четкими контурами. Визуализируется неоднородность эхоструктуры левого семенного пузырька (рис. 1а) на фоне усиления его васкуляризации (рис. 1б).

При ультразвуковой эластографии сдвиговой волной: в периферической зоне слева преимущественно в основании и средней части железы определяется обширная зона повышенной жесткости (модуль Юнга (E_{mean}) – 80,9 кПа), распространяющаяся в передние отделы предстательной железы; на симметричном участке периферической зоны справа E_{mean} – 22,3 кПа, SWE-ratio – 3,6. Зона повышенной жесткости слева распространяется за пределы предстательной железы по задней поверхности в проекции нейро-сосудистого пучка (рис. 2). В проекции гипохогенного образования в периферической зоне в основании справа E_{mean} – 55,9 кПа.

Заключение: ультразвуковые признаки очагового образования периферической зоны предстательной железы в основании слева (зона повышенной жесткости (E_{mean} – 80,9 кПа) с распространением в передние отделы и на перипростатическую клетчатку по задней поверхности в проекции нейро-сосудистого пучка). Ультразвуковые признаки очагового образования периферической зоны предстательной железы в основании справа (E_{mean} – 55,9 кПа). Неоднородность эхоструктуры левого семенного пузырька с усилением его васкуляризации не позволяет исключить инвазию в левый семенной пузырек.

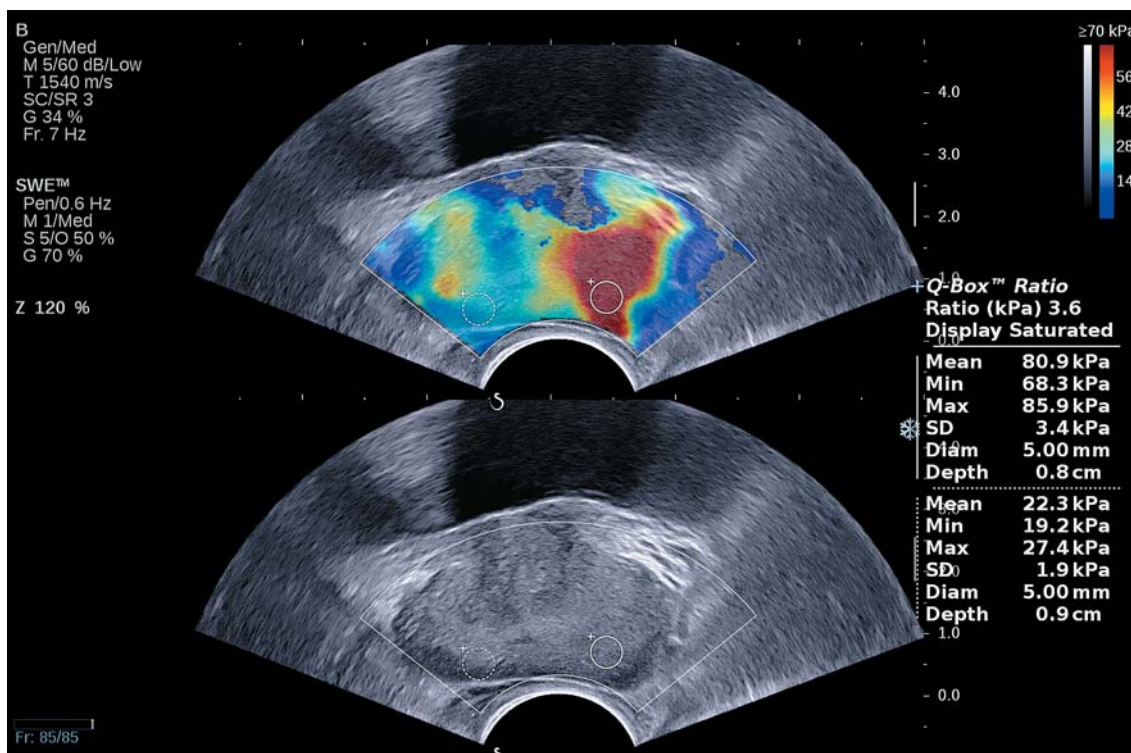


Рис. 2. Клиническое наблюдение № 1. Эластография сдвиговой волной предстательной железы при ТРУЗИ. Зона повышенной жесткости в левой доле предстательной железы с распространением в перипростатическую клетчатку по задней поверхности.

Результаты мпМРТ с внутривенным болюсным введением контрастного препарата Оптимарк (15 мл) (сделана в другой медицинской организации за 8 дней до биопсии): предстательная железа размерами 44 мм (поперечный), 33 мм (передне-задний) и 35 мм (верхне-нижний), объемом 26,4 см³. Зональная дифференциация сохранена. Периферическая зона неоднородной структуры с тяжистыми фиброзными включениями. В средних и базальных отделах железы на 2–5 ч условного циферблата определяется участок гомогенно сниженного на T2-взвешенных изображениях сигнала, вытянутой веретеновидной формы, размером 36 мм, с резким ограничением диффузии (ADC (apparent diffusion coefficient – измеряемый коэффициент диффузии (ИКД)) – 0,56–0,64 × 10⁻³ мм²/с) и ранним интенсивным накоплением контрастного препарата. Участок инфильтрирует центральную зону слева, выводные отделы левого семенного пузырька, капсулу, перипростатическую клетчатку с вовлечением нейро-сосудистого пучка на уровне 5 ч. Переходная зона: немного увеличена за счет многоузловой гиперплазии. Центральная зона справа без особенностей. Фибромускулярная строма без особенностей.

Семенные пузырьки: выводные отделы левого семенного пузырька инфильтрированы, содержимое семенных пузырьков обычное. Мочевой пузырь слабого наполнения, стенка его не утолщена, тазовые сегменты мочеточников не расширены. Тазовые лимфатические узлы обычных размеров и структуры. Прямая кишка без особенностей. Кости таза без патологических изменений. Заключение: МР-картина образования в левой доле предстательной железы с инвазией левого семенного пузырька, перипростатической клетчатки, нейро-сосудистого пучка (PIRADS v.2 – категория 5).

Пациенту была выполнена трансректальная мультифокальная системная пункционная биопсия предстательной железы из 12 точек под контролем ультразвукового исследования, дополненная прицельной биопсией в виде трех столбиков ткани из подозрительного на злокачественность очага в левой доле. По данным гистологического исследования: на фоне железисто-стромальной гиперплазии с простатической интраэпителиальной неоплазией (ПИН) высокой степени в 12 из 15 фрагментов ткани предстательной железы (9 – из левой доли и 3 – из правой доли) – ацинарная аденокарцинома,

7 баллов по Глисона (4 + 3, группа *ISUP* – 3), с очаговой перинеуральной инвазией. Во всех прицельных столбиках из зоны повышенной жесткости из очага в левой доле определялась ацинарная аденокарцинома: 13-й столбик – сумма Глисона 4 + 4, 14-й столбик – 4 + 4, 15-й столбик – 4 + 3.

В данном наблюдении при исследовании в серошкальном режиме было заподозрено наличие экстракапсулярного распространения опухоли. Подозрения были подтверждены с помощью эластографии сдвиговой волной. Необходимо отметить, что инвазия в клетчатку в серошкальном режиме определялась с трудом, в то время как в режиме эластографии сдвиговой волной зона инвазии визуализировалась более четко. Распространение опухоли на перипростатическую клетчатку и нейро-сосудистый пучок, как и вовлечение в процесс передних отделов предстательной железы, было верифицировано при помощи мпМРТ. При помощи цветокодированной доплерографии было заподозрено поражение левого семенного пузырька (стадия T3b), что подтверждено данными мпМРТ.

Если рассматривать прогностические группы риска биохимического рецидива локализованного и местно-распространенного рака предстательной железы (*EAU risk groups for biochemical recurrence of localised and locally advanced prostate cancer*) (деление на группы риска основано на классификационной системе, учитывающей уровень общего ПСА в сыворотке крови, сумму Глисона (группу *ISUP*) и клиническую стадию T, которая стандартно оценивается при пальцевом ректальном исследовании) [7], то оба метода визуализации отнесли данную клиническую ситуацию в группу высокого риска (местно-распространенный рак предстательной железы). Тогда как уровень общего ПСА сыворотки крови (10–20 нг/мл), сумма Глисона (7 баллов, *ISUP* – 2/3) и клиническая стадия T по данным пальцевого ректального исследования (T2b) соответствовали более низкой прогностической группе (промежуточный риск) [7].

Клиническое наблюдение № 2

Пациент О., 67 лет, был направлен в Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (г. Москва) в ноябре 2018 г. для выполнения трансректальной мультифокальной биопсии предстательной железы под ультразвуковым контролем. При поступлении уровень общего ПСА в сыворотке крови состав-

лял 16,56 нг/мл, уровень свободного ПСА – 0,63 нг/мл, соотношение свободного ПСА к общему – 3,8%. При пальцевом ректальном исследовании определялась зона уплотнения в левой доле железы. Пациенту было проведено мультипараметрическое ТРУЗИ предстательной железы и семенных пузырьков (аппарат Aixplorer, Supersonic Imagine, Франция, датчик частотой 3–12 МГц), включавшее в себя исследование в В-режиме, режимах энергетического доплеровского картирования и эластографии сдвиговой волной.

При стандартном ТРУЗИ: предстательная железа размерами 49 мм (поперечный), 36 мм (передне-задний) и 42 мм (верхне-нижний), объемом 38,1 см³. Контуры неровные, по боковой и задней поверхности слева нечеткие. Зональное деление прослеживается с трудом. Размеры транзиторных зон – 38, 25 и 34 мм, объем – 16,7 см³, эхоструктура неоднородная. Внутрипузырный компонент не определяется. По ходу простатической части мочеиспускательного канала и хирургической капсулы выявляются множественные зоны кальциноза длиной до 20 мм. В периферической зоне слева в проекции основания, средней части и верхушки предстательной железы с переходом на правую долю определяется неправильной формы гипоехогенное образование размерами 34, 9 и 22 мм, однородной эхоструктуры, с неровными и нечеткими контурами (рис. 3). Определяются участки инвазии в перипростатическую клетчатку, наибольший – по задней поверхности слева, протяженностью до 20 мм, глубиной до 7 мм (рис. 4). При энергетическом доплеровском картировании кровотока в предстательной железе асим-



Рис. 3. Клиническое наблюдение № 2. Трансректальная ультразвуковая картина предстательной железы в серошкальном режиме. Гипоехогенное образование в периферической зоне предстательной железы.



Рис. 4. Клиническое наблюдение № 2. Трансректальная ультразвуковая картина предстательной железы в серошкальном режиме. Участок инвазии опухоли предстательной железы в перипростатическую клетчатку по задней поверхности слева.

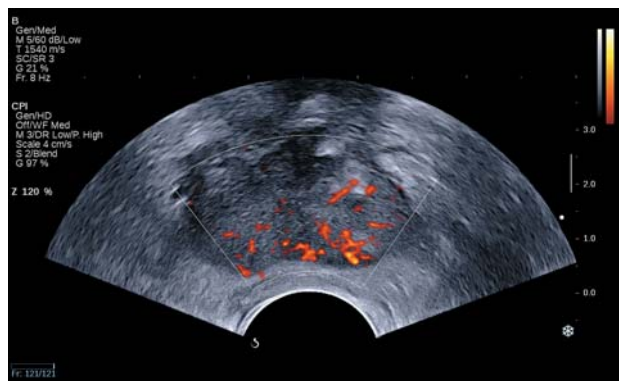


Рис. 5. Клиническое наблюдение № 2. Трансректальная ультразвуковая картина предстательной железы при энергетическом доплеровском картировании. Усиление васкуляризации в левой доле предстательной железы.

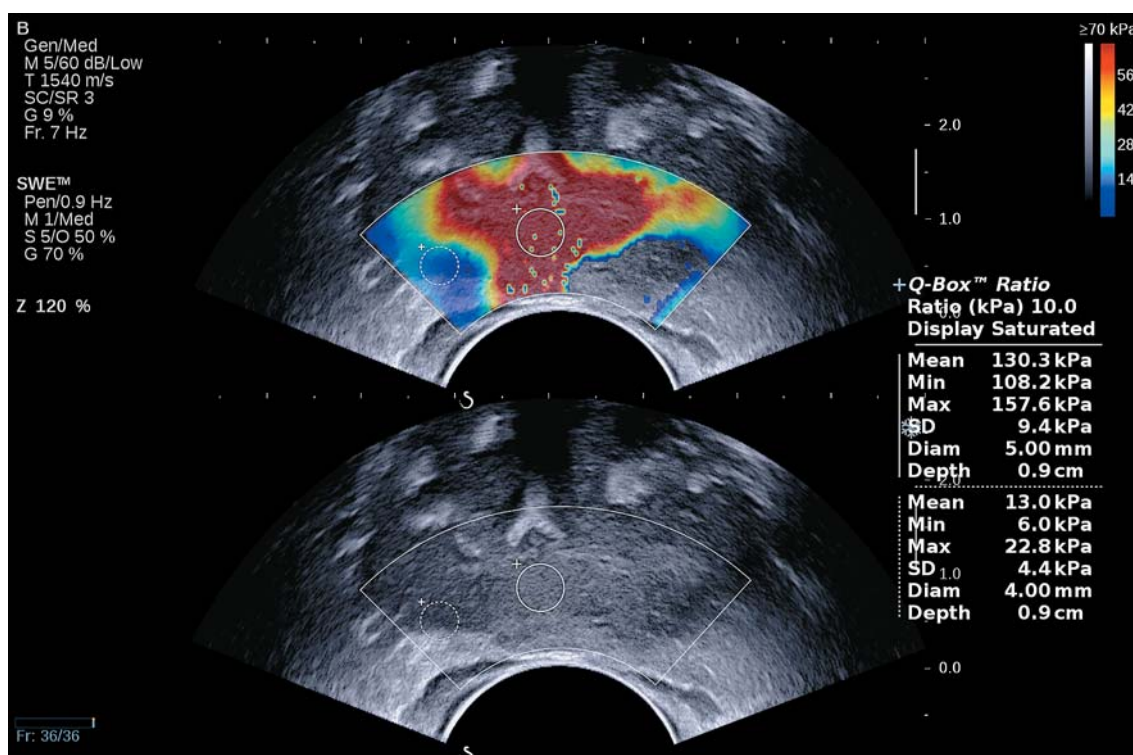


Рис. 6. Клиническое наблюдение № 2. Эластография сдвиговой волной предстательной железы при ТРУЗИ. Зона повышенной жесткости в левой доле с переходом на правую долю и распространением в перипростатическую клетчатку по задней поверхности предстательной железы.

метричный за счет усиления васкуляризации в зоне описанного образования (рис. 5). Семенные пузырьки симметричные, справа размерами 24 и 14 мм, слева – 26 и 12 мм, однородной эхоструктуры, с ровными и четкими контурами.

При ультразвуковой эластографии сдвиговой волной определяется обширная зона повышенной жесткости в основании, средней трети и вер-

хушке предстательной железы слева с частичным переходом на правую долю, превышающая объем гипоехогенного образования. Модуль Юнга (Emean) – 130,3 кПа, SWE-ratio – 10,0. Определяется распространение зоны повышенной жесткости в перипростатическую клетчатку по задней поверхности предстательной железы (рис. 6).

Заключение: ультразвуковые признаки очагового образования предстательной железы, занимающего основание, среднюю часть и верхушку слева с распространением на правую долю, с инвазией в перипростатическую клетчатку. Жесткость образования значительно повышена ($E_{mean} = 130,3$ кПа).

Результаты мпМРТ с внутривенным болюсным введением контрастного препарата Магневист (20 мл) (сделана в другой медицинской организации за 7 дней до биопсии): предстательная железа размерами 31, 44 и 50 мм, объемом 35 см³. Зональная анатомия дифференцируется четко. Периферическая зона больше выражена сзади и латерально, чем спереди, с множественными гипоинтенсивными на Т2-взвешенных изображениях участками линейной и клиновидной формы. На этом фоне на уровне апикальной части предстательной железы в задней периферической зоне преимущественно левой и частично правой долей визуализируется объемное образование неправильной формы, с неровными и нечеткими контурами, неоднородной структуры, размерами 8, 23 и 12 мм, деформирующее контур фиброзной капсулы. Вышеописанное образование гипоинтенсивное на Т2-взвешенных изображениях, гиперинтенсивное при диффузии с низким сигналом на карте ИКД, характеризующееся повышенной скоростью накопления контрастного препарата. Центральная, переходная и периуретральная зоны с простатической частью мочеиспускательного канала представлены умеренным количеством инкапсулированных узлов кистозно-железистой гиперплазии. Фиброзная капсула толщиной 1 мм, на уровне вышеописанного образования не прослеживается. Семенные пузырьки симметричны, размерами по 12 мм, обычной формы и положения, сигнал от внутрипросветного содержимого однородный. Фасция Денонвилле четкая, ровная. Сосудисто-нервные пучки и внутренние запирающие мышцы без особенностей. По ходу верхней прямокишечной артерии визуализируются единичные деформированные лимфатические узлы до 5 мм в диаметре, накапливающие контрастный препарат. **Заключение:** МР-картина высокой вероятности наличия объемного образования задней периферической зоны левой и правой долей предстательной железы с экстракапсулярной экстензией на фоне кистозно-железистой гиперплазии (PIRADS v.2 – категория 5). Единичные деформированные лимфатические

узлы по ходу верхней прямокишечной артерии, вероятно, вторично измененные.

Пациенту была выполнена трансректальная мультифокальная системная пункционная биопсия предстательной железы из 12 точек под контролем ультразвукового исследования, дополненная прицельной биопсией в виде двух столбиков ткани из подозрительного на злокачественность очага в левой доле. Морфологическое исследование: на фоне железисто-стромальной гиперплазии с ПИН высокой степени в 10 из 14 фрагментов ткани предстательной железы – ацинарная аденокарцинома, 7 баллов по Глисон (4 + 3, группа ISUP – 3), с перинеуральной инвазией. Во всех прицельных столбиках из зоны повышенной жесткости из очага в левой доле определялась ацинарная аденокарцинома: 13-й столбик – сумма Глисона 4 + 3, 14-й столбик – 4 + 3.

У данного пациента при стандартном ТРУЗИ и при исследовании в режиме эластографии сдвиговой волной было выявлено обширное экстракапсулярное распространение опухоли по задней поверхности предстательной железы. Наличие экстрапростатической инвазии (стадия Т3а) было подтверждено с помощью результатов мпМРТ.

Интересно, что объем опухолевого поражения, определенный по данным В-режима, составил 3,5 см³ (энергетическое доплеровское картирование продемонстрировало усиление васкуляризации гипоехогенного образования, эластография сдвиговой волной показала больший объем поражения), тогда как при мпМРТ объем образования (гипоинтенсивное на Т2-взвешенных изображениях, гиперинтенсивное при диффузии с низким сигналом на карте ИКД, характеризующееся повышенной скоростью накопления контрастного препарата) – 1,1 см³. Трансректальная мультифокальная пункционная биопсия предстательной железы дала положительный результат в 10 из 14 фрагментов, если исключить прицельные биоптаты, то в 8 из 12 фрагментов. Непораженные фрагменты относились к латеральному (1) и медиальному (2) секторам основания правой доли, латеральному сектору средней части правой доли (3), медиальному сектору основания левой доли (4). Таким образом, мультипараметрическое ТРУЗИ в данном клиническом наблюдении продемонстрировало большее совпадение по объему поражения по сравнению с мпМРТ и аналогичные результаты по экстрапростатическому распространению опухоли.



Рис. 7. Клиническое наблюдение № 3. Трансректальная ультразвуковая картина предстательной железы в серошкальном режиме. Гипоэхогенное образование в левой доле предстательной железы с переходом на правую долю. Участок инвазии опухоли предстательной железы в перипростатическую клетчатку по задней поверхности слева.

Если рассматривать прогностические группы риска [7], то оба метода визуализации отнесли данную клиническую ситуацию в группу высокого риска (местно-распространенный рак предстательной железы). Тогда как уровень общего ПСА сыворотки крови (10–20 нг/мл), сумма Глисона (7 баллов, *ISUP* – 2/3) и клиническая стадия Т по данным пальцевого ректального исследования (Т2b) соответствовали более низкой прогностической группе (промежуточный риск) [7].

Клиническое наблюдение № 3

Пациент К., 71 года, был направлен в Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова (г. Москва) в марте 2017 г. для выполнения трансректальной мультифокальной биопсии предстательной железы под ультразвуковым контролем. При поступлении уровень общего ПСА в сыворотке крови составлял 2,66 нг/мл. При пальцевом ректальном исследовании определялось неравномерное уплотнение всей предстательной железы. Пациенту было проведено мультипараметрическое ТРУЗИ предстательной железы и семенных пузырьков на аппарате Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция) с помощью внутриволнового датчика, работающего в диапазоне частот 3–12 МГц. В исследование входили стандартное ТРУЗИ предстательной железы и семенных пузырьков с использованием серошкального режима и цветового доплеровского картирования и эластография сдвиговой волной.

При стандартном ТРУЗИ выявлено: размеры предстательной железы – 46 мм (поперечный), 43 мм (передне-задний) и 40 мм (верхне-нижний), объем – 41,0 см³. Контуры неровные, левый контур нечеткий по боковой и задней поверхностям. Определяется асимметрия за счет больших размеров правой доли относительно левой. Зональное деление не прослеживается. В левой доле (в основании, средней части, верхушке) визуализируется неправильной формы гипоэхогенное неоднородное образование размерами 25, 19 и 30 мм, с неровными и нечеткими контурами, прилежащее к капсуле предстательной железы и распространяющееся в правую долю. Отмечается участок инвазии за пределы капсулы по заднему контуру слева на глубину 5 мм (рис. 7). В правой доле определяется гипоэхогенная зона в основании и средней части, размерами 18, 18 и 20 мм, с неровными и нечеткими контурами. При цветовом доплеровском картировании кровотока в железе асимметричный за счет усиления васкуляризации в зоне описанного образования левой доли. Семенные пузырьки – слева размерами 30 и 16 мм, справа – 37 и 9 мм; слева содержимое средней эхогенности, неоднородное, справа – анэхогенное.

При ультразвуковой эластографии сдвиговой волной определяются две обширные зоны повышенной жесткости в левой и правой долях, превышающие объем обоих образований, визуализируемых в В-режиме. Еmean слева – 77,4 кПа, справа – 65,3 кПа. Определяется распространение зоны повышенной жесткости слева за пределы предстательной железы в перипростатическую клетчатку по задней, боковой и передней поверхностям (рис. 8). Выявляется резкое повышение жесткости стенки левого семенного пузырька (Еmean стенки левого семенного пузырька – 51,5 кПа, Еmean правого семенного пузырька – 19,6 кПа, SWE-ratio – 2,7) (рис. 9).

Заключение: ультразвуковые признаки очагового образования предстательной железы, занимающего основание, среднюю часть и верхушку слева с распространением в перипростатическую клетчатку и левый семенной пузырек. Жесткость образования слева значительно повышена (Еmean – 77,4 кПа), как и жесткость стенки левого семенного пузырька (Еmean – 51,5 кПа). Пониженная эхогенность и повышенная жесткость (Еmean – 65,3 кПа) очага справа не позволяют исключить вовлечение в процесс правой доли.

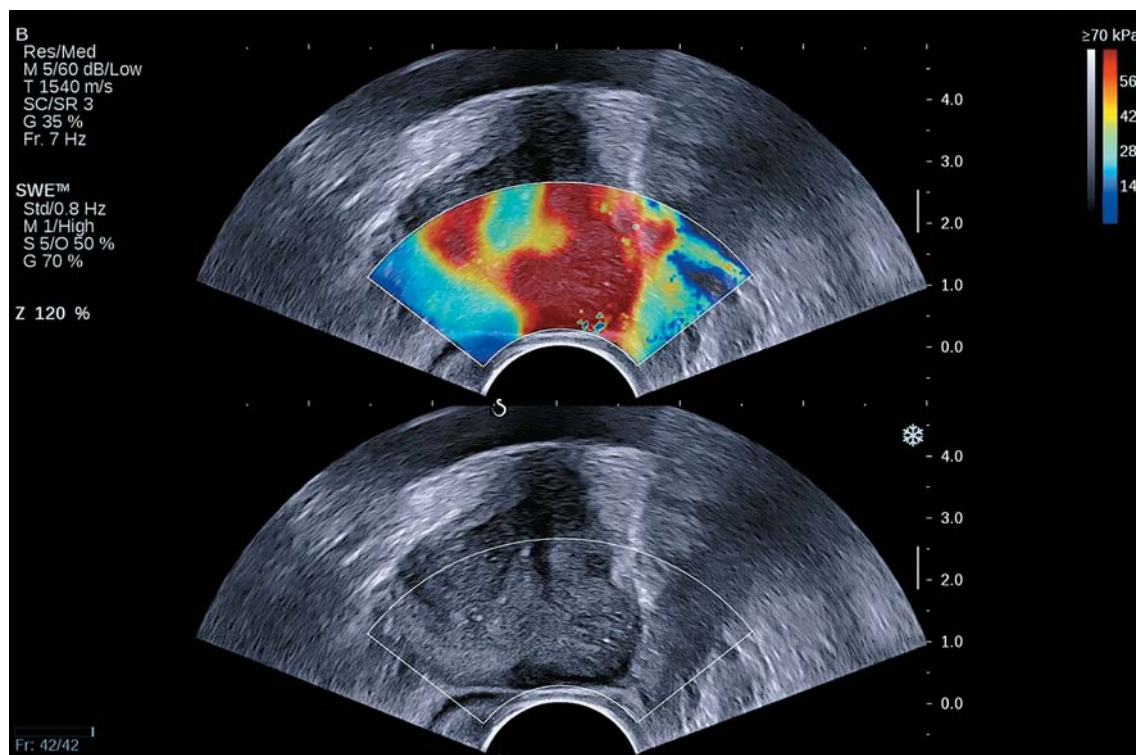


Рис. 8. Клиническое наблюдение № 3. Эластография сдвиговой волной предстательной железы при ТРУЗИ. Зона повышенной жесткости в левой доле предстательной железы с распространением в перипростатическую клетчатку.

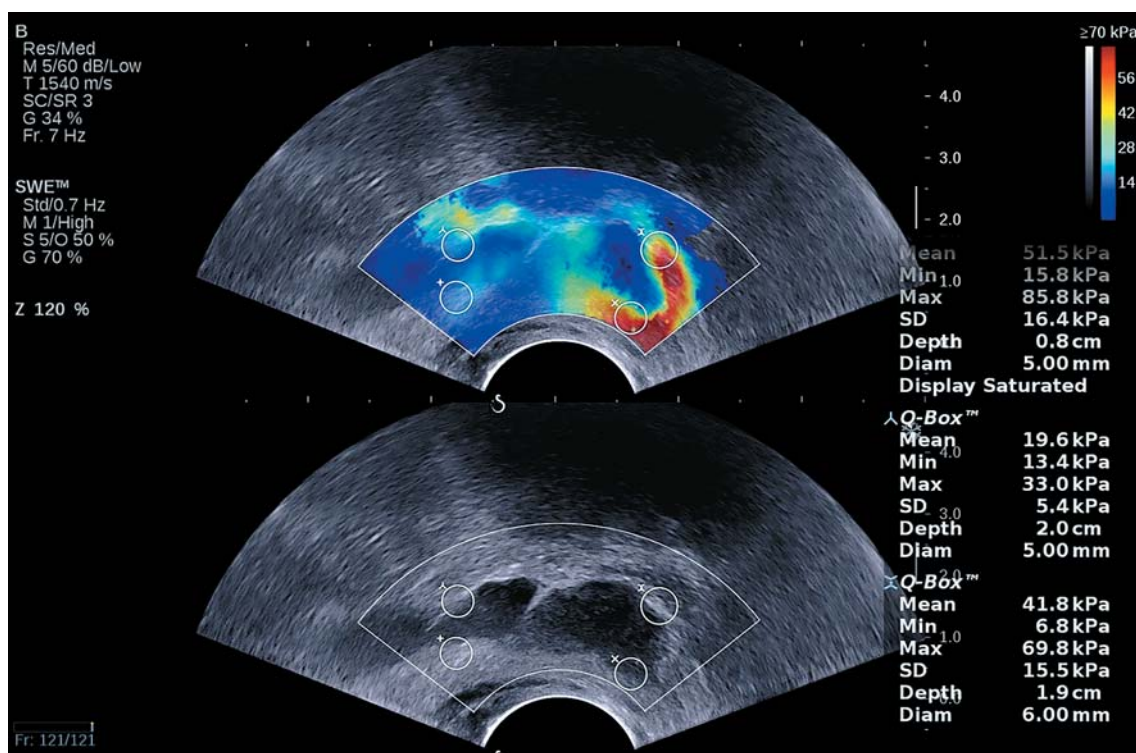


Рис. 9. Клиническое наблюдение № 3. Эластография сдвиговой волной семенных пузырьков при ТРУЗИ. Повышение жесткости стенки левого семенного пузырька.

Пациенту была выполнена трансректальная мультифокальная пункционная биопсия предстательной железы из 12 точек под контролем ультразвукового исследования, дополненная прицельной биопсией в виде двух столбиков ткани из левого семенного пузырька. По данным гистологического исследования: на фоне железисто-стромальной гиперплазии в 8 из 12 фрагментов ткани предстательной железы и в двух фрагментах ткани семенных пузырьков – ацинарная аденокарцинома, 10 баллов по Глисон (5 + 5, группа *ISUP* – 5), с периневральной инвазией опухоли и поражением левого семенного пузырька.

В данном случае при исследовании в серошкальном режиме и при эластографии сдвиговой волной были выявлены экстракапсулярное распространение новообразования и опухолевое поражение левого семенного пузырька. У данного пациента так же, как и в клиническом наблюдении № 1, площадь распространения инвазии была большей при эластографии сдвиговой волной, чем в В-режиме. Инвазия в левый семенной пузырек в клиническом наблюдении № 3 была подтверждена данными пункционной биопсии предстательной железы. Метод эластографии сдвиговой волной оказался полезен в определении стадии (Т3b) рака предстательной железы у данного пациента.

Если рассматривать прогностические группы риска [7], то мультипараметрическое ТРУЗИ отнесло данную клиническую ситуацию в группу высокого риска (местно-распространенный рак предстательной железы). Тогда как уровень общего ПСА сыворотки крови (<10 нг/мл) соответствовал низкому риску, клиническая стадия Т по данным пальцевого ректального исследования (Т2с) и сумма Глисона (10 баллов, *ISUP* – 5) – высокому риску (локализованный рак предстательной железы) [7].

Данные клинические наблюдения демонстрируют адекватность ультразвуковой информации, которая совпадала с данными мпМРТ и трансректальной мультифокальной системной пункционной биопсии предстательной железы из 12 точек под контролем ультразвукового исследования, дополненной прицельной биопсией из подозрительных на злокачественность очагов, выявленных при мультипараметрическом ТРУЗИ. Однако на сегодняшний день ультразвуковая эластография сдвиговой волной не позволяет с приемлемой диагности-

ческой точностью выполнить предоперационное стадирование рака предстательной железы. Как и другие методы ультразвуковой диагностики (серошкальная визуализация, 3D-визуализация, цветокодированные доплерографические режимы), эластография сдвиговой волной не рассматривается в рутинной практике среди инструментальных методов, осуществляющих стадирование по категории Т. Но в тех случаях, когда врач ультразвуковой диагностики выявляет с помощью эластографии сдвиговой волной (как и с помощью серошкального и цветокодированных доплерографических режимов) признаки экстрапростатического распространения опухоли или прорастания опухоли в семенные пузырьки, он может указать эти данные в протоколе ультразвукового исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L., Ferlay J., Lortet-Tieulent J., Jemal A. Global cancer statistics, 2012 // *CA Cancer J. Clin.* 2015. V. 65. No. 2. P. 87–108. Doi: 10.3322/caac.21262.
2. Epstein J.I., Partin A.W., Sauvageot J., Walsh P.C. Prediction of progression following radical prostatectomy. A multivariate analysis of 721 men with long-term follow-up // *Am. J. Surg. Pathol.* 1996. V. 20. No. 3. P. 286–292.
3. O'Sullivan B., Brierley J., Byrd D., Bosman F., Kehoe S., Kossary C., Pineros M., Van Eycken E., Weir H.K., Gospodarowicz M. The TNM classification of malignant tumours-towards common understanding and reasonable expectations // *Lancet Oncol.* 2017. V. 18. No. 7. P. 849–851. Doi: 10.1016/S1470-2045(17)30438-2.
4. Swanson G.P., Riggs M., Hermans M. Pathologic findings at radical prostatectomy: risk factors for failure and death // *Urol. Oncol.* 2007. V. 25. No. 2. P. 110–114. Doi: 10.1016/j.urolonc.2006.06.003.
5. Godoy G., Tareen B.U., Lepor H. Site of positive surgical margins influences biochemical recurrence after radical prostatectomy // *BJU Int.* 2009. V. 104. No. 11. P. 1610–1614. Doi: 10.1111/j.1464-410X.2009.08688.x.
6. Tollefson M.K., Karnes R.J., Rangel L.J., Bergstralh E.J., Boorjian S.A. The impact of clinical stage on prostate cancer survival following radical prostatectomy // *J. Urol.* 2013. V. 189. No. 5. P. 1707–1712. Doi: 10.1016/j.juro.2012.11.065.
7. Mottet N., van den Bergh R.C.N., Briers E., Cornford P., De Santis M., Fanti S., Gillessen S., Grummet J., Henry A.M., Lam T.B., Mason M.D., van der Kwast T.H., van der Poel H.G., Rouviere O., Tilki D., Wiegel T. EAU–EANM–ESTRO–ESUR–SIOG Guidelines on prostate cancer. Режим доступа: // <https://uroweb.org/guideline/pros>

- tate-cancer/, свободный. Загл. с экрана. 20.03.2019.
8. Obek C., Louis P., Civantos F., Soloway M.S. Comparison of digital rectal examination and biopsy results with the radical prostatectomy specimen // *J. Urol.* 1999. V. 161. No. 2. P. 494–498.
 9. Spigelman S.S., McNeal J.E., Freiha F.S., Stamey T.A. Rectal examination in volume determination of carcinoma of the prostate: clinical and anatomical correlations // *J. Urol.* 1986. V. 136. No. 6. P. 1228–1230.
 10. Partin A.W., Carter H.B., Chan D.W., Epstein J.I., Oesterling J.E., Rock R.C., Weber J.P., Walsh P.C. Prostate specific antigen in the staging of localized prostate cancer: influence of tumor differentiation, tumor volume and benign hyperplasia // *J. Urol.* 1990. V. 143. No. 4. P. 747–752.
 11. Freedland S.J., Csathy G.S., Dorey F., Aronson W.J. Percent prostate needle biopsy tissue with cancer is more predictive of biochemical failure or adverse pathology after radical prostatectomy than prostate specific antigen or Gleason score // *J. Urol.* 2002. V. 167. No. 2. P. 516–520.
 12. Quinn D.I., Henshall S.M., Brenner P.C., Kooner R., Golovsky D., O'Neill G.F., Turner J.J., Delprado W., Grygiel J.J., Sutherland R.L., Stricker P.D. Prognostic significance of preoperative factors in localized prostate carcinoma treated with radical prostatectomy: importance of percentage of biopsies that contain tumor and the presence of biopsy perineural invasion // *Cancer.* 2003. V. 97. No. 8. P. 1884–1893. Doi: 10.1002/cncr.11263.
 13. Saliken J.C., Gray R.R., Donnelly B.J., Owen R., White L.J., Ali-Ridha N., So B., Ting P.T. Extraprostatic biopsy improves the staging of localized prostate cancer // *Can. Assoc. Radiol. J.* 2000. V. 51. No. 2. P. 114–120.
 14. Partin A.W., Kattan M.W., Subong E.N., Walsh P.C., Wojno K.J., Oesterling J.E., Scardino P.T., Pearson J.D. Combination of prostate-specific antigen, clinical stage, and Gleason score to predict pathological stage of localized prostate cancer. A multi-institutional update // *JAMA.* 1997. V. 277. No. 18. P. 1445–1451.
 15. Cagiannos I., Karakiewicz P., Eastham J.A., Ohori M., Rabbani F., Gerigk C., Reuter V., Graefen M., Hammerer P.G., Erbersdobler A., Huland H., Kupelian P., Klein E., Quinn D.I., Henshall S.M., Grygiel J.J., Sutherland R.L., Stricker P.D., Morash C.G., Scardino P.T., Kattan M.W. A preoperative nomogram identifying decreased risk of positive pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer // *J. Urol.* 2003. V. 170. No. 5. P. 1798–1803. Doi: 10.1097/01.ju.0000091805.98960.13.
 16. Salerno J., Finelli A., Morash C., Morgan S.C., Power N., Schieda N., Haider M.A. Multiparametric magnetic resonance imaging for pre-treatment local staging of prostate cancer: A Cancer Care Ontario clinical practice guideline // *Can. Urol. Assoc. J.* 2016. V. 10. No. 9–10. P. E332–E339. Doi: 10.5489/cuaj.3823.
 17. Barentsz J.O., Richenberg J., Clements R., Choyke P., Verma S., Villeirs G., Rouviere O., Logager V., Futterer J.J.; European Society of Urogenital Radiology. ESUR prostate MR guidelines 2012 // *Eur. Radiol.* 2012. V. 22. No. 4. P. 746–757. Doi: 10.1007/s00330-011-2377-y.
 18. Eberhardt S.C., Carter S., Casalino D.D., Merrick G., Frank S.J., Gottschalk A.R., Leyendecker J.R., Nguyen P.L., Oto A., Porter C., Remer E.M., Rosenthal S.A. ACR Appropriateness Criteria prostate cancer – pretreatment detection, staging, and surveillance // *J. Am. Coll. Radiol.* 2013. V. 10. No. 2. P. 83–92. Doi: 10.1016/j.jacr.2012.10.021.
 19. De Rooij M., Hamoen E.H., Witjes J.A., Barentsz J.O., Rovers M.M. Accuracy of magnetic resonance imaging for local staging of prostate cancer: a diagnostic meta-analysis // *Eur. Urol.* 2016. V. 70. No. 2. P. 233–245. Doi: 10.1016/j.eururo.2015.07.029.
 20. Heijmink S.W., Futterer J.J., Hambrock T., Takahashi S., Scheenen T.W., Huisman H.J., Hulsbergen-Van de Kaa C.A., Knipscheer B.C., Kiemeny L.A., Witjes J.A., Barentsz J.O. Prostate cancer: body-array versus endorectal coil MR imaging at 3 T – comparison of image quality, localization, and staging performance // *Radiology.* 2007. V. 244. No. 1. P. 184–195. Doi: 10.1148/radiol.2441060425.
 21. Futterer J.J., Engelbrecht M.R., Huisman H.J., Jager G.J., Hulsbergen-van De Kaa C.A., Witjes J.A., Barentsz J.O. Staging prostate cancer with dynamic contrast-enhanced endorectal MR imaging prior to radical prostatectomy: experienced versus less experienced readers // *Radiology.* 2005. V. 237. No. 2. P. 541–549. Doi: 10.1148/radiol.2372041724.
 22. Jager G.J., Ruijter E.T., van de Kaa C.A., de la Rosette J.J., Oosterhof G.O., Thornbury J.R., Barentsz J.O. Local staging of prostate cancer with endorectal MR imaging: correlation with histopathology // *Am. J. Roentgenol.* 1996. V. 166. No. 4. P. 845–852. Doi: 10.2214/ajr.166.4.8610561.
 23. Smith J.A. Jr., Scardino P.T., Resnick M.I., Hernandez A.D., Rose S.C., Egger M.J. Transrectal ultrasound versus digital rectal examination for the staging of carcinoma of the prostate: results of a prospective, multi-institutional trial // *J. Urol.* 1997. V. 157. No. 3. P. 902–906.
 24. Hsu C.Y., Joniau S., Oyen R., Roskams T., Van Poppel H. Detection of clinical unilateral T3a prostate cancer – by digital rectal examination or transrectal ultrasonography? // *BJU Int.* 2006. V. 98. No. 5. P. 982–985. Doi: 10.1111/j.1464-410X.2006.06452.x.
 25. Hsu C.Y., Joniau S., Oyen R., Roskams T., Van Poppel H. Transrectal ultrasound in the staging of clinical T3a prostate cancer // *Eur. J. Surg. Oncol.* 2007. V. 33. No. 1. P. 79–82. Doi: 10.1016/j.ejso.2006.09.007.
 26. Mitterberger M., Pinggera G.M., Pallwein L., Gradj J., Frauscher F., Bartsch G., Strasser H., Akkad T., Horninger W. The value of three-dimensional transrectal ultrasonography in staging prostate cancer // *BJU Int.* 2007. V. 100. No. 1. P. 47–50. Doi: 10.1111/j.1464-410X.2007.06845.x.

27. Sauvain J.L., Palascak P., Bourscheid D., Chabi C., Atassi A., Bregon J.M., Palascak R. Value of power doppler and 3D vascular sonography as a method for diagnosis and staging of prostate cancer // *Eur. Urol.* 2003. V. 44. No. 1. P. 21–30.
 28. Barr R.G., Memo R., Schaub C.R. Shear wave ultrasound elastography of the prostate: initial results // *Ultrasound Q.* 2012. V. 28. No. 1. P. 13–20. Doi: 10.1097/RUQ.0b013e318249f594.
 29. Митьков В.В., Васильева А.К., Митькова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волны у больных с подозрением на рак предстательной железы // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2012. № 5. С. 18–29.
 30. Woo S., Suh G.H., Kim S.Y., Cho J.Y., Kim S.H. Shear-wave elastography for detection of prostate cancer: a systematic review and diagnostic meta-analysis // *Am. J. Roentgenol.* 2017. V. 209. No. 4. P. 806–814. Doi: 10.2214/AJR.17.18056.
 31. Boehm K., Salomon G., Beyer B., Schiffmann J., Simonis K., Graefen M., Budaus L. Shear wave elastography for localization of prostate cancer lesions and assessment of elasticity thresholds: implications for targeted biopsies and active surveillance protocols // *J. Urol.* 2015. V. 193. No. 3. P. 794–800. Doi: 10.1016/j.juro.2014.09.100.
 32. Barr R.G., Cosgrove D., Brock M., Cantisani V., Correia J.M., Postema A.W., Salomon G., Tsutsumi M., Xu H.X., Dietrich C.F. WFUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography: Part 5. Prostate // *Ultrasound Med. Biol.* 2017. V. 43. No. 1. P. 27–48. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.020.
 33. Boehm K., Tennstedt P., Beyer B., Schiffmann J., Beckmann A., Michl U., Beyersdorff D., Budaus L., Graefen M., Karakiewicz P.I., Salomon G. Additional elastography-targeted biopsy improves the agreement between biopsy Gleason grade and Gleason grade at radical prostatectomy // *World J. Urol.* 2016. V. 34. No. 6. P. 805–810. Doi: 10.1007/s00345-015-1714-1.
 34. Митьков В.В., Васильева А.К., Митькова М.Д., Аргунов П.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной в оценке клинической значимости рака предстательной железы (промежуточные результаты) // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2015. № 4. С. 13–23.
 35. Porsch M., Wendler J.J., Liehr U.B., Lux A., Schostak M., Pech M. New aspects in shear-wave elastography of prostate cancer // *J. Ultrason.* 2015. V. 15. No. 60. P. 5–14. Doi: 10.15557/JoU.2015.0001.
 36. 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. V. 39. No. 2. P. e2–e44. Doi: 10.1055/a-0586-1107.
- ## REFERENCES
1. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L., Ferlay J., Lortet-Tieulent J., Jemal A. Global cancer statistics, 2012 // *CA Cancer J. Clin.* 2015. V. 65. No. 2. P. 87–108. Doi: 10.3322/caac.21262.
 2. Epstein J.I., Partin A.W., Sauvageot J., Walsh P.C. Prediction of progression following radical prostatectomy. A multivariate analysis of 721 men with long-term follow-up // *Am. J. Surg. Pathol.* 1996. V. 20. No. 3. P. 286–292.
 3. O'Sullivan B., Brierley J., Byrd D., Bosman F., Kehoe S., Kossary C., Pineros M., Van Eycken E., Weir H.K., Gospodarowicz M. The TNM classification of malignant tumours-towards common understanding and reasonable expectations // *Lancet Oncol.* 2017. V. 18. No. 7. P. 849–851. Doi: 10.1016/S1470-2045(17)30438-2.
 4. Swanson G.P., Riggs M., Hermans M. Pathologic findings at radical prostatectomy: risk factors for failure and death // *Urol. Oncol.* 2007. V. 25. No. 2. P. 110–114. Doi: 10.1016/j.urolonc.2006.06.003.
 5. Godoy G., Tareen B.U., Lepor H. Site of positive surgical margins influences biochemical recurrence after radical prostatectomy // *BJU Int.* 2009. V. 104. No. 11. P. 1610–1614. Doi: 10.1111/j.1464-410X.2009.08688.x.
 6. Tollefson M.K., Karnes R.J., Rangel L.J., Bergstralh E.J., Boorjian S.A. The impact of clinical stage on prostate cancer survival following radical prostatectomy // *J. Urol.* 2013. V. 189. No. 5. P. 1707–1712. Doi: 10.1016/j.juro.2012.11.065.
 7. Mottet N., van den Bergh R.C.N., Briers E., Cornford P., De Santis M., Fanti S., Gillessen S., Grummet J., Henry A.M., Lam T.B., Mason M.D., van der Kwast T.H., van der Poel H.G., Rouviere O., Tilki D., Wiegel T. EAU–EANM–ESTRO–ESUR–SIOG Guidelines on prostate cancer. Режим доступа: // <https://uroweb.org/guideline/prostate-cancer/>, свободный. Загл. с экрана. 20.03.2019.
 8. Obek C., Louis P., Civantos F., Soloway M.S. Comparison of digital rectal examination and biopsy results with the radical prostatectomy specimen // *J. Urol.* 1999. V. 161. No. 2. P. 494–498.
 9. Spigelman S.S., McNeal J.E., Freiha F.S., Stamey T.A. Rectal examination in volume determination of carcinoma of the prostate: clinical and anatomical correlations // *J. Urol.* 1986. V. 136. No. 6. P. 1228–1230.
 10. Partin A.W., Carter H.B., Chan D.W., Epstein J.I., Oesterling J.E., Rock R.C., Weber J.P., Walsh P.C. Prostate specific antigen in the staging of localized prostate cancer: influence of tumor differentiation, tumor volume and benign hyperplasia // *J. Urol.* 1990. V. 143. No. 4. P. 747–752.
 11. Freedland S.J., Csathy G.S., Dorey F., Aronson W.J. Percent prostate needle biopsy tissue with cancer is more predictive of biochemical failure or adverse pathology after radical prostatectomy than prostate specific antigen or Gleason score // *J. Urol.* 2002. V. 167. No. 2. P. 516–520.
 12. Quinn D.I., Henshall S.M., Brenner P.C., Kooner R., Golovsky D., O'Neill G.F., Turner J.J., Delprado W., Grygiel J.J., Sutherland R.L., Stricker P.D. Prognostic significance of preoperative factors in localized prostate carcinoma treated

- with radical prostatectomy: importance of percentage of biopsies that contain tumor and the presence of biopsy perineural invasion // *Cancer*. 2003. V. 97. No. 8. P. 1884–1893. Doi: 10.1002/cncr.11263.
13. Saliken J.C., Gray R.R., Donnelly B.J., Owen R., White L.J., Ali-Ridha N., So B., Ting P.T. Extraprostatic biopsy improves the staging of localized prostate cancer // *Can. Assoc. Radiol. J.* 2000. V. 51. No. 2. P. 114–120.
 14. Partin A.W., Kattan M.W., Subong E.N., Walsh P.C., Wojno K.J., Oesterling J.E., Scardino P.T., Pearson J.D. Combination of prostate-specific antigen, clinical stage, and Gleason score to predict pathological stage of localized prostate cancer. A multi-institutional update // *JAMA*. 1997. V. 277. No. 18. P. 1445–1451.
 15. Cagiannos I., Karakiewicz P., Eastham J.A., Ohori M., Rabbani F., Gerigk C., Reuter V., Graefen M., Hammerer P.G., Erbersdobler A., Huland H., Kupelian P., Klein E., Quinn D.I., Henshall S.M., Grygiel J.J., Sutherland R.L., Stricker P.D., Morash C.G., Scardino P.T., Kattan M.W. A preoperative nomogram identifying decreased risk of positive pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer // *J. Urol.* 2003. V. 170. No. 5. P. 1798–1803. Doi: 10.1097/01.ju.0000091805.98960.13.
 16. Salerno J., Finelli A., Morash C., Morgan S.C., Power N., Schieda N., Haider M.A. Multiparametric magnetic resonance imaging for pre-treatment local staging of prostate cancer: A Cancer Care Ontario clinical practice guideline // *Can. Urol. Assoc. J.* 2016. V. 10. No. 9–10. P. E332–E339. Doi: 10.5489/cuaj.3823.
 17. Barentsz J.O., Richenberg J., Clements R., Choyke P., Verma S., Villeirs G., Rouviere O., Logager V., Futterer J.J.; European Society of Urogenital Radiology. ESUR prostate MR guidelines 2012 // *Eur. Radiol.* 2012. V. 22. No. 4. P. 746–757. Doi: 10.1007/s00330-011-2377-y.
 18. Eberhardt S.C., Carter S., Casalino D.D., Merrick G., Frank S.J., Gottschalk A.R., Leyendecker J.R., Nguyen P.L., Oto A., Porter C., Remer E.M., Rosenthal S.A. ACR Appropriateness Criteria prostate cancer – pretreatment detection, staging, and surveillance // *J. Am. Coll. Radiol.* 2013. V. 10. No. 2. P. 83–92. Doi: 10.1016/j.jacr.2012.10.021.
 19. De Rooij M., Hamoen E.H., Witjes J.A., Barentsz J.O., Rovers M.M. Accuracy of magnetic resonance imaging for local staging of prostate cancer: a diagnostic meta-analysis // *Eur. Urol.* 2016. V. 70. No. 2. P. 233–245. Doi: 10.1016/j.eururo.2015.07.029.
 20. Heijmink S.W., Futterer J.J., Hambroek T., Takahashi S., Scheenen T.W., Huisman H.J., Hulsbergen-Van de Kaa C.A., Knipscheer B.C., Kiemeny L.A., Witjes J.A., Barentsz J.O. Prostate cancer: body-array versus endorectal coil MR imaging at 3 T – comparison of image quality, localization, and staging performance // *Radiology*. 2007. V. 244. No. 1. P. 184–195. Doi: 10.1148/radiol.2441060425.
 21. Futterer J.J., Engelbrecht M.R., Huisman H.J., Jager G.J., Hulsbergen-van De Kaa C.A., Witjes J.A., Barentsz J.O. Staging prostate cancer with dynamic contrast-enhanced endorectal MR imaging prior to radical prostatectomy: experienced versus less experienced readers // *Radiology*. 2005. V. 237. No. 2. P. 541–549. Doi: 10.1148/radiol.2372041724.
 22. Jager G.J., Ruijter E.T., van de Kaa C.A., de la Rosette J.J., Oosterhof G.O., Thornbury J.R., Barentsz J.O. Local staging of prostate cancer with endorectal MR imaging: correlation with histopathology // *Am. J. Roentgenol.* 1996. V. 166. No. 4. P. 845–852. Doi: 10.2214/ajr.166.4.8610561.
 23. Smith J.A. Jr., Scardino P.T., Resnick M.I., Hernandez A.D., Rose S.C., Egger M.J. Transrectal ultrasound versus digital rectal examination for the staging of carcinoma of the prostate: results of a prospective, multi-institutional trial // *J. Urol.* 1997. V. 157. No. 3. P. 902–906.
 24. Hsu C.Y., Joniau S., Oyen R., Roskams T., Van Poppel H. Detection of clinical unilateral T3a prostate cancer – by digital rectal examination or transrectal ultrasonography? // *BJU Int.* 2006. V. 98. No. 5. P. 982–985. Doi: 10.1111/j.1464-410X.2006.06452.x.
 25. Hsu C.Y., Joniau S., Oyen R., Roskams T., Van Poppel H. Transrectal ultrasound in the staging of clinical T3a prostate cancer // *Eur. J. Surg. Oncol.* 2007. V. 33. No. 1. P. 79–82. Doi: 10.1016/j.ejso.2006.09.007.
 26. Mitterberger M., Pinggera G.M., Pallwein L., Gradj J., Frauscher F., Bartsch G., Strasser H., Akkad T., Horninger W. The value of three-dimensional transrectal ultrasonography in staging prostate cancer // *BJU Int.* 2007. V. 100. No. 1. P. 47–50. Doi: 10.1111/j.1464-410X.2007.06845.x.
 27. Sauvain J.L., Palascak P., Bourscheid D., Chabi C., Atassi A., Bregon J.M., Palascak R. Value of power doppler and 3D vascular sonography as a method for diagnosis and staging of prostate cancer // *Eur. Urol.* 2003. V. 44. No. 1. P. 21–30.
 28. Barr R.G., Memo R., Schaub C.R. Shear wave ultrasound elastography of the prostate: initial results // *Ultrasound Q.* 2012. V. 28. No. 1. P. 13–20. Doi: 10.1097/RUQ.0b013e318249f594.
 29. Mitkov V.V., Vasileva A.K., Mitkova M.D. Shear wave ultrasound elastography in prostate cancer diagnosis // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2012. No. 5. P. 18–29. (Article in Russian)
 30. Woo S., Suh G.H., Kim S.Y., Cho J.Y., Kim S.H. Shear-wave elastography for detection of prostate cancer: a systematic review and diagnostic meta-analysis // *Am. J. Roentgenol.* 2017. V. 209. No. 4. P. 806–814. Doi: 10.2214/AJR.17.18056.
 31. Boehm K., Salomon G., Beyer B., Schiffmann J., Simonis K., Graefen M., Budaues L. Shear wave elastography for localization of prostate cancer lesions and assessment of elasticity thresholds: implications for targeted biopsies and active surveillance protocols // *J. Urol.* 2015. V. 193. No. 3. P. 794–800. Doi: 10.1016/j.juro.2014.09.100.
 32. Barr R.G., Cosgrove D., Brock M., Cantisani V., Correia J.M., Postema A.W., Salomon G., Tsutsumi M., Xu H.X., Dietrich C.F. WFUMB

- Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography: Part 5. Prostate // *Ultrasound Med. Biol.* 2017. V. 43. No. 1. P. 27–48. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.06.020.
33. Boehm K., Tennstedt P., Beyer B., Schiffmann J., Beckmann A., Michl U., Beyersdorff D., Budaus L., Graefen M., Karakiewicz P.I., Salomon G. Additional elastography-targeted biopsy improves the agreement between biopsy Gleason grade and Gleason grade at radical prostatectomy // *World J. Urol.* 2016. V. 34. No. 6. P. 805–810. Doi: 10.1007/s00345-015-1714-1.
 34. Mitkov V.V., Vasileva A.K., Mitkova M.D., Argunov P.D. Shear wave elastography in aggressive prostate cancer assessment (preliminary results) // *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2015. No. 4. P. 13–23. (Article in Russian)
 35. Porsch M., Wendler J.J., Liehr U.B., Lux A., Schostak M., Pech M. New aspects in shear-wave elastography of prostate cancer // *J. Ultrason.* 2015. V. 15. No. 60. P. 5–14. Doi: 10.15557/JoU.2015.0001.
 36. 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. V. 39. No. 2. P. e2–e44. Doi: 10.1055/a-0586-1107.

Ultrasound shear wave elastography as a part of multiparametric ultrasound in local staging of prostate cancer (brief review and case reports)

A.V. Kadrev^{1,2}, M.D. Mitkova², 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, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University; Assistant Professor, Diagnostic Ultrasound Division, 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. A.A. Kamalov – M.D., Ph.D., Professor, RAS academician, Director, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University, Moscow. V.V. Mitkov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow.

Three clinical cases, demonstrating the usefulness of multiparametric TRUS in locally advanced prostate cancer assessing, are presented in the article. TRUS findings were verified by multiparametric magnetic resonance imaging and 12-core TRUS-guided systemic transrectal biopsies with TRUS-targeted biopsies (suspicious areas, which were detected by multiparametric TRUS). Brief literature review shows inability of multiparametric TRUS to perform preoperative T-staging of prostate cancer with acceptable diagnostic accuracy. As other TRUS modalities (gray-scale imaging, 3D-ultrasound, power Doppler ultrasound), shear wave elastography is not routinely considered to performing T-staging. But in cases of extraprostatic tumor extension or seminal vesicles invasion signs detection a doctor may indicate this fact in final report of TRUS examination.

Key words: *ultrasound shear wave elastography, stiffness, Young's modulus, prostate, prostate cancer, staging, extraprostatic extension, seminal vesicle invasion.*

Citation: *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. No. 1. P. 30–44. DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-30-44. (Article in Russian)*

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-45-52

Ошибочная диагностика вегетаций на неизменном аортальном клапане

М.Н. Алехин^{1, 2}, Е.Р. Перова¹

¹ ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия”
Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

² ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления
делами Президента Российской Федерации, г. Москва

В статье представлены два клинических случая ошибочной диагностики вегетаций на аортальном клапане у пациентов без клинической картины инфекционного эндокардита с неизменным аортальным клапаном. Причиной ошибочной диагностики вегетаций явились артефакты ультразвукового изображения толщины луча. В статье приводится механизм формирования артефактов толщины луча на аортальном клапане. Обсуждаются способы дифференциации артефактов

ультразвукового изображения толщины луча от истинных дополнительных эхогенных образований.

Ключевые слова: эхокардиография, ультразвуковые артефакты, инфекционный эндокардит, аортальный клапан.

Цитирование: Алехин М.Н., Перова Е.Р. Ошибочная диагностика вегетаций на неизменном аортальном клапане // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2019. № 1. С. 45–52.

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-45-52.

Среди методов визуализации сердца ультразвуковое исследование (эхокардиография) является самым широко используемым. При эхокардиографическом исследовании наряду с выявлением поражений и пороков сердца, а также патологических образований не исключена визуализация артефактов вследствие ультразвукового искажения. Знание этих артефактов и умение дифференцировать их от нормальных и патологических структур абсолютно необходимы каждому врачу ультразвуковой

диагностики. Неправильная трактовка искаженной визуализации может привести к неверному диагнозу и неверной тактике дальнейшего ведения пациентов. Нам довелось неоднократно столкнуться со случаями ложной диагностики вегетаций на неизменном аортальном клапане. В связи с этим представляем подобные случаи ошибочной диагностики вегетаций у пациентов без клинической картины эндокардита и с неизменным аортальным клапаном.

М.Н. Алехин – д.м.н., профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации; заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва. Е.Р. Перова – клинический ординатор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва.

Контактная информация: 121359 г. Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15, ФГБУ “ЦКБ с поликлиникой”, отделение функциональной диагностики. Алехин Михаил Николаевич. Тел.: +7 (495) 530-06-48.
E-mail: amn@mail.ru



Рис. 1. Трансторакальная эхокардиография при диспансеризации у пациента Д. Парастеральный доступ, короткая ось на уровне аортального клапана. Визуализация дополнительных образований на створках аортального клапана.

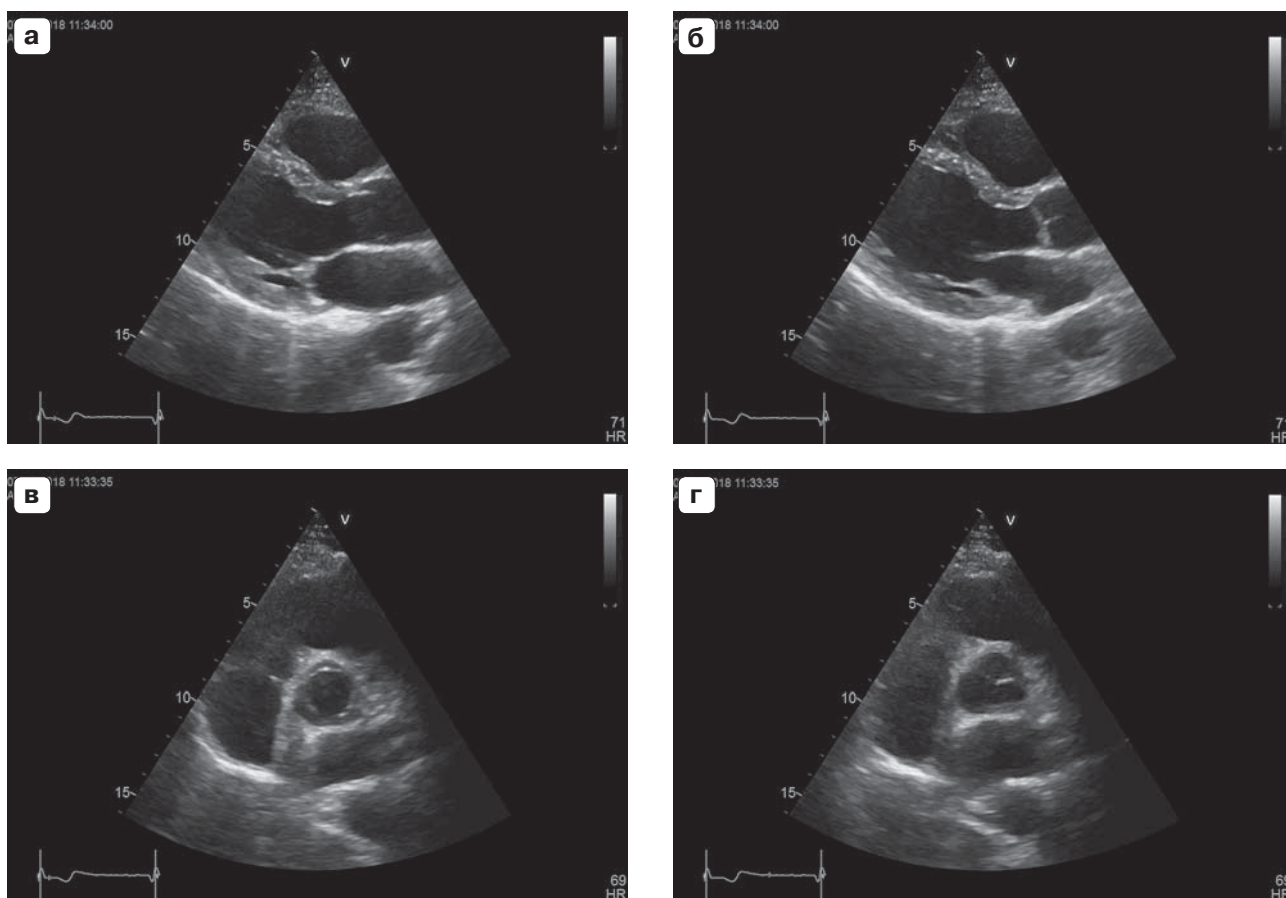


Рис. 2. При трансторакальной эхокардиографии у пациента Д. при полипозиционном исследовании дополнительные образования на створках аортального клапана не выявлены. а – парастеральный доступ, длинная ось левого желудочка в систолу желудочков. б – парастеральный доступ, длинная ось левого желудочка в диастолу желудочков. в – парастеральный доступ, короткая ось на уровне аортального клапана в систолу желудочков. г – парастеральный доступ, короткая ось на уровне аортального клапана в диастолу желудочков.

Клинический случай № 1

Мужчина Д., 39 лет, проходил диспансеризацию в поликлинике по поводу гипертонической болезни 2 степени. При эхокардиографическом исследовании были обнаружены дополнительные образования на створках аортального клапана диаметром до 8 мм (рис. 1). В связи с этим было высказано предположение о наличии вегетаций и для уточнения диагноза “инфекционный эндокардит” пациент был экстренно госпитализирован в ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации (г. Москва) с рекомендацией выполнить чреспищеводное эхокардиографическое исследование. Жалоб при поступлении пациент не предъявлял. Из анамнеза известно, что 4 мес назад перенес острую респираторную вирусную инфекцию с повышением температуры тела до 39,0 °С. Лечение проводил самостоятельно колдрексом и парацетамолом. После выздоровления до настоящего времени чувствует себя хорошо, лихорадки не ощущал и температуру тела, соответственно, не измерял. Примерно около 1,5 лет имеется артериальная гипертензия, принимает атаканд в дозе 8 мг/сутки. При осмотре состояние удовлетворительное. Температура тела – 36,6 °С. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Ритм сердца – синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 66 уд/мин, шумы не выслушиваются. Артериальное давление – 170/110 мм рт. ст. Отеков нет. По органам и системам – без особенностей.

При прицельном полипозиционном эхокардиографическом исследовании (Vivid E9 (GE Healthcare, США); матричный секторный датчик с диапазоном частот 1,5–4,6 МГц) аортального клапана патологии его структуры и функции не обнаружено (рис. 2). Дополнительных эхопозитивных образований на аортальном и других клапанах сердца не выявлено. При исследовании аортального клапана из парастернального доступа по короткой оси, исходя из изображения на рис. 1, были воспроизведены артефакты ультразвукового изображения толщины луча в диастолу, подобные описанным ранее и представленным на рис. 1 (рис. 3). В других проекциях и в другие фазы сердечного цикла эти артефакты не регистрировались. Таким образом, инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана не обнаружен. Описанные ранее изменения аортального клапана представляют собой артефакт ультра-

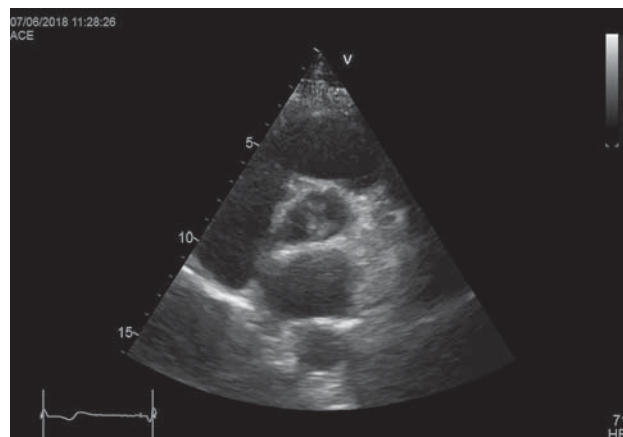


Рис. 3. При исследовании аортального клапана из парастернального доступа по короткой оси в соответствии с изображением на рис. 1 воспроизведены артефакты ультразвукового изображения толщины луча в диастолу, подобные описанным ранее и представленным на рис. 1.

звукового изображения. В связи с этим чреспищеводное эхокардиографическое исследование пациенту решено не выполнять.

Клинический случай № 2

У мужчины А., 23 лет, при проведении эхокардиографического исследования в поликлинике было выявлено неподвижное гиперэхогенное образование на створке аортального клапана размерами 7 × 9 мм. В связи с этим пациент был экстренно госпитализирован в ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации (г. Москва) с предварительным диагнозом “бактериальный эндокардит, неуточненный”. Основной диагноз: Серонегативный спондилоартрит с поражением суставов, кожи, мочеполовых органов. HLA-B27. Сопутствующий диагноз: Хронический бронхит. Хронический гастрит. Для уточнения диагноза рекомендовано проведение чреспищеводного эхокардиографического исследования. Жалобы при поступлении на боли в суставах, периодическое повышение температуры тела в вечерние часы до 37,4 °С. Из анамнеза известно, что пациент 3 мес назад находился на отдыхе в Индии. Во время отдыха пациент был укушен каким-то насекомым в область правой голени. В этот же период времени был контакт с туристом группы с симптомами острого гастроэнтерита. Пациент считает себя больным

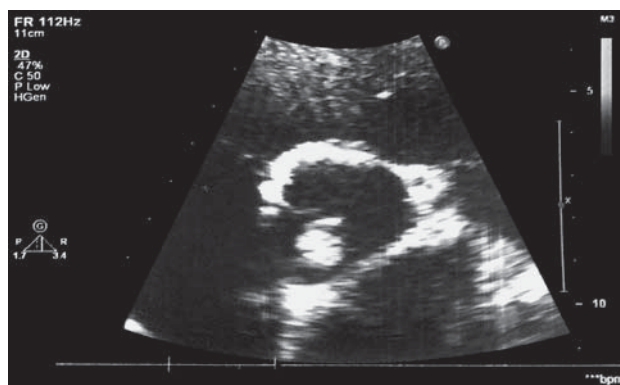


Рис. 4. Трансторакальная эхокардиография у пациента А. Парастеральный доступ, короткая ось на уровне аортального клапана. Визуализация образования на некоронарной створке аортального клапана.

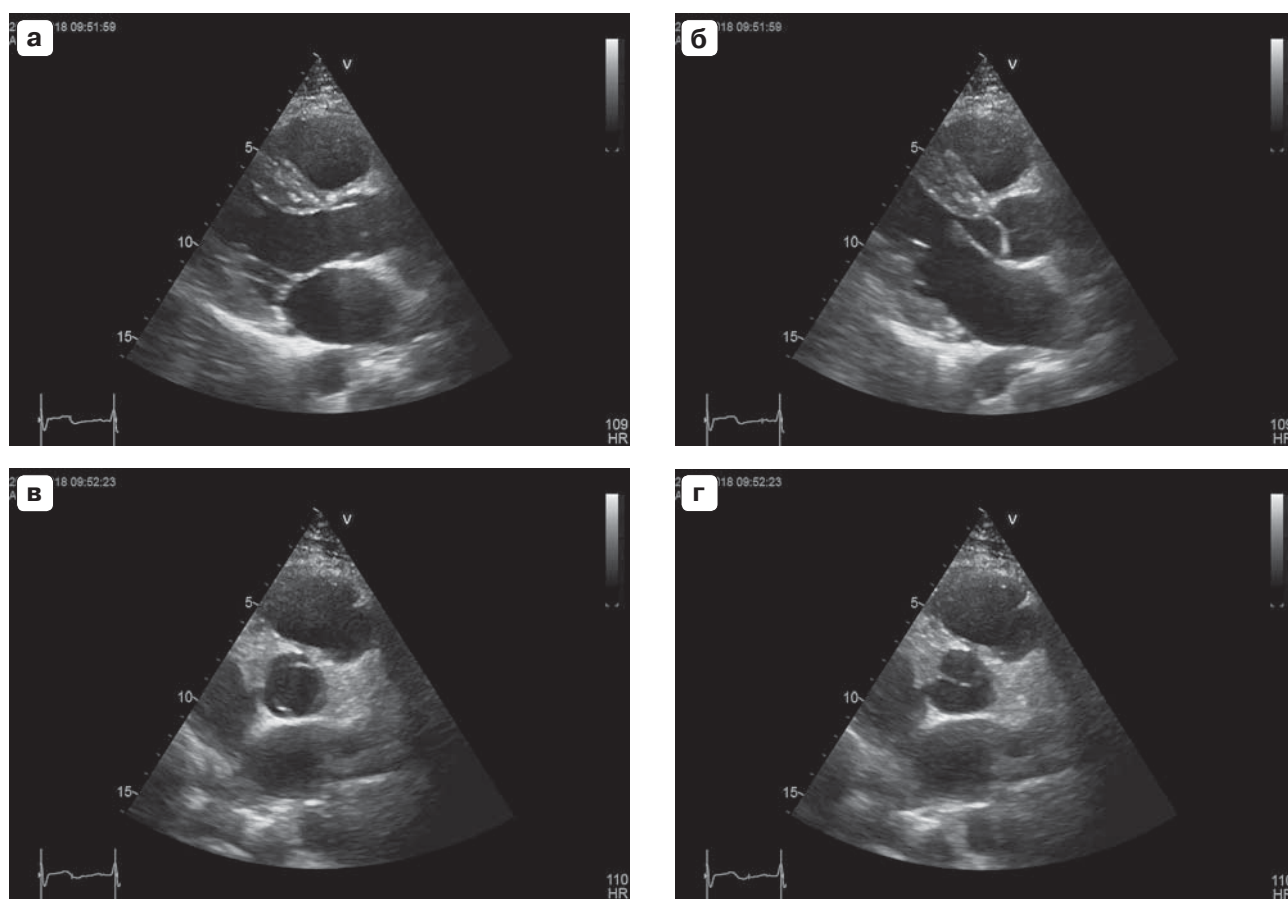


Рис. 5. При трансторакальной эхокардиографии у пациента А. при полипозиционном исследовании дополнительные образования на створках аортального клапана не выявлены. а – парастеральный доступ, длинная ось левого желудочка в систолу желудочков. б – парастеральный доступ, длинная ось левого желудочка в диастолу желудочков. в – парастеральный доступ, короткая ось на уровне аортального клапана в систолу желудочков. г – парастеральный доступ, короткая ось на уровне аортального клапана в диастолу желудочков.

с момента приезда из Индии, когда поступил в инфекционное отделение с пищевой токсикоинфекцией, осложнившейся синдромом Рейтера с поражением глаз, мочеполовых органов. В дальнейшем отметил боли в суставах, в связи с чем были проведены антибактериальная терапия (цифран с переходом на доксициклин), терапия нестероидными противовоспалительными средствами. Был выписан с улучшением. В начале мая вновь острый болевой синдром с развитием артрита левого коленного сустава, лихорадка. Был госпитализирован в отделение нефрологии, где был выставлен диагноз: Серонегативный спондилоартрит с поражением суставов, кожи, мочеполовых органов. Начата терапия метипредом, сульфасалазином. При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. Температура тела – 36,7 °С. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Ритм сердца – правильный, синусовый, ЧСС – 70 уд/мин. Артериальное давление – 120/80 мм рт. ст. Отеков нет. По органам и системам – без патологии.

При электрокардиографическом исследовании: синусовый ритм, ЧСС – 88 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца.

По данным эхокардиографического исследования в поликлинике: камеры сердца не расширены, миокард левого желудочка не утолщен, его регионарная сократимость не нарушена. Выявлена дополнительная неподвижная эхоструктура на некоронарной створке аортального клапана без существенного нарушения его функции (рис. 4). Незначительная митральная и трикуспидальная регургитация. Показатели глобальной сократительной и насосной функции левого желудочка в покое в пределах нормы.

При трансторакальной эхокардиографии в ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации (г. Москва) (Vivid E95 (GE Healthcare, США); матричный секторный датчик с диапазоном частот 1,4–4,6 МГц): патологии структуры и функции аортального клапана выявлено не было (рис. 5). Признаки инфекционного эндокардита с поражением створок аортального клапана не обнаружены. Выявленное ранее неподвижное гиперэхогенное образование на створке аортального клапана размерами 7 × 9 мм представляет собой артефакт ультразвукового изображения (рис. 6). Отсутствие аортальной регургитации, регистрация данного образования только в одной плоскости позволяют трактовать его как артефакт

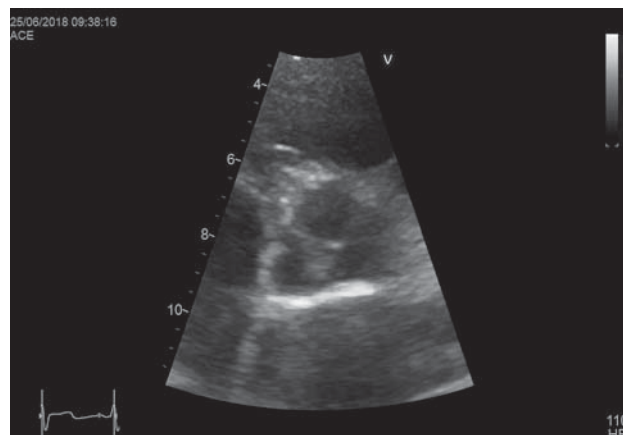


Рис. 6. При исследовании аортального клапана из парастернального доступа по короткой оси в соответствии с изображением на рис. 4 воспроизведены артефакты ультразвукового изображения толщины луча в диастолу на некоронарной створке аортального клапана, подобные описанным ранее и представленным на рис. 4.

ультразвукового изображения. Оснований для выполнения чреспищеводного эхокардиографического исследования в настоящее время нет. Учитывая анамнез, мы рекомендовали эхокардиографическую динамику в случае сохранения клиники, подозрительной на наличие инфекционного эндокардита.

Приведенные клинические наблюдения позволяют предположить, что ложное выявление вегетаций на неизменных створках аортального клапана у пациентов как с клиническими проявлениями, так и без них не является исключительным случаем. Представленные в этой статье пациенты были госпитализированы в ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации (г. Москва) на протяжении двух недель, что и послужило основанием для написания этой статьи. В ведущих руководствах по эхокардиографии подчеркивается, что при дифференциальной диагностике дополнительных эхопозитивных образований на клапанах всегда следует учитывать возможность появления ультразвуковых артефактов, обусловленных шириной или толщиной луча [1]. Учитывая это обстоятельство, при визуализации дополнительных эхогенных образований необходимо всегда убедиться в нали-

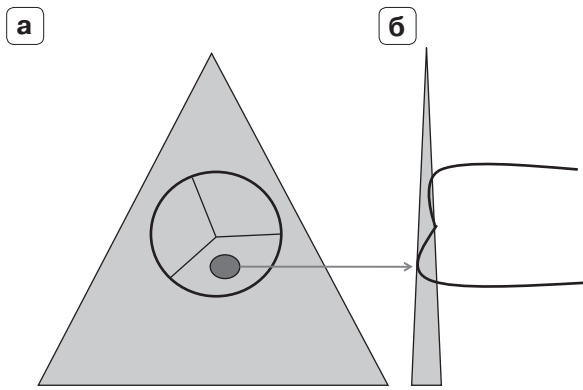


Рис. 7. Схема формирования артефакта толщины ультразвукового луча при сканировании полулуний аортального клапана. а – по короткой оси из парастернального доступа регистрируется артефакт в проекции левой коронарной створки. б – толщина луча сканирования попадает на дно полулуния аортального клапана, которое и создает артефакт дополнительного эхопозитивного образования в проекции полулуния аортального клапана.

чии этих образований в других плоскостях сканирования.

Возникновение артефакта толщины ультразвукового луча отмечается в жидкость-содержащих структурах и обуславливается тем, что ультразвуковой луч имеет определенную толщину. В случае увеличенной толщины одна часть луча взаимодействует с жидкостью, другая – с окружающими мягкими тканями. При этом происходит формирование пристеночных отражений. В нашем случае, с одной стороны, это полулуния аортального клапана, а с другой – дно полулуний аортального клапана, которые и создают артефакты дополнительных эхопозитивных образований на полулуниях аортального клапана. Схема формирования этих артефактов приводится на рис. 7.

Данный эффект может быть уменьшен благодаря использованию более узкого луча, фокусировке луча в зоне интереса, сканированию через центральную часть жидкостной структуры (аортального клапана) [2].

Но главное, что этот артефакт не будет регистрироваться при сканировании этой же зоны из другого доступа или из другой позиции. Также следует учитывать продолжительность регистрации образования. При регистрации образования только в отдельных кадрах или даже в одном кадре истинность существования дополнитель-

ных образований сомнительна. Все же в первую очередь при дифференциальной диагностике дополнительных эхопозитивных образований на клапанах следует исходить из клинической картины заболевания и состояния клапана.

Эхокардиографические находки на аортальном клапане, которые могут быть приняты за вегетации, достаточно многообразны и могут включать папиллярные фиброэластомы [3], пролапс створок аортального клапана [4], небактериальный тромб-эндокардит [5, 6], экскреции Ламбла [7, 8], узелки Аррантиуса [9], отложения кальция [10], а также артефакты ультразвукового изображения [1].

Инфекционный эндокардит обычно сопровождается деструкцией клапана с развитием той или иной степени клапанной недостаточности. В описанных случаях отсутствуют проявления инфекционного эндокардита, хотя у одного из пациентов и была клиническая картина заболевания с лихорадочным состоянием, которая трактовалась как серонегативный спондилоартрит с поражением суставов, кожи, мочеполовых органов. Конечно, инфекционный эндокардит может протекать под различными масками [11], но при этом все равно наблюдаются ультразвуковые признаки деструкции пораженного клапана. У наших пациентов не было нарушений структуры и функции аортального клапана.

В приведенных клинических примерах имела место ошибочная диагностика дополнительных эхопозитивных образований на створках аортального клапана. На основе этого врачами, выполнявшими исследование, было сделано предположение о наличии вегетаций на аортальном клапане. При этом в первом клиническом примере у врача не было никаких оснований для подобного предположения, так как пациент не имел клинической картины инфекционного эндокардита и был направлен на эхокардиографическое исследование в рамках диспансеризации. Во втором клиническом примере у пациента имелась неясная клиническая картина, которая не укладывалась в классический симптомокомплекс инфекционного эндокардита. Как уже отмечалось ранее, инфекционный эндокардит может развиваться под различными масками. Несомненно, настороженность

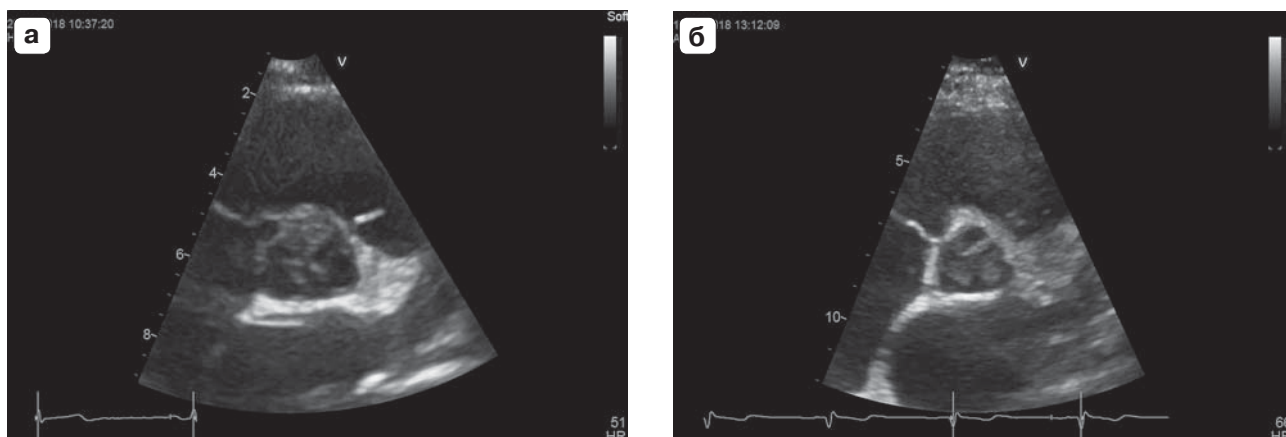


Рис. 8. Артефакты толщины луча на интактных аортальных клапанах у молодых здоровых лиц: в проекции правой коронарной створки (а), в проекции левой коронарной и некоронарной створок (б).

врачей в отношении этого грозного заболевания можно считать положительным моментом. Однако именно предположение врача, выполнявшего эхокардиографическое исследование, о наличии вегетаций на полностью интактном аортальном клапане и без поражения других клапанов приводит к неверному направлению диагностического поиска.

Таким образом, для исключения ошибочной диагностики на фоне артефактов толщины луча на аортальном клапане следует уметь их распознавать. На рис. 8 приводятся артефакты толщины луча на интактных аортальных клапанах у молодых здоровых лиц, которые были специально получены при подготовке этой статьи в связи с вышеописанными клиническими примерами. Получить такие артефакты можно практически у любого пациента. Если самостоятельно и осознанно визуализировать такие артефакты хотя бы раз, то в дальнейшем никаких проблем и сомнений в дифференцировке подобных артефактов от истинных дополнительных экзогенных образований не возникнет.

При выявлении дополнительных экзогенных образований на створках аортального клапана следует помнить о возможности артефактов ультразвукового изображения, обусловленных толщиной луча. Полипозиционное эхокардиографическое исследование на фоне отсутствия подтверждения наличия дополнительных образований в других плоскостях сканирования

позволяет дифференцировать артефакты от истинных дополнительных экзогенных образований на аортальном клапане.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Otto C.M. Textbook of Clinical Echocardiography. 3rd ed. London: Saunders, 2004. 541 p.
2. Васильев А.Ю., Громов А.И., Ольхова Е.Б., Кубова С.Ю., Лежнев Д.А. Артефакты в ультразвуковой диагностике. М., 2006. 54 с.
3. Sun J.P., Asher C.R., Yang X.S., Cheng G.G., Scalia G.M., Massed A.G., Griffin B.P., Ratliff N.B., Stewart W.J., Thomas J.D. Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients // Circulation. 2001. V. 103. No. 22. P. 2687–2693.
4. Acar G., Akgungor M., Akkoyun M., Dirnak I. Aortic valve cusp prolapse mimicking endocarditis vegetation // Turk Kardiyol. Dern. Ars. 2012. V. 40. No. 8. P. 748. Doi: 10.5543/tkda.2012.45945.
5. Dutta T., Karas M.G., Segal A.Z., Kizer J.R. Yield of transesophageal echocardiography for nonbacterial thrombotic endocarditis and other cardiac sources of embolism in cancer patients with cerebral ischemia // Am. J. Cardiol. 2006. V. 97. No. 6. P. 894–898. Doi: 10.1016/j.amjcard.2005.09.140.
6. Asopa S., Patel A., Khan O.A., Sharma R., Ohri S.K. Non-bacterial thrombotic endocarditis // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2007. V. 32. No. 5. P. 696–701. Doi: 10.1016/j.ejcts.2007.07.029.
7. Jaffe W., Figueredo V.M. An example of Lambl's excrescences by transesophageal echocardiogram: a commonly misinterpreted lesion // Echocardiography. 2007. V. 24. No. 10. P. 1086–1089. Doi: 10.1111/j.1540-8175.2007.00533.x.
8. Zampi G., Pergolini A., Tinti M.D., Alessi C., Sommariva L. Pitfall in Echocardiography: infective endocarditis or valvular strand? Case report // Med. Ultrason. 2015. V. 17. No. 2. P. 256–258. Doi: 10.11152/mu.2013.2066.172.echc.

9. Ho S.Y. Structure and anatomy of the aortic root // Eur. J. Echocardiogr. 2009. V. 10. No. 1. P. i3–i10. Doi: 10.1093/ejehocardi/jen243.
10. Booth A.L., Li C.Q., Al-Dossari G.A., Stevenson H.L. Abundant dystrophic calcifications mimicking aortic valve abscess in a patient undergoing elective aortic valve replacement // BMJ Case Rep. 2017. Pii: bcr-2017-220368. Doi: 10.1136/bcr-2017-220368.
11. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии. М.: Династия, 2015. 448 с.
5. Dutta T., Karas M.G., Segal A.Z., Kizer J.R. Yield of transesophageal echocardiography for nonbacterial thrombotic endocarditis and other cardiac sources of embolism in cancer patients with cerebral ischemia // Am. J. Cardiol. 2006. V. 97. No. 6. P. 894–898. Doi: 10.1016/j.amjcard.2005.09.140.
6. Asopa S., Patel A., Khan O.A., Sharma R., Ohri S.K. Non-bacterial thrombotic endocarditis // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2007. V. 32. No. 5. P. 696–701. Doi: 10.1016/j.ejcts.2007.07.029.
7. Jaffe W., Figueredo V.M. An example of Lambl's excrescences by transesophageal echocardiogram: a commonly misinterpreted lesion // Echocardiography. 2007. V. 24. No. 10. P. 1086–1089. Doi: 10.1111/j.1540-8175.2007.00533.x.
8. Zampi G., Pergolini A., Tinti M.D., Alessi C., Sommariva L. Pitfall in Echocardiography: infective endocarditis or valvular strand? Case report // Med. Ultrason. 2015. V. 17. No. 2. P. 256–258. Doi: 10.11152/mu.2013.2066.172.ehc.
9. Ho S.Y. Structure and anatomy of the aortic root // Eur. J. Echocardiogr. 2009. V. 10. No. 1. P. i3–i10. Doi: 10.1093/ejehocardi/jen243.
10. Booth A.L., Li C.Q., Al-Dossari G.A., Stevenson H.L. Abundant dystrophic calcifications mimicking aortic valve abscess in a patient undergoing elective aortic valve replacement // BMJ Case Rep. 2017. Pii: bcr-2017-220368. Doi: 10.1136/bcr-2017-220368.
11. Shevchenko Yu.L. Cardiac Surgery in Infectious Endocarditis. Moscow: Dynasty, 2015. 448 p. (Book in Russian)

REFERENCES

Misdiagnosis of intact aortic valve vegetations

M.N. Alekhin^{1,2}, E.R. Perova¹

¹ Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

² Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

M.N. Alekhin – M.D., Ph.D., Head of Functional Diagnostics Department, Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation; Professor, Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics, and Nephrology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow. E.R. Perova – M.D., Clinical Resident, Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics, and Nephrology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow.

Two clinical cases of false positive diagnosis of intact aortic valve vegetations in patients with no signs of infective endocarditis are described in the article. The reason of misdiagnosing was ultrasound beam width artifact. The mechanism of these artefact arising was described. Methods of correct differentiation of ultrasound beam width artifact from real echogenic masses were discussed.

Key words: echocardiography, ultrasound artefacts, infective endocarditis, aortic valve.

Citation: Alekhin M.N., Perova E.R. Misdiagnosis of intact aortic valve vegetations // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2019. No. 1. P. 45–52. DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-45-52. (Article in Russian)

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-53-63

Возможности и ограничения эхокардиографии в оценке легочного сосудистого сопротивления

М.Н. Алехин

ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия”
Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой”
Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

Статья представляет собой обзор данных литературы, посвященных эхокардиографической оценке и расчету легочного сосудистого сопротивления. Приводятся различные подходы, которые предлагались для расчета легочного сосудистого сопротивления. Анализируется информативность предложенных расчетов легочного сосудистого сопротивления по результатам сравнения с соответствующими показателями инвазивных исследований в различных популяциях обследованных пациентов. Обсуждаются ограничения для

использования предложенных подходов эхокардиографической оценки легочного сосудистого сопротивления.

Ключевые слова: эхокардиография, доплерография, легочное сосудистое сопротивление.

Цитирование: Алехин М.Н. Возможности и ограничения эхокардиографии в оценке легочного сосудистого сопротивления // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2019. № 1. С. 53–63.
DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-53-63.

Эхокардиография позволяет не только выявлять структурно-функциональные изменения сердца, развивающиеся и сопутствующие легочной гипертензии, но и проводить измерения ряда количественных показателей, характеризующих легочную гемодинамику. Наиболее востребованной величиной у больных легочной гипертензией или с подозрением на нее является давление в легочной артерии. Однако в ряде клинических ситуаций важно оценить не только давление в легочной артерии, но и

легочное сосудистое сопротивление, что позволяет определить гемодинамический тип легочной гипертензии и выбрать правильную тактику ведения таких пациентов. Легочное сосудистое сопротивление рассчитывается при катетеризации правых камер сердца как отношение транспульмонального давления, которое представляет собой разницу между средним давлением в легочной артерии и давлением заклинивания легочной артерии, к минутному объему сердца. Исходя из этого, чем больше

М.Н. Алехин – д.м.н., профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации; заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва.

Контактная информация: 121359 г. Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15, ФГБУ “ЦКБ с поликлиникой”, отделение функциональной диагностики. Алехин Михаил Николаевич. Тел.: +7 (495) 530-06-48.
E-mail: amn@mail.ru

транспульмональное давление и (или) меньше минутный объем сердца, тем больше легочное сосудистое сопротивление. В норме легочное сосудистое сопротивление составляет от 1 до 3 мм рт. ст. $\times$ мин/л и уменьшается при нагрузке и увеличении минутного объема сердца. Размерность “мм рт. ст. $\times$ мин/л” нередко опускается, и легочное сосудистое сопротивление выражается в единицах Вуда в честь исследователя в этой области Эрла Вуда [1].

В настоящее время в эхокардиографии наиболее широко используется расчет легочного сосудистого сопротивления по формуле, предложенной А.Е. Abbas et al. в 2003 г. [2]. Однако эта формула имеет ряд ограничений, в связи с чем постоянно идет поиск новых неинвазивных способов оценки легочного сосудистого сопротивления.

Целью данной статьи является обзор неинвазивных способов оценки легочного сосудистого сопротивления с использованием эхокардиографии у больных легочной гипертензией.

Легочная гипертензия представляет собой группу разнородных по происхождению клинических состояний, при которых повышается давление в легочной артерии. Критерием легочной гипертензии считают повышение среднего давления при инвазивном исследовании >25 мм рт. ст. в покое [3, 4].

Современная классификация легочной гипертензии исходит из ее патогенетического механизма. При этом выделяют 5 групп легочной гипертензии [3]:

группа 1 – легочная артериальная гипертензия,

группа 2 – легочная гипертензия, ассоциированная с заболеваниями левого сердца,

группа 3 – легочная гипертензия вследствие заболевания легких и (или) гипоксии,

группа 4 – хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия и другие формы обструкции легочной артерии,

группа 5 – легочная гипертензия неясного многофакторного происхождения.

Наряду с патогенетическим механизмом важно определить патофизиологические аспекты легочной гипертензии. В связи с этим была предложена патофизиологическая классификация легочной гипертензии на основе легочного сосудистого сопротив-

ления с выделением прекапиллярной и посткапиллярной легочной гипертензии [1]. Прекапиллярная легочная гипертензия характеризуется высоким транслегочным градиентом (более 12 мм рт. ст.), высоким легочным сосудистым сопротивлением (более 3 единиц Вуда) и нормальным давлением заклинивания легочной артерии (менее 15 мм рт. ст.), что отражает нормальное давление наполнения левого сердца. Такая легочная гипертензия с высоким легочным сосудистым сопротивлением потенциально способна ответить на терапию современными вазодилатирующими препаратами и может включать пациентов из групп 1 и 3, а также ряд пациентов с высоким легочным сосудистым сопротивлением из групп 4 или 5 [3, 4].

Посткапиллярная легочная гипертензия, или легочная гипертензия с нормальным легочным сосудистым сопротивлением, характеризуется высоким давлением заклинивания легочной артерии (более 15 мм рт. ст.), но нормальным или низким легочным сосудистым сопротивлением. Этот патофизиологический механизм в основном характерен для легочной гипертензии вследствие поражения левых отделов сердца, то есть для больных группы 2 [4, 5].

Некоторые пациенты имеют смешанный патофизиологический механизм с высоким давлением заклинивания легочной артерии (более 15 мм рт. ст.) и увеличенным легочным сосудистым сопротивлением [1]. Такие больные имеют непропорционально высокое давление в легочной артерии, превышающее ожидаемый уровень, в соответствии с поражением только левых камер сердца. Данные о терапии вазодилататорами легочной гипертензии у таких больных противоречивы [6–9].

Увеличение легочного сосудистого сопротивления у пациентов с легочной гипертензией позволяет предположить первичное поражение легочной сосудистой системы, легочной гипертензии, а не развитие венозной легочной гипертензии из-за поражения левых камер сердца. О повышенном легочном сосудистом сопротивлении свидетельствует увеличение легочного сосудистого сопротивления более 3 единиц Вуда при катетеризации правых камер сердца. Катетеризация правых камер сердца инвазивна и не может быть выполнена у всех

пациентов с подозреваемой легочной гипертензией. Неинвазивная оценка легочного сосудистого сопротивления может быть полезна для диагностики легочной гипертензии, мониторингирования проводимой терапии, а также для оценки прогноза. Оценка легочного сосудистого сопротивления возможна и при эхокардиографическом исследовании. Неоднократно предлагались различные эхокардиографические подходы для оценки и расчета легочного сосудистого сопротивления [2, 10–12].

Впервые еще в 1975 г. S. Hirschfeld et al. [10] показали наличие корреляции отношения времени предизгнания правого желудочка (ПЖ) к времени изгнания ПЖ с легочным сосудистым сопротивлением, средним и диастолическим давлением в легочной артерии у 64 больных с врожденными пороками сердца при сопоставлении с данными катетеризации правых камер сердца. Коэффициент корреляции отношения времени предизгнания ПЖ к времени изгнания ПЖ с легочным сосудистым сопротивлением составил 0,69. Ограничениями этого исследования являются однородность обследованной группы пациентов, в которую вошли только больные с врожденными пороками сердца, и невозможность экстраполяции приведенных данных на другие группы больных легочной гипертензией [10].

Позднее А. Dabestani et al. [11] обнаружили отрицательную линейную корреляцию между временем ускорения кровотока в легочной артерии, зарегистрированную при импульсно-волновой доплерографии, и легочным сосудистым сопротивлением у 39 пациентов ($r = -0,87$).

Некоторые авторы предлагали использовать для оценки легочного сосудистого сопротивления различные временные интервалы кровотока в выносящем тракте ПЖ. F. Scapellato et al. [12] сопоставили доплероэхокардиографические показатели легочного кровотока и потока трехстворчатой регургитации (ТР) у 64 больных сердечной недостаточностью с синусовым ритмом с данными инвазивного исследования правых камер сердца и пришли к выводу о наличии обратной зависимости между временем ускорения легочного систолического кровотока и легочным сосудистым сопротивлением ($r = -0,68$, $P = 0,0001$). Эти авто-

ры предложили использовать следующую формулу для расчета легочного сосудистого сопротивления [12]:

$$\text{ЛСС} = -0,156 + 0,154 \times [(\text{ВПИ}/\text{ВУЛП})/\text{ПСПЖ}] \quad (1),$$

где ЛСС – легочное сосудистое сопротивление, ВПИ – время предизгнания ПЖ (с), ВУЛП – время ускорения легочного потока (с), ПСПЖ – продолжительность систолы ПЖ (с).

Основные преимущества этого исследования: одновременная регистрация данных доплероэхокардиографии и катетеризации правых камер сердца, простота измерений и доказанная точность этого уравнения вплоть до значений в 9 единиц Вуда при оценке легочного сосудистого сопротивления инвазивным методом ($r = 0,96$). Однако количество обследованных пациентов было невелико, исследование не включало пациентов без сердечной недостаточности и с фибрилляцией предсердий.

Наиболее перспективными представляются эхокардиографические подходы, использующие отношение показателей, отражающих давление в легочной артерии, к потоку в ней. Наибольшую популярность для эхокардиографического расчета легочного сосудистого сопротивления получила формула, которая была предложена А.Е. Abbas et al. в 2003 г. [2]. Авторы сопоставили данные эхокардиографии с данными катетеризации правых камер сердца у 44 пациентов и обнаружили тесную корреляцию между легочным сосудистым сопротивлением и отношением максимальной скорости ТР к интегралу скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ ($r = -0,93$, 95% -й доверительный интервал – 0,87–0,96, $P < 0,001$) [2].

Для расчета легочного сосудистого сопротивления необходимо получить отчетливый спектр ТР в непрерывноволновом доплеровском режиме и измерить максимальную скорость ТР (МСТР). Для адекватного выведения потока ТР при цветовом доплеровском исследовании определяется направление ТР из парастернального доступа в сечении приносящего тракта ПЖ, из парастернального доступа по короткой оси и из верхушечного доступа на 4 камеры. Непрерывноволновое доплеровское выведение ТР осуществляется в позициях, в ко-

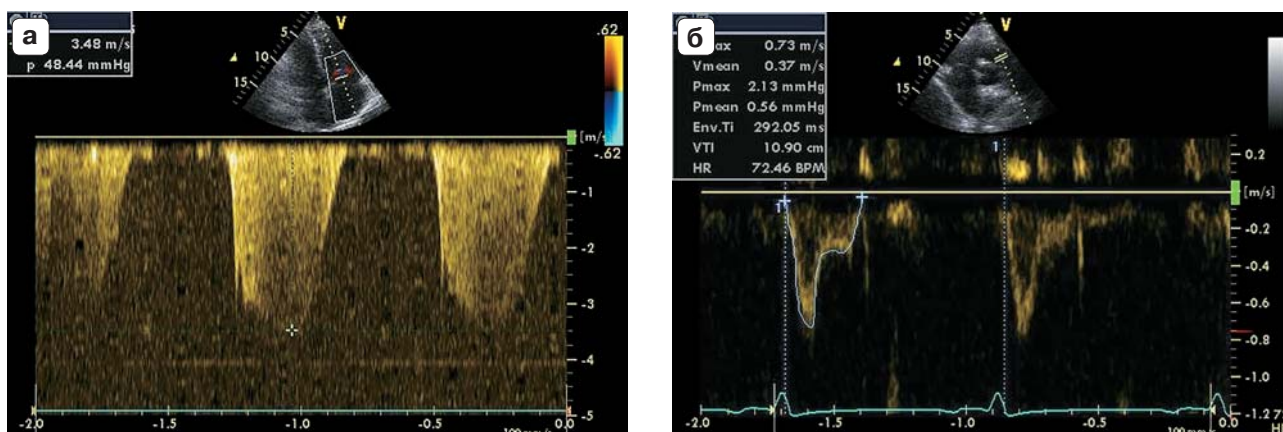


Рис. 1. Пример расчета легочного сосудистого сопротивления по формуле, предложенной А.Е. Abbas et al. [2]. а – измерение МСТР в непрерывноволновом доплеровском режиме (3,48 м/с). б – обведение потока в выносящем тракте ПЖ с расчетом ИЛСПвтпж (10,90 см). Далее по формуле ЛСС = (МСТР/ИЛСПвтпж × 10) + 0,16 [2] рассчитываем легочное сосудистое сопротивление, которое равно (3,48/10,90 × 10) + 0,16 = 3,35 единиц Вуда.

торых направление струи ТР максимально параллельно направлению луча с регистрацией развертки на скорости 100 мм/с и отчетливой регистрацией спектра (рис. 1а). Высокая скорость развертки позволяет дифференцировать скорость потока от артефактов доплеровского исследования. Эксцентричные потоки ТР могут приводить к неполному спектру ТР и к недооценке скорости ТР. Затем измеряется МСТР. Следует использовать ее максимальные значения. При выраженной синусовой аритмии регистрировать ТР следует при задержке дыхания на высоте выдоха. При наличии фибрилляции предсердий для более точной оценки следует использовать для расчета 5 последовательных сердечных циклов [2].

Наряду с этим следует в импульснoвoм доплеровском режиме зарегистрировать антеградный спектр кровотока в выносящем тракте ПЖ из парастерального доступа по короткой оси проксимальнее легочного клапана. Контрольный объем следует расположить так, чтобы регистрировался только щелчок закрытия легочного клапана. Далее необходимо трассировать спектр кровотока и измерить интеграл линейной скорости потока в выносящем тракте ПЖ (ИЛСПвтпж). В норме отношение МСТР к интегралу линейной скорости потока в выносящем тракте ПЖ должно быть ≤0,175 (рис. 1б). Также легочное сосудистое сопротивление может быть рассчитано по следующей формуле [2]:

$$\text{ЛСС} = \frac{\text{МСТР}}{\text{ИЛСПвтпж}} \times 10 + 0,16 \quad (2),$$

где МСТР представляет собой максимальную скорость ТР (м/с), а ИЛСПвтпж – интеграл линейной скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (см).

Ограничения предложенной А.Е. Abbas et al. формулы: небольшая доказательная база и отсутствие среди обследованных больных со значениями легочного сосудистого сопротивления более 6 единиц Вуда [2].

В последующих исследованиях была выявлена тенденция к недооценке значений легочного сосудистого сопротивления при использовании этой формулы, особенно у лиц со значениями легочного сосудистого сопротивления более 6 единиц Вуда [13].

R. Rajagopalan et al. [14], обследовав 52 пациента с легочной гипертензией или с подозрением на нее, обнаружили лишь умеренную корреляцию отношения МСТР/ИЛСПвтпж с легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,73$, $P < 0,001$). Высокая корреляция отношения МСТР/ИЛСПвтпж с легочным сосудистым сопротивлением была обнаружена только в подгруппе из 28 пациентов, имеющих умеренное повышение легочного сосудистого сопротивления, не превышающее 8 единиц Вуда ($r = 0,94$, $P < 0,001$). У 26 больных со значениями инвазивно рассчитанного легочного сосудистого сопротивления более 8 единиц Вуда корреляция с отношением МСТР/

ИЛСПвтпж не была обнаружена ($r = 0,17$) [14].

В последующем на основании сопоставления данных 150 пациентов А.Е. Abbas et al. [15] продемонстрировали более высокую точность при использовании модифицированной формулы для расчетов у пациентов со значениями легочного сосудистого сопротивления более 6 единиц Вуда:

$$ЛСС = 5,19 \times МСТР^2 / ИЛСПвтпж - 0,4 \quad (3).$$

Таким образом было показано, что отношение МСТР/ИЛСПвтпж позволяет не только выявлять больных с повышенным легочным сосудистым сопротивлением, но и у пациентов со значениями этого отношения более 0,275, у которых легочное сосудистое сопротивление оказывается значительно повышенным (> 6 единиц Вуда), использование модифицированного уравнения на основе тех же данных эхокардиографического исследования позволяет точнее оценить легочное сосудистое сопротивление и при высоких его значениях.

В связи с тем что предложенная А.Е. Abbas et al. в 2003 г. формула [2] первоначально была реализована в группе пациентов с нормальным или незначительно повышенным легочным сосудистым сопротивлением и плохо работала при более высоких значениях легочного сосудистого сопротивления, Н. Kouzu et al. [16] было предложено использовать вместо МСТР максимальный систолический градиент давления ТР для пациентов со значительно повышенным легочным сосудистым сопротивлением.

Г. Haddad et al. [17], сопоставив данные эхокардиографии с инвазивным определением легочного сосудистого сопротивления у 51 больного легочной гипертензией, предложили использовать вместо максимального систолического градиента давления ТР расчетное значение систолического давления в легочной артерии (СДЛА), а также частоту сердечных сокращений (ЧСС). В результате формула для неинвазивного расчета легочного сосудистого сопротивления у больных легочной гипертензией приняла следующий вид:

$$ЛСС = СДЛА / (ЧСС \times ИЛСПвтпж) \quad (4).$$

Этот подход прост и включает традиционно используемые в эхокардиографии показатели. Конечно, ценность такого подхо-

да ограничена небольшим количеством обследованных больных и, очевидно, требуются более масштабные исследования для подтверждения его валидности [17].

В дальнейшем предложенные А.Е. Abbas et al. формула 2 и отношение МСТР/ИЛСПвтпж были сопоставлены с инвазивным измерением легочного сосудистого сопротивления в некоторых исследованиях на разных группах больных. Так, в работе J. Albers et al. [18] у 73 больных после кардиохирургических вмешательств отношение МСТР/ИЛСПвтпж более 0,245 показало чувствительность 100% и специфичность 91% в выявлении повышенного легочного сосудистого сопротивления.

S. Bhyravavajhala et al. [19] подтвердили высокую точность отношения МСТР/ИЛСПвтпж для оценки легочного сосудистого сопротивления у 63 больных с различными врожденными пороками сердца с лево-правым шунтированием крови.

А. Pande et al. [20] подтвердили высокую корреляцию отношения МСТР/ИЛСПвтпж с легочным сосудистым сопротивлением у 44 больных с различными врожденными пороками сердца без обструкции легочной артерии ($r = 0,896$, $P < 0,001$). Это были пациенты в возрасте от 3 до 20 лет, у всех МСТР была $\geq 2,9$ м/с или расчетное СДЛА было ≥ 37 мм рт. ст. [20].

В исследовании А.М. Roushday et al. [21] при использовании отношения МСТР/ИЛСПвтпж у 175 детей с врожденными пороками сердца была показана достоверная, но слабая корреляция с инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,347$, $P = 0,015$).

D.M. Gopal et al. [22] продемонстрировали корреляцию между инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением и неинвазивным его расчетом с использованием формулы, предложенной А.Е. Abbas et al. [2], у 21 больного склеродермией с прекапиллярной легочной гипертензией ($r = 0,75$, $P < 0,001$).

В исследовании Y. Xie et al. [23] у больных легочной гипертензией вследствие хронической тромбоэмболии также была обнаружена корреляция расчетных значений легочного сосудистого сопротивления на основе отношения МСТР/ИЛСПвтпж с инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,74$, $P < 0,001$).

Интерес представляют работы, в которых проводилась сравнительная характеристика разных неинвазивных подходов в сопоставлении с данными инвазивной оценки правых камер сердца. S.O. Granstam et al. [24] сопоставили инвазивно рассчитанное легочное сосудистое сопротивление с тремя доплерэхокардиографическими способами расчета легочного сосудистого сопротивления у 29 пациентов с предполагаемой легочной гипертензией, исходя из наличия у них повышенного более 38 мм рт. ст. расчетного СДЛА. Сопоставляли формулы, предложенные A.E. Abbas et al. с использованием отношения МСТР/ИЛСПвтпж [2], H. Kouzu et al. (МСГДтр/ИЛСПвтпж) [16], и отношения МСГДтр к ИЛСПвтпж с предложенной F. Haddad et al. [17] поправкой на ЧСС (МСГДтр/ИЛСПвтпж $\times$ ЧСС). Наибольшая корреляция с инвазивно рассчитанным легочным сосудистым сопротивлением наблюдалась для соотношения МСГДтр/ИЛСПвтпж ($r = 0,86$, $P < 0,01$) (для соотношения МСТР/ИЛСПвтпж – $r = 0,43$, $P = 0,03$). Кроме этого авторы предположили, что неинвазивная оценка легочного сосудистого сопротивления может быть не точна при значениях легочного сосудистого сопротивления более 10 единиц Вуда и при низком сердечном выбросе.

Постоянно предлагаются новые подходы для неинвазивной оценки легочного сосудистого сопротивления, что свидетельствует об актуальности этой задачи и определенной неудовлетворенности существующими для такой оценки способами. Был предложен подход с включением целого ряда эхокардиографических показателей (среднее давление в легочной артерии, давление в левом предсердии, ударный объем и ЧСС) для расчета легочного сосудистого сопротивления [25]. Перспективность клинического использования такого подхода представляется сомнительной из-за значительных затрат времени на выполнение всех необходимых измерений.

O. Bech-Hanssen et al. [26] предположили, что уровень увеличения давления после пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (добавочное давление) позволяет выявлять пациентов с увеличенным легочным сосудистым сопротивлением. При этом добавочное давление определяется как разница между МСГДтр и градиентом дав-

ления в момент пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ, который регистрируется в импульсно-волновом доплеровском режиме (рис. 2). Сопоставив данные эхокардиографии и инвазивно рассчитанное в пределах 24 ч легочное сосудистое сопротивление у 69 пациентов, авторы указали, что добавочное давление более 8 мм рт. ст. с чувствительностью 93% и специфичностью 95% позволяет выявлять больных с повышенным легочным сосудистым сопротивлением более 3 единиц Вуда [26]. Этот подход может быть полезным в клинической практике, хотя и дает только косвенную характеристику (увеличено легочное сосудистое сопротивление или нет) и не позволяет рассчитать легочное сосудистое сопротивление.

B.G. Choi et al. [27] предположили перспективность использования времени прохождения ультразвукового контрастного препарата (они использовали Definity (Lantheus Medical Imaging, США)) от ПЖ к левому желудочку для расчета минутного объема сердца и легочного сосудистого сопротивления. Основанием для этого послужило наличие корреляции между временем от момента тугого заполнения ПЖ ультразвуковым контрастным препаратом до его появления в ЛЖ (при двухмерном трансторакальном эхокардиографическом исследовании с контрастным усилением) и легочным сосудистым сопротивлением ($r = 0,46$, $P = 0,008$), которое рассчитывалось у 27 пациентов при катетеризации правых камер сердца. Необходимость использования контрастного усиления, короткий промежуток времени от момента тугого заполнения ПЖ ультразвуковым контрастным препаратом до его появления в ЛЖ (в среднем $1,3 \pm 0,7$ с ($M \pm \sigma$)) и достаточно большая межисследовательская вариабельность при оценке этого времени ($1,0 \pm 0,7$ с) могут оказаться существенным препятствием для клинического использования такого подхода [27].

C. Yan et al. [28] предложили совместное использование трансторакальной доплерэхокардиографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) у больных легочной артериальной гипертензией. При этом легочное сосудистое сопротивление определяется как разница между средним давлением в легочной артерии и давлением заклини-

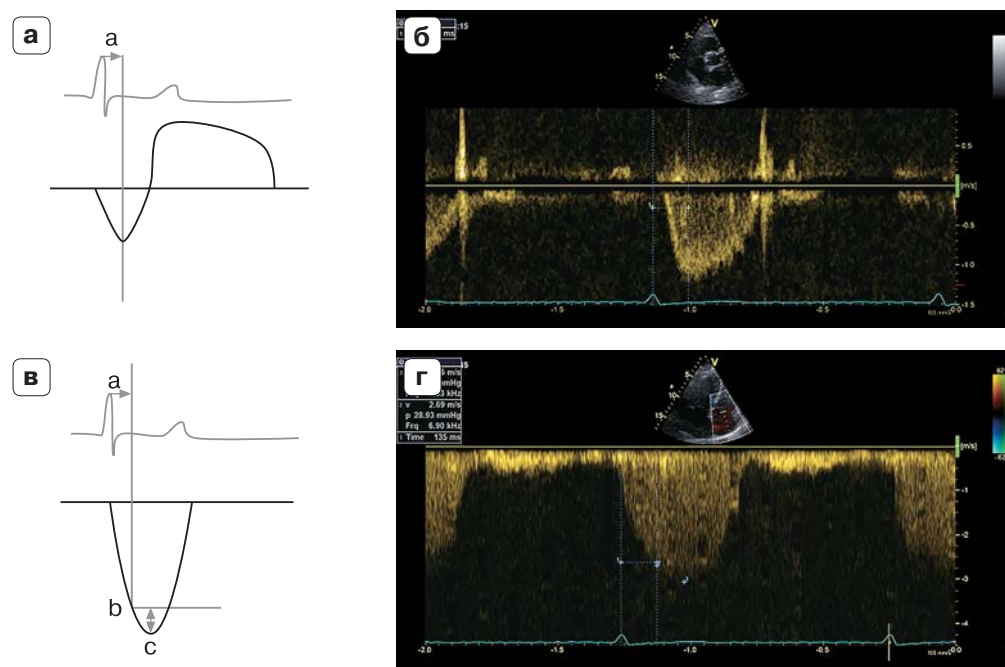


Рис. 2. Пример расчета легочного сосудистого сопротивления способом, предложенным О. Bech-Hanssen et al. [29]. а – схема измерения времени от зубца R ЭКГ до пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (а). б – пример измерения времени от зубца R ЭКГ до пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (135 мс). в – схема измерения увеличения градиента давления (по потоку TP) от момента пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (в) до МСТР (с). г – пример измерения увеличения градиента давления (по потоку TP) от момента пика скорости кровотока в выносящем тракте ПЖ (градиент давления в точке 2 равен 28,9 мм рт. ст.) до МСТР (градиент давления в точке 3 равен 37,3 мм рт. ст.). Таким образом, добавочное давление равно $37,3 - 28,9 = 8,4$ мм рт. ст.

вания легочной артерии (которые рассчитываются с помощью трансторакальной доплерэхокардиографии), деленная на минутный объем сердца (который рассчитывается при МРТ). Эхокардиография при этом выполнялась одновременно с инвазивным определением легочного сосудистого сопротивления у 77 больных с расчетом среднего давления в легочной артерии, давления заклинивания легочной артерии и минутного объема сердца. МРТ выполнялась в пределах 2 сут после катетеризации с расчетом минутного объема сердца.

При этом была выявлена высокая корреляция инвазивно и неинвазивно определенного легочного сосудистого сопротивления как при использовании минутного объема, рассчитанного при МРТ ($r = 0,931$, $P < 0,05$), так и при эхокардиографии ($r = 0,912$, $P < 0,05$). Однако разница между инвазивно определенным легочным сосудистым сопротивлением и легочным сосудистым сопротивлением, определенным при эхокардио-

графии (1) и при эхокардиографии с МРТ (2), была достоверно меньше при использовании второго способа ($P < 0,001$) [28].

Закономерным ограничением такого подхода является необходимость выполнения дополнительного МР-исследования.

Таким образом, в настоящее время наиболее широко используемой для оценки легочного сосудистого сопротивления с помощью эхокардиографии остается формула, предложенная А.Е. Abbas et al. в 2003 г. [2]. Общими недостатками этой формулы и предлагаемых неинвазивных способов оценки легочного сосудистого сопротивления с использованием эхокардиографии являются небольшое количество обследованных и небольшое количество работ, которые бы подтвердили их клиническую значимость. Несомненно, поиск новых подходов неинвазивного расчета легочного сосудистого сопротивления с использованием эхокардиографии и оценка существующих должны быть продолжены.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Naing P., Kuppusamy H., Scalia G., Hillis G.S., Playford D. Non-Invasive assessment of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension: current knowledge and future direction // *Heart Lung Circ.* 2017. V. 26. No. 4. P. 323–330. Doi: 10.1016/j.hlc.2016.10.008.
2. Abbas A.E., Fortuin F.D., Schiller N.B., Appleton C.P., Moreno C.A., Lester S.J. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. V. 41. No. 6. P. 1021–1027.
3. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Vonk Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Gomez Sanchez M.A., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L.A., Trindade P.T., Zompatori M., Hoeper M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // *Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.)*. 2016. V. 69. No. 2. P. 177. Doi: 10.1016/j.rec.2016.01.002.
4. Hoeper M.M., Bogaard H.J., Condliffe R., Frantz R., Khanna D., Kurzyna M., Langleben D., Manes A., Satoh T., Torres F., Wilkins M.R., Badesch D.B. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. V. 62. No. 25. Suppl. P. D42–D50. Doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.032.
5. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B., Barst R.J., Farber H.W., Lindner J.R., Mathier M.A., McGoon M.D., Park M.H., Rosenson R.S., Rubin L.J., Tapson V.F., Varga J.; American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. V. 53. No. 17. P. 1573–1619. Doi: 10.1016/j.jacc.2009.01.004.
6. Redfield M.M., Chen H.H., Borlaug B.A., Semigran M.J., Lee K.L., Lewis G., LeWinter M.M., Rouleau J.L., Bull D.A., Mann D.L., Deswal A., Stevenson L.W., Givertz M.M., Ofili E.O., O'Connor C.M., Felker G.M., Goldsmith S.R., Bart B.A., McNulty S.E., Ibarra J.C., Lin G., Oh J.K., Patel M.R., Kim R.J., Tracy R.P., Velazquez E.J., Anstrom K.J., Hernandez A.F., Mascette A.M., Braunwald E.; RELAX Trial. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial // *JAMA.* 2013. V. 309. No. 12. P. 1268–1277. Doi: 10.1001/jama.2013.2024.
7. Lindman B.R., Zajarias A., Madrazo J.A., Shah J., Gage B.F., Novak E., Johnson S.N., Chakinala M.M., Hohn T.A., Saghir M., Mann D.L. Effects of phosphodiesterase type 5 inhibition on systemic and pulmonary hemodynamics and ventricular function in patients with severe symptomatic aortic stenosis // *Circulation.* 2012. V. 125. No. 19. P. 2353–2362. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.081125.
8. Guazzi M., Vicenzi M., Arena R., Guazzi M.D. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a target of phosphodiesterase-5 inhibition in a 1-year study // *Circulation.* 2011. V. 124. No. 2. P. 164–174. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983866.
9. Guazzi M., Vitelli A., Labate V., Arena R. Treatment for pulmonary hypertension of left heart disease // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* 2012. V. 14. No. 4. P. 319–327. Doi: 10.1007/s11936-012-0185-6.
10. Hirschfeld S., Meyer R., Schwartz D.C., Kofhagen J., Kaplan S. The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance // *Circulation.* 1975. V. 52. No. 4. P. 642–650.
11. Dabestani A., Mahan G., Gardin J.M., Takenaka K., Burn C., Allie A., Henry W.L. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography // *Am. J. Cardiol.* 1987. V. 59. No. 6. P. 662–668.
12. Scapellato F., Temporelli P.L., Eleuteri E., Corra U., Imparato A., Giannuzzi P. Accurate non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic failure heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. V. 37. No. 7. P. 1813–1819.
13. Dahiya A., Vollbon W., Jellis C., Prior D., Wahi S., Marwick T. Echocardiographic assessment of raised pulmonary vascular resistance: application to diagnosis and follow-up of pulmonary hypertension // *Heart.* 2010. V. 96. No. 24. P. 2005–2009. Doi: 10.1136/hrt.2010.204834.
14. Rajagopalan N., Simon M.A., Suffoletto M.S., Shah H., Edelman K., Mathier M.A., Lopez-Candales A. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension // *Echocardiography.* 2009. V. 26. No. 5. P. 489–494. Doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00837.x.
15. Abbas A.E., Franey L.M., Marwick T., Maeder M.T., Kaye D.M., Vlahos A.P., Serra W., Al-Azizi K., Schiller N.B., Lester S.J. Noninvasive assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013. V. 26. No. 10. P. 1170–1177. Doi: 10.1016/j.echo.2013.06.003.
16. Kouzu H., Nakatani S., Kyotani S., Kanzaki H., Nakanishi N., Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // *Am. J. Cardiol.* 2009. V. 103. No. 6. P. 872–876. Doi: 10.1016/j.amjcard.2008.11.039.
17. Haddad F., Zamanian R., Beraud A.S., Schnittger I., Feinstein J., Peterson T., Yang P., Doyle R., Rosenthal D. A novel non-invasive method of estimating pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary arterial hypertension // *J. Am.*

- Soc. Echocardiogr. 2009. V. 22. No. 5. P. 523–529. Doi: 10.1016/j.echo.2009.01.021.
18. Albers J., Ister D., Kayhan N., Vahl C.F. Post-operative non-invasive assessment of pulmonary vascular resistance using Doppler echocardiography // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011. V. 13. No. 6. P. 579–584. Doi: 10.1510/icvts.2011.271619.
19. Bhyravajhala S., Velam V., Polapragada N.V., Pallemapati P., Iragavarapu T.R., Patnaik A.N., Damera S.R. Reliability of Doppler-based measurement of pulmonary vascular resistance in congenital heart disease with left-to-right shunt lesions // *Echocardiography*. 2015. V. 32. No. 6. P. 1009–1014. Doi: 10.1111/echo.12779.
20. Pande A., Sarkar A., Ahmed I., Naveen Chandra G., Patil S.K., Kundu C.K., Arora R., Samanta A. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance in patients of pulmonary hypertension in congenital heart disease with unobstructed pulmonary flow // *Ann. Pediatr. Cardiol.* 2014. V. 7. No. 2. P. 92–97. Doi: 10.4103/0974-2069.132475.
21. Roushdy A.M., Ragab I., Abd El Raouf W. Noninvasive assessment of elevated pulmonary vascular resistance in children with pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease: a comparative study between five different Doppler indices // *J. Saudi Heart Assoc.* 2012. V. 24. No. 4. P. 233–241. Doi: 10.1016/j.jsha.2012.05.004.
22. Gopal D.M., Doldt B., Finch K., Simms R.W., Farber H.W., Gokec N. Relation of novel echocardiographic measures to invasive hemodynamic assessment in scleroderma-associated pulmonary arterial hypertension // *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2014. V. 66. No. 9. P. 1386–1394. Doi: 10.1002/acr.22307.
23. Xie Y., Burke B.M., Kopelnik A., Auger W., Daniels L.B., Madani M.M., Poch D.S., Kim N.H., Blanchard D.G. Echocardiographic estimation of pulmonary vascular resistance in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: utility of right heart Doppler measurements // *Echocardiography*. 2014. V. 31. No. 1. P. 29–33. Doi: 10.1111/echo.12288.
24. Granstam S.O., Bjorklund E., Wikstrom G., Roos M.W. Use of echocardiographic pulmonary acceleration time and estimated vascular resistance for the evaluation of possible pulmonary hypertension // *Cardiovasc. Ultrasound*. 2013. V. 11. No. 7. Doi: 10.1186/1476-7120-11-7.
25. Selimovic N., Rundqvist B., Bergh C.H., Andersson B., Petersson S., Johansson L., Bech-Hanssen O. Assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // *J. Heart Lung Transplant*. 2007. V. 26. No. 9. P. 927–934.
26. Bech-Hanssen O., Lindgren F., Selimovic N., Rundqvist B. Echocardiography can identify patients with increased pulmonary vascular resistance by assessing pressure reflection in the pulmonary circulation // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2010. V. 3. No. 4. P. 424–432. Doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.913467.
27. Choi B.G., Sanai R., Yang B., Young H.A., Mazhari R., Reiner J.S., Lewis J.F. Estimation of cardiac output and pulmonary vascular resistance by contrast echocardiography transit time measurement: a prospective pilot study // *Cardiovasc. Ultrasound*. 2014. V. 12. No. 44. Doi: 10.1186/1476-7120-12-44.
28. Yan C., Xu Z., Jin J., Lv J., Liu Q., Zhu Z., Pang K., Shi Y., Fang W., Wang Y. A feasible method for non-invasive measurement of pulmonary vascular resistance in pulmonary arterial hypertension: combined use of transthoracic Doppler-echocardiography and cardiac magnetic resonance. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance // *Int. J. Cardiol. Heart Vasc.* 2015. V. 9. P. 22–27. Doi: 10.1016/j.ijcha.2015.07.008.

REFERENCES

1. Naing P., Kuppusamy H., Scalia G., Hillis G.S., Playford D. Non-Invasive assessment of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension: current knowledge and future direction // *Heart Lung Circ.* 2017. V. 26. No. 4. P. 323–330. Doi: 10.1016/j.hlc.2016.10.008.
2. Abbas A.E., Fortuin F.D., Schiller N.B., Appleton C.P., Moreno C.A., Lester S.J. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. V. 41. No. 6. P. 1021–1027.
3. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Vonk Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Gomez Sanchez M.A., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L.A., Trindade P.T., Zompatori M., Hoeper M. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // *Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.)*. 2016. V. 69. No. 2. P. 177. Doi: 10.1016/j.rec.2016.01.002.
4. Hoeper M.M., Bogaard H.J., Condliffe R., Frantz R., Khanna D., Kurzyna M., Langleben D., Manes A., Satoh T., Torres F., Wilkins M.R., Badesch D.B. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013. V. 62. No. 25. Suppl. P. D42–D50. Doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.032.
5. McLaughlin V.V., Archer S.L., Badesch D.B., Barst R.J., Farber H.W., Lindner J.R., Mathier M.A., McGoon M.D., Park M.H., Rosenson R.S., Rubin L.J., Tapson V.F., Varga J.; American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. V. 53. No. 17. P. 1573–1619. Doi: 10.1016/j.jacc.2009.01.004.

6. Redfield M.M., Chen H.H., Borlaug B.A., Semigran M.J., Lee K.L., Lewis G., LeWinter M.M., Rouleau J.L., Bull D.A., Mann D.L., Deswal A., Stevenson L.W., Givertz M.M., Ofili E.O., O'Connor C.M., Felker G.M., Goldsmith S.R., Bart B.A., McNulty S.E., Ibarra J.C., Lin G., Oh J.K., Patel M.R., Kim R.J., Tracy R.P., Velazquez E.J., Anstrom K.J., Hernandez A.F., Mascette A.M., Braunwald E.; RELAX Trial. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial // *JAMA*. 2013. V. 309. No. 12. P. 1268–1277. Doi: 10.1001/jama.2013.2024.
7. Lindman B.R., Zajarias A., Madrazo J.A., Shah J., Gage B.F., Novak E., Johnson S.N., Chakinala M.M., Hohn T.A., Saghir M., Mann D.L. Effects of phosphodiesterase type 5 inhibition on systemic and pulmonary hemodynamics and ventricular function in patients with severe symptomatic aortic stenosis // *Circulation*. 2012. V. 125. No. 19. P. 2353–2362. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.081125.
8. Guazzi M., Vicenzi M., Arena R., Guazzi M.D. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a target of phosphodiesterase-5 inhibition in a 1-year study // *Circulation*. 2011. V. 124. No. 2. P. 164–174. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983866.
9. Guazzi M., Vitelli A., Labate V., Arena R. Treatment for pulmonary hypertension of left heart disease // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med*. 2012. V. 14. No. 4. P. 319–327. Doi: 10.1007/s11936-012-0185-6.
10. Hirschfeld S., Meyer R., Schwartz D.C., Kofhagen J., Kaplan S. The echocardiographic assessment of pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance // *Circulation*. 1975. V. 52. No. 4. P. 642–650.
11. Dabestani A., Mahan G., Gardin J.M., Takenaka K., Burn C., Allfie A., Henry W.L. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography // *Am. J. Cardiol*. 1987. V. 59. No. 6. P. 662–668.
12. Scapellato F., Temporelli P.L., Eleuteri E., Corra U., Imparato A., Giannuzzi P. Accurate non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic failure heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001. V. 37. No. 7. P. 1813–1819.
13. Dahiya A., Vollbøen W., Jellis C., Prior D., Wahi S., Marwick T. Echocardiographic assessment of raised pulmonary vascular resistance: application to diagnosis and follow-up of pulmonary hypertension // *Heart*. 2010. V. 96. No. 24. P. 2005–2009. Doi: 10.1136/hrt.2010.204834.
14. Rajagopalan N., Simon M.A., Suffoletto M.S., Shah H., Edelman K., Mathier M.A., Lopez-Candales A. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension // *Echocardiography*. 2009. V. 26. No. 5. P. 489–494. Doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00837.x.
15. Abbas A.E., Franey L.M., Marwick T., Maeder M.T., Kaye D.M., Vlahos A.P., Serra W., Al-Azizi K., Schiller N.B., Lester S.J. Noninvasive assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2013. V. 26. No. 10. P. 1170–1177. Doi: 10.1016/j.echo.2013.06.003.
16. Kouzu H., Nakatani S., Kyotani S., Kanzaki H., Nakanishi N., Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // *Am. J. Cardiol*. 2009. V. 103. No. 6. P. 872–876. Doi: 10.1016/j.amjcard.2008.11.039.
17. Haddad F., Zamanian R., Beraud A.S., Schnittger I., Feinstein J., Peterson T., Yang P., Doyle R., Rosenthal D. A novel non-invasive method of estimating pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary arterial hypertension // *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2009. V. 22. No. 5. P. 523–529. Doi: 10.1016/j.echo.2009.01.021.
18. Albers J., Ister D., Kayhan N., Vahl C.F. Post-operative non-invasive assessment of pulmonary vascular resistance using Doppler echocardiography // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg*. 2011. V. 13. No. 6. P. 579–584. Doi: 10.1510/icvts.2011.271619.
19. Bhyravajhala S., Velam V., Polapragada N.V., Pallemapati P., Iragavarapu T.R., Patnaik A.N., Damara S.R. Reliability of Doppler-based measurement of pulmonary vascular resistance in congenital heart disease with left-to-right shunt lesions // *Echocardiography*. 2015. V. 32. No. 6. P. 1009–1014. Doi: 10.1111/echo.12779.
20. Pande A., Sarkar A., Ahmed I., Naveen Chandra G., Patil S.K., Kundu C.K., Arora R., Samanta A. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance in patients of pulmonary hypertension in congenital heart disease with unobstructed pulmonary flow // *Ann. Pediatr. Cardiol*. 2014. V. 7. No. 2. P. 92–97. Doi: 10.4103/0974-2069.132475.
21. Roushdy A.M., Ragab I., Abd El Raouf W. Noninvasive assessment of elevated pulmonary vascular resistance in children with pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease: a comparative study between five different Doppler indices // *J. Saudi Heart Assoc*. 2012. V. 24. No. 4. P. 233–241. Doi: 10.1016/j.jsha.2012.05.004.
22. Gopal D.M., Doldt B., Finch K., Simms R.W., Farber H.W., Gokce N. Relation of novel echocardiographic measures to invasive hemodynamic assessment in scleroderma-associated pulmonary arterial hypertension // *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2014. V. 66. No. 9. P. 1386–1394. Doi: 10.1002/acr.22307.
23. Xie Y., Burke B.M., Kopelnik A., Auger W., Daniels L.B., Madani M.M., Poch D.S., Kim N.H., Blanchard D.G. Echocardiographic estimation of pulmonary vascular resistance in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: utility of right heart Doppler measurements // *Echocardiography*. 2014. V. 31. No. 1. P. 29–33. Doi: 10.1111/echo.12288.
24. Granstam S.O., Bjorklund E., Wikstrom G., Roos M.W. Use of echocardiographic pulmonary acceleration time and estimated vascular resistance for the evaluation of possible pulmonary hypertension // *Cardiovasc. Ultrasound*. 2013. V. 11. No. 7. Doi: 10.1186/1476-7120-11-7.

25. Selimovic N., Rundqvist B., Bergh C.H., Andersson B., Petersson S., Johansson L., Bech-Hanssen O. Assessment of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension // J. Heart Lung Transplant. 2007. V. 26. No. 9. P. 927–934.
26. Bech-Hanssen O., Lindgren F., Selimovic N., Rundqvist B. Echocardiography can identify patients with increased pulmonary vascular resistance by assessing pressure reflection in the pulmonary circulation // Circ. Cardiovasc. Imaging. 2010. V. 3. No. 4. P. 424–432.
Doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.913467.
27. Choi B.G., Sanai R., Yang B., Young H.A., Mazhari R., Reiner J.S., Lewis J.F. Estimation of cardiac output and pulmonary vascular resistance by contrast echocardiography transit time measurement: a prospective pilot study // Cardiovasc. Ultrasound. 2014. V. 12. No. 44.
Doi: 10.1186/1476-7120-12-44.
28. Yan C., Xu Z., Jin J., Lv J., Liu Q., Zhu Z., Pang K., Shi Y., Fang W., Wang Y. A feasible method for non-invasive measurement of pulmonary vascular resistance in pulmonary arterial hypertension: combined use of transthoracic Doppler-echocardiography and cardiac magnetic resonance. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance // Int. J. Cardiol. Heart Vasc. 2015. V. 9. P. 22–27.
Doi: 10.1016/j.ijcha.2015.07.008.

Possibilities and limitations of echocardiography in evaluation of pulmonary vascular resistance

M.N. Alekhin

Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

M.N. Alekhin – M.D., Ph.D., Head of Functional Diagnostics Department, Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation; Professor, Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics, and Nephrology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow.

The article is a literature review, reporting on echocardiographic assessment of pulmonary vascular resistance. Various approaches proposed for pulmonary vascular resistance calculation are described. The value of proposed pulmonary vascular resistance calculations in compare with invasive assessment in various patient populations is analyzed. The limitations for proposed pulmonary vascular resistance echocardiographic assessment approaches are discussed.

Key words: *echocardiography, Doppler, pulmonary vascular resistance.*

Citation: *Alekhin M.N. Possibilities and limitations of echocardiography in evaluation of pulmonary vascular resistance // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2019. No. 1. P. 53–63.
DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-53-63. (Article in Russian)*

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-64-86

Возможности ультразвукового исследования в диагностике диабетической периферической полинейропатии нижних конечностей у детей 5–17 лет

М.Г. Данилова¹, В.Г. Салтыкова², Е.Е. Усенко¹,
М.Д. Митькова², И.А. Абоян¹

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

Билатерально исследованы 840 периферических нервов нижних конечностей (седалищные, большеберцовые и общие малоберцовые нервы). Контрольную группу составили 480 нервных стволов 80 здоровых детей в возрасте от 5 до 17 лет, основную – 360 нервных стволов 60 детей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, в возрасте от 5 до 17 лет. Всем пациентам основной группы проведена электронейромиография. Основная группа разделена на две подгруппы: в подгруппу А вошли 126 нервных стволов 21 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет с нормальными показателями электронейромиографии периферичес-

ких нервов нижних конечностей; в подгруппу Б – 234 нервных ствола 39 детей в возрасте от 8 до 17 лет, у которых при электронейромиографии выявлены нарушения невралной проводимости отдельных нервов. Для оценки размеров нервов дополнительно проведено внутrigрупповое разделение на 4 возрастные категории (5–7 лет, 8–10 лет, 11–13 лет, 14–17 лет). Всем пациентам выполнено ультразвуковое исследование нервов нижних конечностей на аппарате DC-8 (Mindray, Китай) широкополосными линейными датчиками с диапазоном частот 3–12 и 6–14 МГц. Оценке подвергались следующие парамет-

М.Г. Данилова – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону. В.Г. Салтыкова – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Е.Е. Усенко – к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону. М.Д. Митькова – к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. И.А. Абоян – д.м.н., профессор, главный врач МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону.

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

ры: площадь поперечного сечения нерва (при поперечном сканировании), его эхоструктура и контуры (при продольном сканировании) (для каждого нерва на двух уровнях). Площадь поперечного сечения седалищного нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Достоверные различия ($P < 0,05$) по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А и Б определялись только на проксимальном уровне и только у детей старше 14 лет. Площадь поперечного сечения большеберцового нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Тест “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипэхогенных структур) большеберцового нерва – диабетическая периферическая нейропатия” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 71,8%, специфичностью 100,0%, AUC 0,859. Тест “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипэхогенных структур большеберцового нерва – диабетическая периферическая нейропатия” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 66,7%, специфичностью

100,0%, AUC 0,833. Достоверные различия между степенями компенсации сахарного диабета 1-го типа при оценке эхоструктуры седалищного и большеберцового нервов определяются только в подгруппе Б ($P = 0,000$ для обоих сравнений). Получена достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и возрастом пациентов в контрольной ($r_s = 0,54-0,90$) и основной ($r_s = 0,17-0,62$) группах и между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и стажем сахарного диабета 1-го типа в основной группе ($r_s = 0,40-0,57$). Ультразвуковое исследование периферических нервов нижних конечностей может быть использовано в диагностике диабетической периферической нейропатии у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование нервов, сахарный диабет, диабетическая дистальная полинейропатия, периферические нервы, седалищный нерв, большеберцовый нерв, общий малоберцовый нерв, нижние конечности, дети.

Цитирование: Данилова М.Г., Салтыкова В.Г., Усенко Е.Е., Митькова М.Д., Абоян И.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике диабетической периферической полинейропатии нижних конечностей у детей 5–17 лет // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2019. № 1. С. 64–86.

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-64-86.

ВВЕДЕНИЕ

По данным Международной диабетической федерации (*International Diabetes Federation*) [1], у 78 000 детей во всем мире каждый год развивается сахарный диабет 1-го типа. Одно из часто встречающихся и тяжелых осложнений сахарного диабета 1-го типа – это диабетическая периферическая нейропатия (ДПН), которая играет ведущую роль в развитии синдрома диабетической стопы и служит причиной 50–70% нетравматических ампутаций у больных сахарным диабетом [2–4].

Наиболее распространенной формой ДПН является хроническая дистальная симметричная сенсорная или сенсомоторная, которая развивается у трети пациентов с сахарным диабетом, может сопровождаться болевым синдромом и приводит к снижению качества жизни больных [5–7]. У детей клинические осложнения сахарного диабета 1-го типа в виде диабетической нейропатии могут развиваться в раннем возрасте и усугубляться в период полового созревания [8, 9]. Точная распространенность ДПН неизвестна, в атласе Между-

народной диабетической федерации [1] эти данные отсутствуют.

ДПН является осложнением сахарного диабета как 1-го, так и 2-го типа, но у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа проявления ДПН более тяжелые и прогрессируют быстрее. Течение ДПН можно разделить на два этапа: субклиническое и клиническое. Первое подразумевает электрофизиологические нарушения при исследовании функции нерва без клинических симптомов. В то время как клиническая форма ДПН сопровождается выявлением неврологической симптоматики (симптомов дистальной сенсорной полинейропатии) и наличием электрофизиологических нарушений, по крайней мере, в двух периферических нервах [10, 11].

По данным М. Louraki et al. (2012) [12], ранние симптомы и признаки периферической нейропатии были зафиксированы у 10% детей с сахарным диабетом 1-го типа. А с учетом ожидаемой длительности сахарного диабета 1-го типа при дебюте в детском возрасте риск развития хронических диабетических осложнений, таких как ДПН, возрастает, что может привести к тяжелым последствиям для здоровья пациентов и социальному ущербу для общества в целом [8]. Для оценки ДПН врачи традиционно опираются в первую очередь на информацию, полученную от пациента, то есть анамнез; тщательное физикальное и электродиагностическое обследование, с помощью которого в подавляющем большинстве случаев возможно достоверно локализовать уровень и определить степень поражения нерва [13]. Являясь неинвазивным методом, электронейромиография (ЭНМГ) позволяет оценивать функциональное состояние нервных волокон в динамике и эффективность терапии [14]. Некоторые авторы отводят центральное место ЭНМГ в диагностике ДПН [15]. Однако такие диагностические тесты и исследования не дают информации относительно состояния структуры нервного ствола и окружающих его анатомических элементов. Для этого необходимо применение методов лучевой визуализации. Несмотря на высокие темпы развития ультразвуковой диагностики в оценке состояния периферической нервной системы, в нашей стране в настоящее время все еще остаются регионы, где этот метод совсем не

применяется для оценки состояния периферических нервов. Большинство отечественных публикаций рассматривали вопросы диагностики туннельных синдромов и травматических повреждений периферических нервов [16–18]. Тогда как в зарубежных источниках можно найти информацию о применении ультразвукового сканирования в диагностике диабетической полинейропатии. Некоторые авторы [12, 19, 20] нашли положительную корреляцию между длительностью сахарного диабета 1-го типа и развитием ДПН, некоторые нашли слабую корреляцию [19], некоторые не нашли взаимосвязи вовсе [21]. М. Louraki et al. [12] объясняют такие противоречивые данные тем, что в указанные выше исследования были включены дети с небольшой длительностью сахарного диабета 1-го типа или не были учтены показатели гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), который согласно положениям консенсуса ISPAD 2014 г. [22] является основным показателем компенсации сахарного диабета 1-го типа и стратификации риска развития осложнений.

В отечественных Федеральных клинических рекомендациях (протоколах) по ведению детей с эндокринными заболеваниями 2014 г. [23] указано, что скрининг специфических осложнений сахарного диабета проводится у детей старше 11 лет с длительностью заболевания более 2 лет.

Сложность диагностики ДПН заключается в наличии асимптомных форм заболевания, когда процессы демиелинизации уже запущены, а клинические проявления, характерные для ДПН, еще отсутствуют. Но бессимптомное течение ДПН не должно являться поводом для исключения из алгоритма диагностики электрофизиологического обследования. Современный диагностический комплекс обследования детей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, включает в себя следующие пункты [24].

- Выявление жалоб (интенсивность, частота, время возникновения).

- Неврологический осмотр: внешний вид конечностей (дистальная атрофия, деформация пальцев, трофические нарушения, “мраморность”, истончение и сухость кожных покровов); исследование поверхностной (болевой, тактильной, температурной) и глубокой (двумерно-пространственной,

мышечно-суставного чувства, вибрационной, чувства давления) чувствительности; исследование рефлексов (ахилловых, коленных), мышечной силы; исследование вегетативной сферы (температура кожных покровов, ан- и гипогидроз); дополнительно исследование походки, статической координации в позе Ромберга, симптомов натяжения.

– Лабораторные методы: степень компенсации сахарного диабета (HbA_{1c}, глюкоза натощак и постпрандиальная).

– Инструментальные методы: ЭНМГ.

В стандарты диагностики ДПН не входят визуализирующие методы, позволяющие оценить структурные изменения периферических нервов. Рентгенография конечностей при ДПН не имеет диагностического значения, но может быть назначена в некоторых случаях при предъявлении активных жалоб на боль для исключения костной патологии [17, 25]. Компьютерная томография, как и рентгенография, в данной ситуации также не несет большого количества требуемой информации [26, 27]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) также имеет недостатки, к которым можно отнести невозможность выполнения исследования пациентам, имеющим металлические имплантаты после операций металлоостеосинтеза. Это является абсолютным противопоказанием для проведения МРТ. Также у пациентов младшей возрастной группы в большинстве случаев проведение МРТ требует применения общего наркоза. С помощью МРТ оценить периферические нервы на всем протяжении крайне затруднительно, так как, с одной стороны, это займет очень продолжительное время, с другой – не всегда технически возможно из-за косого расположения нервного ствола относительно срезов [28]. Особую ценность в диагностике ДПН представляет ЭНМГ, которая может выявить и определить степень тяжести ДПН. Некоторые авторы считают электрофизиологическое исследование одним из наиболее точных методов объективной диагностики функции периферического нерва [29, 30].

К сожалению, не во всех медицинских учреждениях есть достаточное оснащение квалифицированными кадрами и специальной аппаратурой для проведения электрофизиологического обследования. Но прак-

тически в каждой клинике в настоящее время имеется кабинет ультразвуковой диагностики. К положительным аспектам эхографии можно отнести: отсутствие ионизирующего излучения; нет необходимости предварительной подготовки пациента перед исследованием и проведения общего обезболивания у пациентов младшего возраста; нет необходимости продолжительного вынужденного положения больного как при МРТ; отсутствие болевых ощущений во время исследования (как, например, при проведении ЭНМГ), что крайне важно у пациентов дошкольной и младшей школьной возрастной группы; возможность оценки нервного ствола на протяжении [31, 32].

Цель исследования – определение возможностей ультразвукового исследования периферических нервов нижних конечностей в диагностике ДПН у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы 140 детей в возрасте 5–17 лет включительно. У каждого из родителей или законных представителей детей взято информированное добровольное согласие на ультразвуковое исследование. Контрольную группу составили 480 нервных стволов 80 здоровых детей в возрасте от 5 до 17 лет, основную группу – 360 нервных стволов 60 детей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, в возрасте от 5 до 17 лет. Основная группа была разделена на две подгруппы по результатам электрофизиологического обследования: в подгруппу А вошли 126 нервных стволов 21 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет, у которого показатели ЭНМГ периферических нервов нижних конечностей соответствовали нормальным; в подгруппу Б – 234 нервных ствола 39 детей в возрасте от 8 до 17 лет, у которых при ЭНМГ выявлены нарушения нервной проводимости отдельных нервов.

Для сравнения с возрастной нормой и количественного анализа провели внутригрупповое разделение на 4 возрастные категории (5–7 лет, 8–10 лет, 11–13 лет, 14–17 лет) [33].

Стаж сахарного диабета 1-го типа в основной группе колебался от 0,5 до 14,0 года

(медиана – 5,7 года, 5–95-й процентиля – 1,6–11,0 года) (здесь и далее), в подгруппе А – от 0,5 до 8,0 года (4,0 года, 0,8–7,4 года), в подгруппе Б – от 2,0 до 14,0 года (7,0 года, 3,0–11,6 года) (при сравнении двух подгрупп различия достоверны при $P = 0,000$).

В зависимости от показателей НВА1с [22] по степени компенсации сахарного диабета в основной группе пациенты распределились следующим образом: компенсация (оптимальный уровень гликемического контроля) ($n = 27$), субкомпенсация (субоптимальный уровень гликемического контроля) ($n = 9$), декомпенсация (высокий риск осложнений) ($n = 24$) (табл. 1).

Ультразвуковые исследования проводили на аппарате DC-8 (Mindray, Китай) широкополосными линейными датчиками с диапазоном частот 3–12 и 6–14 МГц. При осмотре нервных стволов использовали встроенные программы: скелетно-мышечная и нервы. Исследования проводили в В-режиме, а для оценки интраневральной и периневральной васкуляризации применяли режимы цветового (скоростные показатели шкалы устанавливали на уровне 2 см/с) и энергетического доплеровского картирования.

Оценке подвергались следующие параметры: площадь поперечного сечения нерва (при поперечном сканировании), его эхоструктура и контуры (при продольном сканировании). Площадь поперечного сечения является основным количественным параметром, отражающим истинные размеры нервного ствола. Это связано с тем, что толщина (передне-задний размер) может увеличиваться или уменьшаться на протяжении не из-за настоящего уменьшения размеров нерва, а из-за изменения формы нер-

ва [16]. Для измерения площади поперечного сечения при округлой или овальной форме нерва использовали метод эллипса, при неправильной форме нерва – метод трассировки. Качественные (эхоструктура и контуры) изменения оценивались субъективно. Как было отмечено выше, количественные параметры анализировали соответственно возрасту, качественные – по группам и подгруппам в целом, так как у здоровых детей различия эхоструктуры нервов нижних конечностей в зависимости от возраста не определяются [34].

Предварительная подготовка области исследования при ультразвуковом сканировании не проводилась. Для проведения ультразвукового исследования седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов использовали стандартную методику, описанную в литературе [17, 34]. Нервные стволы измеряли на двух уровнях:

- седалищный нерв – в проксимальном (на уровне нижней ягодичной складки) и дистальном (на 2 см проксимальнее бифуркации) отделах;

- большеберцовый нерв – в проксимальном (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) и дистальном (на уровне верхнего края медиальной лодыжки) отделах;

- общий малоберцовый нерв – в проксимальном (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) и дистальном (на уровне верхнего края головки малоберцовой кости) отделах.

Для верификации поражения нервных стволов у пациентов основной группы использовали метод ЭНМГ [35–38], которую проводили до или после ультразвукового обследования по стандартной методике с оценкой моторного проведения по боль-

Таблица 1. Распределение пациентов основной группы по степени компенсации сахарного диабета 1-го типа

Степени компенсации	Подгруппа А ($n = 21$)				Подгруппа Б ($n = 39$)			
	5–7	8–10	11–13	14–17	5–7	8–10	11–13	14–17
Компенсация ($n = 27$)	6	5	–	2	–	4	6	4
Субкомпенсация ($n = 9$)	1	1	1	–	–	–	5	1
Декомпенсация ($n = 24$)	1	2	2	–	–	–	7	12

шеберцовому и сенсорного проведения по общему малоберцовому нервам (скорость проведения импульса). О результатах ЭНМГ врач ультразвуковой диагностики, проводивший ультразвуковое исследование, не был осведомлен.

МРТ применяли только в контрольной группе в качестве метода, подтверждающего результаты ультразвуковых измерений периферических нервов. Использовали данные МРТ седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов, выполненных на томографе Vantage Titan (Canon, Япония) с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. На полученных аксиальных срезах, выполненных в режиме T2-взвешенных изображений с подавлением жира, измеряли площадь поперечного сечения седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов.

Полученные результаты были обработаны общепринятыми статистическими методами с использованием стандартных пакетов программ Biostat и Medcalc. Количественные параметры представлены в виде медианы, 5–95-го перцентилей, минимального и максимального значений. Гипотезы о виде распределений проверены

с помощью критерия Шапиро–Уилкса. Большинство данных не соответствовало закону нормального распределения, поэтому для оценки достоверности различий использовали критерий Манна–Уитни для количественных параметров и критерий Фишера или χ^2 – для качественных. Различия считали достоверными при $P \leq 0,05$. Для выявления наиболее информативных параметров проведен ROC-анализ. Для анализа связи между параметрами использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Значения площади поперечного сечения исследуемых нервов, полученные при МРТ и при ультразвуковом исследовании, представлены в табл. 2. При сравнении размеров, полученных при оценке двумя методами, достоверных отличий ни в одной возрастной категории выявлено не было ($P > 0,05$).

Значения площади поперечного сечения исследуемых нервов в контрольной и основной группах представлены в табл. 3. Сравнение площади поперечного сечения сим-

Таблица 2. Площадь поперечного сечения (см²) нервов нижних конечностей на одном уровне в контрольной группе по данным МРТ и ультразвукового исследования

Методы	Нервы и уровни измерения	Возраст, годы			
		5–7 (n = 40)	8–10 (n = 40)	11–13 (n = 40)	14–17 (n = 40)
МРТ	Седалищный нерв на дистальном уровне	0,16	0,21	0,24	0,30
		0,11–0,22	0,15–0,26	0,17–0,31	0,17–0,39
		0,11–0,23	0,11–0,29	0,15–0,33	0,15–0,40
	Большеберцовый нерв на проксимальном уровне	0,12	0,16	0,18	0,19
		0,11–0,17	0,10–0,20	0,10–0,24	0,10–0,26
		0,10–0,18	0,09–0,24	0,10–0,26	0,10–0,27
	Общий малоберцовый нерв на проксимальном уровне	0,06	0,07	0,08	0,08
		0,04–0,06	0,05–0,12	0,05–0,12	0,06–0,12
		0,04–0,06	0,05–0,12	0,05–0,13	0,06–0,13
Ультразвуковое исследование	Седалищный нерв на дистальном уровне	0,15	0,22	0,21	0,29
		0,11–0,24	0,15–0,27	0,16–0,33	0,19–0,34
		0,11–0,24	0,11–0,34	0,15–0,35	0,14–0,35
	Большеберцовый нерв на проксимальном уровне	0,11	0,17	0,15	0,17
		0,10–0,17	0,09–0,19	0,09–0,20	0,10–0,24
		0,07–0,19	0,07–0,26	0,09–0,23	0,10–0,25
	Общий малоберцовый нерв на проксимальном уровне	0,05	0,07	0,06	0,08
		0,04–0,07	0,05–0,13	0,05–0,11	0,05–0,11
		0,04–0,10	0,05–0,13	0,03–0,12	0,05–0,11

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 5–95-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки).

Таблица 3. Площадь поперечного сечения (см²) нервов нижних конечностей в основной и контрольной группах

Нервы	Группы и подгруппы	Возраст, годы							
		5-7		8-10	11-13		14-17		
		Уровни измерения							
		прокси- мальный	дисталь- ный	прокси- мальный	дисталь- ный	прокси- мальный	дисталь- ный		
Седалищный нерв	Контрольная группа (n = 160)	0,14 0,12-0,23 0,12-0,26 (n = 40)	0,15 0,11-0,24 0,11-0,24 (n = 40)	0,23 0,16-0,27 0,12-0,33 (n = 40)	0,22 0,15-0,27 0,11-0,34 (n = 40)	0,22 0,17-0,35 0,16-0,43 (n = 40)	0,21 0,16-0,33 0,15-0,35 (n = 40)	0,3 0,18-0,34 0,17-0,34 (n = 40)	дисталь- ный
	Основная группа (n = 120)	0,18 0,12-0,26 0,12-0,26 (n = 16)	0,17 0,12-0,22 0,12-0,22 (n = 16)	0,21 0,17-0,36 0,17-0,41 (n = 24)	0,19 0,15-0,40 0,15-0,52 (n = 24)	0,30* 0,20-0,37 0,19-0,38 (n = 42)	0,29* 0,19-0,38 0,18-0,48 (n = 42)	0,36* 0,24-0,52 0,20-0,71 (n = 38)	0,33* 0,26-0,58 0,22-0,71 (n = 38)
	Подгруппа А (n = 42)	0,18 0,12-0,26 0,12-0,26 (n = 16)	0,17 0,12-0,22 0,12-0,22 (n = 16)	0,2 0,17-0,26 0,17-0,26 (n = 16)	0,19 0,17-0,26 0,17-0,26 (n = 16)	0,30* 0,30-0,34 0,30-0,36 (n = 6)	0,27* 0,20-0,30 0,20-0,30 (n = 6)	0,35*, & 0,30-0,50 0,30-0,50 (n = 4)	0,32* 0,30-0,40 0,30-0,40 (n = 4)
	Подгруппа Б (n = 78)	-	-	0,21 0,19-0,40 0,19-0,41 (n = 8)	0,21 0,15-0,49 0,15-0,52 (n = 8)	0,31* 0,20-0,37 0,19-0,38 (n = 36)	0,30* 0,19-0,38 0,18-0,48 (n = 36)	0,39* 0,24-0,50 0,20-0,71 (n = 34)	0,33* 0,25-0,55 0,22-0,71 (n = 34)
Большеберцовый нерв	Контрольная группа (n = 160)	0,11 0,10-0,17 0,07-0,19 (n = 40)	0,06 0,04-0,10 0,04-0,10 (n = 40)	0,17 0,09-0,19 0,07-0,26 (n = 40)	0,07 0,05-0,10 0,05-0,10 (n = 40)	0,15 0,09-0,20 0,09-0,23 (n = 40)	0,07 0,04-0,12 0,04-0,13 (n = 40)	0,17 0,10-0,24 0,10-0,25 (n = 40)	0,08 0,06-0,12 0,06-0,13 (n = 40)
	Основная группа (n = 120)	0,08 0,07-0,16 0,07-0,16 (n = 16)	0,06 0,04-0,10 0,04-0,11 (n = 16)	0,14 0,11-0,21 0,11-0,24 (n = 24)	0,06 0,05-0,15 0,05-0,18 (n = 24)	0,21* 0,15-0,26 0,13-0,27 (n = 42)	0,09* 0,06-0,16 0,06-0,20 (n = 42)	0,21* 0,16-0,36 0,15-0,52 (n = 38)	0,12* 0,08-0,18 0,08-0,25 (n = 38)
	Подгруппа А (n = 42)	0,08 0,07-0,16 0,07-0,16 (n = 16)	0,06 0,04-0,10 0,04-0,11 (n = 16)	0,14 0,12-0,17 0,12-0,17 (n = 16)	0,06 0,05-0,10 0,05-0,11 (n = 16)	0,18* 0,20-0,26 0,20-0,26 (n = 6)	0,08 0,06-0,10 0,06-0,10 (n = 6)	0,19 0,18-0,30 0,18-0,31 (n = 4)	0,12 0,08-0,16 0,08-0,17 (n = 4)
	Подгруппа Б (n = 78)	-	-	0,16 0,11-0,23 0,11-0,24 (n = 8)	0,06 0,05-0,17 0,05-0,18 (n = 8)	0,21* 0,15-0,26 0,13-0,27 (n = 36)	0,09* 0,06-0,16 0,06-0,20 (n = 36)	0,21* 0,17-0,32 0,15-0,52 (n = 34)	0,13* 0,08-0,18 0,08-0,25 (n = 34)

метричных сегментов контрлатеральных нервов как в основной, так и в контрольной группах не выявило достоверных различий ($P > 0,05$), поэтому эти данные не приводятся.

При сравнении результатов, полученных при оценке площади поперечного сечения седалищного нерва в контрольной и основной группах, получены достоверные различия ($P < 0,05$) на двух уровнях сканирования у детей старше 11 лет (возрастные категории 11–13 и 14–17 лет). Эти различия сохраняются на двух уровнях сканирования в этих же возрастных категориях и при сравнении с контрольной группой подгрупп А и Б основной группы. Площадь поперечного сечения седалищного нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Однако достоверные различия ($P < 0,05$) по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А и Б определяются только на проксимальном уровне и только у детей старше 14 лет.

При сравнении результатов, полученных при оценке площади поперечного сечения большеберцового нерва в контрольной и основной группах, также выявлены достоверные различия ($P < 0,05$) на двух уровнях сканирования у детей старше 11 лет (возрастные категории 11–13 и 14–17 лет). Эти различия сохраняются на двух уровнях сканирования в этих же возрастных категориях при сравнении с контрольной группой подгруппы Б основной группы. Площадь поперечного сечения большеберцового нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей с ДПН старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. В подгруппе А аналогичные различия выявлены только на проксимальном уровне в возрастной категории 11–13 лет. Интересно и то, что достоверные различия по площади поперечного сечения большеберцового нерва между подгруппами А и Б у детей в возрастных категориях 11–13 и 14–17 лет не определяются.

Площадь поперечного сечения общего малоберцового нерва при сравнении с контрольной группой достоверно не отличалась ни в основной группе, ни в одной из подгрупп на двух уровнях сканирования независимо от возраста детей.

Распределение качественных ультразвуковых изменений представлено в табл. 4. Эхоструктура периферических нервов конечностей у детей контрольной и основной групп была представлена 3 типами: чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности, практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипозоногенных структур, однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности. Контур у детей контрольной и основной групп расценивался как четкие или нечеткие, а также ровные или неровные (рис. 1–3). Необходимо отметить, что интраневральный кровоток не регистрировался ни в одном из исследуемых нервов.

При сравнении качественных признаков, характеризующих седалищный нерв, достоверные различия ($P < 0,0001$) по признаку “эхоструктура” были получены между группами (подгруппами): контрольной и основной, контрольной и Б, А и Б. По признаку “контур седалищного нерва” достоверные различия ($P = 0,01$) были получены между контрольной и основной группами, между контрольной группой и подгруппой Б ($P = 0,0008$). Из-за отсутствия верификации проведение ROC-анализа по седалищному нерву в основной группе было невозможным.

При сравнении качественных признаков, характеризующих большеберцовый нерв, достоверные различия ($P < 0,000$) по признаку “эхоструктура” были получены между группами (подгруппами): контрольной и основной, контрольной и Б, А и Б. При проведении ROC-анализа тест “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипозоногенных структур) большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 71,8%, специфичностью 100,0%, AUC 0,859 (рис. 4). Такая высокая специфичность обусловлена проведением ROC-анализа только в группе детей с сахарным диабетом 1-го типа. Это не исключает выявления однородной эхоструктуры боль-

Таблица 4. Качественные ультразвуковые признаки нервов нижних конечностей в основной и контрольной группах

Нервы	Группы и подгруппы	Эхоструктура			Контуры			
		однородная на фоне пониженной эхогенности	чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности	практически однородная на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипэхогенных структур	четкие	нечеткие	ровные	неровные
Седалищный нерв	Контрольная группа (n = 160)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–
	Основная группа (n = 120)	4 (3%)	65 (54%)	51 (43%)	116 (96%)	4 (3%)	116 (96%)	4 (3%)
	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Подгруппа Б (n = 78)	4 (5%)	23 (30%)	51 (65%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
Большой берцовый нерв	Контрольная группа (n = 160)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–
	Основная группа (n = 120)	4 (3%)	64 (53%)	52 (43%)	116 (96%)	4 (3%)	116 (96%)	4 (3%)
	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Подгруппа Б (n = 78)	4 (5%)	22 (28%)	52 (67%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
Общий мало-берцовый нерв	Контрольная группа (n = 160)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–
	Основная группа (n = 120)	2 (2%)	114 (95%)	4 (3%)	118 (98%)	2 (2%)	104 (87%)	16 (13%)
	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	28 (67%)	14 (33%)
	Подгруппа Б (n = 78)	2 (3%)	72 (92%)	4 (5%)	76 (97%)	2 (3%)	76 (97%)	2 (3%)

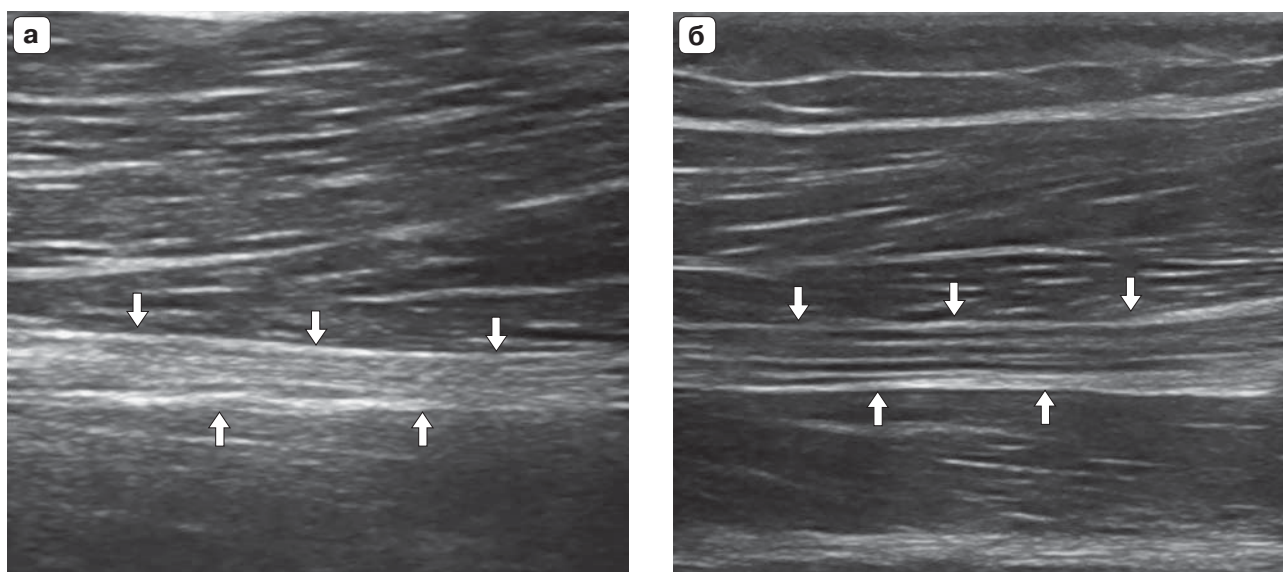


Рис. 1. Ультразвуковое изображение седалищного нерва (стрелки) при продольном сканировании (В-режим) в проксимальном отделе (на уровне нижней ягодичной складки) у девочки 14 лет с сахарным диабетом 1-го типа (стаж диабета – 6 лет, стадия декомпенсации, подгруппа Б) (а) и у девочки 13 лет в норме (б). а – практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоэхогенных структур; контуры четкие, ровные. б – чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности; контуры четкие, ровные.

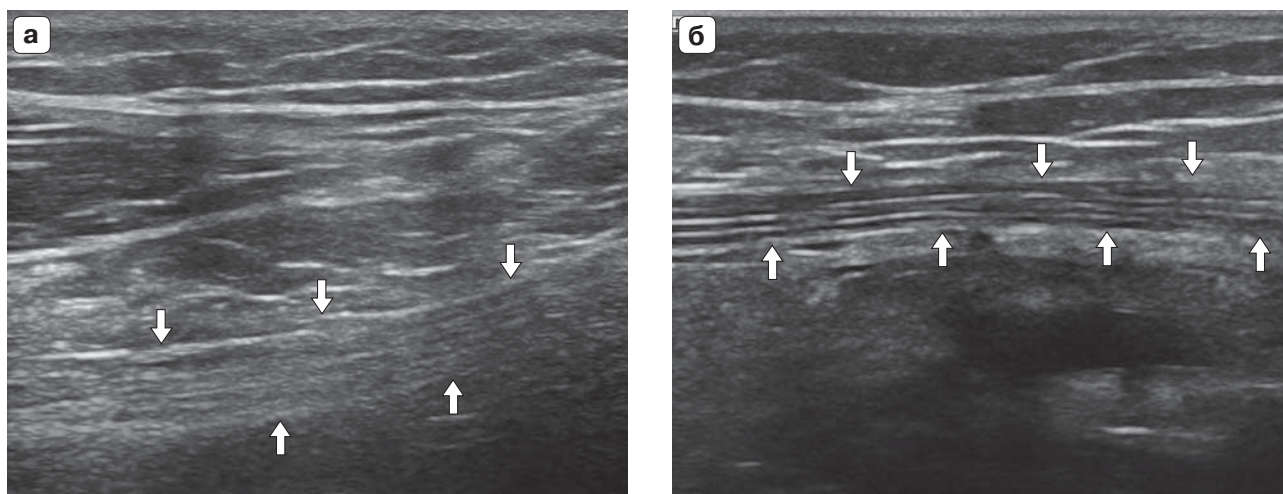


Рис. 2. Ультразвуковое изображение большеберцового нерва (стрелки) при продольном сканировании (В-режим) в проксимальном отделе (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) у мальчика 13 лет с сахарным диабетом 1-го типа (стаж диабета – 6 лет, стадия субкомпенсации, подгруппа Б) (а) и у мальчика 11 лет в норме (б). а – практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоэхогенных структур; контуры нечеткие, ровные. б – чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности; контуры четкие, ровные.

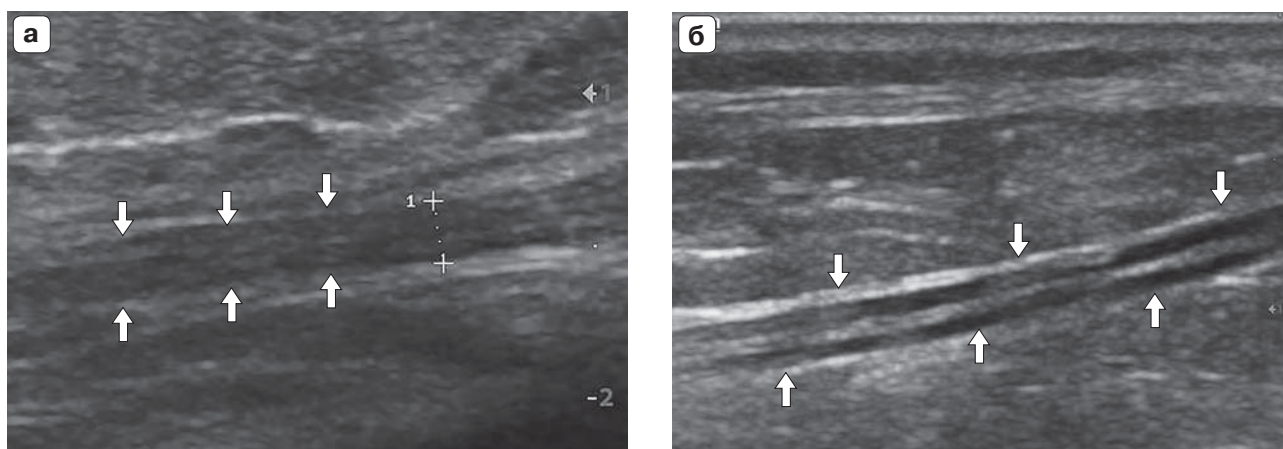


Рис. 3. Ультразвуковое изображение общего малоберцового нерва (стрелки) при продольном сканировании (В-режим) в проксимальном отделе (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) у девочки 16 лет с сахарным диабетом 1-го типа (стаж диабета – 9 лет, стадия декомпенсации, подгруппа Б) (а) и у девочки 10 лет в норме (б). а – однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности; контуры нечеткие, ровные. б – чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности; контуры четкие, ровные.

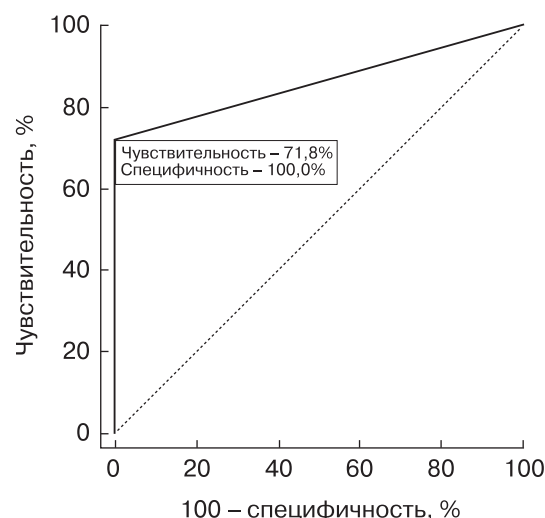


Рис. 4. ROC-кривая теста “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур) большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

шеберцового нерва на фоне пониженной эхогенности или практически однородной эхоструктуры большеберцового нерва на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур

тур у детей с другой патологией, отличной от ДПН при сахарном диабете 1-го типа.

Дополнительно проведен ROC-анализ по двум отдельным характеристикам эхоструктуры (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности и практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур). Тест “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 66,7%, специфичностью 100,0%, AUC 0,833 (рис. 5). Таким образом, основная диагностическая ценность принадлежит именно признаку “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур большеберцового нерва”.

По признаку “контуры большеберцового нерва” достоверные различия ($P = 0,019$) были получены только между контрольной группой и подгруппой Б. Поэтому проведение ROC-анализа в основной группе было нецелесообразным. Можно только констатировать факт, что в 4 из 78 (5%) случаев при ДПН, сопровождающей сахарный диабет 1-го типа, контуры большеберцовых нервов были нечеткие, в 4 из 78 (5%) – неровные.

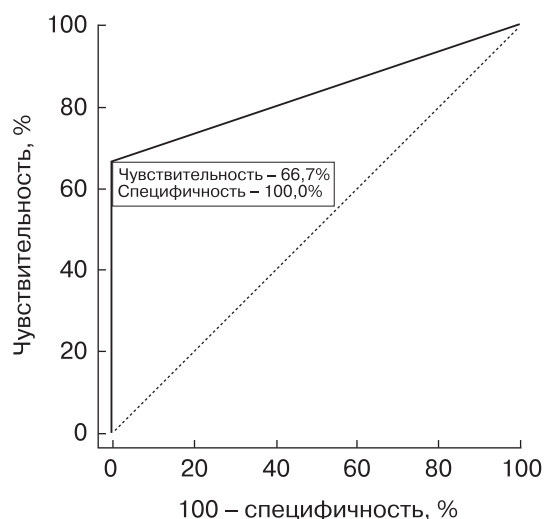


Рис. 5. ROC-кривая теста “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

По признаку “эхоструктура общего малоберцового нерва” достоверные различия были получены между контрольной и основной группами ($P = 0,015$) и контрольной группой и подгруппой Б ($P = 0,002$). Поэтому проведение ROC-анализа в основной группе было нецелесообразным. В 6 из 78 (8%) случаев при ДПН, сопровождающей сахарный диабет 1-го типа, эхоструктура общих малоберцовых нервов была однородной на фоне пониженной эхогенности или практически однородной на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур.

По признаку “четкость контуров общего малоберцового нерва” достоверные различия получены не были. По признаку “ровность контуров общего малоберцового нерва” достоверные различия ($P < 0,000$) были получены между группами (подгруппами): контрольной и основной, контрольной и А, А и Б. При проведении ROC-анализа в основной группе тест “неровность контуров общего малоберцового нерва – отсутствие ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа AUC составила 0,654, что не позволяет рассматривать этот тест для дифференциальной диагностики. Именно в подгруппе А неровность контуров общего малоберцового нерва была в 14 (34%) случаях, тогда как в подгруппе Б – только в 2 (3%).

В табл. 5 представлены качественные ультразвуковые признаки нервов нижних конечностей в основной группе в зависимости от степени компенсации сахарного диабета 1-го типа. При оценке эхоструктуры седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов в подгруппе А различия между степенями компенсации не определяются. В подгруппе Б достоверные различия между степенями компенсации определяются только при оценке седалищного и большеберцового нервов ($P = 0,000$ для обоих сравнений). Достоверность различий была обусловлена изменениями при декомпенсации, которая показала $P = 0,000$ для сравнений со степенями компенсации и субкомпенсации (вместе и отдельно) (справедливо для седалищного и большеберцового нервов).

При оценке четкости контуров седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов в подгруппах А и Б различия между степенями компенсации не определяются. При оценке ровности контуров седалищного и большеберцового нервов в подгруппах А и Б и общего малоберцового нерва в подгруппе Б различия между степенями компенсации также не определяются. При оценке ровности контуров общего малоберцового нерва в подгруппе А различия между степенями компенсации достоверны ($P = 0,000$).

Результаты проведения корреляционного анализа количественных параметров представлены в табл. 6. Как видно, в двух группах на всех уровнях измерения определяется достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения соответствующих нервов и возрастом пациентов. Однако коэффициенты корреляции выше именно в основной группе.

При анализе данных основной группы при оценке корреляции площади поперечного сечения соответствующих нервов на всех уровнях измерения, с одной стороны, и возраста пациентов и стажа сахарного диабета 1-го типа, с другой стороны, более высокие значения коэффициентов корреляции во всех случаях принадлежат корреляции с возрастом. Интересно, что при проведении корреляционного анализа стажа сахарного диабета 1-го типа и возраста пациентов в основной группе $r_s = 0,59$

Таблица 5. Качественные ультразвуковые признаки нервов нижних конечностей в основной группе в зависимости от степени компенсации сахарного диабета 1-го типа

Нервы	Группы и подгруппы	Эхоструктура			Контуры			
		однородная на фоне пониженной эхогенности	чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности	практически однородная на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипэхогенных структур	четкие	нечеткие	ровные	неровные
Седалищный нерв	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Компенсация (n = 26)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 6)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 10)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–
	Подгруппа В (n = 78)	4 (5%)	23 (30%)	51 (65%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
	Компенсация (n = 28)	–	14 (50%)	14 (50%)	28 (100%)	–	28 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 12)	–	9 (75%)	3 (25%)	12 (100%)	–	12 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 38)	4 (11%)	–	34 (89%)	34 (89%)	4 (11%)	34 (89%)	4 (11%)
Большеберцовый нерв	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Компенсация (n = 26)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 6)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 10)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–

Таблица 5 (окончание).

Нервы	Группы и подгруппы	Эхоструктура			Контуры			
		однородная на фоне пониженной эхогенности	чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности	практически однородная на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипэхогенных структур	четкие	нечеткие	ровные	неровные
Большеберцовый нерв	Подгруппа Б (n = 78)	4 (5%)	22 (28%)	52 (67%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
	Компенсация (n = 28)	–	14 (50%)	14 (50%)	28 (100%)	–	28 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 12)	–	8 (67%)	4 (33%)	12 (100%)	–	12 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 38)	4 (11%)	–	34 (89%)	34 (89%)	4 (11%)	34 (89%)	4 (11%)
Общий малоберцовый нерв	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	28 (67%)	14 (33%)
	Компенсация (n = 26)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 6)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–	2 (33%)	4 (67%)
	Декомпенсация (n = 10)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–	–	10 (100%)
	Подгруппа Б (n = 78)	2 (3%)	72 (92%)	4 (5%)	76 (97%)	2 (3%)	76 (97%)	2 (3%)
	Компенсация (n = 28)	–	28 (100%)	–	28 (100%)	–	28 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 12)	–	10 (83%)	2 (17%)	12 (100%)	–	12 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 38)	2 (5%)	34 (89%)	2 (5%)	36 (95%)	2 (5%)	36 (95%)	2 (5%)

Таблица 6. Корреляция (r_s) возраста пациентов и стажа сахарного диабета 1-го типа с площадью поперечного сечения нерва в контрольной и основной группах

Уровни измерения площади поперечного сечения нерва	Основная группа		Контрольная группа
	Возраст пациентов	Стаж сахарного диабета 1-го типа	Возраст пациентов
Седалищный нерв – проксимальный	0,90	0,57	0,62
Седалищный нерв – дистальный	0,75	0,49	0,58
Большеберцовый нерв – проксимальный	0,73	0,45	0,42
Большеберцовый нерв – дистальный	0,75	0,46	0,36
Общий малоберцовый нерв – проксимальный	0,63	0,54	0,50
Общий малоберцовый нерв – дистальный	0,54	0,40	0,17*

Примечание: * – $P = 0,036$. В остальных случаях $P = 0,000$.

($P = 0,000$), то есть коэффициент корреляции всегда выше, чем при оценке связи стажа сахарного диабета 1-го типа и площади поперечного сечения соответствующих нервов на всех уровнях измерения (см. табл. 6).

При оценке корреляции степени компенсации сахарного диабета 1-го типа и типа экстроструктуры седалищного и большеберцового нервов в основной группе $r_s = 0,59$ ($P = 0,000$) (в обоих случаях), в подгруппе Б – 0,47 и 0,46 ($P = 0,000$ в обоих случаях) соответственно.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно исследованию D. Lee, D.M. Dauphinee (2005) [36], площадь поперечного сечения большеберцового нерва была достоверно ($P < 0,001$) больше у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, имеющих диагноз “ДПН” (первая группа), чем у пациентов без ДПН (контрольная группа и сахарный диабет 2-го типа без ДПН (вторая группа)). Среднее значение площади поперечного сечения большеберцового нерва, измеренной на дистальном уровне (перед входом в тарзальный канал), у пациентов первой группы – 24 мм^2 , контрольной и второй групп – 12 мм^2 (возраст обследованных пациентов колебался от 48 до 74 лет). Авторы предположили, что повышенный уровень сорбитола, наблюдаемый при сахарном диабете, провоцирует увеличение внутриклеточной гидратации, что впоследствии приводит к отеку нервных волокон. Это в свою очередь может привести к компрессии большеберцового нерва в тарзальном канале [36]. В нашей работе мы полу-

чили аналогичные изменения размеров большеберцового нерва на дистальном уровне (на уровне верхнего края медиальной лодыжки): площадь поперечного сечения нерва у пациентов контрольной группы старше 11 лет достоверно меньше при сравнении с подгруппой Б основной группы (сахарный диабет 1-го типа с ДПН) ($P < 0,05$). Однако достоверные различия между подгруппами А и Б определялись только в возрастной категории старше 14 лет ($P < 0,05$). Из литературных данных известно, что основными метаболическими факторами развития ДПН 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 [39]. Вариабельность гипергликемии является трудноразрешимой проблемой у больных сахарным диабетом как 1-го, так и 2-го типов. Причем, если среднесуточный уровень гликемии (с помощью инсулинотерапии) в случае достижения целевых значений HbA1c удастся поддерживать, то краткосрочные подъемы уровня глюкозы в крови, связанные с приемом пищи или другими причинами, как правило, не поддаются коррекции с помощью имеющихся на сегодняшний день препаратов. Тем не менее даже краткосрочное повышение уровня глюкозы запускает целый спектр окислительных и воспалительных процессов в клетках, в основе ко-

торых прежде всего лежит повреждающее действие продуцируемых в избытке супероксидных радикалов [40].

L.D. Hobson-Webb et al. (2013) [37], занимавшиеся изучением ультразвуковых изменений малоберцового и икроножного нервов при ДПН, не выявили корреляции между длительностью сахарного диабета и значениями площади поперечного сечения нервов. При этом возраст пациентов как группы сравнения (пациенты без ДПН), так и основной группы (пациенты с ДПН) был больше 18 лет. Между возрастом пациентов группы сравнения и значениями площади поперечного сечения исследуемых нервов корреляционной связи обнаружено не было, но между возрастом пациентов основной группы и значениями площади поперечного сечения глубокой ветви малоберцового нерва (на уровне лодыжки) и икроножного нерва (на уровне лодыжки) была выявлена обратная достоверная корреляционная связь: $r = -0,52$, $P = 0,007$ и $r = -0,44$, $P = 0,003$ соответственно [37]. Однако в нашей работе мы получили достоверную ($P < 0,05$) положительную корреляцию между значениями площади поперечного сечения исследуемых нами нервов на всех уровнях и возрастом пациентов как в контрольной, так и в основной группах, причем коэффициенты корреляции были выше именно в основной группе. Необходимо подчеркнуть, что такая разница в результатах, возможно, возникла из-за возраста исследуемых пациентов: в работе L.D. Hobson-Webb et al. [37] пациенты старше 18 лет, в нашей работе – от 5 до 17 лет.

Диагностика поражения периферической нервной системы на ранней субклинической стадии ДПН имеет огромное практическое значение, потому что именно в этот период повреждение периферических нервов носит обратимый характер, а проводимое лечение наиболее эффективно [41]. При демиелинизации восстановление (при отсутствии повреждающего влияния) происходит через 6–10 мес. А при аксонопатиях – часто бывает неполным и занимает более длительное время (путем регенерации аксонов или разрастания концевых отделов сохранившихся аксонов, которые берут на себя функцию утраченных) [42, 43].

В зарубежной литературе можно встретить различные публикации, посвященные

изучению изменения площади поперечного сечения нервов нижних конечностей. Например, A. Kerasnoudis (2013) [38] указал на статистически значимое ($P < 0,001$) увеличение размеров большеберцового нерва на уровне медиальной лодыжки у больных сахарным диабетом 2-го типа. Данные изменения автор связывал с наличием у таких больных аксонального поражения (начинающегося преимущественно в дистальных отделах нервного ствола), в течение которого иммунной системой запускается продукция провоспалительных цитокинов, воздействующих на шванновские клетки, что приводит к отеку нервной ткани и увеличению площади поперечного сечения нервного ствола [38]. В нашей работе получено статистически значимое увеличение площади поперечного сечения большеберцового нерва на двух уровнях сканирования у детей 11–17 лет, что может свидетельствовать о наличии патологического процесса не только в дистальных отделах.

Y. Zheng et al. (2013) [44] в своей работе по исследованию возможностей ультразвукового исследования для оценки изменений медиальной ветви глубокого малоберцового нерва у больных с диабетической стопой получили статистически значимое ($P < 0,05$) увеличение диаметра нервного ствола у больных с диагностированной диабетической стопой (у здоровых пациентов контрольной группы – $0,8 \pm 0,2$ мм ($M \pm \sigma$), у пациентов основной группы – $1,3 \pm 0,3$ мм). Также они подробно описали ультразвуковые изменения периферического нерва у таких больных: нечеткий, неровный контур, повышение эхогенности, отсутствие гипоехогенных полос в продольной проекции, затрудненная идентификация нерва в поперечной проекции [44]. Подобные качественные изменения нервных стволов нижних конечностей были зафиксированы и в нашей работе.

Обосновано мнение о центральном значении ЭНМГ для диагностики ДПН. К наиболее широко используемым параметрам ЭНМГ относятся: скорость распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей, показатели М-ответа, резидуальной латентности [45, 46]. Электродиагностика ДПН обнаруживает доказательства дистальной аксонопатии [30]. При аксонопатии

ях скорость проведения по нерву остается нормальной или незначительно снижается, но существенно уменьшается амплитуда М-ответа, которая отражает число мышечных волокон, активируемых при стимуляции нерва снижением потенциала действия моторного нервного волокна. Легкое снижение скорости при аксонопатиях можно объяснить вторичной демиелинизацией или относительным уменьшением числа крупных быстропроводящих волокон. При вторичной демиелинизации выявляют: снижение скорости распространения возбуждения более чем на 20% по сравнению с нижней границей нормы, блоки проведения (резкое внезапное снижение амплитуды М-ответа при исследовании коротких сегментов), увеличение латентного периода F-волны (при демиелинизации двигательных волокон в проксимальном отделе), временную дисперсию М-ответа за счет неодинаковой скорости распространения возбуждения по различным волокнам нерва [47].

Как отмечалось выше, визуализирующие методы, такие как рентгенография, компьютерная томография, не имеют диагностической ценности для определения состояния периферических нервов при ДПН. МРТ является методом выбора для оценки состояния мягкотканых структур, в том числе и нервов. Но для диагностики ДПН значимость МРТ падает, так как при данном исследовании можно оценить лишь размеры нерва, а оценка внутренней структуры остается за гранью возможностей МРТ. Тем более это касается небольших по размеру нервов: внутренняя фасцикулярная структура не просматривается [48].

ВЫВОДЫ

1. В контрольной группе пациентов ни в одной возрастной категории у пациентов от 5 до 17 лет при сравнении значений площади поперечного сечения периферических нервов нижних конечностей, полученных при ультразвуковом исследовании и МРТ, достоверных различий не выявлено не было ($P > 0,05$).

2. Площадь поперечного сечения седалищного нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Однако достоверные различия

($P < 0,05$) по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А (без нарушения невралной проводимости) и Б (с нарушением невралной проводимости) определяются только на проксимальном уровне и только у детей старше 14 лет.

3. Площадь поперечного сечения большеберцового нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Достоверные различия по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А и Б у детей старше 11 лет не определяются.

4. Площадь поперечного сечения общего малоберцового нерва при сравнении с контрольной группой достоверно не отличалась ни в основной группе, ни в одной из подгрупп на двух уровнях сканирования независимо от возраста детей.

5. Тест “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоэхогенных структур) большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризуется чувствительностью 71,8%, специфичностью 100,0%, AUC 0,859.

6. Тест “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоэхогенных структур большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризуется чувствительностью 66,7%, специфичностью 100,0%, AUC 0,833.

7. Различия между степенями компенсации сахарного диабета 1-го типа при оценке эхоструктуры седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов в подгруппе А не определяются. В подгруппе Б достоверные различия между степенями компенсации определяются только при оценке седалищного и большеберцового нервов ($P = 0,000$ для обоих сравнений).

8. Определяется достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и возрастом пациентов в контрольной ($r_s = 0,54-0,90$) и основной ($r_s = 0,17-0,62$) группах.

9. Определяется достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и стажем сахарного диабета 1-го типа в основной группе ($r_s = 0,40-0,57$) на фоне достоверной корреляции стажа сахарного диабета 1-го типа и возраста пациентов ($r_s = 0,59$).

10. При оценке корреляции степени компенсации сахарного диабета 1-го типа и типа эхоструктуры седалищного и большеберцового нервов в основной группе $r_s = 0,59$ ($P = 0,000$) (в обоих случаях), в подгруппе Б – 0,47 и 0,46 ($P = 0,000$ в обоих случаях) соответственно.

11. Ультразвуковое исследование периферических нервов нижних конечностей может быть использовано в диагностике ДПН у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Режим доступа: // <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html>, свободный. Загл. с экрана. 10.01.2019.
- Клинические рекомендации. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 7-й выпуск. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. Режим доступа: // <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/CD7.pdf>, свободный. Загл. с экрана.
- Гурьева И.В. Диабетическая стопа: факторы риска и профилактика // Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения [Электронный ресурс] / Под ред. А.С. Аметова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1032 с. Режим доступа: // <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html>, свободный. Загл. с экрана.
- Строков И.А. Диабетическая нейропатия // Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения [Электронный ресурс] / Под ред. А.С. Аметова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1032 с. Режим доступа: // <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html>, свободный. Загл. с экрана.
- Анциферов М.Б., Комелягина Е.Ю. Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение и профилактика. М.: МИА, 2013. 304 с.
- Храмылин В.Н., Демидова И.Ю., Старовойтова И.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая нейропатия. М.: Видар-М, 2012. 128 с.
- Abbott C.A., Malik R.A., van Ross E.R., Kulkarni J., Boulton A.J. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. // *Diabetes Care*. 2011. V. 34. No. 10. P. 2220–2224. Doi: 10.2337/dc11-1108.
- Gamstorp I., Shelburne S.A., Engleson G., Redondo D., Traisman H.S. Peripheral neuropathy in juvenile diabetes // *Diabetes*. 1966. V. 15. No. 6. P. 411–418.
- Nery Ferreira B.E., Silva I.N., de Oliveira J.T. High prevalence of diabetic polyneuropathy in a group of Brazilian children with type 1 diabetes mellitus // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*. 2005. V. 8. No. 11. P. 1087–1094.
- Karavanaki K., Baum J.D. Prevalence of microvascular and neurologic abnormalities in a population of diabetic children // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*. 1999. V. 12. No. 3. P. 411–422.
- Vinik A.I., Pittenger G.L., McNitt P., Stansberry K.B. Diabetic neuropathies. An overview of clinical aspects, pathogenesis, and treatment // *Diabetes Mellitus: a Fundamental and Clinical Text*. 2nd ed. / Ed. by D. Le Roith, S.I. Taylor, J.M. Olefsky. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2000. P. 910–934.
- Louraki M., Karayianni C., Kanaka-Gantenbein C., Katsaloulis M., Karavanaki K. Peripheral neuropathy in children with type 1 diabetes // *Diabetes Metabol*. 2012. V. 38. No. 4. P. 281–289. Doi: 10.1016/j.diabet.2012.02.006.
- Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 386 с.
- Левин О.С. Полиневропатия: клиническая лекция для врачей. М.: РМАПО, 2014. С. 9–16.
- Khoshnoodi M.A., Truelove S., Burakgazi A., Hoke A., Mammen A.L., Polydefkis M. Longitudinal assessment of small fiber neuropathy: evidence of a non-length-dependent distal axonopathy // *JAMA Neurol*. 2016. V. 73. No. 6. P. 684–690. Doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0057.
- Малецкий Э.Ю. Возможности ультразвукового исследования при диагностике туннельных невропатий верхней конечности. Дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: ФГБОУ ВО “СЗГМУ им. Мечникова” МЗ РФ, 2017. 220 с.
- Салтыкова В.Г. Ультразвуковая диагностика состояния периферических нервов (норма, повреждения, заболевания): Дис. ... докт. мед. наук. М.: РМАПО, 2011. 397 с.
- Айтемиров Ш.М., Нинель Ш.М., Коршунова Г.А., Щаницын И.Н. Высокора разрешающая ультразвукография в диагностике и хирургии периферических нервов конечностей (обзор литературы) // *Травматология и ортопедия России*. 2015. Т. 77. № 3. С. 116–125. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2015-0-3-116-125>.
- Abad F., Diaz-Gomez N.M., Rondriquez I., Perez R., Delgado J.A. Subclinical pain and thermal sensory dysfunction in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus // *Diabet. Med*. 2002. V. 19. No. 10. P. 827–831.
- Sosenko J.M., Boulton A.J., Kubrusly D.B., Weintraub J.K., Skyler J.S. The vibratory perception threshold in young diabetic patients: associations with glycaemia and puberty // *Diabetes Care*. 1985. V. 8. No. 6. P. 605–607.

21. Gallai V., Firenze C., Mazzotta G., Del Gatto F. Neuropathy in children and adolescents with diabetes mellitus // *Acta Neurol. Scand.* 1988. V. 78. No. 2. P. 136–140.
22. Сахарный диабет у детей и подростков: консенсус ISPAD по клинической практике: 2014 год / Пер. с англ. под ред. В.А. Петерковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 656 с.
23. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И.И. Дедова и В.А. Петерковой. М.: Практика, 2014. 442 с.
24. Демидова И.Ю., Храмин В.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая дистальная полинейропатия // *Эндокринная хирургия.* 2008. Т. 2. № 1. С. 29–39.
25. Rozbruch S.R., Fryman C., Bigman D., Adler R. Use of ultrasound in detection and treatment of nerve compromise in a case of humeral lengthening // *HSS J.* 2011. V. 7. No. 1. P. 80–84. Doi: 10.1007/s11420-010-9182-z.
26. Салтыкова В.Г., Митькова М.Д. Роль эхографии в исследовании периферических нервов конечностей // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2011. № 3. С. 93–106.
27. Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves // *Joint Bone Spine.* 2008. V. 75. No. 6. P. 643–649. Doi: 10.1016/j.jbspin.2008.07.002.
28. 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. V. 181. No. 1. P. 219–221. Doi: 10.2214/ajr.181.1.1810219.
29. Bril V. Electrophysiological testing // *Textbook of Diabetic Neuropathy* / Ed. by F.A. Gries, N.E. Cameron, P.A. Low, D. Ziegler. Stuttgart: Thieme, 2002. P. 177–184.
30. 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. V. 27. No. 7. P. 620–628. Doi: 10.1002/dmrr.1226.
31. Касаткина Л.Ф., Гильванова О.В. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография. М.: Медика, 2010. 416 с.
32. High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System: General Considerations and Technical Concept. 2nd ed. / Ed. by S. Peer, G. Bodner. Berlin, Heidelberg: Springer, 2008. 208 p.
33. Садофьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы детей. М.: Медицина, 1990. 94 с.
34. Данилова М.Г., Салтыкова В.Г., Усенко Е.Е. Нормальная эхографическая картина периферических нервов нижних конечностей у детей // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2018. № 2. С. 59–74.
35. 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. V. 30. No. 3. P. 518–523. Doi: 10.1016/j.jdiacom.2015.12.008.
36. 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. V. 95. No. 5. P. 433–437.
37. 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. V. 47. No. 3. P. 379–384. Doi: 10.1002/mus.23625.
38. Kerasnoudis A. Intraneurite cross sectional area variability of tibial nerve in diabetic neuropathy // *Eur. J. Radiol.* 2013. V. 82. No. 9. P. 1590–1591. Doi: 10.1016/j.ejrad.2013.02.035.
39. Дубинина И.И., Берстнева С.В., Баранов В.В., Азимкова Л.В. Эффективность комбинированной терапии диабетической дистальной нейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет.* 2016. Т. 19. № 4. С. 315–321. Doi: 10.14341/DM7637.
40. Thornalley P.J., Babaei-Jadidi R., Al Ali H., Rabbani N., Antonysunil A., Larkin J., Ahmed A., Rayman G., Bodmer C.W. High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease // *Diabetologia.* 2007. V. 50. No. 10. P. 2164–2170. Doi: 10.1007/s00125-007-0771-4.
41. Головачева В.А., Зиновьева О.Е. Современная тактика ведения пациентов с диабетической полинейропатией // *Фарматека.* 2016. V. 5. № 318. С. 30–37.
42. Посохина О.В. Роль нейрофизиологических методов в оценке состояния нервной системы у больных сахарным диабетом: Дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2004. 122 с.
43. Чацкая А.В., Корепина О.С., Гнездицкий В.В., Танащян М.М. Вегетативная дисфункция у больных с цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2015. Т. 9. № 1. С. 12–19.
44. 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. V. 82. No. 3. P. 512–517. Doi: 10.1016/j.ejrad.2012.09.017.
45. Lefaucheur J.P., Creange A. Neurophysiological testing correlates with clinical examination according to fibre type involvement and severity in sensory neuropathy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004. V. 75. No. 3. P. 417–422.
46. Tavakoli M., Asghar O., Alam U., Petropoulos I.N., Fadavi H., Malik R.A. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy // *Ther. Adv. Endocrinol. Metab.* 2010. V. 1. No. 2. P. 69–88. Doi: 10.1177/2042018810370954.
47. Кузнецова Е.Б., Шоломов И.И., Герасимов С.В. Эндокринные аксоно- и миелопатии: особенности и сравнительная характеристика // *Клиническая неврология.* 2013. № 1. С. 12–15.

48. Padua L., Hobson-Webb L.D. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging? // *Neurology*. 2013. V. 80. No. 18. P. 1626–1627. Doi: 10.1212/WNL.0b013e3182905017.

REFERENCES

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed., <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html> (2017, assessed 10 January 2019).
2. Clinical guidelines. Standards of specialized diabetes care. 7th ed. Ed. by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoy-pomoshchi/CD7.pdf> (2015, assessed 10 January 2019). (Guidelines in Russian)
3. Gureva I.V. Diabetic foot: risk factors and prevention // *Type 2 Diabetes. Problems and Solutions* [Electronic resource] / Ed. by A.S. Ametov. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. 1032 p. <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html> (2014, assessed 2018). (Book in Russian)
4. Stokov I.A. Diabetic neuropathy // *Type 2 Diabetes. Problems and Solutions* [Electronic resource] / Ed. by A.S. Ametov. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. 1032 p. <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html> (2014, assessed 2018). (Book in Russian)
5. Antsiferov M.B., Komelyagina E.Yu. Diabetic Foot Syndrome: Diagnosis, Treatment, and Prevention. Moscow: MIA, 2013. 304 p. (Book in Russian)
6. Khramilin V.N., Demidova I.Yu., Staroverova I.N., Ignatova O.Yu. Diabetic Neuropathy. Moscow: Vidar-M, 2012. 128 p. (Book in Russian)
7. Abbott C.A., Malik R.A., van Ross E.R., Kulkarni J., Boulton A.J. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. // *Diabetes Care*. 2011. V. 34. No. 10. P. 2220–2224. Doi: 10.2337/dc11-1108.
8. Gamstorp I., Shelburne S.A., Engleson G., Redondo D., Traisman H.S. Peripheral neuropathy in juvenile diabetes // *Diabetes*. 1966. V. 15. No. 6. P. 411–418.
9. Nery Ferreira B.E., Silva I.N., de Oliveira J.T. High prevalence of diabetic polyneuropathy in a group of Brazilian children with type 1 diabetes mellitus // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2005. V. 8. No. 11. P. 1087–1094.
10. Karavanaki K., Baum J.D. Prevalence of microvascular and neurologic abnormalities in a population of diabetic children // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 1999. V. 12. No. 3. P. 411–422.
11. Vinik A.I., Pittenger G.L., McNitt P., Stansberry K.B. Diabetic neuropathies. An overview of clinical aspects, pathogenesis, and treatment // *Diabetes Mellitus: a Fundamental and Clinical Text*. 2nd ed. / Ed. by D. Le Roith, S.I. Taylor, J.M. Olefsky. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2000. P. 910–934.
12. Louraki M., Karayianni C., Kanaka-Gantenbein C., Katsaloulis M., Karavanaki K. Peripheral neuropathy in children with type 1 diabetes // *Diabetes Metabol.* 2012. V. 38. No. 4. P. 281–289. Doi: 10.1016/j.diabet.2012.02.006.
13. Popelyansky Ya.Yu. Diseases of the Peripheral Nervous System. M.: Medpress-inform, 2005. 386 p. (Book in Russian)
14. Levin O.S. Polyneuropathy: clinical lecture. Moscow: RMAPO, 2014. P. 9–16. (Lecture in Russian)
15. Khoshnoodi M.A., Truelove S., Burakgazi A., Hoke A., Mammen A.L., Polydefkis M. Longitudinal assessment of small fiber neuropathy: evidence of a non-length-dependent distal axonopathy // *JAMA Neurol.* 2016. V. 73. No. 6. P. 684–690. Doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0057.
16. Maletskiy E.Yu. Possibilities of ultrasound examination in the diagnosis of tunnel neuropathies of the upper limb. PhD Thesis, Saint-Petersburg, Russia, 2017. (PhD Thesis in Russian)
17. Saltykova V.G. Ultrasound of peripheral nerves (norms, injuries, and diseases). PhD Thesis, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 2011. (PhD Thesis in Russian)
18. Aitemirov S.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. V. 77. No. 3. P. 116–125. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2015-0-3-116-125>. (Article in Russian)
19. Abad F., Diaz-Gomez N.M., Rondiguez I., Perez R., Delgado J.A. Subclinical pain and thermal sensory dysfunction in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus // *Diabet. Med.* 2002. V. 19. No. 10. P. 827–831.
20. Sosenko J.M., Boulton A.J., Kubrusly D.B., Weintraub J.K., Skyler J.S. The vibratory perception threshold in young diabetic patients: associations with glycaemia and puberty // *Diabetes Care*. 1985. V. 8. No. 6. P. 605–607.
21. Gallai V., Firenze C., Mazzotta G., Del Gatto F. Neuropathy in children and adolescents with diabetes mellitus // *Acta Neurol. Scand.* 1988. V. 78. No. 2. P. 136–140.
22. Pediatric and adolescent diabetes: ISPAD clinical practice consensus guidelines 2014. Translation from English. Moscow: Geotar-Media, 2016. 656 p. (Guidelines in Russian).
23. Federal clinical guidelines (protocols) for the management of children with endocrine diseases / Ed. by I.I. Dedov and V.A. Peterkova. Moscow: Practice, 2014. 442 p. (Book in Russian)
24. Demidova I.Yu., Khramilin V.N., Ignatova O.Yu. Diabetic distal polyneuropathy // *Endocrine Surgery*. 2008. V. 2. No. 1. P. 29–39. (Article in Russian)
25. Rozbruch S.R., Fryman C., Bigman D., Adler R. Use of ultrasound in detection and treatment of nerve compromise in a case of humeral lengthening // *HSS J.* 2011. V. 7. No. 1. P. 80–84. Doi: 10.1007/s11420-010-9182-z.
26. Saltykova V.G., Mitkova M.D. Ultrasound diagnostics in examination of extremities peripheral nerves // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2011. No. 3. P. 93–106. (Article in Russian)

27. Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves // *Joint Bone Spine*. 2008. V. 75. No. 6. P. 643–649. Doi: 10.1016/j.jbspin.2008.07.002.
28. 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. V. 181. No. 1. P. 219–221. Doi: 10.2214/ajr.181.1.1810219.
29. Bril V. Electrophysiological testing // *Textbook of Diabetic Neuropathy* / Ed. by F.A. Gries, N.E. Cameron, P.A. Low, D. Ziegler. Stuttgart: Thieme, 2002. P. 177–184.
30. 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. V. 27. No. 7. P. 620–628. Doi: 10.1002/dmrr.1226.
31. Kasatkina L.F., Gilvanova O.V. *Electromyography in Neuromuscular Diseases Diagnosis. Needle Electromyography*. Moscow: Medika, 2010. 416 p. (Book in Russian)
32. High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System: General Considerations and Technical Concept. 2nd ed. / Ed. by S. Peer, G. Bodner. Berlin, Heidelberg: Springer, 2008. 208 p.
33. Sadofeva V.I. *X-ray Normal Anatomy of Bones and Joints in Children*. Moscow: Medicine, 1990. 94 p. (Book in Russian).
34. Danilova M.G., Saltykova V.G., Usenko E.E. Normal echographic pattern of the lower extremities peripheral nerves in children // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2018. No. 2. P. 59–74. (Article in Russian)
35. 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. V. 30. No. 3. P. 518–523. Doi: 10.1016/j.jdiacomp.2015.12.008.
36. 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. V. 95. No. 5. P. 433–437.
37. 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. V. 47. No. 3. P. 379–384. Doi: 10.1002/mus.23625.
38. Kerasnoudis A. Intranerve cross sectional area variability of tibial nerve in diabetic neuropathy // *Eur. J. Radiol*. 2013. V. 82. No. 9. P. 1590–1591. Doi: 10.1016/j.ejrad.2013.02.035.
39. Dubinina I.I., Berstneva S.V., Baranov V.V., Azimkova L.V. Efficacy of complex pathogenic therapy of diabetic distal neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus // *Diabetes mellitus*. 2016. V. 19. No. 4. P. 315–321. Doi: 10.14341/DM7637. (Article in Russian)
40. Thornalley P.J., Babaei-Jadidi R., Al Ali H., Rabbani N., Antonysunil A., Larkin J., Ahmed A., Rayman G., Bodmer C.W. High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease // *Diabetologia*. 2007. V. 50. No. 10. P. 2164–2170. Doi: 10.1007/s00125-007-0771-4.
41. Golovacheva V.A., Zinovieva O.E. Modern tactics of management of patients with diabetic polyneuropathy // *Pharmateca*. 2016. V. 5. No. 318. P. 30–37. (Article in Russian)
42. Posokhina O.V. Role of neurophysiological methods in evaluation of the nervous system in diabetes mellitus. PhD Thesis, Saint-Petersburg, Russia, 2004. (PhD Thesis in Russian)
43. Chatskaya A.V., Korepina O.S., Gnezditskiy V.V., Tanashyan M.M. Autonomic dysfunction in patients with cerebrovascular diseases and metabolic syndrome // *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2015. V. 9. No. 1. P. 12–19. (Article in Russian)
44. 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. V. 82. No. 3. P. 512–517. Doi: 10.1016/j.ejrad.2012.09.017.
45. Lefaucheur J.P., Creange A. Neurophysiological testing correlates with clinical examination according to fibre type involvement and severity in sensory neuropathy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004. V. 75. No. 3. P. 417–422.
46. Tavakoli M., Asghar O., Alam U., Petropoulos I.N., Fadavi H., Malik R.A. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy // *Ther. Adv. Endocrinol. Metab*. 2010. V. 1. No. 2. P. 69–88. Doi: 10.1177/2042018810370954.
47. Kuznetsova E.B., Sholomov I.I., Gerasimov S.V. Endocrine axono- and myelinopathies: features and comparative characteristics // *Clinical Neurology*. 2013. No. 1. P. 12–15. (Article in Russian)
48. Padua L., Hobson-Webb L.D. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging? // *Neurology*. 2013. V. 80. No. 18. P. 1626–1627. Doi: 10.1212/WNL.0b013e3182905017.

Value of ultrasound in diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in children 5–17 years old

M.G. Danilova¹, V.G. Saltykova², E.E. Usenko¹, M.D. Mitkova², I.A. Aboian¹

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

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

M.G. Danilova – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don. V.G. Saltykova – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. E.E. Usenko – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don. M.D. Mitkova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. I.A. Aboian – M.D., Ph.D., Professor, Chief Physician, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don.

A total of 840 peripheral nerves of lower extremities (sciatic, tibial, and common peroneal nerves) were examined bilaterally. The control group included 480 nerves in 80 healthy children aged 5–17 years, the main group – 360 nerves in 60 children with type 1 diabetes mellitus aged 5–17 years. The main group was divided into two subgroups. Subgroup A included 126 nerves in 21 children aged 5–17 years with normal results of lower extremities peripheral nerves electroneuromyography, subgroup B – 234 nerves in 39 children aged 8–17 years with abnormal electroneuromyography results. For nerves sizes assessment each group was subdivided into 4 age categories (5–7 years, 8–10 years, 11–13 years, 14–17 years). The study utilized US scanner DC-8 (Mindray, China) with linear probes 3–12 and 6–14 MHz. Following parameters were assessed (for each nerve at two levels): cross-sectional area (transverse scanning), echostructure and contours (longitudinal scanning). In children over 11 years old with type 1 diabetes mellitus cross-sectional area values of sciatic nerve were significantly higher compared with the control group ($P < 0.05$). Significant difference ($P < 0.05$) of sciatic nerve cross-sectional area between subgroups A and B was found only at the proximal level in children over 14 years old. Tibial nerve cross-sectional area values in children over 11 years old with type 1 diabetes mellitus were significantly higher ($P < 0.05$) compared with the control group. Sensitivity, specificity, and AUC of the test “reduced differentiation of hypo- and hyperechoic linear structures with increased/decreased tibial nerve echogenicity – diabetic distal polyneuropathy” in children with type 1 diabetes mellitus were 71.8%, 100.0%, and 0.859, respectively. Sensitivity, specificity, and AUC of the test “reduced differentiation of hypo- and hyperechoic linear structures with increased tibial nerve echogenicity – diabetic distal polyneuropathy” in children with type 1 diabetes mellitus were 66.7%, 100.0%, and 0.883, respectively. Significant ($P < 0.05$) positive correlation was found between nerves cross-sectional area assessed at all levels and patients age in the control group ($r_s = 0.54–0.90$) and the main group ($r_s = 0.17–0.62$), and also between nerves cross-sectional area assessed at all levels and type 1 diabetes mellitus duration in the main group ($r_s = 0.40–0.57$). Ultrasound of lower extremities peripheral nerves can be used for diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in children with type 1 diabetes mellitus.

Key words: nerve ultrasound, diabetes mellitus, diabetic distal polyneuropathy, peripheral nerves, sciatic nerve, tibial nerve, common peroneal nerve, lower extremities, children.

Citation: Danilova M.G., Saltykova V.G., Usenko E.E., Mitkova M.D., Aboian I.A. Value of ultrasound in diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in children 5–17 years old // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2019. No. 1. P. 64–86. DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-64-86. (Article in Russian)

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-87-92

Добавочный (третий) рог матки и его ультразвуковая диагностика

В.Н. Демидов

ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, однорогая матка, двурогая матка, добавочный (третий) рог.

Цитирование: Демидов В.Н. Добавочный (третий) рог матки и его ультразвуковая диагностика // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2019. № 1. С. 87–92. DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-87-92.

Уважаемый главный редактор!

Общеизвестно, что матка формируется из двух парамезонефральных каналов, которые на ранних стадиях эмбриогенеза располагаются раздельно [1–5]. В процессе развития эмбриона они постепенно увеличиваются в размерах и сближаются. На начальных этапах эмбриогенеза оказываются сближенными только нижние отделы парамезонефральных каналов, а верхние остаются разделенными. Если развитие останавливается на данном этапе, это приводит к образованию так называемой полной формы двурогой матки (при неполной форме разделенными оказываются только ее верхние отделы) [6]. В норме продолжающееся сближение парамезонефральных каналов приводит к тому, что матка становится двухпо-

лостной, разделенной различной толщины продольной перегородкой [6, 7]. В последующем перегородка исчезает, и матка становится однополостной [6, 8]. Таким образом, формируется нормальная матка. Полное недоразвитие одного из парамезонефральных каналов приводит к образованию однорогой матки [1, 6].

В отдельных случаях происходит аномальное развитие одного из рогов двурогой матки. Причем аномально развитый рог может быть гипоплазированным или гиперплазированным, функционирующим или нефункционирующим, определяться в виде тяжа или шнура, соединяться с основным рогом посредством тяжа или быть полностью изолированным от основного рога и находиться на некотором расстоянии от него [9].

Из представленных здесь данных и множества классификаций [5–16] этой патологии следует, что матка по своему строению может быть только однорогой или двурогой (двухполостной). Однако проведенные нами исследования не подтверждают этого положения и свидетельствуют о том, что в единичных случаях может определяться и третий рог.

Подобное явление нам приходилось наблюдать у 9 женщин. Все они находились в детородном возрасте, который варьировался от 16 до 39 лет. Менструальная функ-

В.Н. Демидов – д.м.н., профессор, сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва.

Контактная информация: 117997 г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4, ФГБУ НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова, отделение ультразвуковой и функциональной диагностики. Демидов Владимир Николаевич. E-mail: demydow@yandex.ru

ция у них была в пределах нормы. Жалобы на выраженную болезненность менструаций предъявляли 3 женщины, причем боли у них локализовались возле одной из боковых стенок матки. Аборты имели место у 2 женщин, роды (от 1 до 3) – у 5. У 1 из них они закончились операцией кесарева сечения.

При двуручном влагалищном исследовании и при осмотре в зеркалах ни у одной пациентки патологии со стороны внутренних половых органов заподозрено не было.

Результаты выполненных нами ультразвуковых исследований показали, что матка у всех пациенток имела нормальные размеры. Ее длина варьировалась от 4,2 до 6,2 см, толщина – от 2,9 до 3,5 см, ширина – от 4,1 до 6,1 см. Толщина эндометрия во всех наблюдениях соответствовала фазе менструального цикла. При осмотре полость матки имела обычную форму или была удвоенной, при этом области трубных углов прослеживались с обеих сторон. Размеры яичников составляли: длина – 2,9–4,0 см, толщина – 1,5–2,3 см, ширина – 2,9–3,0 см. Однако у всех выявлялась особенность при осмотре наружных контуров матки.

Основной анатомической особенностью строения матки у этих женщин являлось наличие добавочного третьего рога матки. У всех обследованных женщин он исходил из боковой стенки матки на границе между ее телом и шейкой. При эхографии он изображался в двух основных вариантах. При первом из них (5 наблюдений) он определялся в виде тяжа средней эхогенности,

идущего от основания шейки по направлению к боковым стенкам матки (рис. 1). Его длина в этих случаях варьировала от 1,4 до 3,8 см, а ширина и толщина составляли соответственно 1,0–1,5 см и 0,8–1,2 см.

При втором варианте (4 наблюдения) дополнительный рог при эхографии имел вид округлого, преимущественно гипоэхогенного образования диаметром 1,8–3,4 см, интимно примыкающего к боковой стенке матки на уровне перешейка (рис. 2, 3). В центре этого образования определялась полость диаметром 0,6–1,6 см, заполненная однородным анэхогенным содержимым или с низкоэхогенной мелкодисперсной взвесью (кровь). Причем во время менструации могли отмечаться некоторое увеличение ее размеров и повышение эхогенности взвеси. В то же время отсутствие исчезновения данной полости после окончания менструации во всех этих наблюдениях указывало на наличие функционирующего замкнутого рога. Во всех наблюдениях результаты эхографии были верифицированы при лапароскопии.

Третий добавочный рог является редкой патологией, которая в единичных случаях обнаруживается во время эхографии или оперативных вмешательств. Однако в подобных случаях третий рог, по-видимому, принимается либо за эндометриоидный узел, либо за гипоплазированный рог двурогой матки. В основном это обусловлено тем, что практические врачи не знают о наличии данной патологии, о которой мы впервые сообщили в 2006 г. [9]. Против наличия эндометриоза могут свидетельство-

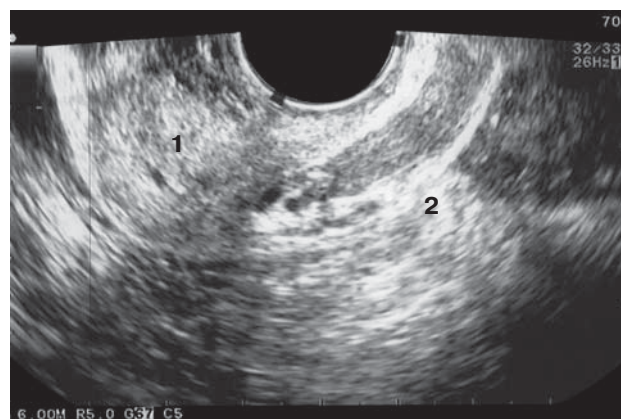
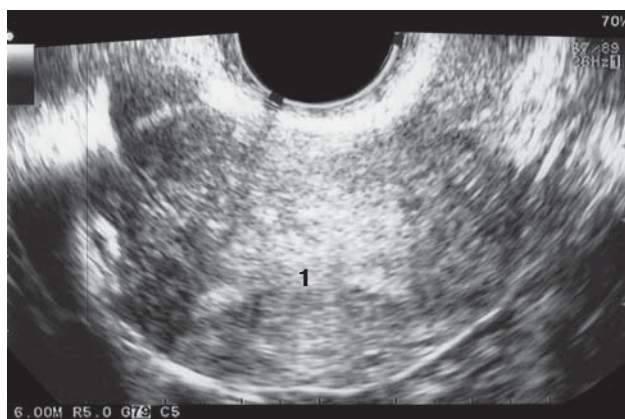


Рис. 1. Двурогая матка с добавочным (третьим) рогом, представленным в виде тяжа при трансвагинальном сканировании. 1 – матка, 2 – третий рог.

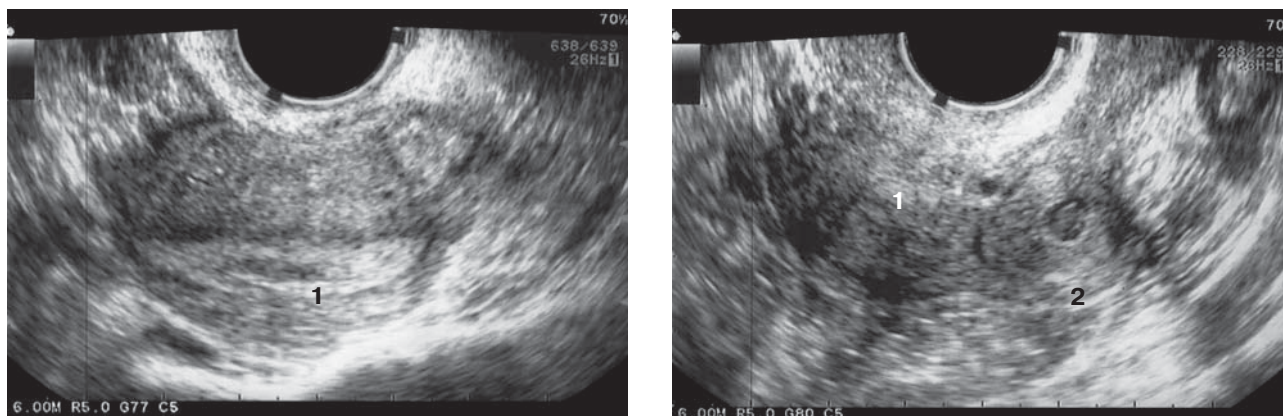


Рис. 2. Нормальная матка с добавочным (третьим) функционирующим замкнутым рогом при трансвагинальном сканировании. 1 – матка, 2 – добавочный замкнутый функционирующий рог.

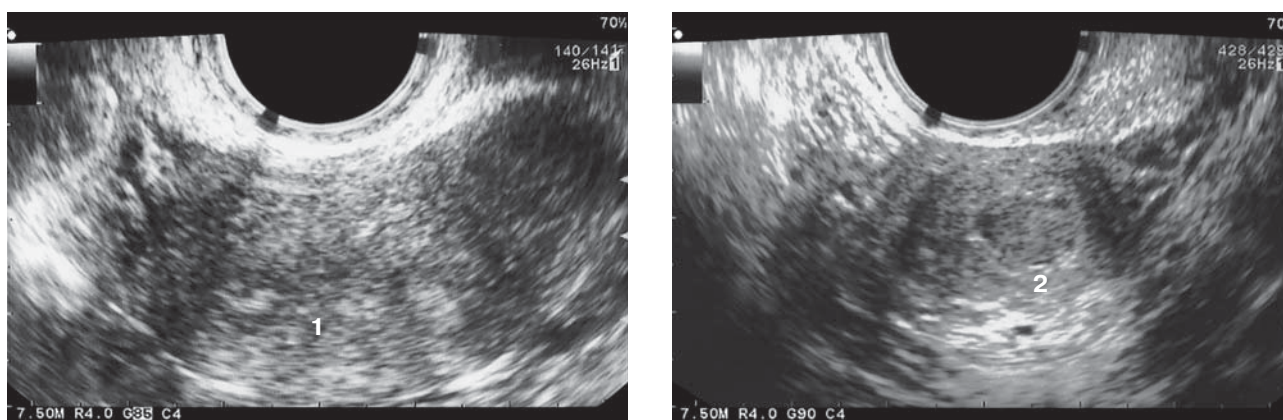


Рис. 3. Двурогая матка с добавочным (третьим) функционирующим замкнутым рогом при трансвагинальном сканировании. 1 – матка, 2 – добавочный замкнутый функционирующий рог.

вать довольно типичная локализация рога (практически всегда сбоку от матки в области ее перешейки) и появление его сразу после начала менструальной функции.

Трудности дифференциации добавочного (третьего) рога и гипоплазированного рога двурогой матки, с нашей точки зрения, в первую очередь могут быть обусловлены сложностями представлений об эмбриогенезе внутренних половых органов. Так, некоторые авторы [15, 17, 18] гипоплазированный рог двурогой матки, по нашему мнению, ошибочно классифицируют как добавочный рог. Однако, как нам представляется, добавочным рогом может называться только рог, обнаруживаемый у матки, уже сформированной из двух парамезонефральных каналов. Третьим рогом мы его обозначили только в связи с тем, чтобы дифференцировать две вышеупомянутые

аномалии развития, тем более что матка на ранних этапах своего формирования первоначально бывает двурогой, затем двухполостной и только на завершающей стадии становится однополостной.

Наш многолетний опыт работы по изучению аномалий развития внутренних половых органов свидетельствует о том, что отличить полную форму двурогой матки с гипоплазированным рудиментарным рогом от нормально сформированной матки с наличием добавочного рога не должно представлять каких-либо трудностей. При этом необходимо иметь в виду, что при дифференциации этих двух патологических состояний основное внимание должно быть сосредоточено на изучении особенностей анатомического строения той структуры, которая при эхографическом обследовании органов малого таза воспринимается в ка-

честве матки. Если имеет место двурогая матка с аномально развитым рогом (например, гипоплазированным или замкнутым), то строение нормально развитого рога будет аналогично строению однорогой матки. При эхографии установить диагноз “однорогая матка” можно по следующим характерным признакам.

1) Обычно в этих случаях матка резко отклоняется в сторону нормально развитого рога.

2) Ее ширина бывает небольшой и составляет 2,6–4,0 см.

3) Эндометрий при поперечном сканировании либо круглый, либо умеренно овальный.

4) Толщина боковой стенки матки со стороны аномально развитого рога несколько больше, чем с противоположной.

5) Расстояние между эндометрием и углом матки со стороны аномально развитого рога значительно больше, чем со стороны нормально развитого рога.

При проведении эхографии следует иметь в виду, что все эти признаки характерны также для каждого из рогов при полной форме двурогой матки. В этих случаях обнаружение третьего (добавочного) рога может оказаться возможным на основании тщательного ультразвукового сканирования по направлению к боковым стенкам таза, поскольку это позволяет выявить наличие еще одного аномально развитого рога. Последний эхографически может изображаться в виде шнура, тяжа или небольших размеров рога, посредством тяжа соединенного с боковой стенкой одного из нормально развитых рогов или с нормальной маткой, а также в некоторых случаях располагаться на некотором расстоянии ближе к стенке малого таза.

В наших наблюдениях матка занимала центральное положение и имела нормальные размеры. Эндометрий при поперечном сканировании был удлиненно-овальным (в виде одной полости) или определялся в виде небольших близких к округлой форме отдельно расположенных эхоструктур (двух полостей) в каждой из половин матки, а расстояние между эндометрием и углами матки было одинаковым с каждой из сторон. Следовательно, представленные здесь данные свидетельствуют о нормальном строении матки в области ее трубных углов,

что говорит в пользу того, что в ее формировании принимали участие оба парамезонефральных протока. Основываясь на вышеизложенных признаках, при осмотре пациенток мы имели основание прийти к заключению, что выявленные нами патологические образования представляли собой не что иное, как добавочный (третий) рог.

Вопрос о причинах возникновения данной патологии остается неясным. Общеизвестно, что в формировании внутренних половых органов принимают участие только два парамезонефральных канала. Единственное, что можно предположить, – это то, что на самых ранних стадиях эмбриогенеза происходит отшнуровка какой-то очень небольшой части парамезонефрального канала, который в дальнейшем превращается в добавочный (третий) рог. Менее вероятным, по-видимому, следует считать, что он возникает из очень небольшого дополнительного фрагмента парамезонефрального канала, который в итоге и формирует описанный нами рог. При этом следует отметить, что, по всей видимости, данное патологическое явление не следует считать уникальным. Так, в литературе представлены случаи наличия третьей добавочной почки [19, 20] или третьего добавочного яичка [21, 22].

В заключение следует отметить, что ультразвуковое исследование позволяет диагностировать такую редкую аномалию развития, как добавочный (третий) рог матки, и, основываясь на полученных данных, решить вопрос о наиболее оптимальной тактике ведения пациенток с этой патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пэттен Б.М. Эмбриология человека. М.: Медгиз, 1959. 801 с.
2. Кнорре А.Г. Эмбриональный гистогенез (морфологические очерки). Ленинград: Медицина, 1971. 432 с.
3. Craighill M.C. Congenital anomalies of the female reproductive tract // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 1993. V. 5. No. 6. P. 758–763.
4. Федорова Н.Н. Развитие матки у человека во внутриутробном периоде // Акушерство и гинекология. 1966. № 3. С. 66–69.
5. Rock J.A. Surgery for anomalies of the Mullerian ducts // Te Linde's Operative Gynaecology. 8th ed. / Ed. by J.A. Rock, J.D. Thompson. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. P. 687–729.

6. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Хашукоева А.З. Пороки развития матки и влагалища. М.: Медицина, 1998. 327 с.
7. Heinonen P.K. Distribution of female genital tract anomalies in two classifications // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2016. V. 206. P. 141–146. Doi: 10.1016/j.ejogrb.2016.09.009.
8. Орлов В.М. Хирургическая коррекция пороков развития матки и особенности развития беременности после нее: Дис. ... докт. мед. наук. Ленинград, 1989. 238 с.
9. Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика пороков развития матки и влагалища // Клиническая ультразвуковая диагностика. Выпуск 7. М.: Триада-Х, 2006. 120 с.
10. Chosson J. Attempt at embryologic classification of malformations of Mullerian origin of the female genital system // Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1967. V. 62. No. 12. P. 695–702.
11. Semmens J.P. Uterus didelphys and septate vagina; review; report of a case with gynatresic right vagina and associated hematoceles // Obstet. Gynecol. 1956. V. 8. No. 5. P. 620–626.
12. Маршалек Я., Женишек П. Рентгенодиагностика заболеваний женской половой сферы. Прага: Государственное издательство медицинской литературы, 1963. 168 с.
13. Сыбру П. Функциональная хирургия матки. Бухарест: Медицинское издательство, 1973. 127 с.
14. Давыдов С.Н., Орлов В.М. Пороки развития матки и их хирургическая коррекция в целях восстановления детородной функции // Реконструктивная хирургическая реабилитация репродуктивной функции гинекологических больных (по материалам программы научных исследований профилактики и лечения гинекологических заболеваний). М., 1992. 47 с.
15. Демидова Е.М. Клиника и диагностика пороков развития внутренних половых органов в период полового созревания: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1974. 161 с.
16. Musset R., Muller P., Netter A., Solal R. Necessity for a global classification of uterine malformations. Associated urinary malformations. Interest of certain peculiarities in the light of 141 cases // Gynecol. Obstet. (Paris). 1967. V. 66. No. 2. P. 145–166.
17. Курбанова А.Г. Клиника, диагностика и хирургическая коррекция пороков развития матки и влагалища: Дис. ... докт. мед. наук. М., 1983. 237 с.
18. Кулаков В.И., Кузнецова М.Н., Мартыш Н.С. Ультразвуковая диагностика гинекологических заболеваний у детей и подростков. М.: Аир-Арт, 2004. 104 с.
19. N'Guessan G., Stephens F.D. Supernumerary kidney // J. Urol. 1983. V. 130. No. 4. P. 649–653.
20. Mejia M., Limback J., Ramirez A., Burt J.R. A case of supernumerary kidney // Cureus. 2018. V. 10. No. 12. P. e3686. Doi: 10.7759/cureus.3686.
21. Bergholz R., Wenke K. Polyorchidism: a meta-analysis // J. Urol. 2009. V. 182. No. 5. P. 2422–2427. Doi: 10.1016/j.juro.2009.07.063.
22. Jakhere S.G., Saifi S.A., Ranwaka A.A. Supernumerary testis: Imaging appearance of a rare entity // Indian J. Urol. 2014. V. 30. No. 2. P. 233–234. Doi: 10.4103/0970-1591.126918.

REFERENCES

1. Patten B.M. Human Embryology. Moscow: Medgiz, 1959. 801 p. (Book in Russian)
2. Knorre A.G. Embryonic Histogenesis. Leningrad: Medicine, 1971. 432 p. (Book in Russian)
3. Craighill M.C. Congenital anomalies of the female reproductive tract // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 1993. V. 5. No. 6. P. 758–763.
4. Fedorova N.N. Uterine development in prenatal period in humans // Obstetrics and Gynecology. 1966. No. 3. P. 66–69. (Article in Russian)
5. Rock J.A. Surgery for anomalies of the Mullerian ducts // Te Linde's Operative Gynaecology. 8th ed. / Ed. by J.A. Rock, J.D. Thompson. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. P. 687–729.
6. Adamyan L.V., Kulakov V.I., Khashukoeva A.Z. Uterine and Vaginal Anomalies. Moscow: Medicine, 1998. 237 p. (Book in Russian)
7. Heinonen P.K. Distribution of female genital tract anomalies in two classifications // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2016. V. 206. P. 141–146. Doi: 10.1016/j.ejogrb.2016.09.009.
8. Orlov V.M. Surgical correction of uterine anomalies. PhD Thesis, Leningrad, Russia, 1989. (PhD Thesis in Russian)
9. Demidov V.N. Ultrasound in diagnosis of uterine and vaginal anomalies // Clinical Ultrasound. V. 7. Moscow: Triada-X, 2006. 120 p. (Lecture in Russian)
10. Chosson J. Attempt at embryologic classification of malformations of Mullerian origin of the female genital system // Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1967. V. 62. No. 12. P. 695–702.
11. Semmens J.P. Uterus didelphys and septate vagina; review; report of a case with gynatresic right vagina and associated hematoceles // Obstet. Gynecol. 1956. V. 8. No. 5. P. 620–626.
12. Marshalek Ya., Zhenishek P. X-ray in Diagnosis of Female Genital Tract Diseases. Prague: State publishing house of medical literature, 1963. 168 p. (Book in Russian)
13. Sybru P. Functional Uterine Surgery. Bucharest: Medical publishing house, 1973. 127 p. (Book in Russian)
14. Davydov S.N., Orlov V.M. Surgical correction of uterine anomalies // Surgical correction in female reproductive management. Moscow, 1992. 47 p. (Lecture in Russian)
15. Demidova E.M. Management of female genital tract malformations in puberty. PhD Thesis, Moscow, Russia, 1974. (PhD Thesis in Russian)
16. Musset R., Muller P., Netter A., Solal R. Necessity for a global classification of uterine malformations. Associated urinary malformations. Interest of certain peculiarities in the light of 141 cases // Gynecol. Obstet. (Paris). 1967. V. 66. No. 2. P. 145–166.

17. Kurbanova A.G. Diagnosis and surgical correction of uterine and vaginal anomalies. PhD Thesis, Moscow, Russia, 1983. (PhD Thesis in Russian)
18. Kulakov V.I., Kuznetsova M.N., Martysh N.S. Ultrasound in Diagnosis of Gynecological Diseases in Children and Adolescents. Moscow: Air-Art, 2004. 104 p. (Book in Russian)
19. N'Guessan G., Stephens F.D. Supernumerary kidney // J. Urol. 1983. V. 130. No. 4. P. 649–653.
20. Mejia M., Limback J., Ramirez A., Burt J.R. A case of supernumerary kidney // Cureus. 2018. V. 10. No. 12. P. e3686. Doi: 10.7759/cureus.3686.
21. Bergholz R., Wenke K. Polyorchidism: a meta-analysis // J. Urol. 2009. V. 182. No. 5. P. 2422–2427. Doi: 10.1016/j.juro.2009.07.063.
22. Jakhare S.G., Saifi S.A., Ranwaka A.A. Supernumerary testis: Imaging appearance of a rare entity // Indian J. Urol. 2014. V. 30. No. 2. P. 233–234. Doi: 10.4103/0970-1591.126918.

Ultrasound in diagnosis of accessory (third) uterine cornu (letter to the editor-in-chief)

V.N. Demidov

Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology, Moscow

V.N. Demidov – M.D., Ph.D., Professor, Ultrasound and Functional Diagnostics Department, Radiology Division, Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology, Moscow.

Key words: *ultrasound, normal uterus, unicornuate uterus (hemi-uterus), bicornuate uterus, accessory (third) uterine cornu.*

Citation: *Demidov V.N. Ultrasound in diagnosis of accessory (third) uterine cornu (letter to the editor-in-chief) // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2019. No. 1. P. 87–92.*

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-87-92. (Article in Russian)

УТВЕРЖДЕН
приказом Министерства труда
и социальной защиты
Российской Федерации
от «19» марта 2019 г. №161н

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ СТАНДАРТ

Врач ультразвуковой диагностики

1247

Регистрационный номер

Содержание

I. Общие сведения	1
II. Описание трудовых функций, входящих в профессиональный стандарт (функциональная карта вида профессиональной деятельности)	2
III. Характеристика обобщенных трудовых функций	3
3.1. Обобщенная трудовая функция «Проведение ультразвуковых исследований органов, систем органов, тканей и полостей организма человека и плода»	3
IV. Сведения об организациях – разработчиках профессионального стандарта	9

1 I. Общие сведения

Врачебная практика в ультразвуковой диагностике

02.051

(наименование вида профессиональной деятельности)

Код

Основная цель вида профессиональной деятельности:

Диагностика заболеваний и (или) состояний органов, систем органов, тканей и полостей организма человека и плода с использованием ультразвуковых методов исследования

Группа занятий:

2212	Врачи-специалисты	—	—
(код ОКЗ ¹)	(наименование)	(код ОКЗ)	(наименование)

Отнесение к видам экономической деятельности:

86.10	Деятельность больничных организаций
86.22	Специальная врачебная практика
(код ОКВЭД ²)	(наименование вида экономической деятельности)

II. Описание трудовых функций, входящих в профессиональный стандарт (функциональная карта вида профессиональной деятельности)

Обобщенные трудовые функции			Трудовые функции		
код	наименование	уровень квалификации	наименование	код	уровень (подуровень) квалификации
А	Проведение ультразвуковых исследований органов, систем органов, тканей и полостей организма человека и плода	8	Проведение ультразвуковых исследований и интерпретация их результатов	А/01.8	8
			Проведение анализа медико-статистической информации, ведение медицинской документации, организация деятельности находящихся в распоряжении медицинских работников	А/02.8	8
			Оказание медицинской помощи в экстренной форме	А/03.8	8

3 III. Характеристика обобщенных трудовых функций

3.1. Обобщенная трудовая функция

Наименование	Проведение ультразвуковых исследований органов, систем органов, тканей и полостей организма человека и плода		Код	А	Уровень квалификации	8
Происхождение обобщенной трудовой функции	Оригинал	X	Заимствовано из оригинала		Код оригинала	Регистрационный номер профессионального стандарта
Возможные наименования должностей, профессий	Врач ультразвуковой диагностики ³					
Требования к образованию и обучению	Высшее образование – специалитет по одной из специальностей: «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медицинская биофизика» или «Медицинская кибернетика» (для лиц, завершивших образование до 2018 года) и подготовка в ординатуре по специальности «Ультразвуковая диагностика» или Высшее образование – специалитет по одной из специальностей: «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медицинская биофизика» или «Медицинская кибернетика», подготовка в интернатуре и (или) ординатуре по одной из специальностей: «Авиационная и космическая медицина», «Акушерство и гинекология», «Анестезиология-реаниматология», «Водолазная медицина», «Дерматовенерология», «Детская хирургия», «Детская онкология», «Детская урология-андрология», «Детская эндокринология», «Гастроэнтерология», «Гематология», «Гериатрия», «Инфекционные болезни», «Кардиология», «Колопроктология», «Нефрология», «Неврология», «Неонатология», «Нейрохирургия», «Общая врачебная практика (семейная медицина)», «Онкология», «Оториноларингология», «Офтальмология», «Педиатрия», «Пластическая хирургия», «Профпатология», «Пульмонология», «Ревматология», «Рентгенология», «Рентгенэндоваскулярные диагностика и лечение», «Сердечно-сосудистая хирургия», «Скорая медицинская помощь», «Торакальная хирургия», «Терапия», «Травматология и ортопедия», «Урология», «Фтизиатрия», «Хирургия», «Челюстно-лицевая хирургия», «Эндокринология» и дополнительное профессиональное образование – программы профессиональной переподготовки по специальности «Ультразвуковая диагностика»					
Требования к опыту практической работы	–					

Особые условия допуска к работе	Сертификат специалиста⁵ или свидетельство об аккредитации специалиста⁶ по специальности «Ультразвуковая диагностика» Прохождение обязательных предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров (обследований), а также внеочередных медицинских осмотров (обследований) в порядке, установленном законодательством Российской Федерации^{7, 8} Отсутствие ограничений на занятие профессиональной деятельностью, установленных законодательством Российской Федерации⁹
Другие характеристики	С целью профессионального роста и присвоения квалификационных категорий: – дополнительное профессиональное образование (программы повышения квалификации и программы профессиональной переподготовки); – формирование профессиональных навыков через наставничество; – стажировка; – использование современных дистанционных образовательных технологий (образовательные порталы и вебинары); – тренинги в симуляционных центрах; – участие в съездах, конгрессах, конференциях, мастер-классах Соблюдение врачебной тайны, клятвы врача¹⁰, принципов врачебной этики и деонтологии в работе с пациентами, их законными представителями и коллегами Соблюдение нормативных правовых актов в сфере охраны здоровья граждан, регулирующих деятельность медицинских организаций и медицинских работников, программу государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи

Наименование документа	Код	Наименование базовой группы, должности (профессии) или специальности
ОКЗ	2212	Врачи-специалисты
ЕКС ¹¹	–	Врач-специалист
ОКПДТР ¹²	20463	Врач-специалист
ОКСО ¹³	3.30.05.02	Медицинская биофизика
	3.30.05.03	Медицинская кибернетика
	3.31.05.01	Лечебное дело
	3.31.05.02	Педиатрия

3.1.1. Трудовая функция

Наименование

Проведение ультразвуковых исследований и интерпретация их результатов

Код

A/01.8

Уровень
(подуровень)
квалификации

8

Происхождение
обобщенной
трудовой функции

Оригинал

X

Заимствовано
из оригиналаКод
оригиналаРегистрационный номер
профессионального
стандартаТрудовые
действия

Анализ и интерпретация информации о заболевании и (или) состоянии, полученной от лечащего врача, пациента (его законного представителя), а также из медицинской документации

Определение медицинских показаний и медицинских противопоказаний к проведению ультразвукового исследования

Выбор методов ультразвукового исследования в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, с учетом стандартов медицинской помощи

Подготовка пациента к проведению ультразвукового исследования

Выбор физико-технических условий для проведения ультразвукового исследования

Проведение ультразвуковых исследований у пациентов различного возраста (включая беременных женщин) методами серошкальной эхографии, доплерографии с качественным и количественным анализом, 3D(4D)-эхографии

Выполнение функциональных проб при проведении ультразвуковых исследований

Выполнение измерений во время проведения ультразвуковых исследований и (или) при постпроцессинговом анализе сохраненной в памяти ультразвукового аппарата информации

Оценка ультразвуковых симптомов и синдромов заболеваний и (или) состояний

Анализ и интерпретация результатов ультразвуковых исследований

Сопоставление результатов ультразвукового исследования с результатами осмотра пациента врачами-специалистами и результатами лабораторных, инструментальных, включая лучевые, исследований

Запись результатов ультразвукового исследования на цифровые и бумажные носители

Архивирование результатов ультразвуковых исследований, в том числе с использованием медицинских информационных систем

Оформление протокола ультразвукового исследования, содержащего результаты ультразвукового исследования и ультразвуковое заключение

Анализ причин расхождения результатов ультразвуковых исследований с результатами лабораторных, инструментальных, включая лучевые, исследований, патологоанатомическими данными

	Консультирование врачей-специалистов по вопросам ультразвуковой диагностики, в том числе с использованием телемедицинских технологий
Необходимые умения	Анализировать и интерпретировать информацию о заболевании и (или) состоянии, полученную от лечащего врача, пациента (его законного представителя), а также из медицинской документации
	Определять медицинские показания и медицинские противопоказания к проведению ультразвукового исследования
	Выбирать методы ультразвукового исследования в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, с учетом стандартов медицинской помощи
	Осуществлять подготовку пациента к проведению ультразвукового исследования в зависимости от исследуемой анатомической области
	Выбирать физико-технические условия для проведения ультразвукового исследования
	Проводить ультразвуковые исследования у пациентов различного возраста (включая беременных женщин) методами серошкальной эхографии, доплерографии с качественным и количественным анализом, 3D(4D)-эхографии при оценке органов, систем органов, тканей и полостей организма, в том числе: – головы и шеи; – грудной клетки и средостения; – сердца; – сосудов большого круга кровообращения; – сосудов малого круга кровообращения; – брюшной полости и забрюшинного пространства; – пищеварительной системы; – мочевыделительной системы; – репродуктивной системы; – эндокринной системы; – молочных (грудных) желез; – лимфатической системы; – плода и плаценты
	Выполнять функциональные пробы при проведении ультразвуковых исследований
	Выполнять измерения во время проведения ультразвуковых исследований и (или) при постпроцессинговом анализе сохраненной в памяти ультразвукового аппарата информации
	Оценивать ультразвуковые симптомы и синдромы заболеваний и (или) состояний
	Анализировать и интерпретировать результаты ультразвуковых исследований
	Сопоставлять результаты ультразвукового исследования с результатами осмотра пациента врачами-специалистами и результатами лабораторных, инструментальных, включая лучевые, исследований
	Записывать результаты ультразвукового исследования на цифровые и бумажные носители
	Архивировать результаты ультразвуковых исследований, в том числе с использованием медицинских информационных систем

Необходимые знания	Оформлять протокол ультразвукового исследования, содержащий результаты ультразвукового исследования и ультразвуковое заключение
	Анализировать причины расхождения результатов ультразвуковых исследований с результатами лабораторных, инструментальных, включая лучевые, исследований, патологоанатомическими данными
	Консультировать врачей-специалистов по вопросам ультразвуковой диагностики, в том числе с использованием телемедицинских технологий
	Физика ультразвука
	Физические и технологические основы ультразвуковых исследований
	Принципы получения ультразвукового изображения, в том числе в серошкала́льном режиме, доплерографических режимах, режимах 3D (4D)-реконструкции, эластографии и контрастного усиления
	Принципы устройства, типы и характеристики ультразвуковых диагностических аппаратов
	Биологические эффекты ультразвука и требования безопасности
	Методы ультразвукового исследования в рамках мультипараметрической ультразвуковой диагностики (серошка́льная эхография, доплерография с качественным и количественным анализом, 3D (4D)-эхография, эластография с качественным и количественным анализом, контрастное усиление с качественным и количественным анализом, компьютеризированное ультразвуковое исследование, фьюжен-технологии)
	Основы ультразвуковой эластографии с качественным и количественным анализом
	Основы ультразвукового исследования с контрастным усилением с качественным и количественным анализом
	Медицинские показания и медицинские противопоказания к проведению ультразвукового исследования
	Нормальная анатомия и нормальная физиология человека
	Ультразвуковая анатомия и физиология исследуемых органов и систем организма человека и плода
	Терминология, используемая в ультразвуковой диагностике
	Ультразвуковая семиотика (ультразвуковые симптомы и синдромы) заболеваний и (или) состояний
	Особенности ультразвуковой семиотики (ультразвуковых симптомов и синдромов) заболеваний и (или) состояний у детей
	Особенности ультразвуковой семиотики (ультразвуковых симптомов и синдромов) заболеваний и (или) состояний плода
	Основы проведения скрининговых ультразвуковых исследований беременных женщин
	Основы проведения стресс-эхокардиографии и чреспищеводной эхокардиографии
	Основы проведения ультразвукового исследования скелетно-мышечной системы

	Основы проведения ультразвукового исследования периферических нервных стволов
	Основы проведения ультразвукового наведения при выполнении медицинских вмешательств
	Основы проведения эндоскопического ультразвукового исследования
	Визуализационные классификаторы (стратификаторы)
	Информационные технологии и принципы дистанционной передачи и хранения результатов ультразвуковых исследований
	Диагностические возможности и ограничения инструментальных исследований, использующихся при уточнении результатов ультразвукового исследования
	Методы оценки эффективности диагностических тестов
Другие характеристики	—

3.1.2. Трудовая функция

Наименование	Проведение анализа медико-статистической информации, ведение медицинской документации, организация деятельности находящихся в распоряжении медицинских работников	Код	A/02.8	Уровень (подуровень) квалификации	8
Происхождение трудовой функции	Оригинал	X	Заимствовано из оригинала		
			Код оригинала	Регистрационный номер профессионального стандарта	

8

Трудовые действия	Составление плана работы и отчета о своей работе
	Ведение медицинской документации, в том числе в форме электронных документов
	Контроль выполнения должностных обязанностей находящимися в распоряжении медицинскими работниками
	Обеспечение внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности
	Анализ статистических показателей своей работы
	Соблюдение требований пожарной безопасности и охраны труда, правил внутреннего трудового распорядка
Необходимые умения	Составлять план работы и отчет о своей работе
	Вести медицинскую документацию, в том числе в форме электронных документов
	Осуществлять контроль выполнения должностных обязанностей находящимися в распоряжении медицинскими работниками
	Обеспечивать внутренний контроль качества и безопасности медицинской деятельности
	Использовать информационные системы в сфере здравоохранения и информационно-телекоммуникационную сеть «Интернет»
	Анализировать статистические показатели своей работы
	Использовать в работе персональные данные пациентов и сведения, составляющие врачебную тайну
	Соблюдать требования пожарной безопасности и охраны труда, правила внутреннего трудового распорядка
Необходимые знания	Законодательство Российской Федерации в сфере охраны здоровья граждан, включая нормативные правовые акты, определяющие деятельность медицинских организаций и медицинских работников
	Правила оформления медицинской документации в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь по профилю «ультразвуковая диагностика», в том числе в форме электронных документов
	Правила работы в информационных системах и информационно-телекоммуникационной сети «Интернет»

	Основы медицинской статистики с учетом диагностического профиля специальности, основные программы статистической обработки медицинских данных
	Требования к обеспечению внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности
	Должностные обязанности медицинских работников, оказывающих медицинскую помощь по профилю «ультразвуковая диагностика»
	Требования пожарной безопасности, охраны труда, основы личной безопасности и конфликтологии, правила внутреннего трудового распорядка
Другие характеристики	—

3.1.3. Трудовая функция

Наименование

Оказание медицинской помощи в экстренной форме

Код

А/03.8

Уровень
(подуровень)
квалификации

8

9

Происхождение
трудовой функции

Оригинал

X

Заимствовано
из оригиналаКод
оригиналаРегистрационный номер
профессионального
стандарта

Трудовые действия	Оценка состояния, требующего оказания медицинской помощи в экстренной форме
	Распознавание состояний, представляющих угрозу жизни, включая состояние клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека – кровообращения и (или) дыхания), требующих оказания медицинской помощи в экстренной форме
	Оказание медицинской помощи в экстренной форме при состояниях, представляющих угрозу жизни, в том числе клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека – кровообращения и (или) дыхания)
	Применение лекарственных препаратов и медицинских изделий при оказании медицинской помощи в экстренной форме
Необходимые умения	Распознавать состояния, представляющие угрозу жизни, включая состояние клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека – кровообращения и (или) дыхания), требующие оказания медицинской помощи в экстренной форме
	Выполнять мероприятия базовой сердечно-легочной реанимации
	Оказывать медицинскую помощь в экстренной форме при состояниях, представляющих угрозу жизни, в том числе клинической смерти (остановка жизненно важных функций организма человека – кровообращения и (или) дыхания)
	Применять лекарственные препараты и медицинские изделия при оказании медицинской помощи в экстренной форме
Необходимые знания	Методика сбора жалоб и анамнеза у пациентов и их законных представителей
	Методика физикального исследования пациентов (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация)
	Клинические признаки внезапного прекращения кровообращения и (или) дыхания
	Правила проведения базовой сердечно-легочной реанимации
	Клинические признаки осложнений при введении контрастных препаратов при ультразвуковых исследованиях
Другие характеристики	—

IV. Сведения об организациях – разработчиках профессионального стандарта

4.1. Ответственная организация-разработчик

Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине», город Москва	
Президент	Митьков Владимир Вячеславович

10 4.2. Наименования организаций-разработчиков

1.	Союз медицинского сообщества «Национальная Медицинская Палата», город Москва
2.	ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, город Москва

- 10 ¹ Общероссийский классификатор занятий.
- ² Общероссийский классификатор видов экономической деятельности.
- ³ Приказ Минздрава России от 20 декабря 2012 г. № 1183н «Об утверждении Номенклатуры должностей медицинских работников и фармацевтических работников» (зарегистрирован Минюстом России 18 марта 2013 г., регистрационный № 27723), с изменениями, внесенными приказом Минздрава России от 1 августа 2014 г. № 420н (зарегистрирован Минюстом России 14 августа 2014 г., регистрационный № 33591).
- ⁴ Приказ Минздрава России от 8 октября 2015 г. № 707н «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки» (зарегистрирован Минюстом России 23 октября 2015 г., регистрационный № 39438), с изменениями, внесенными приказом Минздрава России от 15 июня 2017 г. № 328н (зарегистрирован Минюстом России 3 июля 2017 г., регистрационный № 47273).
- ⁵ Приказ Минздрава России от 29 ноября 2012 г. № 982н «Об утверждении условий и порядка выдачи сертификата специалиста медицинским и фармацевтическим работникам, формы и технических требований сертификата специалиста» (зарегистрирован Минюстом России 29 марта 2013 г., регистрационный № 27918) с изменениями, внесенными приказами Минздрава России от 31 июля 2013 г. № 515н (зарегистрирован Минюстом России 30 августа 2013 г., регистрационный № 29853), от 23 октября 2014 г. № 658н (зарегистрирован Минюстом России 17 ноября 2014 г., регистрационный № 34729) и от 10 февраля 2016 г. № 82н (зарегистрирован Минюстом России 11 марта 2016 г., регистрационный № 41389).
- ⁶ Приказ Минздрава России от 6 июня 2016 г. № 352н «Об утверждении порядка выдачи свидетельства об аккредитации специалиста, формы свидетельства об аккредитации специалиста и технических требований к нему» (зарегистрирован Минюстом России 4 июля 2016 г., регистрационный № 42742).
- ⁷ Трудовой кодекс Российской Федерации, статья 213 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2002, № 1, ст. 3; 2004, № 35, ст. 3607; 2006, № 27, ст. 2878; 2008, № 30, ст. 3616; 2011, № 49, ст. 7031; 2013, № 48, ст. 6165, № 52, ст. 6986; 2015, № 29, ст. 4356).
- ⁸ Приказ Минздравсоцразвития России от 12 апреля 2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» (зарегистрирован Минюстом России 21 октября 2011 г., регистрационный № 22111), с изменениями, внесенными приказами Минздрава России от 15 мая 2013 г. № 296н (зарегистрирован Минюстом России 3 июля 2013 г., регистрационный № 28970) и от 5 декабря 2014 г. № 801н (зарегистрирован Минюстом России 3 февраля 2015 г., регистрационный № 35848), приказом Минтруда России, Минздрава России от 6 февраля 2018 г. № 62н/49н (зарегистрирован Минюстом России 2 марта 2018 г., регистрационный № 59237).
- ⁹ Трудовой кодекс Российской Федерации, статья 351.1 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2002, № 1, ст. 3; 2006, № 27, ст. 2878; 2008, № 9, ст. 812; 2015, № 1, ст. 42, № 29, ст. 4363).
- ¹⁰ Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», статья 71 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724; 2013, № 27, ст. 3477) и статья 13 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724; 2013, № 27, ст. 3477, № 30, ст. 4038, № 48, ст. 6265; 2014, № 23, ст. 2930; 2015, № 14, ст. 2018, № 29, ст. 4356).
- ¹¹ Единый квалификационный справочник должностей руководителей, специалистов и служащих.
- ¹² Общероссийский классификатор профессий рабочих, должностей служащих и тарифных разрядов.
- ¹³ Общероссийский классификатор специальностей по образованию.

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-107-111

Консенсусное заявление РАСУДМ о протоколе ультразвукового исследования

В.В. Митьков¹, М.Д. Митькова¹, М.Н. Алехин^{2,3}, Т.В. Балахонова⁴,
Р.С. Батаева^{1,5}, М.Н. Буланов^{6,7}, А.И. Гус⁸, Е.В. Дмитриева⁹,
Н.В. Заболотская¹, Н.С. Игнашин¹⁰, А.В. Кадрев^{1,11}, В.П. Куликов¹²,
М.И. Пыков¹, М.К. Рыбакова¹, В.Г. Салтыкова¹, Е.Ю. Трофимова¹³

¹ ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

² ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

³ ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

⁴ Институт клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

⁵ ООО “Центр медицины плода МЕДИКА”, г. Москва

⁶ ГБУЗ ВО “Областной клинический онкологический диспансер”, г. Владимир

⁷ Институт медицинского образования ФГБОУ ВО “Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого”, г. Великий Новгород

⁸ ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

⁹ ГБУЗ ВО “Областная детская клиническая больница”, г. Владимир

¹⁰ Медицинский центр “Клиника на Ленинском”, г. Москва

¹¹ ФГБОУ ВО “Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова”, обособленное подразделение Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, г. Москва

¹² Алтайский медицинский институт последипломного образования, г. Барнаул

¹³ ГБУЗ г. Москвы “Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы”, г. Москва

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. М.Д. Митькова – к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. М.Н. Алехин – д.м.н., профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО “Центральная государственная медицинская академия” Управления делами Президента Российской Федерации; заведующий

отделением функциональной диагностики ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва. Т.В. Балахонова – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник Института клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Р.С. Батаева – к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации; главный врач Центра медицины плода МЕДИКА, г. Москва. М.Н. Буланов – д.м.н., заведующий диагностическим отделением ГБУЗ ВО “Областной клинический онкологический диспансер”, г. Владимир; профессор кафедры внутренних болезней Института медицинского образования ФГБОУ ВО “Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого”, г. Великий Новгород. А.И. Гус – д.м.н., профессор, руководитель отделения ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Е.В. Дмитриева – к.м.н., врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой и функциональной диагностики ГБУЗ ВО “Областная детская клиническая больница”, г. Владимир. Н.В. Заболотская – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Н.С. Игнашин – д.м.н., специалист по ультразвуковой диагностике Медицинского центра “Клиника на Ленинском”, г. Москва. А.В. Кадрев – к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики 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. В.П. Куликов – д.м.н., профессор, директор Алтайского медицинского института последипломного образования, г. Барнаул. М.И. Пыков – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики детского возраста ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. М.К. Рыбакова – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. В.Г. Салтыкова – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Е.Ю. Трофимова – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковых методов исследования и мининвазивных методов лечения с использованием ультразвука ГБУЗ г. Москвы “Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы”, г. Москва.

Цитирование: Митьков В.В., Митькова М.Д., Алехин М.Н., Балахонова Т.В., Батаева Р.С., Буланов М.Н., Гус А.И., Дмитриева Е.В., Заболотская Н.В., Игнашин Н.С., Кадрев А.В., Куликов В.П., Пыков М.И., Рыбакова М.К., Салтыкова В.Г., Трофимова Е.Ю. Консенсусное заявление РАСУДМ о протоколе ультразвукового исследования // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2019. № 1. С. 107–111.

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-107-111.

Преамбула

Ультразвуковая диагностика – один из ведущих современных методов инструментальной диагностики, который характеризуется динамичным планомерным развитием. На настоящий момент ультразвуковая диагностика позволяет оценить анатомические (структурные), функциональные, механические и другие свойства изучаемых объектов организма человека и плода, что на основании принципов доказательной медицины широко внедряется в практический процесс. 27 апреля 2019 г. вступает в силу Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 19.03.2019 г. № 161н «Об утверждении профессионального стандарта “Врач ультразву-

ковой диагностики”»¹. В Трудовых действиях профессионального стандарта есть пункт “Оформление протокола ультразвукового исследования, содержащего результаты ультразвукового исследования и ультразвуковое заключение”. В связи с этим Исполнительным комитетом РАСУДМ было принято решение об опубликовании данного консенсусного заявления. В консенсусном заявлении представлены рекомендации по написанию Протокола ультразвукового исследования и объяснение используемых в протоколе терминов.

¹ Режим доступа: // <https://rg.ru/2019/04/18/mintrud-prikaz161-site-dok.html>, свободный. Дата обращения: 19.04.2019.

Терминология

1. К методам ультразвуковой диагностики относятся:

- ультразвуковое исследование в серошкалильном режиме (В-режиме);
- ультразвуковое исследование в М-режиме;
- ультразвуковое исследование в А-режиме;
- ультразвуковая оценка кровотока (доплеровские и недоплеровские методы оценки кровотока) с качественным и количественным анализом;
- ультразвуковая эластография с качественным и количественным анализом;
- ультразвуковое исследование с контрастным усилением (внутривенным и внутрисосудистым) с качественным и количественным анализом;
- ультразвуковое исследование движения тканей (доплеровские и недоплеровские методы оценки движения тканей) с качественным и количественным анализом;
- ультразвуковое исследование в 3D (4D)-режиме;
- ультразвуковое исследование как часть фьюжен-технологий.

Мультипараметрическое ультразвуковое исследование – применение трех и более методов ультразвуковой диагностики.

Различные методы ультразвуковой диагностики используются при проведении ультразвуковых исследований, в том числе медицинских (диагностических, лечебно-диагностических) вмешательств под контролем ультразвукового исследования.

2. К видам ультразвукового исследования относятся:

- чрескожное ультразвуковое исследование (трансабдоминальное, трансторакальное, транскраниальное и пр.);
- трансвагинальное ультразвуковое исследование;
- трансректальное ультразвуковое исследование;
- чреспищеводное ультразвуковое исследование;
- внутрисосудистое ультразвуковое исследование (интрауретральное, интрауретеральное, внутрисосудистое и пр.);

– эндоскопическое ультразвуковое исследование;

– лапароскопическое ультразвуковое исследование;

– интраоперационное ультразвуковое исследование.

3. Типы ультразвуковых датчиков: конвексный; микроконвексный; линейный; секторный (векторный) фазированный; внутрисосудистые (ректальный, вагинальный, ректовагинальный, уретральный, чреспищеводный, внутрисосудистый и др.); эндоскопический; интраоперационный; лапароскопический и др., включая объемные (3D) датчики некоторых вышеперечисленных типов.

Протокол ультразвукового исследования²

Протокол ультразвукового исследования содержит:

- наименование медицинской организации в соответствии с уставом медицинской организации, в которой проводилось ультразвуковое исследование, адрес ее местонахождения;
- дату и время проведения ультразвукового исследования;
- фамилию, имя, отчество (при наличии) пациента, дату его рождения;
- дату первого дня последней менструации (при ультразвуковом исследовании в гинекологии);
- срок беременности по дате первого дня последней менструации или рассчитанный на основании даты переноса эмбриона (при ультразвуковом исследовании в акушерстве);
- величину артериального давления или другую информацию, значимую для интерпретации результатов ультразвукового исследования (при необходимости);

² При написании этого раздела за основу взят пункт 15 Проекта приказа “Об утверждении Правил проведения ультразвуковых диагностических исследований” // Федеральный портал проектов нормативных правовых актов. Режим доступа: // <https://regulation.gov.ru/projects#npa=87848>, свободный. Дата обращения: 19.04.2019. Раздел будет пересмотрен после принятия окончательной версии Правил проведения ультразвуковых исследований.

- название ультразвуковой диагностической системы и тип датчика (датчиков) с указанием его (их) диапазона частот;

- технологические характеристики проведенного ультразвукового исследования (при необходимости);

- область ультразвукового исследования;

- название, дозировку и способ введения ультразвукового контрастного препарата (при ультразвуковом исследовании с контрастным усилением);

- название, дозировку и способ введения препаратов, использованных для анестезии;

- информацию о наличии осложнений;

- подробное описание результатов проведенного ультразвукового исследования с необходимыми измерениями (в том числе описание выявленных патологических изменений и вариантов развития), с указанием при необходимости методов и видов ультразвукового исследования;

- заключение по результатам ультразвукового исследования, в котором обобщаются результаты ультразвукового исследования;

- фамилию, имя, отчество (при наличии) врача ультразвуковой диагностики, выполнявшего ультразвуковое исследование, контактный телефон (при наличии), адрес электронной почты (при наличии).

Заключение по результатам ультразвукового исследования (как обязательная часть Протокола) оформляется как минимум в одной из следующих форм:

- 1) ультразвуковых признаков конкретных заболеваний (болезней);

- 2) ультразвуковых признаков конкретных травм;

- 3) ультразвуковых признаков конкретных физиологических или патологических состояний;

- 4) ультразвуковых признаков конкретных врожденных пороков развития (в том числе внутриутробно);

- 5) ультразвуковых признаков дифференциально-диагностического ряда;

- 6) визуализационных классификаторов (стратификаторов) типа БИРАДС;

- 7) ультразвуковых признаков неспецифических изменений, не укладывающихся в вышележащие пункты.

При необходимости в заключение могут быть вынесены:

- клинически значимая информация, на которую, по мнению врача ультразвуковой диагностики, необходимо обратить особое внимание лечащего врача;

- рекомендации по проведению дополнительных методов диагностики;

- рекомендации по консультированию врачами других специальностей;

- сроки для последующего ультразвукового исследования.

При описании результатов выполнения медицинских (диагностических, лечебно-диагностических) вмешательств под контролем ультразвукового исследования в Протоколе дополнительно необходимо указывать:

- наименование медицинского вмешательства;

- дату, время начала и окончания медицинского вмешательства;

- виды и характеристики применявшихся инструментов;

- основные этапы медицинского вмешательства;

- описание полученного материала (для цитологического, гистологического и (или) бактериологического исследования).

При необходимости к Протоколу прилагаются изображения (статичные и (или) динамичные), полученные при проведении ультразвукового исследования, которые сохраняются на бумажном и (или) цифровом носителях.

RASUDM consensus statement on final reports of ultrasound examination

V.V. Mitkov¹, M.D. Mitkova¹, M.N. Alekhin^{2,3}, T.V. Balakhonova⁴,
R.S. Bataeva^{1,5}, M.N. Bulanov^{6,7}, A.I. Gus⁸, E.V. Dmitrieva⁹,
N.V. Zabolotskaya¹, N.S. Ignashin¹⁰, A.V. Kadrev^{1,11}, V.P. Kulikov¹²,
M.I. Pykov¹, M.K. Rybakova¹, V.G. Saltykova¹, E.Yu. Trofimova¹³

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

² Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

³ Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow

⁴ Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology, Moscow

⁵ Fetal Medicine Centre, Moscow

⁶ Vladimir Oncologic Outpatient Clinic, Vladimir

⁷ Institute of Medical Education, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod

⁸ Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology, Moscow

⁹ Regional Clinical Children's Hospital, Vladimir

¹⁰ Medical Center "Clinic on Leninsky", Moscow

¹¹ Lomonosov Moscow State University, Medical Research and Educational Center, Moscow

¹² Altai Medical Institute of Postgraduate Education, Barnaul

¹³ N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow

V.V. Mitkov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, 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. M.N. Alekhin – M.D., Ph.D., Head of Functional Diagnostics Department, Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of Russian Federation; Professor, Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics, and Nephrology, Central State Medical Academy of the Presidential Administration of Russian Federation, Moscow. T.V. Balakhonova – M.D., Ph.D., Professor, Chief Researcher, Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Research Center, Moscow. R.S. Bataeva – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; Medical Director and Consultant, Fetal Medicine Centre, Moscow. M.N. Bulanov – M.D., Ph.D., Head of Diagnostic Department, Vladimir Oncologic Outpatient Clinic, Vladimir; Professor, Division of Internal Medicine, Institute of Medical Education, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod. A.I. Gus – M.D., Ph.D., Professor, Head of Ultrasound and Functional Diagnostics Department, Radiology Division, Research Center for Obstetrics, Gynecology, and Perinatology, Moscow. E.V. Dmitrieva – M.D., Ph.D., Ultrasound and Functional Diagnostics Department, Regional Clinical Children's Hospital, Vladimir. N.V. Zabolotskaya – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. N.S. Ignashin – M.D., Ph.D., Ultrasound Department, Medical Center "Clinic on Leninsky", Moscow. A.V. Kadrev – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Medical Research and Educational Center, Lomonosov Moscow State University; Assistant Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. V.P. Kulikov – M.D., Ph.D., Professor, Altai Medical Institute of Postgraduate Education, Barnaul. M.I. Pykov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Division of Pediatric Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. M.K. Rybakova – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. V.G. Saltykova – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. E.Yu. Trofimova – M.D., Ph.D., Professor, Chief Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow.

Citation: Mitkov V.V., Mitkova M.D., Alekhin M.N., Balakhonova T.V., Bataeva R.S., Bulanov M.N., Gus A.I., Dmitrieva E.V., Zabolotskaya N.V., Ignashin N.S., Kadrev A.V., Kulikov V.P., Pykov M.I., Rybakova M.K., Saltykova V.G., Trofimova E.Yu. RASUDM consensus statement on final reports of ultrasound examination // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2019. No. 1. P. 107–111. DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-107-111. (Article in Russian)

Ultrasound Obstet Gynecol 2014; 44: 122–123

Published online 3 June 2014 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI:10.1002/uog.13393



CONSENSUS STATEMENT

Консенсусное заявление ISUOG о влиянии неинвазивного пренатального теста (НИПТ) на практическую пренатальную диагностику

Появление эффективных технологий для скрининга на наличие трисомии 21 и других анеуплоидий, основанных на определении свободной (внеклеточной) ДНК плода, значительно расширило диапазон пренатальных диагностических тестов, доступных в последние годы. Неинвазивный пренатальный тест (НИПТ) довольно быстро был внедрен в антенатальную службу, изменив при этом традиционный подход к пренатальному скринингу и диагностике.

Тем не менее, несмотря на то что НИПТ-технологии являются высокоэффективными, они должны рассматриваться в комплексе с другими видами скрининга. По мере того как НИПТ становится все более доступным, имеется необходимость переоценки роли пренатального ультразвукового исследования.

Важно подчеркнуть, что главной задачей пренатального скрининга является обеспечение достоверной информацией, которая

Оригинальный текст консенсусного заявления “ISUOG consensus statement on the impact of non-invasive prenatal testing (NIPT) on prenatal ultrasound practice” опубликован в журнале “*Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*” (2014. V. 44. No. 4. P. 122–123. Doi: 10.1002/uog.13393) и на сайте <http://www.isuog.org>

Disclaimer: These consensus statement may have been translated, from the originals published by ISUOG, by recognized experts in the field and have been independently verified by reviewers with a relevant first language. Although all reasonable endeavors have been made to ensure that no fundamental meaning has been changed the process of translation may naturally result in small variations in words or terminology and so ISUOG makes no claim that translated consensus statement can be considered to be an exact copy of the original and accepts no liability for the consequence of any variations. The consensus statement is only officially approved by the ISUOG in their English published form.

Примечание: данное консенсусное заявление является переводом оригинальной версии, опубликованной ISUOG. Перевод был выполнен экспертами в этой области и отредактирован независимыми рецензентами, владеющими соответствующим языком. Несмотря на то что сделано все возможное, чтобы не допустить искажения основного смысла, процесс перевода мог привести к небольшим вариациям смысловых оттенков при использовании некоторых слов или терминов. Таким образом, ISUOG подчеркивает, что переведенное консенсусное заявление не может рассматриваться как абсолютно точная копия оригинала, и не несет ответственности за какие-либо несоответствия, поскольку текст консенсусного заявления прошел процедуру официального одобрения ISUOG только в его оригинальной печатной версии на английском языке.

будет способствовать осуществлению оптимального антенатального наблюдения, чтобы получить наилучшие возможные исходы как для матери, так и для плода. Специально обученные специалисты здравоохранения должны проинформировать пациентку о результативности методов пренатального тестирования, чтобы позволить ей принять осознанное решение. От выбора родителей зависит, какие из исследований будут использованы, поэтому их пожелания должны быть полностью выяснены и выполнены.

Международное общество ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии (International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG)) разработало следующее консенсусное заявление, которое будет регулярно обновляться.

- Всем женщинам прежде всего должно быть предложено ультразвуковое исследование в I триместре беременности согласно Практическому руководству ISUOG [1], независимо от их намерений в отношении прохождения НИПТ.
- Большое значение имеет проведение консультации перед тестированием. Различные возможные варианты теста должны быть четко разъяснены женщине, обсуждены все “за” и “против” каждого из этих вариантов, включая ожидаемую результативность теста и потенциальные неблагоприятные последствия.
- После прохождения ультразвукового исследования в I триместре, как предусмотрено Практическим руководством ISUOG [1], для женщин, желающих получить дополнительную оценку риска наличия трисомии 21 и в меньшей степени трисомий 13 и 18, могут быть рассмотрены три следующих варианта:

- (1) Стратегия скрининга, основанная на расчете индивидуального риска, учитывающего возраст женщины и толщину воротничкового пространства (ТВП) плода и (или) биохимические показатели сыворотки крови и (или) другие ультразвуковые маркеры I триместра беременности (опреде-

ляемые по общепринятой методике при копчиково-теменном размере, равном 45–84 мм).

В настоящее время ISUOG одобряет данную стратегию. После прохождения такого скрининга в зависимости от рассчитанного индивидуального риска женщинам может быть предложен следующий выбор: не проходить дальнейшего обследования, пройти НИПТ или пройти инвазивную диагностику. Нормативные параметры (граничные значения (cut-off)) должны быть установлены в соответствии с местными (национальными) критериями и будут зависеть от приоритетов здравоохранения и доступности ресурсов.

- (2) Инвазивная диагностика, основанная на базовом риске (включающем, например, возраст женщины и наличие анеуплоидии в анамнезе), без расчета других индивидуальных рисков.
- (3) НИПТ как скрининг первой линии.

Большинство современных Практических руководств одобряют проведение НИПТ только у женщин из группы высокого риска, у которых имеются соответствующие показания. Применение НИПТ у женщин из групп промежуточного или низкого риска может быть одобрено и рекомендовано для широкого применения только в случае появления новых данных и снижения стоимости НИПТ.

- НИПТ не является окончательным диагностическим тестом – в случае получения результатов, не соответствующих норме, необходимо проведение подтверждающей инвазивной диагностики.
- НИПТ пока еще не прошел широкой оценки в популяции низкого риска, где прогностическая ценность положительного результата ниже, чем в популяции высокого риска.
- Индивидуальный риск наличия трисомий 13, 18 и 21, основанный на результа-

тах измерения ТВП и данных биохимического скрининга, не должен вычисляться у женщин, уже получивших нормальный результат по этим трисомиям на основании НИПТ.

- НИПТ может обсуждаться как альтернатива инвазивной диагностике и предлагаться пациенткам, которые недостаточно успокоены, получив результаты, соответствующие группе промежуточного риска.
- Роль НИПТ как альтернативы стандартной инвазивной диагностике у женщин из группы очень высокого риска ($>1:10$) по результатам комбинированного скрининга, но без выявленных при ультразвуковом исследовании аномалий развития у плода должна быть оценена с помощью проспективных исследований. В настоящее время эксперты считают, что НИПТ не должен заменять инвазивную диагностику в данной группе. Это объясняется фактом, что только 70% хромосомных нарушений в этой группе являются трисомиями 13, 18 и 21. Кроме того, появляющиеся новые хромосомные микроматричные технологии в некоторых случаях могут обеспечить получение дополнительной клинически значимой информации.
- При выявлении структурных аномалий у плода показания для кариотипирования и (или) хромосомного микроматричного анализа не должны быть пересмотрены на основании нормального результата НИПТ, полученного ранее.
- Точность НИПТ при многоплодной беременности (двойнях) требует дальнейших исследований.
- Различия в результатах НИПТ разных производителей требуют дальнейших исследований.
- Так называемая генетическая эхография, включающая в себя поиск мягких маркеров трисомии 21 у плода, не должна проводиться женщинам с нормальными результатами НИПТ ввиду высокой частоты ложно-положительной диагностики и низких значений прогностической ценности положительного результата.

- Технически возможным стало проведение неинвазивной диагностики не только трисомий, но и других генетических синдромов. Поэтому и медицинские работники, и пациентки должны быть хорошо информированы о проводимых тестах и их результативности, поскольку выполнение нескольких НИПТ (тесты на множественные показатели) может увеличить частоту ложно-положительной диагностики.
- Проспективные общественно-финансируемые исследования, оценивающие экономическую эффективность различных скрининговых стратегий, должны быть безотлагательно проведены в ближайшем будущем.

АВТОРЫ

L.J. Salomon^{*}, Z. Alfirevic[†], F. Audibert[‡], K.O. Kagan[§], D. Paladini[¶], G. Yeo^{**}, N. Raine-Fenning^{††}; ISUOG Clinical Standards Committee

^{*}Department of Obstetrics and Fetal Medicine, Hopital Necker-Enfants Malades, Assistance Publique-Hopitaux de Paris, Paris Descartes University, Paris, France and SFAPE (Société Française d'Amélioration des Pratiques Echographique)

[†]Department for Women's and Children's Health, University of Liverpool, Liverpool, UK

[‡]Department of Obstetrics and Gynaecology, CHU Sainte Justine, University of Montreal, Montreal, QC, Canada

[§]Department of Obstetrics and Gynecology, University of Tuebingen, Tuebingen, Germany

[¶]Fetal Medicine and Surgery Unit, Giannina Gaslini Institute, Genoa, Italy

^{**}Department of Maternal Fetal Medicine, Obstetric Ultrasound and Prenatal Diagnostic Unit, KK Women's and Children's Hospital, Singapore

^{††}Division of Obstetrics & Gynaecology, School of Clinical Sciences, University of Nottingham, Nottingham, UK

[Correction added on 5 September 2014, after first online publication: author Dario Paladini was added].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
[REFERENCE]

1. Salomon L.J., Alfirevic Z., Bilardo C.M., Chalouhi G.E., Ghi T., Kagan K.O., Lau T.K., Papageorghiou A.T., Raine-Fenning N.J.,

Stirnemann J., Suresh S., Tabor A., Timor-Tritsch I.E., Toi A., Yeo G. ISUOG practice guidelines: performance of first-trimester fetal ultrasound scan // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2013. V. 41. No. 1. P. 102–113. Doi: 10.1002/uog.12342.

Translation into Russian:

Dr. Roza Bataeva

Review of the Russian translation:

Dr. Roza Bataeva, Dr. Fred Ushakov,

Dr. Evgeniya Fedorova, Dr. Mina Mitkova

Автор перевода на русский язык:

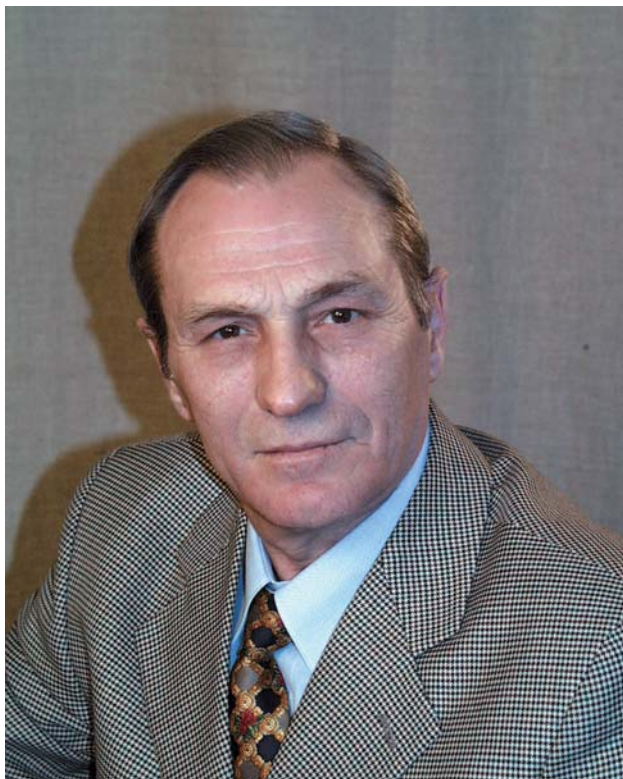
Р.С. Батаева

Редакторы перевода на русский язык:

Р.С. Батаева, Ф. Ушаков,

Е.В. Федорова, М.Д. Митькова

Владимир Иванович Садовников (1946–2019)



30 января 2019 г. на 72-м году жизни ушел из жизни профессор Садовников Владимир Иванович – прекрасный врач, ученый, замечательный семьянин, широкой души человек.

Владимир Иванович родился 5 августа 1946 г. После окончания 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова с 1970 г. работал врачом скорой помощи. В 1974 г. началась трудовая деятельность доктора Садовникова во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР, ныне ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”.

Владимир Иванович принимал непосредственное активное участие в организации службы функциональной и ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии Всесоюзного научного центра

хирургии. Будучи сотрудником лаборатории интраоперационной диагностики, уделял большое внимание вопросам разработки информативных показателей в оценке сократительной функции миокарда и критериев диагностики адекватности коррекции приобретенных и врожденных пороков сердца, ишемической болезни сердца, магистральных сосудов и трансплантированной почки.

Его экспериментальные научные и практические работы легли в основу формирования понимания физиологии процессов кровообращения в реконструктивной хирургии, в том числе в трансплантологии, что было отражено в многочисленных печатных работах. В 1978 г. Владимир Иванович Садовников защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему “Интраоперационная оценка гемодинамики и сократимости миокарда у больных с врожденными септальными дефектами”, в 1998 г. – диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему “Внутриорганный кровообращение почки в диагностике посттрансплантационных осложнений”. В 2001 г. профессор Садовников стал лауреатом премии РАМН имени В.В. Парина в области физиологии и патологии кровообращения.

До последних дней Владимир Иванович Садовников возглавлял отделение лучевой и функциональной диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, был редактором журнала “Ультразвуковая и функциональная диагностика”.

Своими знаниями профессор Садовников щедро делился с многочисленными учениками. Его книги “Клиническая физиология трансплантированной почки” (2001) и “Допплерография. Интерпретация спек-

тров артериального кровотока” (2018) являются настольными руководствами для врачей многих специальностей.

Владимир Иванович искренне любил жизнь, работу, своих близких и друзей.

Добрыми советами и делами он помогал людям в трудные минуты жизни.

Светлая память о Владимире Ивановиче Садовникове навсегда останется в наших сердцах.

Исполнительный комитет Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине, коллектив журнала “Ультразвуковая и функциональная диагностика”, сотрудники Российского научного центра хирургии имени академика Б.В. Петровского выражают искренние соболезнования родным и близким Владимира Ивановича Садовникова

Vladimir I. Sadovnikov
(1946–2019)