

6.2016

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

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

Официальный журнал Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине

www.vidar.ru

www.usfd.vidar.ru

www.medimage.ru

ВИДАР

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

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

6.2016

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
Зубарев А.Р., 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
Мартыш Н.С., Россия
Медведев В.Е., Украина
Михайлов А.В., Россия
Надточий А.Г., Россия
Наумович Е.Г., Россия
Озерская И.А., Россия
Орлова Л.П., Россия
Папаташвили А.М., Грузия

Паршин В.С., Россия
Поморцев А.В., Россия
Ридэн Т.В., Россия
Салтыкова В.Г., Россия
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 6 раз 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

6.2016

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
Zubarev A.R., 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
Martysh N.S., 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: 6

www.usfd.vidar.ru

E-mail: v@mitkov.ru

Published since 1995

Tel: +7 495 589-86-60

содержание

Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов

Использование компрессионной эластографии
для неинвазивной оценки фиброза печени:
результаты многоцентрового исследования
Н.А. Постнова, А.В. Борсуков, Т.Г. Морозова,
Б.Б. Ильясов, Б.В. Андреев 10

Сравнительный анализ жесткости
очаговых образований щитовидной железы
с помощью точечной эластографии сдвиговой волной
А.Н. Катрич, А.В. Охотина, К.А. Шамахан, Н.С. Рябин 22

Воспроизводимость эластографии
сдвиговой волной при исследовании
поверхностно расположенных органов (яички)
И.М. Гогаева, Д.Р. Рамонова, М.Д. Митькова,
Ю.А. Брюховецкий, Ю.Н. Черешнева, В.В. Митьков 31

Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии

Возможности эхографии в диагностике
эндометриальной стромальной саркомы матки
М.А. Чекалова, И.К. Мнацаканян, Л.К. Мнацаканян 40

Ультразвуковая диагностика заболеваний сердца и сосудов

Деформация папиллярных мышц
при ишемической митральной регургитации
Е.Н. Павлюкова, Т.Ю. Каретина, М.И. Ганкин,
А.В. Евтушенко, В.А. Сакович 52

Динамика показателей стандартной эхокардиографии
и методики 2D speckle tracking в отдаленные сроки
после острого первичного переднего
инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST
М.А. Керчева, Т.Р. Рябова, В.В. Рябов, Р.С. Карпов 63

Чреспищеводная эхокардиография
в оценке печеночного кровотока при операциях
с искусственным кровообращением
А.Н. Дзеранова, В.А. Сандриков, С.В. Федулова,
Л.С. Локшин, А.Р. Каршиева, А.В. Гончарова 73

Обзоры

Современные подходы к диагностике
плоскоклеточного рака полости рта и ротоглотки
Г.Ф. Аллахвердиева, Г.Т. Синюкова, В.Н. Шолохов,
Л.П. Яковлева, О.А. Саприна, Т.Ю. Данзанова,
Е.А. Гудилина, Е.Л. Дронова 87

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

Strain Elastography in Non-Invasive Assessment of Liver Fibrosis: Results of Multicenter Research

*N.A. Postnova, A.V. Borsukov,
T.G. Morozova, B.B. Iliasov, B.V. Andreev* 10

Comparative Analysis of Stiffness in Focal Thyroid Lesions Using Point Shear Wave Elastography

A.N. Katrich, A.V. Okhotina, K.A. Shamakhyan, N.S. Ryabin 22

Reproducibility of Shear Wave Elastography in Testicular Stiffness Assessment

*I.M. Gogaeva, D.R. Ramonova, M.D. Mitkova,
Yu.A. Bryukhovetskiy, Yu.N. Cheresheva, V.V. Mitkov* 31

Obstetrics and Gynecology Ultrasound

Ultrasound in Uterine Endometrial Stromal Sarcoma Diagnosis

M.A. Chekalova, I.K. Mnatsakanyan, L.K. Mnatsakanyan 40

Cardiovascular Ultrasound

Papillary Muscles Contractility in Ischemic Mitral Regurgitation

*E.N. Pavlyukova, T.Yu. Karetina, M.I. Gankin,
A.V. Evtushenko, V.A. Sakovich* 52

Dynamics of 2D Speckle Tracking Echocardiography Parameters after Primary Anterior ST-segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

M.A. Kercheva, T.R. Ryabova, V.V. Ryabov, R.S. Karpov 63

Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Liver Blood Flow Assessment during Cardiopulmonary Bypass Surgeries

*A.N. Dzeranova, V.A. Sandrikov, S.V. Fedulova,
L.S. Lokshin, A.R. Karshieva, A.V. Goncharova* 73

Reviews

Modern Approach in Oral and Oropharyngeal Squamous Cell Cancer Diagnosis

*G.F. Allakhverdieva, G.T. Sinyukova, V.N. Sholokhov,
L.P. Yakovleva, O.A. Saprina, T.Yu. Danzanova,
E.A. Gudilina, E.L. Dronova* 87

Использование компрессионной эластографии для неинвазивной оценки фиброза печени: результаты многоцентрового исследования

Н.А. Постнова^{1,2}, А.В. Борсуков³, Т.Г. Морозова³,
Б.Б. Ильясов⁴, Б.В. Андреев³

¹ Институт последипломного профессионального образования
ФГБУ “Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный
медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна” ФМБА России, г. Москва

² ФКУЗ “Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел
Российской Федерации”, г. Москва

³ ФГБОУ ВО “Смоленская государственная медицинская академия”
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Смоленск

⁴ ГАУ РО “Областной консультативно-диагностический центр”, г. Ростов-на-Дону

Цель исследования – определение возможности оценки степени фиброза по данным компрессионной эластографии в сравнении с гистологически определенной стадией фиброза печени. Компрессионная эластография выполнена 62 пациентам (19 женщин, 43 мужчины) в возрасте от 21 до 74 лет с различными диффузными заболеваниями печени (хронический гепа-

тит – 41, цирроз печени – 13, стеатогепатит – 7, первичный склерозирующий холангит – 1). Значения эластографического индекса фиброза печени значительно повышались с увеличением выраженности фиброзных изменений по METAVIR: F0–F1 (n = 20) – 2,3 (2,0–2,5) (медиана, 25–75-й процентиля); F2 (n = 14) – 2,7 (2,2–3,1); F3 (n = 12) – 3,2 (2,9–3,4); F4 (n = 16) –

Н.А. Постнова – к.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики Института последипломного профессионального образования ФГБУ “Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна” ФМБА России; начальник отделения ультразвуковой диагностики ФКУЗ “Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации”, г. Москва. А.В. Борсуков – д.м.н., профессор, директор Проблемной научно-исследовательской лаборатории “Диагностические исследования и малоинвазивные технологии” ФГБОУ ВО “Смоленская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Смоленск. Т.Г. Морозова – к.м.н., старший научный сотрудник Проблемной научно-исследовательской лаборатории “Диагностические исследования и малоинвазивные технологии” ФГБОУ ВО “Смоленская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Смоленск. Б.Б. Ильясов – к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики ГАУ РО “Областной консультативно-диагностический центр”, г. Ростов-на-Дону. Б.В. Андреев – к.б.н., специалист отдела по учебной работе ФГБОУ ВО “Смоленская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Смоленск.

Контактная информация: 123060 г. Москва, ул. Народного Ополчения, д. 35, ФКУЗ “ГКГ МВД России”, отделение ультразвуковой диагностики. Постнова Надежда Анатольевна. Тел.: +7 (499) 194-77-10. Факс: +7 (499) 943-04-60. E-mail: npostnova17@mail.ru

4,4 (3,7–5,0). Коэффициент корреляции между стадиями METAVIR и эластографическим индексом фиброза печени составил 0,778 ($P < 0,0001$). По результатам ROC-анализа для разграничения стадий F0–1 от F2–4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 2,606 (площадь под кривой – 0,887). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза $>2,606$ – стадии фиброза по METAVIR F2–4” – 85,7%, специфичность – 90,0%. Для разграничения стадий F0–2 от F3–4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 2,863 (площадь под кривой – 0,905). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза $>2,863$ – стадии фиброза по METAVIR F3–4” – 92,9%, специфичность – 79,4%. Для разграничения стадий F0–3 от F4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 3,594 (площадь под кривой – 0,924). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза $>3,594$ – стадия фиброза по METAVIR F4” – 81,3%, специфичность – 91,3%. Использование компрессионной эластографии представляется элементом комплексного ультразвукового исследования печени одновременно с проведением стандартного ультразвукового исследования в В-режиме, позволяя достоверно дифференцировать начальные и выраженные стадии фиброза.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, ультразвуковая эластография, компрессионная эластография, диффузные заболевания печени, фиброз печени.

ВВЕДЕНИЕ

Высокая распространенность диффузных заболеваний печени вследствие различных причин, увеличение заболеваемости и смертности определяют необходимость своевременной оценки состояния паренхимы печени для уточнения степени изменений ее структуры, прогнозирования течения заболевания и адекватной коррекции лечения [1–4].

Ведущим патофизиологическим процессом при различных диффузных заболева-

ниях является развитие фиброза печени [5]. “Золотым стандартом” для определения выраженности фиброза паренхимы считается биопсия ткани печени, однако инвазивность процедуры определяет целый ряд ограничений для ее применения [6–10].

Возможности ультразвукового исследования в В-режиме в оценке выраженности фиброза до настоящего времени крайне ограничены, оцениваются как наименее информативные из всех визуализирующих методов и с достоверностью позволяют определять лишь далеко зашедшие стадии заболевания [11]. Появившиеся в последние годы методики ультразвуковой эластографии предоставили новые пути для поиска подходов к оценке состояния паренхимы печени на этапе неинвазивного исследования, что необходимо в повседневной клинической практике для прогнозирования течения заболевания и адекватной коррекции лечения.

Для оценки жесткости паренхимы печени используются различные методики ультразвуковой эластографии, отличающиеся как по физическим принципам, так и по технике выполнения [12–14]. Два основных вида эластографии – компрессионная эластография и эластография на основе оценки скорости сдвиговых волн. Варианты последней различаются по способу генерации сдвиговых волн: механическому (транзиентная эластография) или с помощью сфокусированного ультразвука высокой мощности (эластография сдвиговой волной, точечная эластография сдвиговой волной).

В рекомендациях последних лет, посвященных возможностям неинвазивной оценки фиброза печени, приводятся данные о преимуществах и недостатках всех типов эластографии [14, 15].

Ультразвуковые приборы, оснащенные технологией эластографии сдвиговой волной, позволяют рассчитывать абсолютные значения жесткости ткани в зоне интереса на основании уравнения модуля Юнга E (Па, кПа):

$$E = 3\rho c^2,$$

где ρ – плотность ткани, c – скорость распространения сдвиговой волны [13].

В настоящее время для оценки жесткости паренхимы печени активно используется транзиентная эластография. Резуль-

таты многочисленных исследований доказывают, что показатели транзистентной эластографии коррелируют со стадией фиброза. Однако методика не лишена существенных недостатков, основным из которых является отсутствие визуализации исследуемой зоны, что может приводить к существенным погрешностям в измерении. Кроме того, она ограничена в применении у пациентов с выраженной подкожно-жировой клетчаткой или при наличии асцита [16–18].

Принцип компрессионной эластографии печени, реализованный на аппаратах только одного производителя, не предполагает получение абсолютных значений жесткости ее паренхимы, для оценки используется так называемый эластографический индекс фиброза печени (*liver fibrosis index (LFI)*). Он рассчитывается на основе формулы, учитывающей большое количество параметров, заложенных в программу измерений и определяемых автоматически при выделении области интереса [19].

Первые публикации об успешном применении компрессионной эластографии печени для оценки степени ее фиброза появились в Японии в 2008–2009 гг. [20, 21], на сегодняшний день возможности этого метода изучаются по всему миру [19, 22, 23].

Целью настоящего исследования являлась оценка степени фиброза по данным компрессионной эластографии в сравнении с гистологически определенной стадией фиброза у пациентов с различными диффузными заболеваниями печени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование жесткости паренхимы печени при диффузных заболеваниях с использованием компрессионной эластографии было проведено с января 2014 г. по июнь 2015 г. на базе трех медицинских учреждений: ФКУЗ “Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации” (г. Москва), ФГБОУ ВО “Смоленская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Смоленск), ГАУ РО “Областной консультативно-диагностический центр” (г. Ростов-на-Дону). В исследование были включены 62 пациента в возрасте старше 21 года.

Основаниями для исключения являлись тяжелые сопутствующие заболевания и декомпенсированные состояния, неконтролируемые нарушения свертывающей системы, злокачественные образования печени, психические заболевания, беременность, а также отсутствие информированного согласия на проведение исследования.

Протокол обследования включал стандартный набор лабораторных исследований для каждого пациента; проведение ультразвукового исследования в В-режиме по стандартной методике с одновременным выполнением компрессионной эластографии и архивацию полученных данных (для компрессионной эластографии с записью блоков по 3 цикла стабильной контрольной кривой: цикл измерения и циклы до и после него); проведение биопсии печени под ультразвуковым контролем.

Исследование выполнено 62 пациентам (мужчин – 43 (69,4%), женщин – 19 (30,6%)) в возрасте от 21 до 74 (45 ± 11) лет. Индекс массы тела пациентов колебался от 15,7 до 36,0 ($24,7 \pm 4,9$) кг/м².

Структура клинических форм диффузных заболеваний печени: хронический гепатит – 41 случай (хронический вирусный гепатит – 21 (хронический вирусный гепатит С – 16, хронический вирусный гепатит В – 2, хронический вирусный гепатит смешанного генеза – 3), хронический гепатит алкогольного генеза – 9, хронический гепатит неуточненного генеза – 11); цирроз печени – 13 случаев (цирроз печени алкогольного генеза – 4, цирроз печени вирусного генеза – 1, цирроз печени смешанного генеза – 1, цирроз печени аутоиммунного генеза – 2, криптогенный цирроз – 3, цирроз неуточненного генеза – 2); стеатогепатит – 7 случаев (алкогольный стеатогепатит – 3, неалкогольный стеатогепатит – 4); первичный склерозирующий холангит – 1. По Чайлду–Пью циррозы распределялись следующим образом: класс А – 3 пациента, класс В – 6, класс С – 4.

Всем пациентам ультразвуковое исследование печени было выполнено на аппарате HI VISION Preirus (Hitachi, Япония). Исследование проводилось в утренние часы, строго натощак (период от последнего приема пищи не менее 6 ч). В В-режиме с использованием конвексного датчика C715

с частотой 1–5 МГц выполняли стандартное исследование.

Компрессионную эластографию печени выполняли с использованием линейного датчика EUP-L52 с частотой 3–7 МГц. Положение пациента – лежа на спине с отведением правой руки за голову для максимального расширения межреберных промежутков. Датчик устанавливали по межреберьям (при нормальных размерах печени чаще в VII–VIII межреберье) между передней и средней подмышечными линиями (локация паренхимы при этом возможна на уровне V–VIII сегментов) с ориентацией оси датчика по направлению к сердцу (визуально – на область левого соска). Окно эластографического опроса (*region of interest (ROI)*) размерами $2,5 \times 2,5$ см устанавливали на глубине не менее 1 см от капсулы печени, избегая области расположения крупных сосудов или тени от ребер. Компрессия осуществлялась за счет сердечных сокращений при поверхностном дыхании или при короткой задержке дыхания в момент измерения (без глубокого вдоха или выдоха).

Для оценки использовали кадры с равномерным окрашиванием окна эластографического опроса, полученные при стабильной контрольной кривой (от 3 до 5 стабильных циклов). Из анализа исключали изображения с наличием артефактов перетражения при расположении окна близко к капсуле; артефактов трехслойного окрашивания, характерного для жидкостных структур (в частности, крупных сосудов); артефактов бокового смещения (“передавливания”) в правую или левую сторону при неравномерном усилении давления на датчик с соответствующим “перекрашиванием” одной из сторон; а также кадры с “перекрашиванием” в области наложения тени от ребра или при затухании сигнала в глубоких отделах.

Для количественной оценки жесткости паренхимы печени проводили вычисление эластографического индекса фиброза по данным не менее 3 измерений (3–7 измерений, у большинства пациентов – 5 измерений): на стабильном графике между приблизительно одинаковыми циклами выбирали лучший кадр в момент декомпрессии (отрицательная фаза); при устойчивой “двойной” контрольной кривой сердечных сокращений выбирали кадр на втором пике.

В дальнейший анализ были включены как средние значения эластографического индекса фиброза у каждого пациента, так и все полученные значения.

Эластографический индекс фиброза печени рассчитывали по представленной в программе эластографии печени формуле:

$$\begin{aligned} \text{LFI} = & -0,00897\text{MEAN} - 0,00502\text{SD} + \\ & + 0,0232\% \text{ AREA} + 0,0253\text{COMP} + \\ & + 0,775\text{SKEW} - 0,281\text{KURT} + \\ & + 2,08\text{ENT} + 3,04\text{IDM} + \\ & + 40,0\text{ASM} - 5,54, \end{aligned}$$

где MEAN – среднее значение относительной деформации в пределах окна эластографического опроса; SD (standard deviation) – стандартное отклонение относительной деформации в пределах окна эластографического опроса; % AREA (% of blue color area) – % области низкой деформации (синий цвет) в пределах окна эластографического опроса (отношение количества голубых пикселей (сжимаемость ткани в зоне этих пикселей ниже порогового значения) к общему количеству пикселей в окне эластографического опроса); COMP (complexity of blue color area) – периметр окна (квадрата) эластографического опроса; SKEW (skewness) – асимметрия гистограммы; KURT (kurtosis) – эксцесс, острота пика кривой распределения частоты, островершинность гистограммы (чем выше данный показатель, тем больше значений отличаются от среднего); ENT (entropy) – энтропия, равномерность (чем больше данный показатель, тем равномернее распределены значения); IDM (inverse difference moment) – определение противоположных значений (определяет сложность текстуры, локальную неоднородность); ASM (angular second moment) – второй угловой момент, показатель однородности текстуры (увеличивается, если существует большое количество специфических пар пикселей).

Показатели MEAN, SD, % AREA и COMP непосредственно связаны со стадированием изменений; показатели SKEW и KURT позволяют оценить форму графика гистограммы, показатели ENT, IDM и ASM используются для анализа текстуры. Необходимо отметить, что данная терминология используется только одним производителем ультразвукового оборудования.

Биопсия печени была выполнена всем пациентам в день или на следующий день после проведения ультразвукового исследования. Применялись иглы типа *tru-cat* диаметром G18, G16 с помощью биопсийного пистолета. Пункция под ультразвуковым контролем проводилась в VIII межреберье по передней подмышечной линии. Пункция считалась оптимальной при заборе материала размером не менее $10,0 \times 1,2$ мм. При световой микроскопии с увеличением от 120 до 400 и окраской гематоксилин-эозином информативно было наличие в биоптате не менее 3 порталных трактов.

Для статистического анализа исходных данных в исследовании использовались статистические пакеты SPSS (версия 20.0) и Statistica (версия 6.0). Проверка распределения данных на нормальность проводилась с помощью тестов Шапиро–Уилка и Лиллиефорса. Количественные данные, не подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде медианы, 25–75-го перцентилей и минимального–максимального значений. Количественные данные, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде $M \pm \sigma$ и минимального–максимального значений. В работе был использован корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена, а также ROC-анализ

с представлением площади под кривой (*area under curve (AUC)*). “Золотой стандарт” – данные гистологического исследования. Чем выше показатель *AUC*, тем качественнее классификатор. При этом значение 0,5 демонстрирует непригодность выбранного метода классификации (соответствует случайному гаданию). Результаты считались статистически значимыми при $P \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На первом этапе нашей работы были определены критерии включения и исключения пациентов; выработан протокол исследования; проведена отработка методики с определением тактических ошибок и артефактов, требующих исключения дефектных эластограмм; опубликованы рекомендации по применению компрессионной эластографии печени [24].

Данные лабораторного анализа представлены в табл. 1 и 2. Распределение пациентов по результатам гистологического анализа представлено в табл. 3. По результатам сопоставления гистологических и эластографических данных отмечено повышение величины эластографического индекса фиброза печени при прогрессировании стадии заболевания (рис. 1, табл. 4, 5). Из-за неболь-

Таблица 1. Данные лабораторного исследования крови пациентов ($n = 62$)

Параметры	Количественные значения
АСТ (норма: мужчины – 30–40 ед/л, женщины – 20–40 ед/л)	$60,3 \pm 48,4$ 15,0–290,0
АЛТ (норма: мужчины – до 40 ед/л, женщины – до 32 ед/л)	$77,2 \pm 81,1$ 17,0–514,0
Щелочная фосфатаза (норма: мужчины – 115 ед/л, женщины – до 105 ед/л)	$98,5 \pm 74,3$ 17,0–319,0
Билирубин общий (норма: до 18,8 мкмоль/л)	$24,7 \pm 22,5$ 7,4–136,0
Билирубин прямой (норма: до 4,7 мкмоль/л)	$8,2 \pm 8,6$ 1,9–46,6
Альбумин (норма: 35–54 г/л)	$47,5 \pm 11,2$ 23,3–67,7
Холестерин (норма: 5,6 ммоль/л)	$4,5 \pm 1,4$ 0,1–8,3
Глюкоза (норма: 3,9–6,1 ммоль/л)	$5,2 \pm 1,3$ 3,1–8,6

Примечание: количественные параметры представлены в виде $M \pm \sigma$ (первая строка ячеек), минимального – максимального значений (вторая строка ячеек). АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза.

Таблица 2. Отклонение данных лабораторных показателей от нормы (абсолютное и относительное (%)) значения) (n = 62)

Параметры	Значения	Мужчины (n = 43)	Женщины (n = 19)
АСТ	выше нормы	25 (58,1%)	19 (100,0%)
АЛТ	выше нормы	26 (60,5%)	1 (5,3%)
Щелочная фосфатаза	выше нормы	12 (27,9%)	5 (26,3%)
Билирубин общий	выше нормы	19 (44,2%)	7 (36,8%)
Билирубин прямой	выше нормы	28 (65,1%)	8 (42,1%)
Глюкоза	выше нормы	3 (7,0%)	2 (10,5%)
Холестерин	выше нормы	1 (2,3%)	1 (5,3%)
Альбумин	ниже нормы	8 (18,6%)	16 (84,2%)
Анемия	–	9 (20,9%)	4 (21,1%)

Обозначения как в табл. 1.

Таблица 3. Распределение пациентов по стадиям METAVIR по результатам гистологического анализа

Стадии	Все пациенты (n = 62)	Мужчины (n = 43)	Женщины (n = 19)
F0 (n = 6)	6 (9,7%)	2 (4,7%)	4 (21,1%)
F1 (n = 14)	14 (22,6%)	10 (23,3%)	4 (21,1%)
F2 (n = 14)	14 (22,6%)	10 (23,3%)	4 (21,1%)
F3 (n = 12)	12 (19,4%)	9 (29,9%)	3 (15,8%)
F4 (n = 16)	16 (25,8%)	12 (27,9%)	4 (21,1%)

Таблица 4. Эластографический индекс фиброза печени, рассчитанный по всем полученным у каждого пациента значениям (n = 62)

Стадии METAVIR	Эластографический индекс фиброза
F0–F1 (n = 20)	2,4 2,1–2,9 1,3–4,7
F2 (n = 14)	2,9 2,3–3,3 1,4–4,6
F3 (n = 12)	3,3 2,8–3,4 1,9–4,7
F4 (n = 16)	4,5 3,3–5,1 2,1–6,8

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки).

Таблица 5. Эластографический индекс фиброза печени, рассчитанный по средним значениям, полученным у каждого пациента (n = 62)

Стадии METAVIR	Эластографический индекс фиброза
F0–F1 (n = 20)	2,3*^ 2,0–2,5 1,6–3,7
F2 (n = 14)	2,7*^ 2,2–3,1 1,4–3,8
F3 (n = 12)	3,2 2,9–3,4 2,3–3,7
F4 (n = 16)	4,4 3,7–5,0 2,7–5,7

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверность различий при сравнении с F3 при $P < 0,05$, ^ – при сравнении с F4.

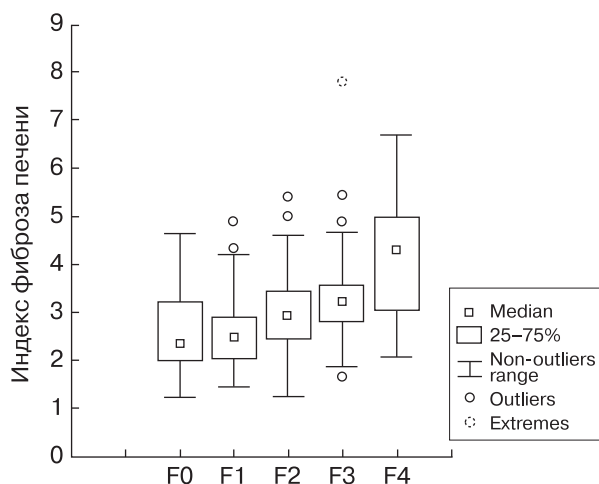


Рис. 1. Эластографический индекс фиброза печени в зависимости от стадии METAVIR.

шого количества пациентов в группе со стадией фиброза F0 по METAVIR ($n = 6$) был рассчитан общий показатель для стадий F0 и F1 (групп с отсутствием и с минимально выраженным фиброзом).

Рис. 2 демонстрирует аналогичные изменения отдельных количественных параметров эластограмм. Значения коэффициента корреляции между количественными параметрами эластограмм и стадией фиброза представлены в табл. 6. Высокая достоверная корреляция отмечена по четырем показателям (MEAN, SD, % AREA и COMP), что полностью совпадает с данными T. Wu et al. (2014) [25] и практически совпадает с данными K. Fujimoto et al. (2013) [19], по которым со стадиями по METAVIR кор-

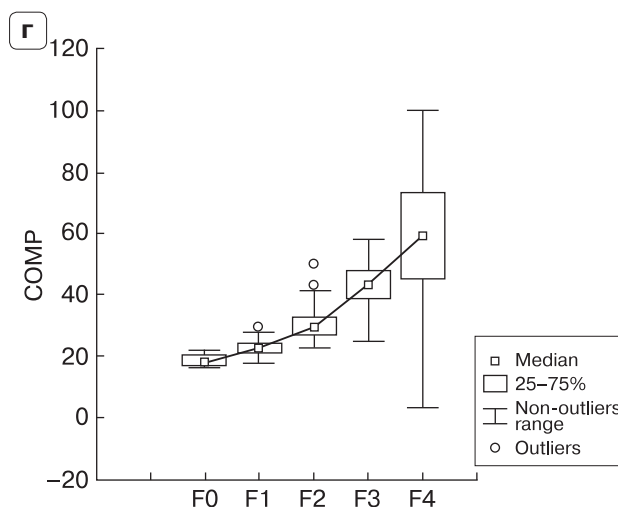
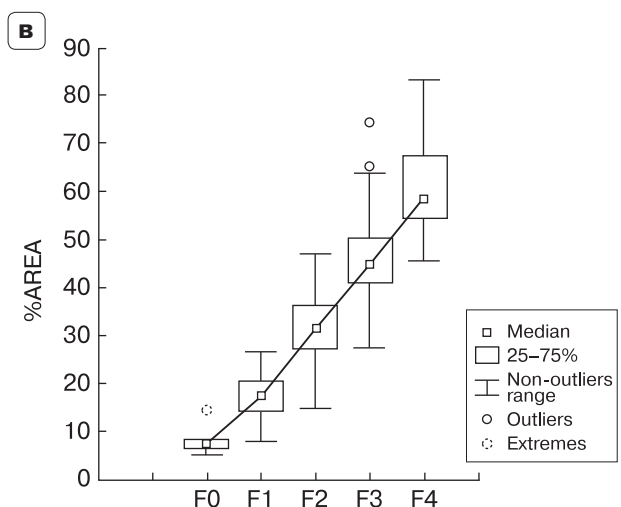
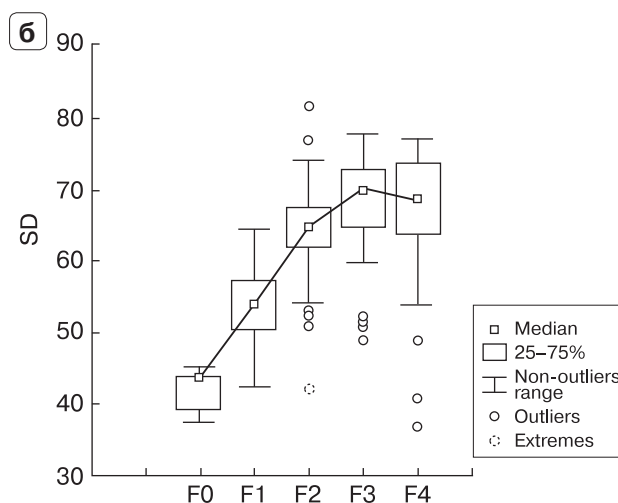
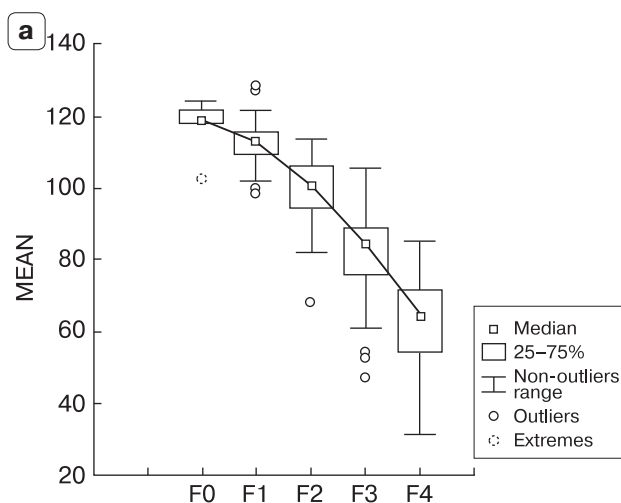


Рис. 2. Различные параметры эластографического изображения, используемые для вычисления эластографического индекса фиброза печени, в зависимости от стадии METAVIR.

Таблица 6. Результаты корреляционного анализа количественных эластографических параметров и стадии фиброза по METAVIR (n = 62)

Параметры	r_s	P
MEAN	0,991	<0,05
SD	0,783	<0,05
% AREA	0,926	<0,05
COMP	0,794	<0,05
SKEW	0,355	<0,05
KURT	0,013	>0,05
ENT	0,061	>0,05
IDM	0,213	<0,05
ASM	0,028	>0,05

релировали пять показателей (MEAN, SD, % AREA, COMP и SKEW).

Коэффициент корреляции между стадиями METAVIR и эластографическим индексом фиброза печени составил в нашем исследовании 0,778 ($P < 0,0001$). По данным К. Fujimoto et al. [19], коэффициент корреляции был 0,680 при $P < 0,001$, по данным Т. Wu et al. [25] – 0,711 при $P < 0,001$.

По результатам ROC-анализа для разграничения стадий F0–1 от F2–4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 2,606 (площадь под кривой – 0,887). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза $>2,606$ – стадии фиброза по METAVIR F2–4” – 85,7%, специфичность – 90,0%.

Для разграничения стадий F0–2 от F3–4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 2,863 (площадь под кривой – 0,905). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза $>2,863$ – стадии фиброза по METAVIR F3–4” – 92,9%, специфичность – 79,4%.

Для разграничения стадий F0–3 от F4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 3,594 (площадь под кривой – 0,924). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза $>3,594$ – стадия фиброза по METAVIR F4” – 81,3%, специфичность – 91,3%.

По данным Т. Wu et al. [25], для разграничения стадий S0–S1 и S2–S4 (шкала Scheuer) площадь под кривой была 0,858 при оптимальном пороговом значении эластографического индекса фиброза печени 1,603. Для разграничения стадий S0–S3 и S4 – 0,868 (площадь под кривой) и 2,062 (пороговое значение).

По данным К. Fujimoto et al. [19], для разграничения стадий F0–1 и F2–4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза печени соответствовало 1,92 при площади под кривой, равной 0,82. Для разграничения стадий F0–3 и F4 пороговое значение было 2,56 при площади под кривой, равной 0,87.

Полученные результаты совпадают с данными зарубежных исследователей в том, что информативность теста по разграничению стадии F4 выше по сравнению со всеми остальными. Однако пороговые значения у наших японских [19] и китайских [25] коллег выше (для диагностики стадии F4 – 2,062 [25], 2,56 [19] и 3,594 (наши данные)).

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о возможности использования методики компрессионной эластографии для неинвазивной предварительной оценки стадии фиброза паренхимы печени.

ОБСУЖДЕНИЕ

Интерес в проводимых исследованиях представляет определение количественных показателей индекса фиброза для установления стадии фиброза печени. По результатам различных исследовательских групп [26–28], отмечена значительная разница получаемых для каждой стадии цифровых значений индекса фиброза печени (табл. 7). Разница численных значений может быть связана с влиянием различных факторов. Эти факторы можно разделить на объективные (такие как изменение выраженности некровоспалительной активности в течение заболевания и неравномерность развития фиброзного процесса в различных участках печени) и субъективные, зависящие от технологии выполнения исследования и выбора кадров для измерения индекса фиброза.

Несмотря на то что гистологическая оценка степени фиброза общепринята во всем мире как “золотой стандарт”, тем не менее однозначность ее подвергается определенным сомнениям – прежде всего за счет неравномерной выраженности фиброзных изменений в различных отделах печени и особенностей забора ткани при получении биопсийного материала [29, 30]. В частности, в том случае, когда в заключении морфолога было указано колебание между

Таблица 7. Эластографический индекс фиброза печени по данным различных исследовательских групп

Авторы	Год	F0-F1	F2	F3	F4	Референсный метод	Примечания
F. Rarago et al. [26]	2013	1,9 ± 0,4 (M ± σ)	2,2 ± 0,4	2,9 ± 0,5	3,2 ± 0,4	Транзиентная эластография	60 пациентов с повышением уровня железа
N. Yada et al. [27]	2013	1,58 (медиана)	2,03	2,40	2,86	Морфология	245 пациентов с хроническим вирусным гепатитом В
Y.W. Kim et al. [28]	2014	(F0) 3,14 ± 0,62 (F1) 3,28 ± 0,42 (M ± σ)	–	3,43 ± 0,53	4,09 ± 1,03	Морфология (Knodel)	51 пациент с хроническим вирусным гепатитом В, 32 – с хроническим вирусным гепатитом С
Собственные результаты		2,3 2,0–2,5 (медиана, 25–75-й процентиля)	2,7 2,2–3,1	3,2 2,9–3,4	4,4 3,7–5,0	Морфология (METAVIR)	62 пациента с диффузными заболеваниями печени

двумя стадиями, стадия выставлялась по наибольшему значению METAVIR с отнесением пациента к соответствующей группе, что, без сомнения, может влиять на отклонение минимальных и максимальных значений в группе.

Достаточно значительные отличия минимальных и максимальных значений эластографического индекса фиброза в каждой группе могут свидетельствовать также и о необходимости учета факторов, провоцирующих усиление сердцебиения у пациента (волнение, стресс). Однако стоит учитывать, что приведенные в табл. 4 количественные значения были рассчитаны на основании всех значений эластографического индекса фиброза, полученных у каждого пациента. Для клинического использования нам представляется более удобным использовать расчет по значению индекса фиброза, получаемому как среднее нескольких измерений (см. табл. 5). При проведенном анализе полученные значения индекса фиброза по средним результатам для каждой группы отличались от рассчитанных по всем данным в основном на 3–6%, однако разброс минимальных и максимальных значений по каждой стадии существенно уменьшился.

Обращает внимание и тот факт, что значения эластографического индекса фиброза в абсолютных значениях у российских пациентов несколько выше, чем по данным японских исследований [19, 27]. В своей работе мы проводили морфологическое исследование паренхимы печени в группе пациентов, страдающих гепатитом и циррозом, однако, вероятно, следует учитывать значение фоновой патологии у пациентов из России – стеатоза печени разной этиологии и степени выраженности. Следует отметить, что речь идет о стеатозе, а не о стеатогепатите, так как стеатогепатит выделяется в отдельную нозологическую форму и крайне вариабелен по степени морфологических изменений в печени в зависимости от этиологических причин. Наша гипотеза подтверждается утверждением В.Т. Ивашкина [31] о маскированных доклинических стеатозах печени у более половины населения Российской Федерации. Эта гипотеза может быть подтверждена и данными Ю.Р. Шиффа и соавт. [32], где при рассмотрении данных транзистентной эластометрии жителей Фран-

ции и США несовпадение количественных показателей фиброза в кПа объясняется наличием фоновой патологии, обоснованной национальными особенностями жизни, питания, спектра бытовых привычек [32].

Кроме того, стандартизация выполнения исследования также имеет принципиальное значение, позволяя исключить ряд влияющих на количественные показатели субъективных факторов и поднять воспроизводимость результатов. Это обстоятельство является важным при выборе методики неинвазивной оценки фиброза паренхимы печени и позволяет перевести дискуссию из плоскости выбора “какая методика лучше – транзистентная эластография, компрессионная эластография или эластография сдвиговой волной?” в плоскость оценки воспроизводимости результатов и возможности использования их как для получения первичной характеристики жесткости паренхимы, так и для динамического наблюдения в процессе лечения.

Компрессионная эластография, как и остальные виды эластографии, позволяет оценивать выраженность фиброзных изменений паренхимы печени на разных стадиях. С учетом статистически обоснованной корреляции эластографического индекса фиброза печени и гистологических данных по METAVIR компрессионная эластография может быть использована как неинвазивный метод оценки фиброза у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. По результатам ROC-анализа для разграничения стадий F0–1 от F2–4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 2,606 (площадь под кривой – 0,887). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза >2,606 – стадии фиброза по METAVIR F2–4” – 85,7%, специфичность – 90,0%. Для разграничения стадий F0–2 от F3–4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 2,863 (площадь под кривой – 0,905). Чувствительность теста “эластографический индекс фиброза >2,863 – стадии фиброза по METAVIR F3–4” – 92,9%, специфичность – 79,4%. Для разграничения стадий F0–3 от F4 оптимальное пороговое значение эластографического индекса фиброза – 3,594 (площадь под кривой – 0,924). Чувстви-

тельность теста “эластографический индекс фиброза $>3,594$ – стадия фиброза по METAVIR F4” – 81,3%, специфичность – 91,3%. В настоящее время использование компрессионной эластографии представляется элементом комплексного ультразвукового исследования печени одновременно с проведением стандартного ультразвукового исследования в В-режиме, позволяя достоверно дифференцировать начальные и выраженные стадии фиброза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Blachier M., Leleu H., Peck-Radosavljevic M. et al. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data // *J. Hepatol.* 2013. V. 58. No. 3. P. 593–608.
2. Zatonski W.A., Sulkowska U., Manczuk M. et al. Liver cirrhosis mortality in Europe, with special attention to Central and Eastern Europe // *Eur. Addict. Res.* 2010. V. 16. No. 4. P. 193–201.
3. Bell B.P., Manos M.M., Zaman A. et al. The epidemiology of newly diagnosed chronic liver disease in gastroenterology practices in the United States: results from population-based surveillance // *Am. J. Gastroenterol.* 2008. V. 103. No. 11. P. 2727–2736.
4. Marcellin P. Hepatitis B and hepatitis C in 2009 // *Liver Int.* 2009. V. 29. Suppl. 1. P. 1–8.
5. Friedman S.L. Mechanisms of hepatic fibrogenesis // *Gastroenterology.* 2008. V. 134. No. 6. P. 1655–1669.
6. Pinzani M., Rombouts K., Colagrande S. Fibrosis in chronic liver diseases: diagnosis and management // *J. Hepatol.* 2005. V. 42. Suppl. 1. P. S22–S26.
7. Dienstag J.L. The role of liver biopsy in chronic hepatitis C // *Hepatology.* 2002. V. 36. No. 5. Suppl. 1. P. S152–S160.
8. Cadranet J.F., Rufat P., Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEF) // *Hepatology.* 2000. V. 32. No. 3. P. 477–481.
9. Bedossa P., Dargere D., Paradis V. Sampling variability of liver fibrosis in chronic hepatitis C // *Hepatology.* 2003. V. 38. No. 6. P. 1449–1457.
10. Intraobserver and interobserver variations in liver biopsy interpretation in patients with chronic hepatitis C. The French METAVIR Cooperative Study Group // *Hepatology.* 1994. V. 20. No. 1. P. 15–20.
11. Pinzani M. Non-invasive evaluation of hepatic fibrosis: don't count your chickens before they're hatched // *Gut.* 2006. V. 55. No. 3. P. 310–312.
12. Colombo S., Buonocore M., Del Poggio A. et al. Head-to-head comparison of transient elastography (TE), real-time tissue elastography (RTE), and acoustic radiation force impulse (ARFI) imaging in the diagnosis of liver fibrosis // *J. Gastroenterol.* 2012. V. 47. No. 4. P. 461–469.
13. Bamber J., Cosgrove D., Dietrich C.F. et al. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 1: Basic principles and technology // *Ultraschall Med.* 2013. V. 34. No. 2. P. 169–184.
14. Cosgrove D., Piscaglia F., Bamber J. et al. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 2: Clinical applications // *Ultraschall Med.* 2013. V. 34. No. 3. P. 238–253.
15. Kudo M., Shiina T., Moriyasu F. et al. JSUM ultrasound elastography practice guidelines: liver // *J. Med. Ultrason.* 2013. V. 40. No. 4. P. 325–357.
16. Sandrin L., Fourquet B., Hasquenoph J.M. et al. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis // *Ultrasound Med. Biol.* 2003. V. 29. No. 12. P. 1705–1713.
17. Castera L., Forns X., Alberti A. Non-invasive evaluation of liver fibrosis using transient elastography // *J. Hepatol.* 2008. V. 48. No. 5. P. 835–847.
18. Friedrich-Rust M., Ong M.F., Martens S. et al. Performance of transient elastography for the staging of liver fibrosis: a meta-analysis // *Gastroenterology.* 2008. V. 134. No. 4. P. 960–974.
19. Fujimoto K., Kato M., Kudo M. et al. Novel image analysis method using ultrasound elastography for noninvasive evaluation of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis C // *Oncology.* 2013. V. 84. Suppl. 1. P. 3–12.
20. Tatsumi C., Kudo M., Ueshima K. et al. Noninvasive evaluation of hepatic fibrosis using serum fibrotic markers, transient elastography (FibroScan) and real-time tissue elastography // *Intervirol.* 2008. V. 51. Suppl. 1. P. 27–33.
21. Fujimoto K., Tatsumi C., Ueshima K. et al. Evaluation of liver fibrosis in diffuse liver disease using real-time tissue elastography // *Hitachi Real-time Tissue Elastography: Publications and International Communications. Clinical Abstracts.* Режим доступа: // http://www.hitachi-medical-systems.eu/fileadmin/hitachi_en/downloads/hi-rte-publications-and-communications-clinical-abstracts-2013/HI-RTE%20publications%20and%20communications%20clinical%20abstracts%20-%20Applications%20in%20Liver%20Disease%2031-03-13.pdf, свободный. Загл. с экрана. 23.09.2016.
22. Gheonea D.I., Saftoiu A., Ciurea T. et al. Real-time sono-elastography in the diagnosis of diffuse liver diseases // *World J. Gastroenterol.* 2010. V. 16. No. 14. P. 1720–1726.
23. Schenk J.P., Alzen G., Klingmuller V. et al. Measurement of real-time tissue elastography in a phantom model and comparison with transient elastography in pediatric patients with liver diseases // *Diagn. Interv. Radiol.* 2014. V. 20. No. 1. P. 90–99.
24. Постнова Н.А., Борсуков А.В., Морозова Т.Г. и др. Компрессионная эластография печени: методика, особенности получения эластограмм, анализ ошибок и артефактов (лекция) // *Радиология-практика.* 2015. № 2. С. 45–54.

25. Wu T., Ren J., Cong S.Z. et al. Accuracy of real-time tissue elastography for the evaluation of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis B: a prospective multicenter study // *Dig. Dis.* 2014. V. 32. No. 6. P. 791–799.
26. Paparo F., Cevasco L., Zefiro D. et al. Diagnostic value of real-time elastography in the assessment of hepatic fibrosis in patients with liver iron overload // *Eur. J. Radiol.* 2013. V. 82. No. 12. P. e755–e769.
27. Yada N., Kudo M., Morikawa H. et al. Assessment of liver fibrosis with real-time tissue elastography in chronic viral hepatitis // *Oncology.* 2013. V. 84. Suppl. 1. P. 13–20.
28. Kim Y.W., Kwon J.H., Jang J.W. et al. Diagnostic usefulness of real-time elastography for liver fibrosis in chronic viral hepatitis B and C // *Gastroenterol. Res. Pract.* 2014. P. 210407.
29. Regev A., Berho M., Jeffers L.J. et al. Sampling error and intraobserver variation in liver biopsy in patients with chronic HCV infection // *Am. J. Gastroenterol.* 2002. V. 97. No. 10. P. 2614–2618.
30. Rousselet M.C., Michalak S., Dupre F. et al. Sources of variability in histological scoring of chronic viral hepatitis // *Hepatology.* 2005. V. 41. No. 2. P. 257–264.
31. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. Изд. 2-е. М.: Издательский дом “М-Вести”, 2005. С. 205–217.
32. Шифф Ю.П., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. Введение в гепатологию. Болезни печени по Шиффу / Пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина, А.О. Бучверова, М.В. Маевской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 124–125.

Strain Elastography in Non-Invasive Assessment of Liver Fibrosis: Results of Multicenter Research

N.A. Postnova^{1,2}, A.V. Borsukov³, T.G. Morozova³,
B.B. Iliasov⁴, B.V. Andreev³

¹ Institute of Postgraduate Professional Education, Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical Biological Agency, Moscow

² Central Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation, Moscow

³ Smolensk State Medical University, Smolensk

⁴ Regional Consultative Diagnostic Center, Rostov-on-Don

N.A. Postnova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Division of Radiology, Institute of Postgraduate Professional Education, Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical Biological Agency; Head of Ultrasound Diagnostics Department, Central Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation, Moscow. A.V. Borsukov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Scientific Diagnostic Laboratory, Smolensk State Medical University, Smolensk. T.G. Morozova – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Scientific Diagnostic Laboratory, Smolensk State Medical University, Smolensk. B.B. Iliasov – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Regional Consultative Diagnostic Center, Rostov-on-Don. B.V. Andreev – Ph.D., Educational Department, Smolensk State Medical University, Smolensk.

Aim of the study was to assess the value of strain elastography in liver fibrosis staging. 62 patients (19 women and 43 men) aged from 21 up to 74 years old with different liver diseases (chronic hepatitis – 41, liver cirrhosis – 13, steatohepatitis – 7, and primary sclerosing cholangitis – 1) underwent strain elastography (HI VISION Preirus, Hitachi, Japan). Strain elastography data was compared with the liver morphology results. Liver fibrosis index increased significantly according to the METAVIR score: F0–1 (n = 20) – 2.3 (2.0–2.5) (median, 25–75th percentiles); F2 (n = 14) – 2.7 (2.2–3.1); F3 (n = 12) – 3.2 (2.9–3.4); F4 (n = 16) – 4.4 (3.7–5.0). Correlation coefficient between the METAVIR score and liver fibrosis index was 0.778 (P < 0.0001). According to the ROC-analysis cut-off value of liver fibrosis index for differentiation between the F0–1 and F2–4 was 2.606 (AUC – 0.887). Sensitivity of test «liver fibrosis index >2.606 – F2–4» – 85.7%, specificity – 90.0%. Cut-off value of liver fibrosis index 2.863 (AUC – 0.905) was the optimal for differentiation F0–2 from F3–4. Sensitivity of test “liver fibrosis index >2.863 – F3–4” – 92.9%, specificity – 79.4%. Cut-off value of liver fibrosis index 3.594 (AUC – 0.924) was optimal for differentiation F0–3 from F4. Sensitivity of test “liver fibrosis index >3.594 – F4” – 81.3%, specificity – 91.3%. Strain elastography is a part of ultrasound examination of the liver allowing to differentiate initial and advanced stages of fibrosis.

Key words: ultrasound diagnostics, ultrasound elastography, strain elastography, diffuse liver disease, liver fibrosis.

Сравнительный анализ жесткости очаговых образований щитовидной железы с помощью точечной эластографии сдвиговой волной

А.Н. Катрич, А.В. Охотина, К.А. Шамахян, Н.С. Рябин

ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар

Проведен ретроспективный анализ результатов ультразвукового исследования 232 пациентов в возрасте от 22 до 80 лет. Первую (контрольную) группу составили 30 пациентов. Вторую группу составили 202 пациента с очаговыми изменениями в щитовидной железе. Ультразвуковое исследование проведено на сканере Acuson S2000 (Siemens, Германия) с технологией точечной эластографии сдвиговой волной (ARFI-эластографии). По результатам эластографии выполнялись тонкоигольная аспирационная биопсия и цитологическое исследование материала. Согласно морфологическим результатам были сформированы следующие подгруппы: узловой (коллоидный) зоб – 80 пациентов (80 узлов), узловой (клеточный) зоб – 68 (68 узлов), аутоиммунный тиреоидит – 42 (42 узла), рак щитовидной железы – 12 (12 узлов). Значения скорости

сдвиговой волны у пациентов контрольной группы (медиана – 1,56 м/с, интерквартильный размах – 1,28–1,72 м/с) достоверно различаются с показателями подгрупп рака щитовидной железы, узлового зоба и аутоиммунного тиреоидита ($P < 0,05$). Значения скорости сдвиговой волны у пациентов с раком щитовидной железы (2,51 м/с, 2,47–2,62 м/с) достоверно различаются с показателями подгрупп узлового зоба и аутоиммунного тиреоидита ($P < 0,05$). Значения скорости сдвиговой волны у пациентов с узловым (коллоидным) зобом (1,80 м/с, 1,52–2,10 м/с), узловым (клеточным) зобом (1,70 м/с, 1,46–2,04 м/с) и аутоиммунным тиреоидитом (1,90 м/с, 1,66–2,10 м/с) достоверно не различаются. Чувствительность точечной эластографии сдвиговой волной в диагностике рака щитовидной железы (скорость сдвиговой волны $> 2,45$ м/с)

А.Н. Катрич – к.м.н., заведующий отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар. А.В. Охотина – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар. К.А. Шамахян – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар. Н.С. Рябин – врач-эндоскопист эндоскопического отделения № 2 ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар.

Контактная информация: 350086 г. Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167, ГБУЗ “НИИ – ККБ № 1”, отделение ультразвуковой диагностики. Катрич Алексей Николаевич. Тел.: +7 (918) 492-09-46.

E-mail: katrich-a1@yandex.ru

83,3%, специфичность – 95,2%, площадь под кривой – 0,931.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование щитовидной железы, ультразвуковая эластография, точечная эластография сдвиговой волной, рак щитовидной железы, доброкачественные образования щитовидной железы.

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания щитовидной железы встречаются у 8–20% населения во всем мире, в эндемических районах этот показатель выше 50% [1, 2]. В перечне этих заболеваний значительное место занимает очаговая патология [3]. Злокачественные опухоли щитовидной железы составляют 1–3% в структуре онкологической патологии. В 2004 г. заболеваемость раком щитовидной железы составила 1,1 на 100 тыс. мужского и 3,8 на 100 тыс. женского населения. Исследования последних лет свидетельствуют о росте частоты различных заболеваний щитовидной железы практически во всех странах [4].

Очаговые образования щитовидной железы обнаруживаются у 30–50% людей в мире, большая часть представлена узловым пролиферирующим коллоидным зобом [5–7]. По данным различных авторов, до 5–10% очаговых образований щитовидной железы представлены различными видами карцином, 90% из которых относятся к высокодифференцированному фолликулярному раку щитовидной железы [8, 9]. Необходимо отметить, что увеличение числа больных с очаговой патологией связано не только с истинным ростом заболеваемости, но и с совершенствованием методов диагностики [10].

За последние десятилетия ультразвуковое исследование стало незаменимым инструментом для оценки узловых образований щитовидной железы [11]. Однако этот метод (традиционная комбинация В-режим + цветокодированный доплерографический режим) не в состоянии оценить с высокой точностью характер этих поражений [4] (рис. 1 и 2).

Новым бурно развивающимся направлением в ультразвуковой диагностике явля-

ется эластография – метод, позволяющий провести качественную и количественную оценку жесткости ткани. Эластография, будучи методом оценки жесткости тканей, дает информацию об их состоянии в ответ на приложенное давление. В мягких тканях приложенное давление вызывает большее сжатие, в то время как жесткие ткани сжимаются меньше, то есть метод дает возможность изучить механические свойства тканей [12].

Ультразвуковая эластография представлена двумя основными методиками: компрессионная эластография и эластография сдвиговой волной [13]. Одним из видов эластографии сдвиговой волной является точечная эластография сдвиговой волной. Она представлена такими технологиями, как *ARFI-эластография* (*acoustic radiation force impulse*, Siemens, Германия) и *ElastPQ* (*elastography point quantification*, Philips, Нидерланды), и основана на формировании сдвиговых волн с помощью создания давления мощным ультразвуковым импульсом. Передача продольного акустического импульса приводит к смещению ткани, в результате чего от области возбуждения распространяются поперечные (сдвиговые) волны. Цифровые данные представлены в виде значений скорости сдвиговых волн (м/с), которые легко могут быть переведены в значения модуля Юнга (кПа) [14]. Согласно литературным данным, эластография сдвиговой волной характеризуется рядом преимуществ: меньшая операторзависимость, хорошая воспроизводимость и возможность количественной оценки жесткости исследуемой ткани [15, 16].

При использовании ультразвуковой эластографии показатели жесткости нормальной паренхимы и злокачественных опухолей щитовидной железы значительно разнятся [17–19]. Используя *ARFI-эластографию*, I. Sporea et al. [20] показали, что нормальная скорость сдвиговой волны в здоровой щитовидной железе – $2,07 \pm 0,44$ м/с, что достоверно ниже при сравнении с доброкачественными процессами. M. Friedrich-Rust et al. [21] сообщили, что медиана средней скорости сдвиговой волны в нормальной тиреоидной ткани – 1,98 м/с (1,20–3,63 м/с), при этом достоверная разница с доброкачественными узловыми образованиями отсутствует (медиана –

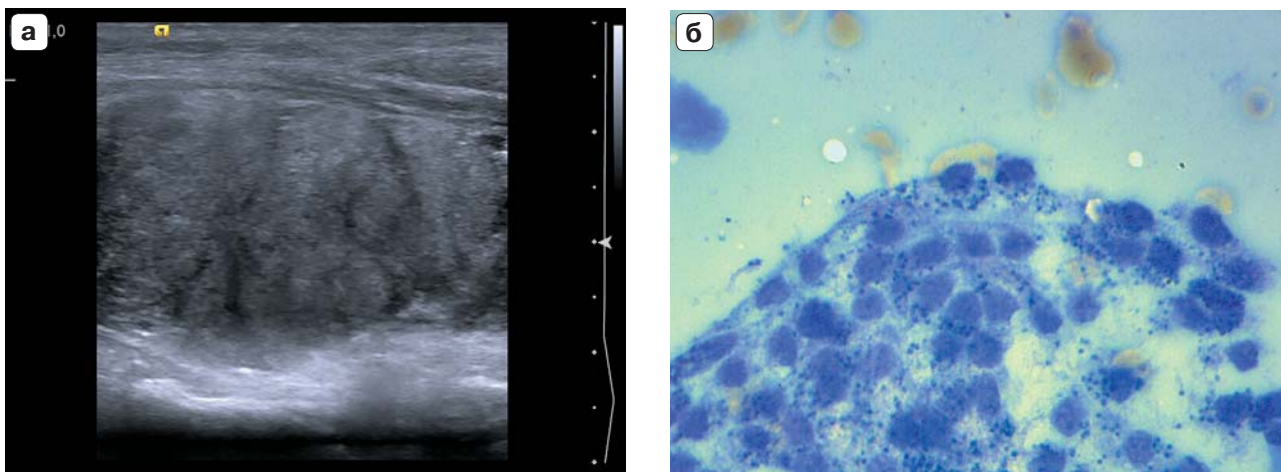


Рис. 1. Несоответствие ультразвуковой картины и цитологического заключения при коллоидном зобе. а – ультразвуковая картина щитовидной железы в В-режиме может соответствовать аутоиммунному тиреоидиту. б – микропрепарат. Цитологическое заключение: коллоидный зоб (окраска гематоксилином и эозином, $\times 1000$).

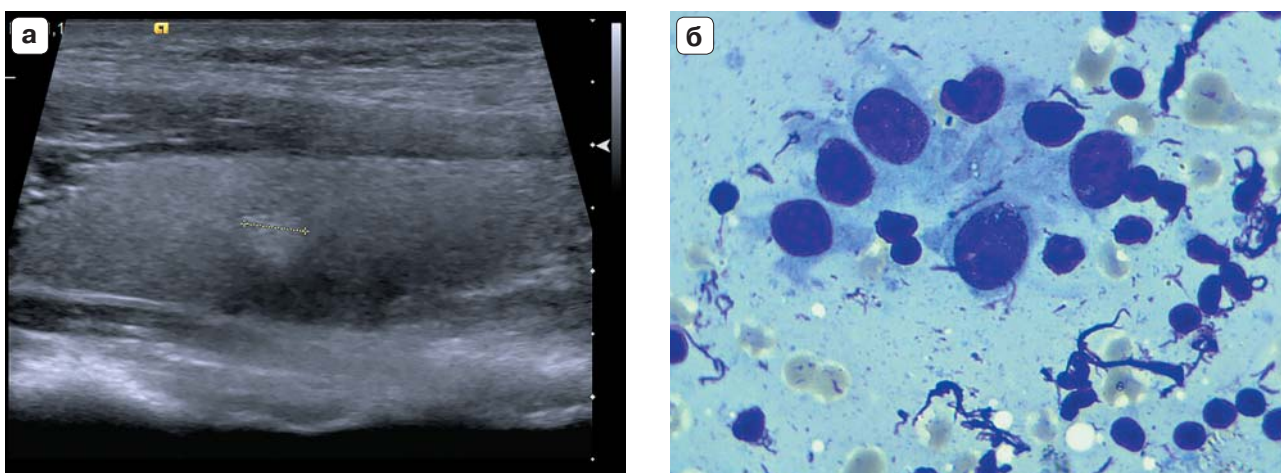


Рис. 2. Несоответствие ультразвуковой картины и цитологического заключения при аутоиммунном тиреоидите. а – ультразвуковая картина очагового гиперэхогенного образования в правой доле щитовидной железы в В-режиме может соответствовать узловому зобу. б – микропрепарат. Цитологическое заключение: аутоиммунный тиреоидит (окраска гематоксилином и эозином, $\times 1000$).

2,02 м/с, разброс – 0,92–3,97 м/с). Однако скорость сдвиговой волны в злокачественных узлах (медиана – 4,30 м/с, разброс – 2,40–4,50 м/с) достоверно различается при сравнении с нормальной тканью и доброкачественными процессами [21]. Полученные данные требуют продолжения исследований в этом направлении.

Целью нашей работы является сравнительный анализ жесткости ткани при различных морфологических формах очаговых образований щитовидной железы с помощью точечной эластографии сдвиговой волной (*ARFI*-эластографии).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на анализе результатов комплексной диагностики 232 пациентов в возрасте от 22 до 80 лет, проходивших обследование и лечение в условиях ГБУЗ “Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края (г. Краснодар) в 2014 г. Первую (контрольную) группу составили 30 пациентов: мужчин было 30,0% (9 человек), женщин – 70,0% (21 человек) с отсутствием в анамне-

зе заболеваний щитовидной железы, неизменной ультразвуковой картиной паренхимы и эутиреоидным гормональным статусом. Во вторую группу вошли 202 пациента с очаговыми изменениями в щитовидной железе. Мужчин было 7,4% (15 человек), женщин – 92,6% (187 человек).

Комплекс ультразвуковой диагностики включал ультразвуковое исследование в режиме точечной эластографии сдвиговой волной. Исследование проводилось на аппарате Acuson S2000 (Siemens, Германия) с помощью линейного датчика, работающего в диапазоне частот от 4 до 9 МГц. Исследование выполнялось в стандартном положении пациента лежа на спине с запрокинутой головой и валиком под плечевым поясом.

Количественная оценка жесткости ткани проводилась в зоне интереса путем наложения зоны опроса на традиционное серошкальное ультразвуковое изображение. Датчик располагали перпендикулярно поверхности тела с минимальным мануальным давлением. Измерения проводили на фоне спокойного дыхания и отсутствия глотательных движений. После фиксации каждого показателя несколько изменяли положение зоны опроса, не выходя за пределы изучаемой анатомической области или образования, избегая попадания зоны опроса на жидкостные структуры в случае исследования кистозно-солидных образований. Данные *ARFI*-эластографии считали достоверными и заносили в программу для дальнейшей статистической обработки, если интерквартильный размах (то есть разница между 25-м и 75-м процентилями) показателей скорости сдвиговой волны не превышал 30% от среднего значения скорости сдвиговой волны. В каждом случае выполнялась серия из 5 успешных измерений с автоматическим определением значения скорости сдвиговой волны (м/с).

Всем пациентам второй группы непосредственно после выполнения эластометрии выполнялась тонкоигольная аспирационная биопсия очаговых образований под контролем ультразвукового исследования (игла 21G) с последующим цитологическим исследованием полученного материала (3 стекла). В случае многоочагового характера поражения критерием выбора узла для проведения цитологической верификации были данные В-режима и результаты эла-

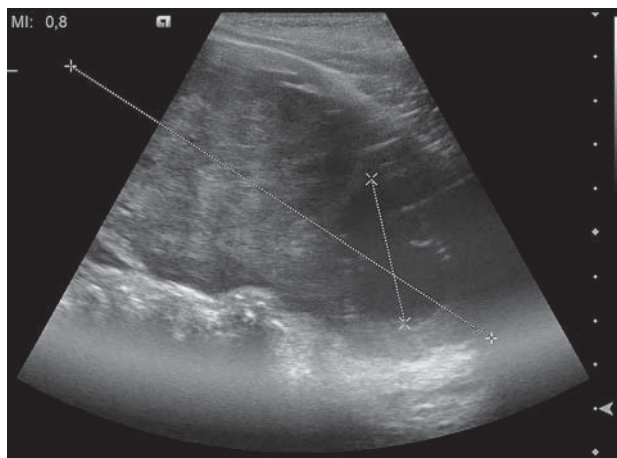


Рис. 3. Ультразвуковая картина субтотальной опухоли (рак?) левой доли щитовидной железы (максимальный размер – 114 мм) с полостью распада в нижнем полюсе (34 мм).

стографии (максимальные показатели скорости сдвиговой волны). По результатам морфологического исследования были сформированы следующие подгруппы: узловой (коллоидный) зоб – 80 пациентов (80 узлов), узловой (клеточный) зоб – 68 (68 узлов), аутоиммунный тиреоидит – 42 (42 узла), рак щитовидной железы – 12 (12 узлов).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 с использованием методов непараметрической статистики. Качественные переменные описывали абсолютными и относительными частотами, количественные переменные представлены в виде медианы, интерквартильного размаха, минимального – максимального значений. Сравнение количественных признаков в независимых группах проводили по методу Манна–Уитни, качественных – с использованием критерия χ^2 . Результаты считали достоверными при $P < 0,05$. ROC-анализ проводили при помощи статистического пакета SPSS 17.0 для Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во второй группе исследованных нами пациентов размеры очаговых образований колебались от 7 до 114 мм (рис. 3), при этом подавляющее количество исследуемых образований было размером до 20 мм (рис. 4).

Нами была проанализирована структура и эхогенность выявленных образований

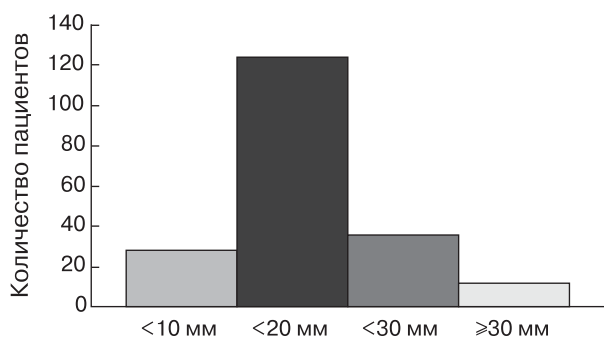


Рис. 4. Распределение очаговых образований щитовидной железы по размеру.

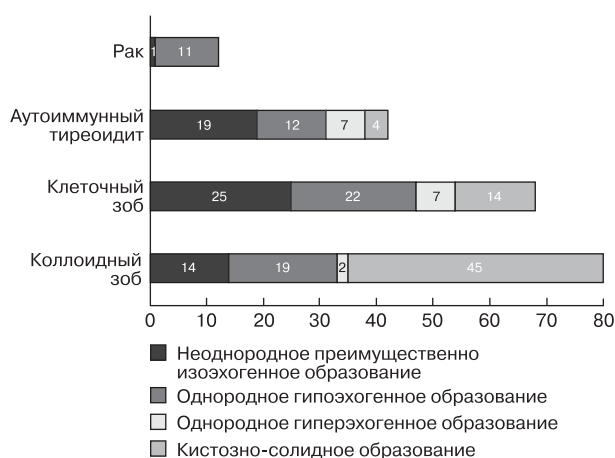


Рис. 5. Структура и экзогенность различных морфологических форм очаговых образований щитовидной железы.

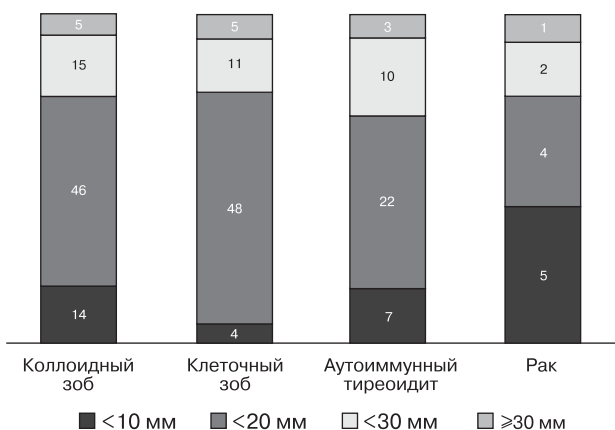


Рис. 6. Распределение очаговых образований щитовидной железы различных морфологических форм по размеру.

Таблица 1. Показатели точечной эластографии сдвиговой волной обследованных пациентов

Группы и подгруппы	Скорость сдвиговой волны, м/с
Контрольная группа (n = 30)	1,56 [#] 1,28–1,72 1,10–1,88
Коллоидный зоб (n = 80)	1,80* [#] 1,52–2,10 0,90–2,82
Клеточный зоб (n = 68)	1,70* [#] 1,46–2,04 0,88–2,98
Аутоиммунный тиреоидит (n = 42)	1,90* [#] 1,66–2,10 1,26–2,50
Рак (n = 12)	2,51* 2,47–2,62 2,02–2,72
Объединенная подгруппа доброкачественных заболеваний (коллоидный зоб, аутоиммунный тиреоидит, клеточный зоб) (n = 190)	1,80* [#] 1,52–2,10 0,88–2,98

Примечание: значения скорости сдвиговой волны представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверность различий при сравнении с контрольной группой при $P < 0,05$, # – при сравнении с подгруппой рака щитовидной железы.

(рис. 5). При использовании критерия χ^2 получена достоверность различий серо-шкальной картины образований различных подгрупп.

Необходимо отметить, что при раке щитовидной железы подавляющее количество образований были пониженной экзогенности (11 из 12 – 91,7%), что достоверно отличается при сравнении с доброкачественными процессами (53 из 190 – 27,9%). Это соотносится с литературными данными [17]. В структуре злокачественных образований микрокальцинаты определялись в 4 (33,3%) случаях. 5 (41,7%) диагностированных раков щитовидной железы имели размер менее 10 мм (рис. 6).

В табл. 1 представлены значения скорости сдвиговой волны, полученные в щитовидной железе или ее образованиях у обследованных пациентов. Показатели, полученные при проведении точечной эластографии сдвиговой волной в различных подгруппах

патологии (в том числе в объединенной группе доброкачественных заболеваний), достоверно отличались от показателей, полученных в контрольной группе. Также получены достоверные различия при сравнении подгрупп доброкачественной патологии с раком щитовидной железы. Достоверные различия при сравнении подгрупп доброкачественной патологии не получены.

С целью определения порогового значения жесткости, при котором диагностическая эффективность предлагаемого метода в верификации рака щитовидной железы будет наиболее достоверной, был проведен ROC-анализ данных точечной эластографии сдвиговой волной у больных с узловыми образованиями щитовидной железы (рис. 7).

Площадь под кривой (*AUC*) составила 0,931 (95%-й доверительный интервал – 0,879–0,983, *m* – 0,027), что рассматривается как показатель наивысшей информативности диагностического метода [22]. Если исходить из максимальной чувствительности и специфичности теста ($\max(\text{Sensitivity} + \text{Specificity}) = 1,785$), то пороговым значением следует признать 2,45. При этом чувствительность метода составила 83,3%, специфичность – 95,2%. Если исходить из требований баланса чувствительности и специфичности ($\min(\text{Sensitivity} - \text{Specificity}) = 0,018$), пороговым значением будет считаться 2,25 с чувствительностью 83,3% и специфичностью 85,1%. В данном случае следует исходить из требований наибольшей специфичности теста: при 95,2%-й специфичности чувствительность составит 83,3%, пороговое значение скорости сдвиговой волны будет равно 2,45 м/с. В табл. 2 приведена сравнительная информация по пороговым значениям скорости сдвиговой волны, полученным для диагностики рака щитовидной железы различными авторами.

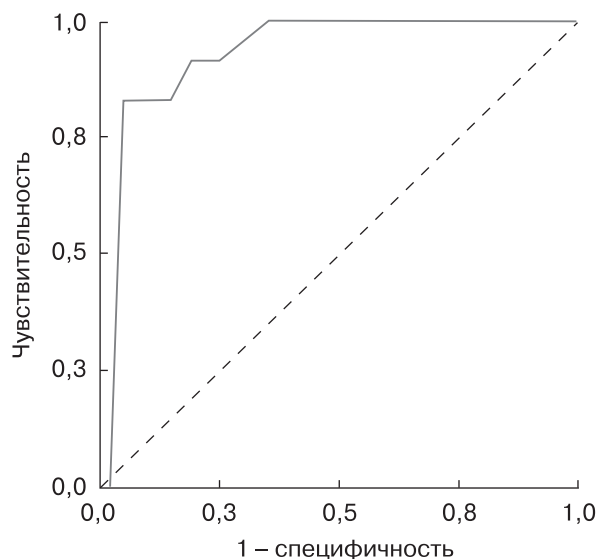


Рис. 7. ROC-кривая при анализе результатов точечной эластографии сдвиговой волной у пациентов с узловыми образованиями щитовидной железы.

Большие интервалы полученных показателей скорости сдвиговой волны в подгруппах коллоидного и клеточного зоба мы связываем с размерами и полиморфной структурой исследуемых образований, а также высоким внутритканевым давлением на фоне множественных очаговых образований в одной доле (рис. 8).

Также необходимо отметить, что получить корректные результаты при глубине исследования более 4 см невозможно, что связано с ограничениями, установленными производителем оборудования.

При исследовании кистозно-солидных образований необходимо принимать во внимание тот факт, что жидкость не сжимается и сдвиговые волны в ней формироваться не могут. В случаях, когда контрольный объем установлен на границу раздела сред (жидкость/ткань) или на кистозный компо-

Таблица 2. Информативность точечной эластографии сдвиговой волной в диагностике рака щитовидной железы

Авторы публикаций	Пороговые значения скорости сдвиговой волны	Чувствительность, %	Специфичность, %	Площадь под кривой
J. Bojunga et al. [18]	$\geq 2,57$ м/с	57	85	0,69
Y.F. Zhang et al. [23]	$> 2,87$ м/с	75,0	82,2	0,861
Результаты данной работы	$> 2,45$ м/с	83,3	95,2	0,931

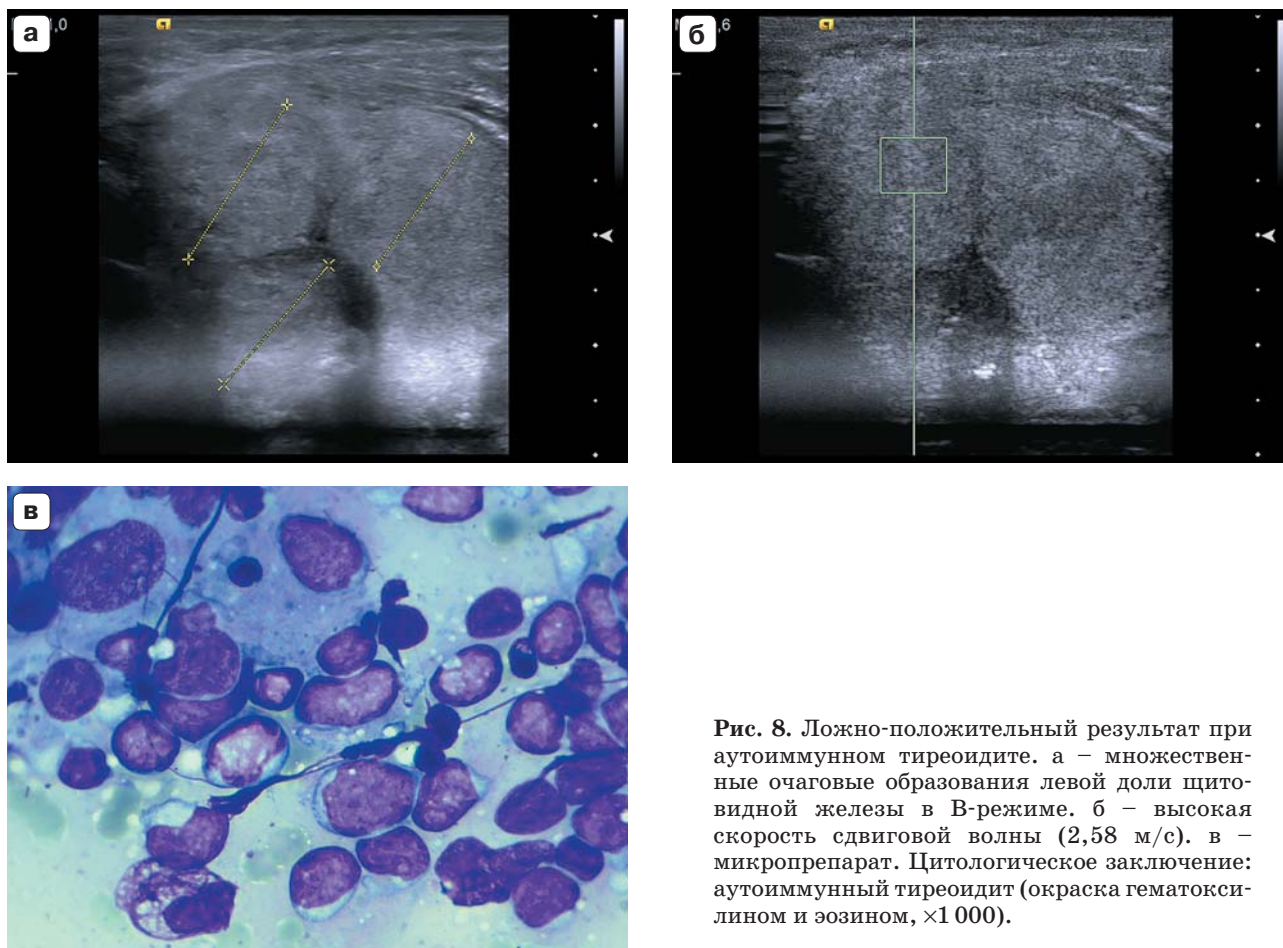


Рис. 8. Ложно-положительный результат при аутоиммунном тиреоидите. а – множественные очаговые образования левой доли щитовидной железы в В-режиме. б – высокая скорость сдвиговой волны (2,58 м/с). в – микропрепарат. Цитологическое заключение: аутоиммунный тиреоидит (окраска гематоксилином и эозином, $\times 1000$).

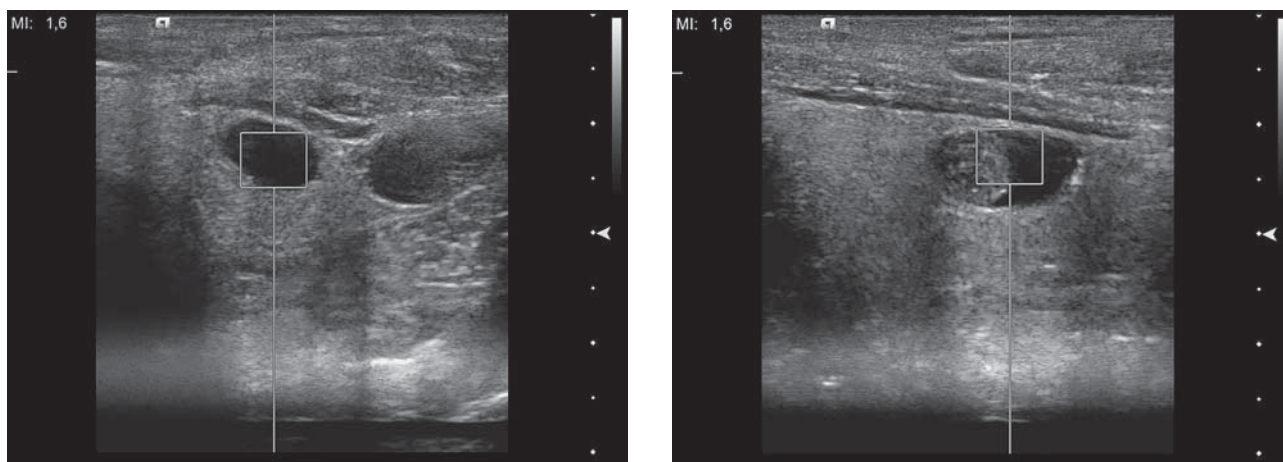


Рис. 9. Примеры некорректных измерений при точечной эластографии сдвиговой волной. Пояснение в тексте.

нент, полученные данные некорректны (рис. 9). Поэтому мы проводили измерения только в солидном компоненте кистозно-солидных образований. То же самое касается ситуаций с микрокальцинатами, участки с микрокальцинатами при возможности

нужно исключать из области измерения скорости сдвиговой волны. Так, Y.F. Zhang et al. [23] не рекомендуют проводить измерения в участках с кистами и микрокальцинатами при использовании *ARFI*-эластографии.

ВЫВОДЫ

1. Точечная эластография сдвиговой волной является высоко информативной ультразвуковой методикой в диагностике рака щитовидной железы, что подтверждает справедливость комплексного подхода при ультразвуковой диагностике рака щитовидной железы.

2. Значения скорости сдвиговой волны у пациентов контрольной группы (медиана – 1,56 м/с, интерквартильный размах – 1,28–1,72 м/с) достоверно различаются с показателями подгрупп рака щитовидной железы, коллоидного зоба, клеточного зоба и аутоиммунного тиреоидита ($P < 0,05$).

3. Значения скорости сдвиговой волны у пациентов с раком щитовидной железы (2,51 м/с, 2,47–2,62 м/с) достоверно различаются с показателями подгрупп коллоидного зоба, клеточного зоба и аутоиммунного тиреоидита ($P < 0,05$).

4. Значения скорости сдвиговой волны у пациентов с коллоидным зобом (1,80 м/с, 1,52–2,10 м/с), клеточным зобом (1,70 м/с, 1,46–2,04 м/с) и аутоиммунным тиреоидитом (1,90 м/с, 1,66–2,10 м/с) достоверно не различаются.

5. Чувствительность точечной эластографии сдвиговой волной в диагностике рака щитовидной железы (скорость сдвиговой волны $> 2,45$ м/с) 83,3%, специфичность – 95,2%, площадь под кривой – 0,931.

6. Необходимо продолжение накопления опыта для объективизации показаний к тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии узлов щитовидной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. СПб.: Питер, 2001. 397 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита (АИТ) у взрослых // Проблемы эндокринологии. 2003. № 6. С. 50–51.
3. Дедов И.И., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А. и др. Эндокринная хирургия: “узкая” специальность или насущная проблема // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2008. Т. 4. № 1. С. 8–11.
4. Сенча А.Н. Методы лучевой визуализации в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2008. 41 с.
5. Pacini F., Schlumberger M., Dralle H. et al. European consensus for the management of patients

- with differentiated thyroid carcinoma of the follicular epithelium // Eur. J. Endocrinol. 2006. V. 154. No. 6. P. 787–803.
6. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Диагностическая точность эхографии в оценке характера новообразований щитовидной железы // Журнал Академии медицинских наук Украины. Т. 10. № 1. С. 104–119.
7. Gharib H., Papini E., Valcavi R. et al. American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules // Endocr. Pract. 2006. V. 12. No. 1. P. 63–102.
8. Ванушко В.Э., Фадеев В.В. Узловой зоб (клиническая лекция) // Эндокринная хирургия. 2012. № 3. С. 8–11.
9. Lyshchik A., Higashi T., Asato R. et al. Thyroid gland tumor diagnosis at US elastography // Radiology. 2005. V. 237. No. 1. P. 202–211.
10. Беляков И.Е. Клинико-морфологические особенности узловых образований щитовидной железы и тактические подходы к их оперативному лечению: Дис. ... канд. мед. наук. Ярославль, 2006. 155 с.
11. Гурсой А., Эрдоган М.Ф. УЗИ узловых образований щитовидной железы: современный подход // Thyroid International. 2012. № 3. С. 3–15. Режим доступа: // http://thyronet.rusmedserv.com/files/219/2012_03.pdf, свободный. Загл. с экрана. 20.12.2015.
12. Itoh A., Ueno E., Tohno E. et al. Breast disease: clinical application of US elastography for diagnosis // Radiology. 2006. V. 239. No. 2. P. 341–350.
13. Зыкин Б.И., Постнова Н.А., Медведев М.Е. Эластография: анатомия метода // Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2012. №№ 2–3. С. 107–113.
14. Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015. № 2. С. 94–108.
15. Sporea I., Sirli R., Bota S. et al. ARFI elastography for the evaluation of diffuse thyroid gland pathology: preliminary results // World J. Radiol. 2012. V. 4. No. 4. P. 174–178.
16. Митьков В.В., Иванишина Т.В., Гогаева И.М., Митькова М.Д., Брюховецкий Ю.А., Заболотская Н.В., Рудько Г.Г. Воспроизводимость эластографии сдвиговой волной при исследовании поверхностно расположенных органов (щитовидная железа) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015. № 6. С. 27–35.
17. Митьков В.В., Иванишина Т.В., Митькова М.Д. Эластография сдвиговой волной в мультипараметрической ультразвуковой диагностике рака щитовидной железы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2016. № 1. С. 13–28.
18. Bojunga J., Dauth N., Berner C. et al. Acoustic radiation force impulse imaging for differentiation of thyroid nodules // PLoS One. 2012. V. 7. No. 8. P. e42735.
19. Rubaltelli L., Corradin S., Dorigo A. et al. Differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules at elastosonography // Ultraschall Med. 2009. V. 30. No. 2. P. 175–179.

20. Sporea I., Vlad M., Bota S. et al. Thyroid stiffness assessment by acoustic radiation force impulse elastography (ARFI) // *Ultraschall Med.* 2011. V. 32. No. 3. P. 281–285.
21. Friedrich-Rust M., Romenski O., Meyer G. et al. ARFI-imaging patient feasibility study // *Ultrasonics*. 2012. V. 52. No. 1. P. 69–74.
22. Королук И.П. Медицинская информатика: Учебник. Изд. 2-е, перераб. и доп. Самара: Офорт, 2012. 244 с.
23. Zhang Y.F., Liu C., Xu H.X. et al. Acoustic radiation force impulse imaging: a new tool for the diagnosis of papillary thyroid microcarcinoma // *Biomed. Res. Int.* 2014. Doi: 10.1155/2014/416969.

Comparative Analysis of Stiffness in Focal Thyroid Lesions Using Point Shear Wave Elastography

A.N. Katrich, A.V. Okhotina, K.A. Shamakhyan, N.S. Ryabin

Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital No. 1, Krasnodar

A.N. Katrich – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital No. 1, Krasnodar. A.V. Okhotina – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital No. 1, Krasnodar. K.A. Shamakhyan – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital No. 1, Krasnodar. N.S. Ryabin – M.D., Endoscopy Department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital No. 1, Krasnodar.

Retrospective analysis of ultrasound examination was done in 232 patients aged from 22 up to 80 years old. 30 patients formed the first (control) group. 202 patients with focal thyroid lesions formed the second group. Ultrasound examination was done using the Acuson S2000 (Siemens, Germany) (ARFI-elastography). Fine needle aspiration cytology were performed according to the elastography data. Following subgroups were formed according to the morphology results: nodular (colloid) goiter – 80 patients (80 nodules), nodular goiter – 68 (68 nodules), autoimmune thyroiditis – 42 (42 nodules), and thyroid cancer – 12 (12 nodules). Shear wave velocity among the patients of the control group (median – 1.56 m/s, interquartile range – 1.28–1.72 m/s) was significantly different from that of thyroid cancer, nodular goiter, and autoimmune thyroiditis ($P < 0.05$). Shear wave velocity in patients with thyroid cancer (2.51 m/s, 2.47–2.62 m/s) was significantly different from the patients with nodular goiter and autoimmune thyroiditis ($P < 0.05$). Shear wave velocity in patients with nodular (colloid) goiter (1.80 m/s, 1.52–2.10 m/s), nodular goiter (1.70 m/s, 1.46–2.04 m/s), and autoimmune thyroiditis (1.90 m/s, 1.66–2.10 m/s) did not differ significantly. Sensitivity of point shear wave elastography in thyroid cancer diagnosis (shear wave speed > 2.45 m/s) – 83.3%, specificity – 95.2%, AUC – 0.931.

Key words: *thyroid ultrasound, ultrasound elastography, point shear wave elastography, thyroid cancer, benign thyroid nodules.*

Воспроизводимость эластографии сдвиговой волной при исследовании поверхностно расположенных органов (яички)

И.М. Гогаева¹, Д.Р. Рамонова², М.Д. Митькова¹,
Ю.А. Брюховецкий¹, Ю.Н. Черешнева¹, В.В. Митьков¹

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

² НЧУЗ “Научный клинический центр открытого акционерного общества «Российские железные дороги»”, г. Москва

Для оценки воспроизводимости измерений модуля Юнга при исследовании яичек было обследовано 20 пациентов (40 яичек) в возрасте от 31 до 85 лет. Критерии включения в исследование: наличие яичек с двух сторон; объем яичек более 10 мл; отсутствие клинических признаков патологии органов мошонки; отсутствие в анамнезе травмы, перекручивания, опухолей яичка и диагностированного бесплодия; неизменная ультразвуковая картина яичек в серошкальном режиме. Мультипараметрическое ультразвуковое исследование проведено на аппаратах Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция) и Aplio 500 (Toshiba, Япония). Двумерная эластография сдвиговой волной демонстрирует вы-

сокую внутриоператорскую воспроизводимость измерений модуля Юнга при исследовании яичек. Коэффициент внутригрупповой корреляции – 0,95 (0,90–0,97) и 0,92 (0,85–0,97). Двумерная эластография сдвиговой волной демонстрирует высокую межоператорскую воспроизводимость измерений модуля Юнга при исследовании яичек. Коэффициент внутригрупповой корреляции – 0,91 (0,82–0,95). 95%-й интервал значений модуля Юнга в паренхиме яичек ($n = 40$) на аппарате Aplio 500 2,8–9,4 кПа, скорости сдвиговой волны – 0,96–1,77 м/с; на аппарате Aixplorer – 1,8–3,9 кПа и 0,77–1,14 м/с соответственно. При сравнении значений модуля Юнга, полученных на разных приборах у одного

И.М. Гогаева – аспирант кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Д.Р. Рамонова – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики НЧУЗ “Научный клинический центр открытого акционерного общества «Российские железные дороги»”, 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. Ю.А. Брюховецкий – к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Ю.Н. Черешнева – к.м.н., ассистент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, 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: 127299 г. Москва, ул. Новая Ипатьевка, д. 3, Клинический госпиталь ФКУЗ “МСЧ МВД России по г. Москве”, кафедра ультразвуковой диагностики. Гогаева Ирина Муравовна. Тел.: +7 (499) 150-90-61. Факс: +7 (926) 200-75-81. E-mail: irina110687@mail.ru

контингента больных, определены достоверные различия ($P < 0,0001$). Значения модуля Юнга, полученные на разных приборах у одного контингента больных, не коррелируют со значениями объема яичка, возраста пациентов, индекса резистентности и пульсационного индекса во внутри-яичковых артериях.

Ключевые слова: ультразвуковая эластография сдвиговой волной, модуль Юнга, внутри- и межоператорская воспроизводимость, коэффициент внутригрупповой корреляции, яичко.

ВВЕДЕНИЕ

Ультразвуковая эластография занимает все большее место в практической деятельности врачей ультразвуковой диагностики. Практические рекомендации по применению ультразвуковой эластографии определили место метода в диагностике заболеваний печени [1], молочной [2], предстательной [3], щитовидной [4] и поджелудочной [5] желез. В области мультипараметрической ультразвуковой диагностики заболеваний органов мошонки идет активное накопление материала. Это касается двух основных видов ультразвуковой эластографии – компрессионной эластографии и эластографии сдвиговой волной. Что касается эластографии сдвиговой волной, то к настоящему времени в рецензируемых журналах опубликованы единичные научные статьи в области диагностики рака яичка [6], мужского бесплодия [7], микролитиаза яичек [8], перекрута (перекручивания) яичек [9]. Известный факт несовпадения пороговых значений жесткости в диагностике фиброза печени у различных производителей ультразвукового оборудования [1] заставляет сопоставлять нормативные данные, полученные на разных приборах, и возвращаться к вопросу воспроизводимости эластометрических результатов.

Цель исследования – оценка воспроизводимости измерений модуля Юнга при исследовании яичек одним (внутриоператорская воспроизводимость) и разными (межоператорская воспроизводимость) врачами ультразвуковой диагностики, а также сопоставление нормативных значений, полученных на разных ультразвуковых приборах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для оценки воспроизводимости измерений модуля Юнга при исследовании яичек было обследовано 20 пациентов (40 яичек) в возрасте от 31 до 85 лет (медиана – 50 лет, интерквартильный размах – 41–55 лет). Критерии включения в исследование: наличие яичек с двух сторон; объем яичек более 10 мл; отсутствие клинических признаков патологии органов мошонки; отсутствие в анамнезе травмы, перекручивания, опухолей яичка и диагностированного бесплодия; неизменная ультразвуковая картина яичек в серошкальном режиме.

Все пациенты дали информированное добровольное согласие на проведение диагностической процедуры в соответствии с российским законодательством (Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ “Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации”).

Мультипараметрическое ультразвуковое исследование органов мошонки с двумерной эластографией сдвиговой волной проводилось на аппаратах Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция) с использованием широкополосного линейного датчика, работающего в диапазоне частот от 4 до 15 МГц, и Aplio 500 (Toshiba, Япония) с использованием широкополосного линейного датчика, работающего в диапазоне частот от 5 до 14 МГц.

При планировании работы нами были четко определены условия проведения исследования. Методика была стандартизована с предварительным согласованием мельчайших деталей протокола. При становлении методики сначала измерения осуществлялись последовательно всеми специалистами, участвующими в исследовании, затем – вслепую. Оба этапа проходили под контролем опытного эксперта для выявления ошибок, неточностей и непонимания [10].

Техника выполнения эластографии сдвиговой волной подразумевала плавные движения датчиком, отсутствие дополнительной компрессии на исследуемый орган. При работе на аппарате Aixplorer после выбора области интереса (цветовое окно) с целью стабилизации изображения производилась фиксация положения руки в течение 4 с. При работе на аппарате Aplio 500

после выбора области интереса (цветовое окно) с целью стабилизации изображения также производилась фиксация положения руки, измерения проводились после получения адекватного (полного) окрашивания цветового окна. Во втором случае контроль качества и корректности полученного изображения и информации осуществлялся с помощью режима распространения волны (*propagation*). Глубина расположения цветового окна соответствовала рекомендациям производителей. При проведении эластографии сдвиговой волной учитывали результаты, опубликованные M. D'Anastasi et al. [11], которые не выявили связи между значениями скорости сдвиговой волны и глубиной расположения зоны интереса при оценке жесткости яичек.

Количественная оценка жесткости ткани (измерение модуля Юнга) проводилась в зонах интереса (Q-Box и T в зависимости от производителя). Зоны интереса были одинаковы по размерам и располагались на одинаковой глубине. В случае использования аппарата Aplio 500 выбор зон интереса (T) осуществлялся под контролем режима *propagation*, отображающего фронт и равномерность распространения сдвиговой волны. В каждой зоне интереса автоматически определялись различные значения модуля Юнга. Для анализа были использованы среднее значение модуля Юнга (E_{mean} или E_{ave} в зависимости от производителя) и стандартное отклонение (E_{SD}) (рис. 1 и 2). Измерения проводились двумя независимыми исследователями.

При исследовании неизменной паренхимы яичек каждым врачом независимо друг от друга проводилось по три измерения E_{mean} (или E_{ave}) и E_{SD} в средних отделах органа при сканировании в продольном сечении. Далее для трех измерений E_{mean} (или E_{ave}) и E_{SD} вычислялось арифметическое среднее значение. При анализе межоператорской воспроизводимости (врач 1 и врач 2) сравнивали именно арифметические средние значения, полученные из трех измерений. При анализе внутриоператорской воспроизводимости сравнивали первое и второе измерения E_{mean} (или E_{ave}) и E_{SD} , проведенные врачом, имеющим максимальный опыт в исследовании органа (врач 1).

Первый этап исследования состоял из оценки межоператорской и внутриопера-

торской воспроизводимости измерений модуля Юнга на аппарате Aplio 500. Вторым этапом исследования состоял из оценки внутриоператорской воспроизводимости измерений модуля Юнга на аппарате Aixplorer. На третьем этапе были проведены сопоставления данных, полученных на двух аппаратах.

Кроме того, для последующего корреляционного анализа в двумерном серошкальном режиме рассчитывали объем яичка по стандартной формуле (формула объема эллипсоида) [12]:

$$V = 0,52 \times a \times b \times c,$$

где a , b и c – длина, толщина и ширина яичка. При импульсно-волновой доплерографии для этой же цели определяли индекс резистентности (RI) и пульсационный индекс (PI) во внутрияичковых артериях по стандартным формулам [13].

$$RI = \frac{V_{ps} - V_{ed}}{V_{ps}},$$

где V_{ps} – максимальная систолическая скорость кровотока, V_{ed} – конечная диастолическая скорость кровотока.

$$PI = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{\text{mean}}},$$

где $V_{\max}$ – максимальная скорость кровотока, $V_{\min}$ – минимальная скорость кровотока, V_{mean} – усредненная по времени максимальная скорость кровотока.

Статистический анализ осуществляли с помощью программы MedCalc. Для оценки воспроизводимости вычисляли коэффициент внутригрупповой корреляции (*intra-class correlation coefficient*). Полученные результаты интерпретировали следующим образом: <0,40 – воспроизводимость плохая (слабая), 0,40–0,75 – от неплохой (не критически слабой) до хорошей, >0,75 – очень хорошая [14]. Количественные данные представлены в виде медианы (50-й перцентиль), 25–75-го перцентилей, 2,5–97,5-го перцентилей, минимального – максимального значений. Также в работе использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена и критерий Манна–Уитни для межгрупповых сравнений. При корреляционном анализе и межгрупповых сравнениях результаты считали статистически значимыми при $P \leq 0,05$.

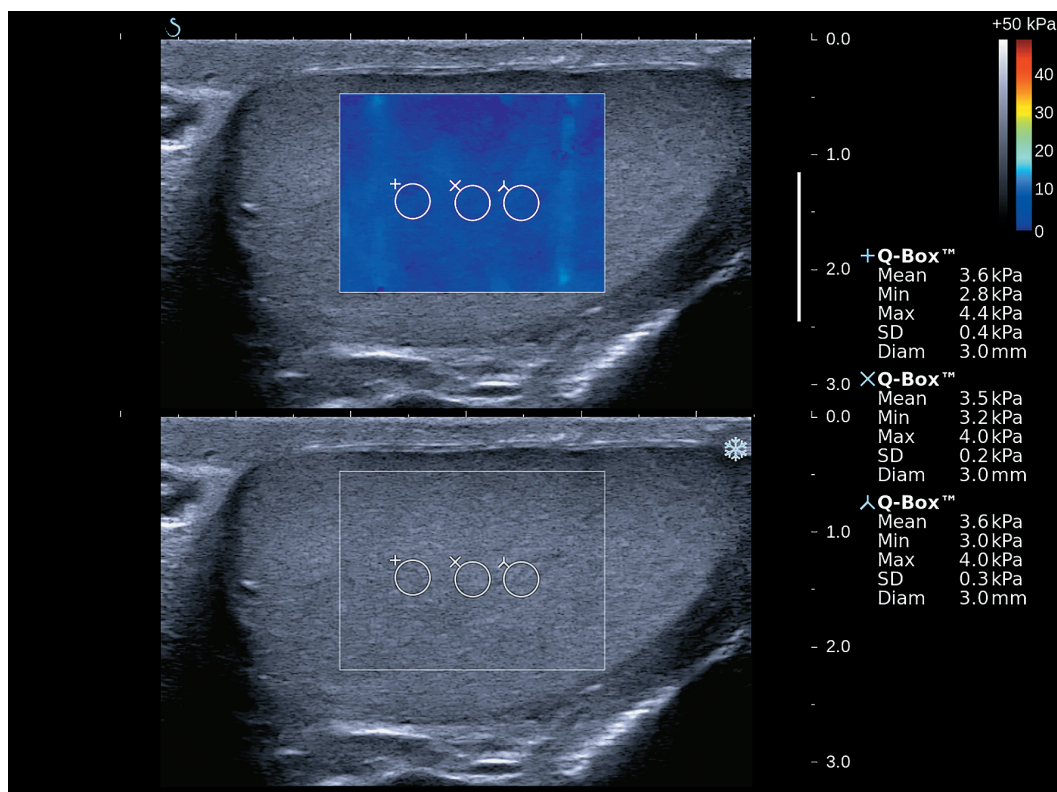


Рис. 1. Двумерная эластография сдвиговой волной. Аппарат Aixplorer. Район интереса (цветовое окно) и результаты измерения значений модуля Юнга в трех зонах интереса в области средних отделов неизмененной паренхимы.

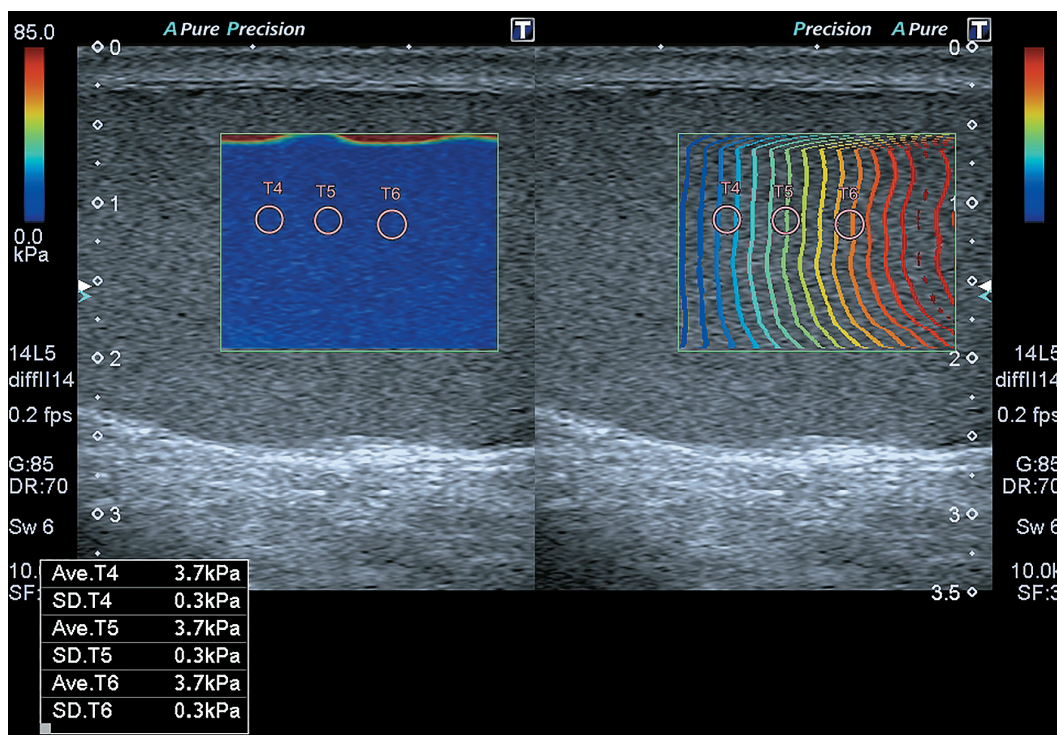


Рис. 2. Двумерная эластография сдвиговой волной. Аппарат Aplio 500. Район интереса (цветовое окно) и результаты измерения значений модуля Юнга в трех зонах интереса в области средних отделов неизмененной паренхимы. В правой половине двойного изображения режим *propagation*.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При работе на аппарате Aplio 500 коэффициент внутригрупповой корреляции при измерениях E_{ave} в неизменной паренхиме средних отделов обоих яичек ($n = 40$), проведенных двумя врачами (врач 1 и врач 2) (межоператорская воспроизводимость), – 0,91 (0,82–0,95) (здесь и далее в скобках 95% -й доверительный интервал); одним врачом (врач 1) (внутриоператорская воспроизводимость) – 0,95 (0,90–0,97), что говорит об очень хорошей воспроизводимости в обоих случаях.

Коэффициент внутригрупповой корреляции при оценке E_{SD} в неизменной паренхиме средних отделов обоих яичек ($n = 40$), осуществленной двумя врачами (врач 1 и врач 2) (межоператорская воспроизводимость), – 0,77 (0,57–0,88); одним врачом (врач 1) (внутриоператорская воспроизводимость) – 0,84 (0,69–0,91), что говорит о достаточной однородности данных в обоих случаях.

Средние значения E_{ave} в паренхиме неизменных яичек, полученные обоими врачами, достоверно не различались (табл. 1). То же можно сказать и о значениях E_{SD} .

При оценке внутриоператорской воспроизводимости на аппарате Aixplorer (измерения проведены врачом 1) коэффициент внутригрупповой корреляции при измерениях E_{mean} в неизменной паренхиме

средних отделов обоих яичек ($n = 40$) – 0,92 (0,85–0,97), что говорит об очень хорошей воспроизводимости.

Результаты высокой воспроизводимости количественных параметров эластографии сдвиговой волной при работе на аппарате Aixplorer с линейным датчиком были показаны нами ранее на другом поверхностном органе (щитовидная железа). Коэффициент внутригрупповой корреляции при измерениях E_{mean} в паренхиме неизменной щитовидной железы ($n = 32$), проведенных двумя врачами (врач 1 и врач 2) (межоператорская воспроизводимость), – 0,85 (0,63–0,95); одним врачом (врач 1) (внутриоператорская воспроизводимость) – 0,95 (0,86–0,98) [10].

Наши данные совпадают с результатами других исследователей. Так, по данным Z. Sun et al. [9], результаты измерения модуля Юнга в яичках при двумерной эластографии сдвиговой волной (Aixplorer) характеризуются хорошей согласованностью ($P < 0,05$). По данным L. Rocher et al. [7], внутриоператорская воспроизводимость при измерениях E_{mean} (Aixplorer) в паренхиме яичек ($n = 1185$) была очень хорошей: коэффициент внутригрупповой корреляции – 0,85 (0,83–0,88).

В табл. 2. приведены значения модуля Юнга, полученные одним врачом на разных приборах при соблюдении максимально возможного приближения методик измерения.

Таблица 1. Значения модуля Юнга (кПа) в паренхиме неизменных яичек (средние отделы), полученные на аппарате Aplio 500 двумя исследователями ($n = 40$)

Исследователи	E_{ave}	E_{SD}
Врач 1	3,8	0,4
	3,4–4,6	0,3–0,5
	2,8–9,4	0,3–1,2
	2,7–9,7	0,3–1,3
Врач 2	3,9	0,4
	3,5–4,7	0,3–0,4
	2,9–11,7	0,3–2,2
	3,0–11,8	0,3–2,2

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), 2,5–97,5-го перцентилей (третья строка ячейки), минимального – максимального значений (четвертая строка ячейки).

Таблица 2. Значения модуля Юнга (кПа) в паренхиме неизменных яичек (средние отделы), полученные на аппаратах Aplio 500 и Aixplorer одним исследователем ($n = 40$)

Значения модуля Юнга	Aplio 500	Aixplorer
E_{ave} или E_{mean}	3,8*	2,6
	3,4–4,6	2,3–3,0
	2,8–9,4	1,8–3,9
	2,7–9,7	1,8–4,0
E_{SD}	0,4	0,4
	0,3–0,5	0,3–0,5
	0,3–1,2	0,3–1,2
	0,3–1,3	0,3–1,3

Представление количественных данных как в табл. 1. * – достоверность различий при сравнении с измерениями на другом ультразвуковом приборе при $P < 0,0001$.

Обращает на себя внимание достоверная разница средних значений модуля Юнга, полученных на разных приборах ($P < 0,0001$) при практически одинаковых цифрах стандартных отклонений. Из этого можно сделать вывод, что измерения, сделанные на разных приборах, характеризуются достаточной однородностью. Однако полученные цифровые показатели среднего значения модуля Юнга значимо выше при использовании аппарата Aplio 500.

В предыдущей работе было показано отсутствие достоверных корреляций между значениями модуля Юнга (Aixplorer), с одной стороны, и значениями объема яичка, индекса резистентности во внутрияичковых артериях и возраста пациентов – с другой [15]. У обследованных пациентов ($n = 40$) прослеживалась та же тенденция. Значимые корреляции не были выявлены ни для E_{ave} , ни для E_{mean} . Рассматривались корреляции со значениями объема яичка, возраста пациентов, индекса резистентности и пульсационного индекса во внутрияичковых артериях. То есть данные, полученные на обоих приборах, демонстрируют сопоставимые результаты.

Нормативные значения, полученные в группе из 125 пациентов (250 яичек) на аппарате Aixplorer (95% -й интервал значений (2,5–97,5-й процентиля) для E_{mean} – 1,8–4,4 кПа, для средних значений скорости сдвиговой волны – 0,77–1,21 м/с) [15], практически полностью соответствуют результатам данной работы (1,8–3,9 кПа). Это позволяет нам говорить о том, что нормативные значения, полученные на аппарате Aplio 500 (2,8–9,4 кПа или 0,96–1,77 м/с), характеризуются более высокими цифровыми значениями, что необходимо учитывать в диагностическом процессе, который включает и динамический контроль различных патологических состояний органов мошонки.

Значения модуля Юнга являются аппаратзависимыми, что было однозначно продемонстрировано при эластографических исследованиях печени [1]. При оценке жесткости яичек при точечной эластографии сдвиговой волной (ARFI-эластография,

Acuson S2000 и Acuson S3000, Siemens, Германия) М. D'Anastasi et al. [11] отметили, что 95% значений скорости сдвиговой волны лежат в диапазоне 0,62–1,01 м/с. Известно, что модуль Юнга (E , кПа) и скорость сдвиговой волны (c_s , м/с) связаны между собой формулой (значение плотности учтено при переводе Па в кПа):

$$E \approx 3c_s^2 [15].$$

То есть нормативный диапазон, по данным М. D'Anastasi et al. [11], – 1,2–3,1 кПа, что ниже представленных нами. Однако для достоверного анализа было бы интересно посмотреть на результаты сопоставления измерений на аппарате Acuson S2000 (Acuson S3000) и других приборах, полученные у одного контингента больных, что было сделано в данной работе с аппаратами Aixplorer и Aplio 500. По данным М. Trottmann et al. [16], результаты сопоставления показателей жесткости, полученных на аппаратах Acuson S2000 и Aixplorer у одного контингента больных, показали, что значения скорости сдвиговой волны достоверно выше при измерениях на сканере Aixplorer ($P < 0,05$). Однако авторы представляют в работе только средние значения искомого параметра [16], что не позволяет включать их в сравнительный анализ. Интересно, что результаты точечной эластографии сдвиговой волной достоверно ниже ($P < 0,05$) результатов двумерной эластографии сдвиговой волной даже на одном приборе (Acuson S2000 и Acuson S3000) [17].

Нормативные значения модуля Юнга и скорости сдвиговой волны в паренхиме яичек, по данным различных авторов, полученные на приборах различных производителей, приведены в табл. 3.

Высокая воспроизводимость метода позволяет говорить о возможности практического применения двумерной эластографии сдвиговой волной в практической деятельности врача ультразвуковой диагностики при исследовании яичек с учетом достоверных различий значений модуля Юнга в зависимости от производителя ультразвуковой аппаратуры.

Таблица 3. Нормативные значения модуля Юнга и скорости сдвиговой волны в паренхиме яичек

Авторы, год	Ультразвуковой аппарат	Методика	Количество обследованных яичек	Возраст пациентов, годы	Модуль Юнга, кПа	Скорость сдвиговой волны, м/с	Представление эластографических данных
Z. Sun et al., 2015 [9]	Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция)	Двумерная эластография сдвиговой волной	15 неизмененных яичек у пациентов с перекручиванием контрлатерального яичка	8,67 ± 2,64 (M ± σ)	3,97 ± 0,95	1,15 ± 0,56	M ± σ
В.В. Митьков и соавт., 2016 [15]	Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция)	Двумерная эластография сдвиговой волной	250	18–85 (Min–Max)	2,8 2,4–3,4 1,8–4,4	0,96 0,89–1,06 0,77–1,21	Медиана 25–75-й процентиля 2,5–97,5-й процентиля
L. Rocher et al., 2017 [7]	Aixplorer (Supersonic Imagine, Франция)	Двумерная эластография сдвиговой волной	124	37,9 ± 14,5 (M ± σ)	2,4 2,0–2,9	0,89 0,82–0,98	Медиана 25–75-й процентиля
M. D'Anastasi et al., 2011 [11]	Acuson S2000 и Acuson S3000 (Siemens, Германия)	Точечная эластография сдвиговой волной (ARFI-эластография)	46	23–75 (Min–Max)	1,2–3,1	0,62–1,01	2,5–97,5-й процентиля
J. Marcon et al., 2016 [17]	Acuson S2000 и Acuson S3000 (Siemens, Германия)	Точечная эластография сдвиговой волной (ARFI-эластография)	40	27–81 (Min–Max)	2,0 1,1–7,1	0,81 0,60–1,54	M Min–Max
J. Marcon et al., 2016 [17]	Acuson S2000 и Acuson S3000 (Siemens, Германия)	Двумерная эластография сдвиговой волной	40	27–81 (Min–Max)	3,4 1,9–9,2	1,07 0,79–1,75	M Min–Max
Настоящее исследование	Aprio 500 (Toshiba, Япония)	Двумерная эластография сдвиговой волной	40	31–85 (Min–Max)	3,8 2,8–9,4	1,13 0,96–1,77	Медиана 2,5–97,5-й процентиля

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 2,5–97,5-го процентиля (вторая строка ячейки).

ВЫВОДЫ

1) Двумерная эластография сдвиговой волной демонстрирует высокую внутриоператорскую воспроизводимость измерений модуля Юнга при исследовании яичек. Коэффициент внутригрупповой корреляции – 0,95 (0,90–0,97) и 0,92 (0,85–0,97).

2) Двумерная эластография сдвиговой волной демонстрирует высокую межоператорскую воспроизводимость измерений модуля Юнга при исследовании яичек. Коэффициент внутригрупповой корреляции – 0,91 (0,82–0,95).

3) 95% -й интервал значений модуля Юнга в паренхиме яичек ($n = 40$) на аппарате Aplio 500 2,8–9,4 кПа, скорости сдвиговой волны – 0,96–1,77 м/с; на аппарате Aixplorer – 1,8–3,9 кПа и 0,77–1,14 м/с соответственно.

4) При сравнении значений модуля Юнга, полученных на разных приборах у одного контингента больных, определены достоверные различия ($P < 0,0001$).

5) Значения модуля Юнга, полученные на разных приборах у одного контингента больных, не коррелируют со значениями объема яичка, возраста пациентов, индекса резистентности и пульсационного индекса во внутрияичковых артериях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ferraioli G., Filice C., Castera L. et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography. Part 3: liver // *Ultrasound Med. Biol.* 2015. V. 41. No. 5. P. 1161–1179.
- Barr R.G., Nakashima K., Amy D. et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography. Part 2: breast // *Ultrasound Med. Biol.* 2015. V. 41. No. 5. P. 1148–1160.
- Cosgrove D., Barr R., Bojunga J. et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography. Part 4: thyroid // *Ultrasound Med. Biol.* 2017. V. 43. No. 1. P. 4–26. Epub 2016.
- Barr R.G., Cosgrove D., Brock M. et al. 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. Epub 2016.
- Hirooka Y., Kuwahara T., Irisawa A. et al. JSUM ultrasound elastography practice guidelines: pancreas // *J. Med. Ultrason* (2001). 2015. V. 42. No. 2. P. 151–174.
- Trottmann M., Marcon J., D'Anastasi M. et al. The role of VTIQ as a new tissue strain analytics measurement technique in testicular lesions // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2014. V. 58. No. 1. P. 195–209.
- Rocher L., Criton A., Gennisson J.L. et al. Testicular shear wave elastography in normal and infertile men: a prospective study on 601 patients // *Ultrasound Med. Biol.* 2017. PII: S0301–5629(16)30413-6. Doi: 10.1016/j.ultras-medbio.2016.11.016. Epub ahead of print.
- Гогаева И.М., Казачок И.В., Митькова М.Д., Митьков В.В. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной при микролитиазе яичек // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2016. № 3. С. 42–48.
- Sun Z., Xie M., Xiang F. et al. Utility of real-time shear wave elastography in the assessment of testicular torsion // *PLoS One.* 2015. V. 10. No. 9. P. e0138523. Doi: 10.1371/journal.pone.0138523.
- Митьков В.В., Иванишина Т.В., Гогаева И.М., Митькова М.Д., Брюховецкий Ю.А., Заболотская Н.В., Рудько Г.Г. Воспроизводимость эластографии сдвиговой волной при исследовании поверхностно расположенных органов (щитовидная железа) // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2015. № 6. С. 27–35.
- D'Anastasi M., Schneevoigt B.S., Trottmann M. et al. Acoustic radiation force impulse imaging of the testes: a preliminary experience // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2011. V. 49. No. 1–4. P. 105–114.
- Spyropoulos E., Borousas D., Mavrikos S. et al. Size of external genital organs and somatometric parameters among physically normal men younger than 40 years old // *Urology.* 2002. V. 60. No. 3. P. 485–489.
- Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: Видар, 2000. 146 с.
- Shrout P.E., Fleiss J.L. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability // *Psychol. Bul.* 1979. V. 86. No. 2. P. 420–428.
- Митьков В.В., Гогаева И.М., Митькова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной при исследовании неизмененных яичек // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2016. № 3. С. 34–41.
- Trottmann M., Rubenthaler J., Marcon J. et al. Differences of standard values of Supersonic shear imaging and ARFI technique – in-vivo study of testicular tissue // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2016. Doi: 10.3233/CH-168039. Epub ahead of print.
- Marcon J., Trottmann M., Rubenthaler J. et al. Shear wave elastography of the testes in a healthy study collective – differences in standard values between ARFI and VTIQ techniques // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2016. Doi: 10.3233/CH-168052. Epub ahead of print.

Reproducibility of Shear Wave Elastography in Testicular Stiffness Assessment

I.M. Gogaeva¹, D.R. Ramonova², M.D. Mitkova¹,
Yu.A. Bryukhovetskiy¹, Yu.N. Chereshneva¹, V.V. Mitkov¹

¹ Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

² Scientific Clinical Center of Russian Railways, Moscow

I.M. Gogaeva – M.D., Ph.D. fellow, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow. D.R. Ramonova – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Scientific Clinical Center of Russian Railways, Moscow. M.D. Mitkova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow. Yu.A. Bryukhovetskiy – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow. Yu.N. Chereshneva – M.D., Ph.D., Assistant Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow. V.V. Mitkov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow.

20 patients (40 testes) aged from 31 up to 85 years old were examined. Inclusion criteria were as follows: presence of both testes; volume of testes more than 10 ml; absence of trauma, torsion, tumours, and infertility; normal B-mode ultrasound image of the testes. Intra- and interobserver reproducibility of the shear wave elastography was assessed. Young's modulus (kPa) was measured by using two ultrasound systems – Aixplorer (Supersonic Imagine, France) and Aplio 500 (Toshiba, Japan). Two dimensional shear wave elastography demonstrated high intraobserver reproducibility of the Young's modulus measured in examination of testes. Intraclass correlation coefficient was 0.95 (0.90–0.97) and 0.92 (0.85–0.97). Two dimensional shear wave elastography showed high interobserver reproducibility of the Young's modulus measured in examination of testes. Intraclass correlation coefficient was 0.91 (0.82–0.95). Using Aplio 500 scanner 2.5–97.5th percentiles of the Young's modulus in testes parenchyma (n = 40) were 2.8–9.4 kPa, shear wave velocity – 0.96–1.77 m/s; using the Aixplorer scanner – 1.8–3.9 kPa and 0.77–1.14 m/s, respectively. Young's modulus received by using different ultrasound scanners in patients of the same group showed significant differences (P < 0.0001). Young's modulus values did not correlate with testicular volume, age of patients, resistive index and pulsatility index in testicular arteries.

Key words: ultrasound shear wave elastography, Young's modulus, intra- and interobserver reproducibility, intraclass correlation coefficient, testis.

Возможности эхографии в диагностике эндометриальной стромальной саркомы матки

М.А. Чекалова¹, И.К. Мнацаканян¹, Л.К. Мнацаканян²

¹ ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина”
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

² ООО “Росгосстрах-Медицина”, г. Москва

Материалом исследования явились результаты обследования 12 пациенток в возрасте от 33 до 67 лет с диагнозом “эндометриальная саркома матки”, которые лечились и наблюдались в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина”. При проведении гистологического исследования опухолей у большинства (9 из 12 – 75,0%) диагностирована эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности. При этом у 6 (66,7%) из них выявлены метастазы различной локализации. У 3 из 12 (25,0%) пациенток диагностирована эндометриальная стромальная саркома высокой степени злокачественности, у 2 (66,7%) из них выявлено прогрессирование заболевания после нерадикального хирургического лечения. Проведен анализ ультразвуковой картины эндометриальной стромальной саркомы, которая характеризуется наличием в полости матки гипоехогенного образования, не имеющего четких границ с миометрием.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, саркома матки, эндометриальная стромальная саркома матки.

ВВЕДЕНИЕ

Достаточно редкими, но крайне злокачественными опухолями матки являются саркомы, полиморфизм которых сочетается со скудностью клинических симптомов. Саркомы матки составляют 2–6% от злокачественных новообразований матки и менее 1% от злокачественных опухолей женских половых органов [1]. На долю эндометриальных стромальных сарком приходится около 0,2% всех злокачественных новообразований матки и от 15 до 26% от всех сарком матки [2]. Описаны эндометриальные стромальные саркомы низкой и высокой степени злокачественности, причем последняя чаще ассоциируется с метастатической болезнью [3].

Согласно последней гистологической классификации ВОЗ от 2014 г. [4, 5] эндометриальные стромальные опухоли делятся на 4 категории: эндометриальный стро-

М.А. Чекалова – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, руководитель группы амбулаторной ультразвуковой диагностики отделения научно-консультативного амбулаторных методов диагностики и лечения ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. И.К. Мнацаканян – врач ультразвуковой диагностики группы амбулаторной ультразвуковой диагностики отделения научно-консультативного амбулаторных методов диагностики и лечения ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Л.К. Мнацаканян – к.м.н., врач-эксперт филиала ООО “Росгосстрах-Медицина” – “Росгосстрах-Столица-Медицина”, г. Москва.

Контактная информация: 115478 г. Москва, Каширское шоссе, д. 24, ФГБУ “РОНЦ им. Н.Н. Блохина” Минздрава России, отделение научно-консультативное амбулаторных методов диагностики и лечения, группа амбулаторной ультразвуковой диагностики. Мнацаканян Ирина Карленовна. Тел.: +7 (495) 324-11-35. E-mail: mnatsakanianik@mail.ru

мальный узел, эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности, эндометриальная стромальная саркома высокой степени злокачественности и недифференцированная саркома матки.

Продолжительность жизни пациентов с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома” выше, чем при других саркомах. Эндометриальная стромальная саркома обычно встречается в возрасте 42–53 года, хотя также описаны случаи эндометриальной стромальной саркомы низкой степени злокачественности у молодых. Эндометриальная стромальная саркома в репродуктивном периоде жизни встречается чаще (53,1%), чем в постменопаузе [6]. Пик заболеваемости приходится на перименопаузальный период ($46,3 \pm 1,3$ года) [7].

Одним из факторов риска в возникновении эндометриальной стромальной саркомы рассматривают наличие в анамнезе лучевого воздействия на область малого таза. В литературе описаны случаи возникновения эндометриальной стромальной саркомы низкой степени злокачественности у женщин, получавших лекарственный препарат Тамоксифен по поводу рака молочной железы [8]. В некоторых случаях эндометриальная стромальная саркома диагностируется после выявления метастатического поражения легких или брюшины, что ухудшает прогноз заболевания [9, 10].

Мнения онкогинекологов по поводу факторов прогноза до сих пор противоречивы. Изучены клинические факторы, такие как возраст, расовая принадлежность, роды в анамнезе и менопауза, размеры опухоли, стадия заболевания, ядерная атипия, митотическая активность, некроз в опухоли, инвазия в лимфоваскулярное пространство, пролиферативная активность плоидности ДНК, экспрессия гормон-рецепторов [11]. По данным Н.И. Лазаревой [7], ведущими факторами благоприятного прогноза следует считать низкую степень злокачественности опухоли, размер <10 см, локализацию в пределах эндометрия и отсутствие некрозов в опухоли. У пациентов с эндометриальной стромальной саркомой моложе 50 лет после адекватно проведенного хирургического лечения прогноз жизни складывается более благоприятно, чем у больных старшего возраста ($P < 0,05$). 5-летняя выживаемость больных в возрасте моложе 50 лет

в 2 раза выше, а 10-летняя – в 3 раза выше по сравнению с больными 50 лет и старше. 5-летняя общая выживаемость и безрецидивная выживаемость пациентов с эндометриальной стромальной саркомой низкой степени злокачественности составила $85,8 \pm 5,3\%$ и $76,0 \pm 6,7\%$, у пациентов с эндометриальной стромальной саркомой высокой степени злокачественности – $45,1 \pm 8,3\%$ и $26,8 \pm 10,3\%$ соответственно [7].

Бесспорным фактом является то, что результаты лечения саркомы матки зависят в значительной степени от своевременности диагностики заболевания. Сложности диагностики обусловлены невыраженной и неспецифической клинической симптоматикой и поздним обращением к врачу. Более того, не всегда точными оказываются результаты гистологического исследования материала из полости матки, полученного при раздельном диагностическом выскабливании (по данным Л.К. Мнацаканян [6], информативность не превышает 70%). При этом нередко у пациентов с эндометриальной стромальной саркомой для установления правильного диагноза требуется повторное (18,2%), а иногда и третье (11,4%) выскабливание полости матки [7].

Цель нашего исследования – изучение особенностей ультразвукового изображения эндометриальной стромальной саркомы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования явились результаты обследования 12 пациенток с эндометриальными стромальными саркомами тела матки в возрасте от 33 до 67 лет, которые лечились и наблюдались в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва). Минимальный срок наблюдения составил 1 год, максимальный – 16 лет. Средний возраст больных составил $50,1 \pm 3,4$ года ($M \pm \sigma$), минимальный возраст – 33 года, максимальный – 67 лет. 3 больных находились в репродуктивном, 5 – в перименопаузальном, 4 – в постменопаузальном периодах жизни. Большая часть пациенток была обследована по месту жительства по поводу быстрорастущей миомы матки, кровянистых выделений в постменопаузе,

2 пациентки жаловались на болезненное затрудненное мочеиспускание.

Из 12 пациенток 6 (50,0%) обратились в поликлинику ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” первично с подозрением на саркому матки и получили комплексное лечение. Из них 5 по месту жительства произведено раздельное диагностическое выскабливание и получено гистологическое подтверждение эндометриальной стромальной саркомы. У 4 (33,3%) пациенток выполнена неоптимальная операция по поводу миомы матки по месту жительства, в связи с чем в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” проведены повторная операция и дальнейшие химиотерапия, лучевая терапия, гормональная терапия при необходимости. 2 (16,7%) пациентки обратились в поликлинику ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” для лечения рецидива и метастазов саркомы матки после радикального хирургического лечения по месту жительства.

Всем больным проведено клинично-инструментальное обследование: сбор анамнеза и физикальный осмотр, состоящий из визуального осмотра шейки матки в зеркалах и бимануального влагалищного исследования; неоднократное комплексное ультразвуковое обследование; рентгенологическое исследование легких; компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Ультразвуковое исследование включало обследование органов брюшной полости, забрюшинного пространства, периферических лимфатических узлов, малого таза по стандартной методике трансабдоминальным и трансвагинальным доступами.

По данным проведенного комплексного обследования из 6 пациенток, которым в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” проведено первичное хирургическое лечение по поводу эндометриальной стромальной саркомы, у 4 пациенток с IA, IB и IIC1 стадией заболевания в дальнейшем метастазы эндометриальной стромальной саркомы не выявлены. Еще у 1 пациентки со стадией заболевания T3aN1M0 выявлены метастазы в клетчатке малого таза и забрюшинных лимфатических узлах. У 1 пациентки с IV стадией заболевания выявлены множе-

ственные метастазы: в тазовых лимфатических узлах, яичнике, печени и легких. Из 4 пациенток, которым было проведено нерадикальное хирургическое лечение эндометриальной стромальной саркомы в другом учреждении, у 1 были диагностированы метастазы в тазовых лимфатических узлах, после лимфодиссекции в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” в дальнейшем метастазы не выявлены. Еще у 1 больной были обнаружены метастазы в парааортальных забрюшинных лимфатических узлах, у 2 – в области малого таза. Из 2 пациенток, обратившихся в поликлинику ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” с подозрением на прогрессирование заболевания, в одном случае выявлены метастазы в легких и малом тазу, в другом – в забрюшинном пространстве и малом тазу.

При проведении гистологического исследования опухолей у большинства (9 из 12 – 75,0%) диагностирована эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности. При этом у 6 из них выявлены метастазы различной локализации. У 1 пациентки установлена саркома низкой степени злокачественности с гладкомышечной дифференцировкой. У 2 пациенток с эндометриальной стромальной саркомой низкой степени злокачественности диагностированы смешанные опухоли: у 1 пациентки опухоль имела строение лейомиосаркомы и эндометриальной стромальной саркомы, у другой – карциносаркомы и эндометриальной стромальной саркомы. У 3 (25,0%) пациенток диагностирована эндометриальная стромальная саркома высокой степени злокачественности. Из них у 2 выявлено прогрессирование заболевания после нерадикального хирургического лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При ультразвуковом исследовании 6 пациенток, которые получили первичное лечение в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина”, выявлены следующие изменения: увеличение размеров матки, неоднородная структура миометрия (в 2 случаях за счет фокусов эндометриоза). У 2 пациенток определя-

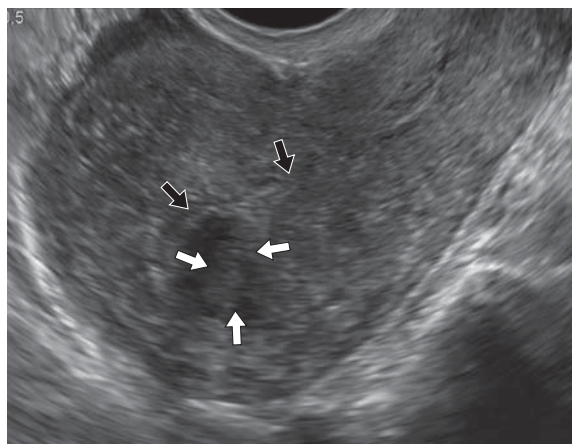


Рис. 1. Эхограмма тела матки пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности”. Трансвагинальный доступ. Визуализируется опухолевый узел, деформирующий полость матки. Черными стрелками указана полость матки, белыми – опухоль.

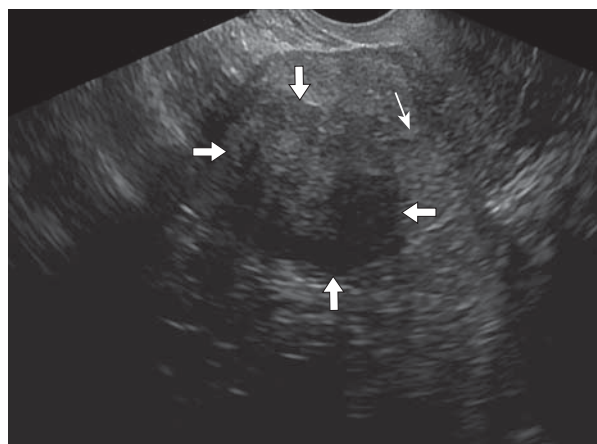


Рис. 2. Эхограмма тела матки пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности”. Трансвагинальный доступ. Визуализируется опухолевый узел. Тонкой стрелкой указана полость матки, стрелками – опухоль, занимающая часть полости матки, с признаками инвазии в миометрий.

лись множественные интерстициальные и субсерозные миоматозные узлы размерами от 1,0 до 11,0 см. У всех 6 пациенток не отмечено утолщения эндометрия. При ультразвуковом исследовании у всех 6 пациенток выявлен наиболее характерный для эндометриальной стромальной саркомы признак: полиповидное образование, деформирующее полость матки (рис. 1). У 5 пациенток с I–III стадиями заболевания выявлены по одному опухолевому узлу в полости матки размерами от 1,5 до 5,5 см. Из них в 1 наблюдении при гистологическом исследовании рядом с опухолевым узлом, диагностированным при ультразвуковом исследовании, на расстоянии 0,2 см обнаружен дополнительный опухолевый узел размерами 0,5 × 0,2 см, который при ультразвуковом исследовании не визуализировался. У 1 пациентки с IV стадией заболевания определялось опухолевое образование размерами 6,0 × 7,0 см.

Выявленная при ультразвуковом исследовании опухоль повторяла форму полости матки, занимая либо всю полость матки (1 случай), либо ее часть (4 случая) (рис. 2). В 1 наблюдении полость матки не дифференцировалась из-за больших размеров опухоли. У 2 пациенток определяли неравномерное расширение полости матки от 0,3 до 3,5 см, жидкость в полости матки. Анализ зависимости контуров и границ

эндометриальной стромальной саркомы от размеров опухоли выявил закономерность: с увеличением размеров опухоли возрастала частота выявления неровных контуров опухоли, отсутствия четких границ с миометрием [6], что совпадает с полученными нами результатами. Эхогенность опухолевых образований чаще (в 5 случаях) была пониженной, в 1 случае – повышенной. При пониженной эхогенности в 2 случаях структура узлов была однородной, в 3 – мелкоячеистой. Признаки инвазии опухоли в миометрий ультразвуковым методом выявлены у 2 пациенток, что было подтверждено при гистологическом исследовании. У 1 пациентки инвазия опухоли установлена при гистологическом исследовании, но при ультразвуковом исследовании не определена. У 3 пациенток инвазия в миометрий не выявлена ни при ультразвуковом, ни при гистологическом исследовании.

Приведем интересные клинические примеры.

Пациентка С., 1954 года рождения, в декабре 2012 г. с жалобами на кровянистые выделения из половых путей обратилась в поликлинику по месту жительства, где был заподозрен рак. Проведено раздельное диагностическое выскабливание полости матки. 10.12.2012 г. проведен пересмотр гистологических препаратов в ФГБУ “Российский онкологический научный

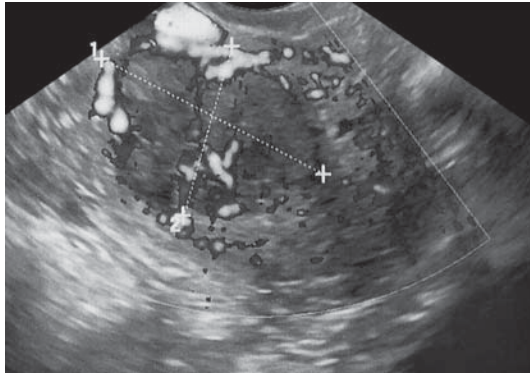


Рис. 3. Эхограмма тела матки пациентки С. с диагнозом “недифференцированная эндометриальная саркома высокой степени злокачественности”. Трансвагинальный доступ. Визуализируется опухолевый узел с признаками патологической васкуляризации.

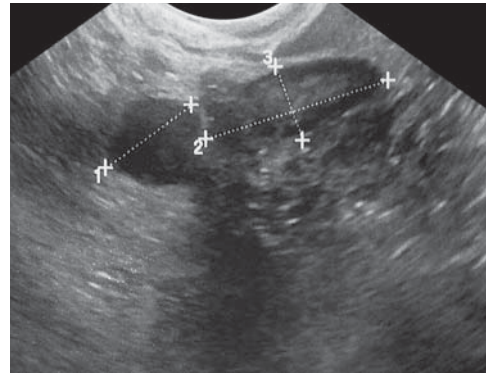


Рис. 4. Эхограмма пациентки С. с диагнозом “недифференцированная эндометриальная саркома высокой степени злокачественности”. Трансвагинальный доступ. 1 – гистологически верифицированный метастаз по брюшине, 2 – неизмененный правый яичник.

центр имени Н.Н. Блохина”: диагноз колеблется от карциносаркомы (с наибольшей вероятностью) до недифференцированного рака и стромальной саркомы. Опухоль по строению соответствует недифференцированному раку с участками стромальной саркомы – картина карциносаркомы.

Ультразвуковое исследование от 24.01.2013 г.: матка увеличена, справа в задней стенке определяется узел размерами $4,2 \times 2,5 \times 3,5$ см, достаточно четко отграниченный от миометрия. Шейка матки не увеличена, без особенностей. Полость матки расширена солидным узлом, также исходящим из правых отделов матки, протяженностью 5,5 см (до внутреннего маточного зева) и толщиной 3,5 см (рис. 3). Нельзя исключить, что оба узловых образования являются проявлением одной опухоли. Инвазия более $1/2$ толщины миометрия. Яичники не увеличены, рядом с правым яичником определяется образование диаметром 1,3 см (метастаз по брюшине) (рис. 4). Структура яичников без особенностей. Забрюшинные лимфатические узлы без признаков метастазирования. Заключение: ультразвуковые признаки опухоли тела матки, которую следует дифференцировать между саркомой и раком тела матки.

05.02.2013 г. проведено хирургическое лечение в соответствии со стандартами высокотехнологической медицинской помощи – расширенная экстирпация матки с придатками, резекция большого сальника. Заключение иммуногистохимического исследования: принимая во внимание гистологическое строение опухоли и ее клеточный иммунофенотип, многоузловое ново-

образование матки следует классифицировать как недифференцированную эндометриальную саркому высокой степени злокачественности с поражением всей толщи стенки тела матки в правой задне-боковой области (по интраоперационным данным), с метастазом в правом параметрии (по интраоперационным данным) и 3 метастазами в подвздошной клетчатке.

Пациентка Л., 40 лет, в декабре 2013 г. госпитализирована в гинекологическое отделение городской клинической больницы г. Москвы с жалобами на кровянистые выделения из половых путей, периодические тянущие боли внизу живота с иррадиацией в анус. Выполнено раздельное диагностическое выскабливание полости матки. При гистологическом исследовании – саркома матки. Обратилась в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина”, где при пересмотре готовых гистологических препаратов установлен диагноз: эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности с некрозами и кровоизлияниями.

Ультразвуковое исследование от 12.03.2013 г.: тело матки незначительно увеличено, структура миометрия диффузно неоднородная. В задней стенке определяется слабо васкуляризованное узловое образование ячеистой структуры пониженной эхогенности, с четкими неровными контурами, диаметром 1,7 см, пролабирующее в полость матки в области дна, деформирующее ее контур, с инвазией миометрия менее $1/2$ (рис. 5, 6). Эндометрий не утолщен (0,1 см). Шейка матки без видимой опухолевой патоло-

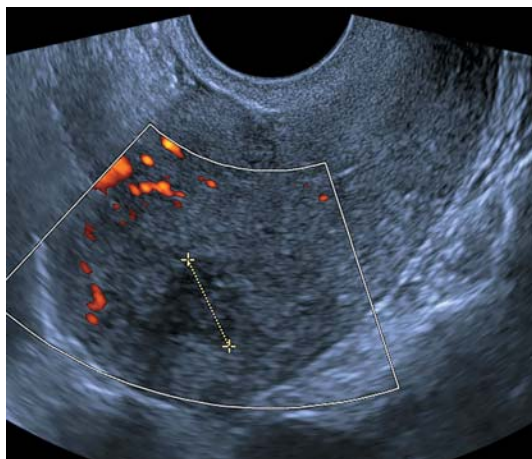


Рис. 5. Эхограмма тела матки пациентки Л. с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности”. Трансвагинальный доступ, продольное сечение. В полости матки визуализируется опухолевый узел.

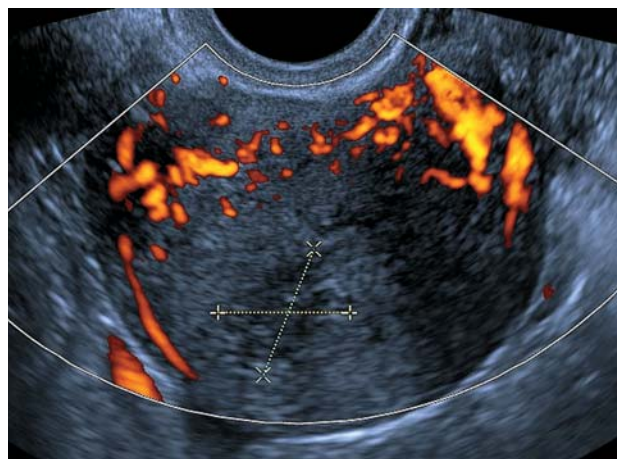


Рис. 6. Эхограмма тела матки пациентки Л. с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности”. Трансвагинальный доступ, поперечное сечение. В полости матки визуализируется опухолевый узел.

гии. Яичники не увеличены, в структуре правого яичника визуализируются фолликулы (до 1,1 см в диаметре). Свободная жидкость в малом тазу не определяется. Парааортальные, паракавальные, подвздошные лимфатические узлы не дифференцируются.

25.03.2013 г. выполнено хирургическое лечение: экстирпация матки с придатками. Остаточной опухоли в брюшной полости нет. Описание макропрепарата: матка незначительно увеличена за счет аденомиоза, вскрыта по передней поверхности, в области дна визуализируется опухолевое образование около 2,0 см в диаметре, без видимых признаков инвазии. Придатки с обеих сторон не увеличены, не деформированы.

Морфологическое исследование операционного материала №11375/2013. Текст макроописания: рассеченное тело матки с шейкой. Размер препарата 9,0 × 5,5 × 3,0 см, канал шейки длиной 3,5 см, по окружности 1,5 см. Слизистая наружного зева морщинистая, бледно-серая с точечными кровоизлияниями, в цервикальном канале – белесоватая, гладкая, с небольшим количеством слизи, окрашенной кровью. Эндометрий толщиной 1,0 мм. В области дна с переходом на тело матки в эндометрии полиповидное образование на широком основании, белесоватого цвета, мягкой консистенции, размерами 2,2 × 1,0 см, высотой 0,5 см. На расстоянии 0,2 см от него располагается второе подобного вида образование размерами 0,5 × 0,2 × 0,2 см. Макроскопически с вращением в миометрий на толщину до 0,5–0,8 см. На остальном

протяжении эндометрий гладкий. Миометрий толщиной 1,6 см, желтовато-серый, волокнистого строения.

Текст микроописания: шейка матки. Наружный зев покрыт многослойным плоским эпителием с очаговой атрофией. Слизистая цервикального канала выстлана цилиндрическим эпителием обычного строения. Тело матки. В эндометрии оба узловых образования имеют строение эндометриальной стромальной саркомы низкой степени злокачественности с вращением в миометрий на 1/2 толщины миометрия.

Помимо первичной диагностики опухоли в матке большое значение имеет своевременное дооперационное определение характера распространенности опухолевого процесса. При первичном ультразвуковом исследовании пациенток, не получивших лечение в других учреждениях, у 2 из 6 диагностирован распространенный процесс. У одной из них определено распространение опухоли на шейку матки и в параметральную клетчатку со сдавлением правого мочеточника, выявлен метастаз в правом яичнике. У второй пациентки выявлены метастазы в параметральной клетчатке. В данном случае обнаруженные при гистологическом исследовании метастазы в подвздошных лимфатических узлах при ультразвуковом исследовании не визуализировались.

Из 6 пациенток, первично прооперированных, только у 1 пациентки с IV стадией

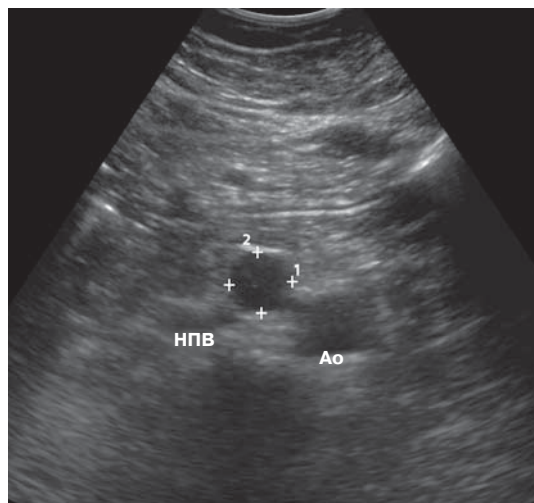


Рис. 7. Эхограмма пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности”. Визуализируется метастатически измененный забрюшинный лимфатический узел, расположенный кпереди от нижней полой вены и брюшного отдела аорты. НПВ – нижняя полая вена, Ао – аорта.

заболевания при ультразвуковом исследовании через 4 мес после хирургического лечения выявлены множественные метастазы в обеих долях в печени; через 10 мес после операции – метастатически измененные забрюшинные лимфатические узлы (рис. 7) и метастаз в малом тазу (рис. 8).

Из 6 пациенток, поступивших в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” после хирургического лечения в другом медицинском учреждении на разных этапах обследования и наблюдения (как при первичном исследовании, так и при мониторинге эффективности лечения), у 2 выявлены метастазы в забрюшинных, тазовых, поясничных лимфатических узлах, у 2 – метастазы в прикультевой области (рис. 9), у 1 пациентки диагностированы множественные метастазы в брыжейке и мягких тканях (рис. 10), у 2 – по висцеральной и париетальной брюшине (рис. 11). В 2 случаях определялись признаки инвазии в стенку мочевого пузыря со сдавлением устья мочеоточника и нарушением пассажа мочи. Только в 2 наблюдениях установлена одна локализация метастатического поражения, в 4 случаях одновременно определено несколько локализаций метастазирования.

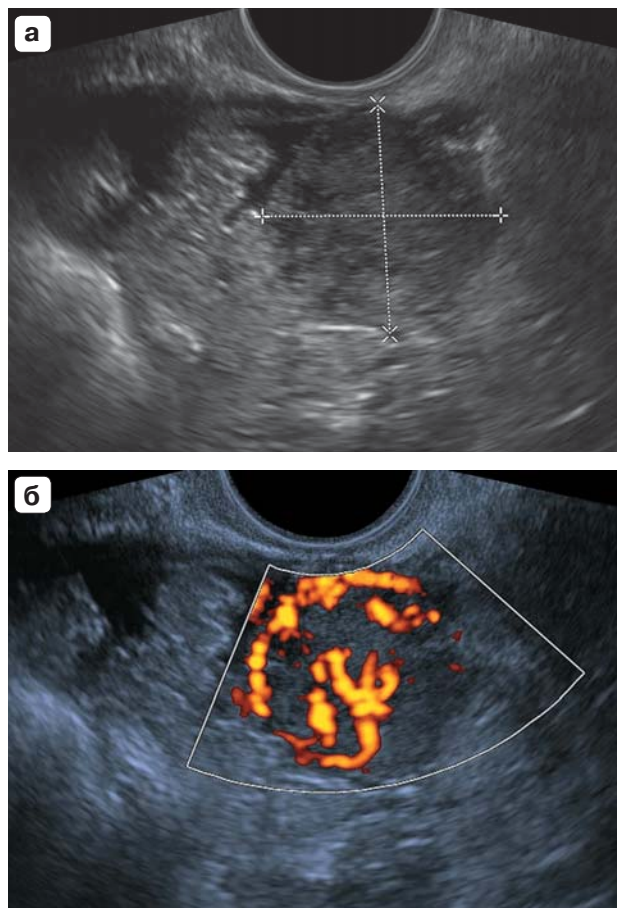


Рис. 8. Эхограммы пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома низкой степени злокачественности”. Состояние после хирургического лечения. Метастаз по брюшине малого таза на фоне свободной жидкости. Трансвагинальный доступ. а – В-режим. б – В-режим + энергетическая доплерография.

Выявленные при ультразвуковом исследовании метастазы в малом тазу, культе влагалища и прикультевой области преимущественно определялись в виде отдельных умеренно васкуляризированных узловых образований с четкими неровными контурами, неоднородной (чаще мелкоячеистой) структуры, пониженной эхогенности, размерами от 1,5 до 5,5 см или в виде опухолевого конгломерата (рис. 12). Метастазы в печени определяли как множественные гипоэхогенные очаги размерами от 1,0 до 3,5 см в диаметре. В забрюшинном пространстве чаще всего выявлены метастазы по ходу подвздошных сосудов (до 4,5 см в диаметре) (рис. 13). Таким образом, у 8 из 12 больных

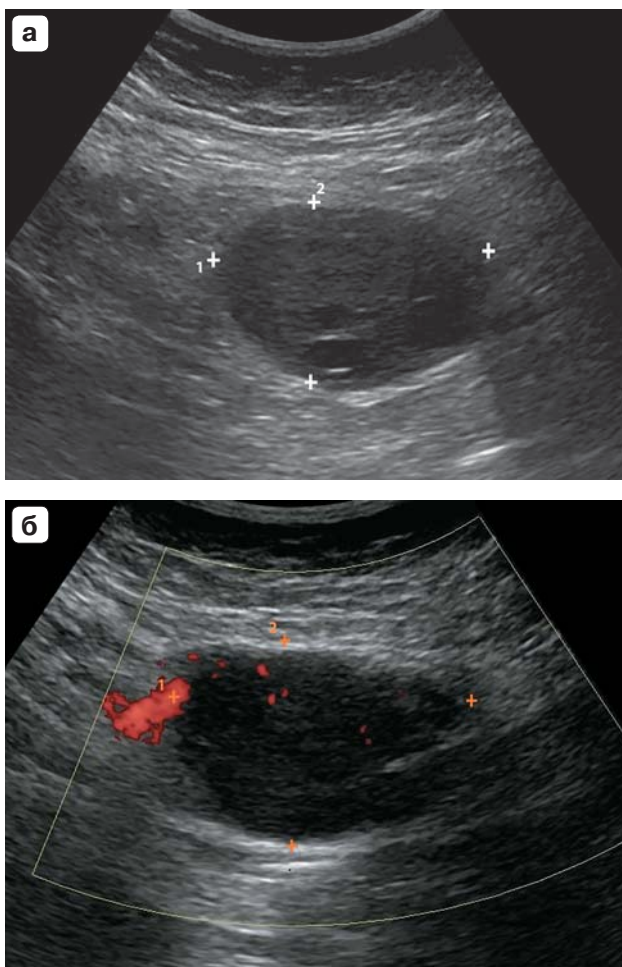


Рис. 9. Эхограммы пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома”. Состояние после хирургического лечения. Метастаз по брюшине малого таза. а – В-режим. б – В-режим + энергетическая доплерография.

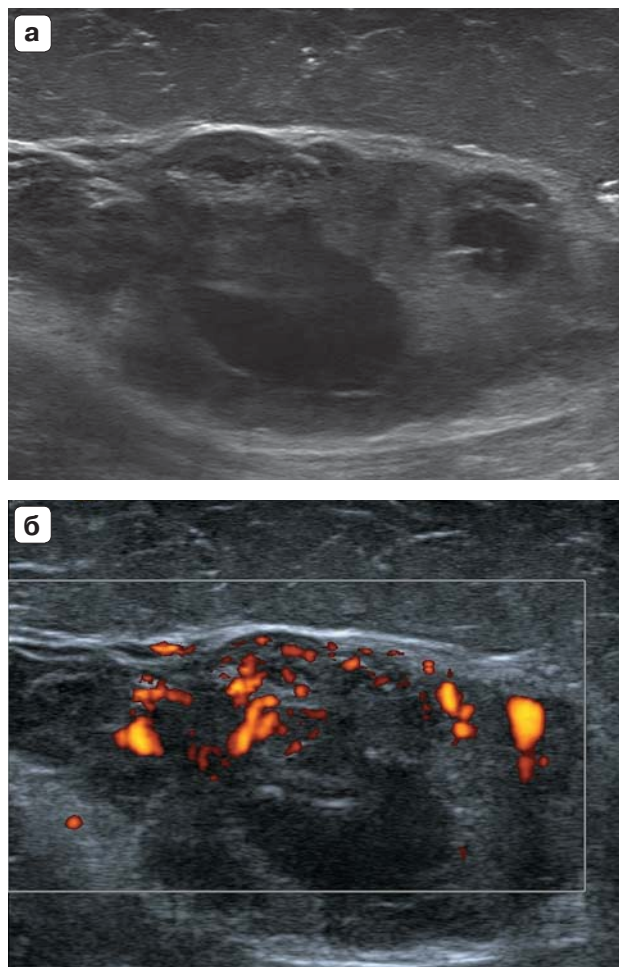


Рис. 10. Эхограммы пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома”. Состояние после хирургического лечения. Метастаз в мягких тканях передней брюшной стенки. а – В-режим. б – В-режим + энергетическая доплерография.

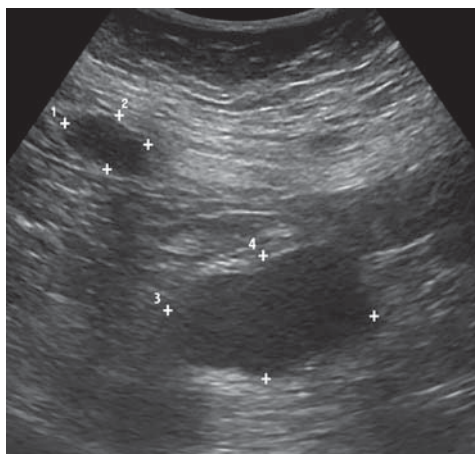


Рис. 11. Эхограмма пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома”. Состояние после хирургического лечения. Метастазы по париетальной и висцеральной брюшине.

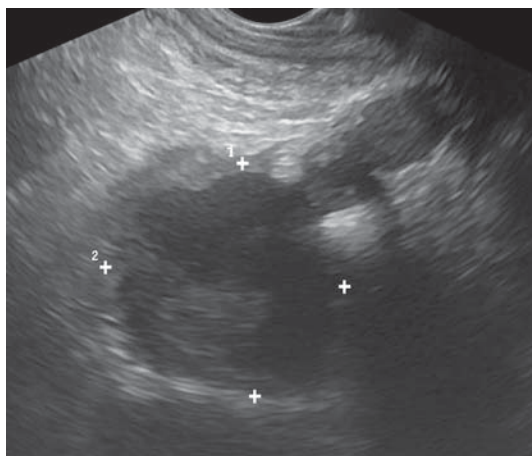


Рис. 12. Эхограмма пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома”. Состояние после хирургического лечения. Рецидив заболевания. Трансвагинальный доступ. В малом тазу визуализируется опухолевый конгломерат неправильной формы, солидной неоднородной структуры.

ультразвуковым методом выявлены метастазы в малом тазу, яичнике, парааортальных, подвздошных, тазовых лимфатических узлах, по брюшине и в печени.

ОБСУЖДЕНИЕ

Сложность ультразвуковой диагностики эндометриальной стромальной саркомы обусловлена, с одной стороны, редкостью данной патологии, с другой – скудной симптоматикой на ранних стадиях и сходством признаков с другими доброкачественными и злокачественными заболеваниями. Поэтому изучение ультразвуковой картины должно основываться на тщательном анализе морфологических особенностей эндометриальной стромальной саркомы. Эндометриальная стромальная саркома представляет собой опухоль в виде отдельных узлов, множественных опухолевых масс с нечетко очерченными контурами с единичными участками кистозной дегенерации. Реже эндометриальная стромальная саркома представлена многокамерным кистозным образованием [12, 13]. Размеры матки увеличены, контуры ее неровные. Эндометриальные стромальные саркомы обычно располагаются в эндометрии и выполняют полость матки. Иногда может наблюдаться пролабирование полиповидной опухоли в полость матки из цервикального

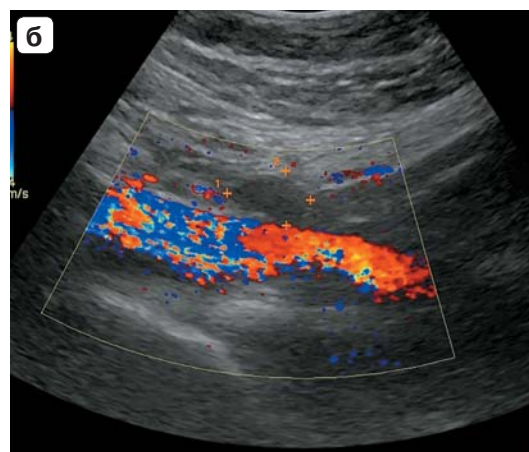
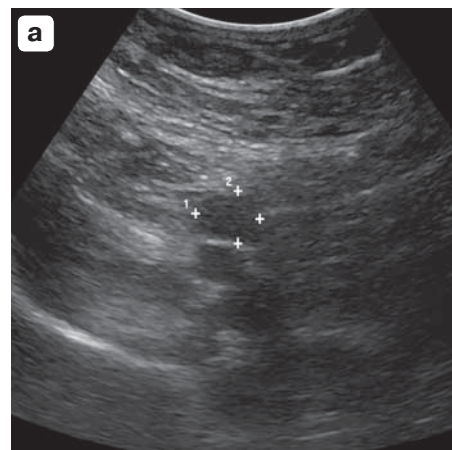


Рис. 13. Эхограммы пациентки с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома”. Состояние после хирургического лечения. Метастатически измененный лимфатический узел, расположенный кпереди от общих подвздошных сосудов, в поперечной (В-режим) (а) и продольной (В-режим + цветное доплеровское картирование) (б) проекции.

канала. Опухолевые массы формируют мягкие, коричневато-рыжие “полипы” с гладкой поверхностью, возможно, с некрозом или геморрагиями. Многочисленные опухолевые структуры могут распространяться в миометрий на большом протяжении [14]. В некоторых случаях эндометриальная стромальная саркома может расти на расстоянии от матки в виде инфильтрирующих масс рыжевато-коричневого или белого цвета, которые пальпируются в виде плотных тяжей в околоматочном пространстве. Опухолевые структуры выпячиваются из поверхности среза инфильтрированных тканей. Эндометриальная стромальная саркома развивается из стромальных элементов эндометрия. Микро-

скопически клетки эндометриальной стромальной саркомы напоминают гиперплазированные стромальные клетки в пролиферативной фазе [15, 16]. Большинство эндометриальных стромальных сарком являются опухолями низкой степени злокачественности с клетками относительно одинакового размера и формы, которые придают опухоли более однородный вид [17]. По данным М.А. Чекаловой [18], Л.К. Мнацаканян [6], на основании морфо-ультразвуковых сопоставлений (21 больная с диагнозом “эндометриальная стромальная саркома”) в большинстве наблюдений (17 из 21 – 81,0%) размер опухоли превышал 3,0 см. При этом авторы не обнаружили достоверных различий размеров опухоли при эндометриальной стромальной саркоме низкой степени злокачественности и недифференцированной эндометриальной стромальной саркоме ($P = 0,6$). Для эндометриальной стромальной саркомы характерным признаком является визуализация субмукозно расположенного узла, деформирующего контур полости матки. Как правило, эндометриальная стромальная саркома имеет округлую форму, при небольших размерах новообразования – четкие ровные контуры. Другой особенностью эндометриальной стромальной саркомы можно считать мелкоячеистую структуру, поскольку при изучении других вариантов неэпителиальных злокачественных опухолей матки не обнаружено подобного ультразвукового изображения [6]. Морфо-ультразвуковые сопоставления удаленной матки с эндометриальной стромальной саркомой позволили отметить определенную зависимость ультразвуковых характеристик от гистологических структур опухоли. Наиболее интересным оказался вопрос формы роста. Типична эндометриальная стромальная саркома в виде полипа, и эту макроскопическую форму при ультразвуковом исследовании возможно выявить достаточно отчетливо. Что же касается варианта эндометриальной стромальной саркомы в виде эндолимфатического стромального миоза, когда опухолевые клетки не формируют сплошного массива, единого узла и распространяются в межтканевых щелях в виде крупных тяжей, “шнуров” и т.д., то он для диагностики крайне труден [18]. Кроме того, показано, что не существует жесткой грани-

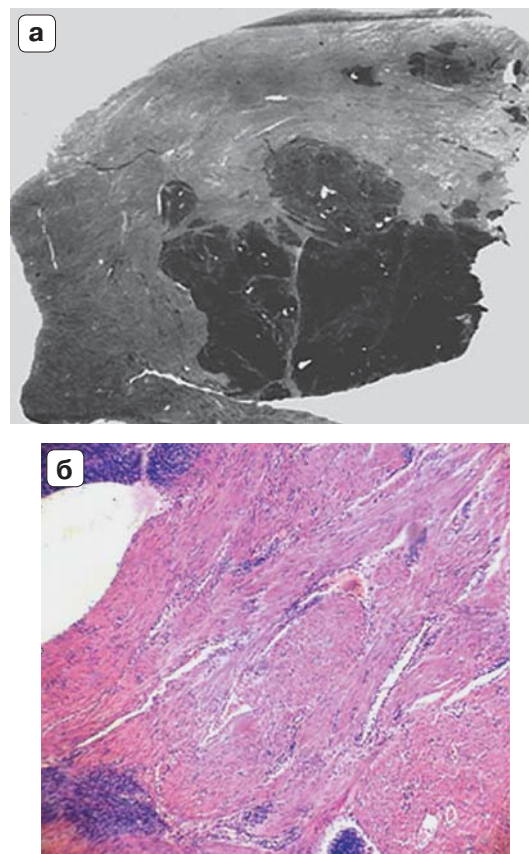


Рис. 14. Эндометриальная стромальная саркома матки. а – гистотопографический срез. б – микроскопическое исследование. Отсевы саркомы. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 63$.

цы между макроскопическими вариантами роста эндометриальной стромальной саркомы [18]. Полиповидный компонент может сочетаться с диссеминацией опухолевых клеток по межтканевым щелям в разных объемных соотношениях (рис. 14). Отсюда некоторая расплывчатость ультразвуковой семиотики, включая размеры и структуру самой опухоли. Размеры эндометриальной стромальной саркомы, определяемые при ультразвуковом исследовании, чаще меньше реальных, поскольку за основу размера берутся эхографические данные основного массива опухоли без учета ее периферических отделов [19]. J.A. Kim et al. [20] описали 10 наблюдений эндометриальной стромальной саркомы. Из них в 6 при ультразвуковом исследовании выявлено образование в стенке матки, в 3 – протрузия образования из миометрия в полость матки, в 1 – образование, выполняющее

полость матки. Контуры опухоли четкие ровные в 5 случаях, плохо дифференцировались в 5 случаях. Размеры опухолей составили от 3,8 до 16,0 см. В 8 случаях выявлено единичное поражение, в 2 случаях – множественные опухолевые узлы. Эхо-структура опухолей оценивалась как однородная в 3 случаях, неоднородная – в 5, диффузное утолщение миометрия неоднородной структуры определялось в 1 случае, кистозная опухоль с перегородками – в 1. По мнению различных авторов [21, 22], эндометриальная стромальная саркома при ультразвуковом исследовании может определяться как полиповидное образование, не имеющее четких контуров с миометрием; может характеризоваться наличием интерстициальной опухоли с плохо очерченными контурами и неоднородной структурой на фоне увеличения матки или большой центральной опухолью в полости матки с нечеткими контурами и диффузным утолщением миометрия.

Полученные нами данные не противоречат литературным, ультразвуковая картина эндометриальной стромальной саркомы тела матки характеризовалась наличием солидных гипоехогенных или гиперэхогенных узловых образований, расположенных в полости матки.

По мнению Н.И. Лазаревой [7], для эндометриальной стромальной саркомы характерно относительно медленное прогрессирование опухолевого процесса. Диапазон клинического проявления метастазов эндометриальной стромальной саркомы высокой степени злокачественности после операции составил 6–26 мес. В течение этого срока проявилось большинство метастазов эндометриальной стромальной саркомы высокой степени злокачественности (75%). При эндометриальной стромальной саркоме низкой степени злокачественности этот диапазон значительно увеличился и составил от 6 мес до 5 лет. При этом в 75% случаев метастазы опухоли возникли спустя 2 года после первичного лечения [7]. Анализируя частоту метастазирования эндометриальной стромальной саркомы в зависимости от степени злокачественности опухоли, автор заключила, что рецидивы и метастазы опухоли развиваются у каждой пятой больной эндометриальной стромальной саркомой низкой степени злокачественности (20,9%),

в то время как при эндометриальной стромальной саркоме высокой степени злокачественности – у каждой второй (54,2%) [7]. В нашем исследовании большинство наблюдений (9) составили больные эндометриальной стромальной саркомой низкой степени злокачественности, при этом у 6 из них выявлены метастазы за промежуток от 1 мес до 3 лет после хирургического лечения. В то время как из 3 пациенток с эндометриальной стромальной саркомой высокой степени злокачественности у 2 выявлено прогрессирование после нерадикального хирургического лечения.

Проведение эхографии позволяет выявить патологический очаг, определить локализацию, размеры и структуру опухоли, состояние окружающих органов и тканей, регионарных лимфатических узлов, а также оценить распространенность заболевания в брюшной полости и забрюшинном пространстве, давая ценную информацию о местно-регионарном и отдаленном распространении эндометриальной стромальной саркомы матки. В ряде случаев по характеру изображения ультразвуковой метод позволяет при первичной диагностике заподозрить саркому матки. Этому способствует ультразвуковая картина, которая характеризуется наличием в полости матки гипоехогенного образования, не имеющего четких границ с миометрием. Данные ультразвукового исследования в совокупности с данными гистологического исследования материала, полученного при раздельном диагностическом выскабливании полости матки, дают возможность своевременно и адекватно планировать тактику лечения пациенток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лекции по онкогинекологии: Учебник для студентов / Под общ. ред. акад. РАН и РАМН М.И. Давыдова, проф. В.В. Кузнецова; под ред. В.М. Нечушкиной. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 432 с.
2. Kahanpaa K.V., Wahlstrom T., Grohn P. et al. Sarcomas of the uterus: a clinicopathologic study of 119 patients // *Obstet. Gynecol.* 1989. V. 67. No. 3. P. 417–424.
3. Ashraf-Ganjoei T., Behtash N., Shariat M., Mosavi A. Low grade endometrial stromal sarcoma of uterine corpus, a clinico-pathological and survey study in 14 cases // *World J. Surg. Oncol.* 2006. V. 4. P. 50.

4. WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs / Ed. by R.J. Kurman, M.L. Carcangiu, C.S. Herrington, R.H. Young. Lyon: IARC Press, 2014. 307 p.
5. Ali R.H., Rouzbahman M. Endometrial stromal tumours revisited: an update based on the 2014 WHO classification // J. Clin. Pathol. 2015. V. 68. No. 5. P. 325–332.
6. Мнацаканян Л.К. Клинико-ультразвуковая диагностика злокачественных неэпителиальных опухолей тела матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 26 с.
7. Лазарева Н.И. Злокачественные мезенхимальные опухоли женских половых органов (клиника, диагностика, лечение, факторы прогноза): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003. 47 с.
8. Cohen I. Endometrial pathologies associated with postmenopausal tamoxifen treatment // Gynecol. Oncol. 2004. V. 2. P. 256–266.
9. WHO Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Breast and Female Genital Organs / Ed. by F.A. Tavassoli, P. Devilee. Lyon: IARC Press, 2003. P. 233–236.
10. Puliya G., Nair M.K. Endometrial stromal sarcoma: a review of the literature // Indian J. Med. Paediatr. Oncol. 2012. V. 33. No. 1. P. 1–6.
11. Chan J.K., Kwar N.M., Shin J.Y. et al. Endometrial stromal sarcoma: a population-based analysis // Br. J. Cancer. 2008. V. 99. No. 8. P. 1210–1215.
12. Somma A., Falletti J., Di Simone D. et al. Cystic variant of endometrial stromal sarcoma: report of two cases // Int. J. Surg. Pathol. 2012. V. 21. No. 3. P. 278–281.
13. Perez-Montiel D., Salmeron A.A., Dominguez Malagon H. Multicystic endometrial stromal sarcoma // Ann. Diagn. Pathol. 2004. V. 8. No. 4. P. 213–218.
14. Larson B., Silfversward C., Nilsson B., Pelterson F. Endometrial stromal sarcoma of the uterus. A clinical and histopathological study. The Radiumhemmet series 1936–1981 // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1990. V. 35. No. 2–3. P. 239–249.
15. Holland C. The rare endometrial stromal sarcoma arises from stromal elements of the endometrium. Endometrial cancer // Obstet. Gynaecol. Reprod. Med. 2010. V. 20. P. 12.
16. Evans H.L. Endometrial stromal sarcoma and poorly differentiated endometrial sarcoma // Cancer. 1982. V. 50. No. 10. P. 2170–2182.
17. Oliva E., Young R.H., Clement P.B., Scully R.E. Myxoid and fibrous endometrial stromal tumors of the uterus: a report of 10 cases // Int. J. Gynecol. Pathol. 1999. V. 18. No. 4. P. 310–319.
18. Чекалова М.А. Ультразвуковая диагностика злокачественных новообразований матки: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1998. 46 с.
19. Зыкин Б.И., Медведев М.В. Допплерография в гинекологии. М.: Реальное время, 2000. 152 с.
20. Kim J.A., Lee M.S., Choi J.S. Sonographic findings of uterine endometrial stromal sarcoma // Korean J. Radiol. 2006. V. 7. No. 4. P. 281–286.
21. Cacciatore B., Lehtovirta P., Wahlstrom T., Ylostalo P. Ultrasound findings in uterine mixed müllerian sarcomas and endometrial stromal sarcomas // Gynecol. Oncol. 1989. V. 35. No. 3. P. 290–293.
22. Sohaib S.A., Verma H., Attygalle A.D., Ind T.E. Imaging of uterine malignancies // Semin. Ultrasound CT MR. 2010. V. 31. No. 5. P. 377–387.

Ultrasound in Uterine Endometrial Stromal Sarcoma Diagnosis

М.А. Чекалова¹, Л.К. Мнацаканян¹, Л.К. Мнацаканян²

¹ N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow

² Limited Company Rosgosstrakh Medicine, Moscow

М.А. Чекалова – М.Д., Ph.D., Professor, Head of Outpatient Ultrasound Group, Outpatient Diagnostic Department, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. Л.К. Мнацаканян – М.Д., Outpatient Ultrasound Group, Outpatient Diagnostic Department, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. Л.К. Мнацаканян – М.Д., Ph.D., medical expert, Rosgosstrakh Stolitsa Medicine, Limited Company Rosgosstrakh Medicine, Moscow.

12 patients aged from 33 up to 67 years old with uterine endometrial stromal sarcoma were included into the study. Low-grade endometrial stromal sarcoma was diagnosed in 9 from 12 (75.0%) patients. Metastases of different localization were revealed in 6 from 9 (66.7%) patients. High-grade endometrial stromal sarcoma was diagnosed in 3 from 12 (25.0%) patients; recurrence of the disease was revealed in 2 from 3 (66.7%) patients owing the non-radical treatment. Typical ultrasound signs of endometrial stromal sarcoma were hypoechoic lesion in uterine cavity, unclear boundary with myometrium.

Key words: ultrasound diagnostics, uterine sarcoma, uterine endometrial stromal sarcoma.

Деформация папиллярных мышц при ишемической митральной регургитации

Е.Н. Павлюкова¹, Т.Ю. Каретина², М.И. Ганкин²,
А.В. Евтушенко¹, В.А. Сакович²

¹ ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск

² ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск

Цель исследования – оценка контрактильности папиллярных мышц с позиции деформации и скорости деформации у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от степени митральной регургитации. Исследование выполнено у 55 больных с IIb типом ишемической митральной регургитации по A. Carpentier. Стандартная эхокардиография и методика “след пятна” (speckle tracking) для оценки деформации (strain) и скорости деформации (strain rate) папиллярных мышц были выполнены на ультразвуковой системе Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, США). Оценены деформация, скорость деформации, время до максимальной деформации и максимальной скорости деформации в систолу передне-боковой и задне-медиальной папиллярных мышц. У 22,5%

больных с ишемической митральной регургитацией II и III степени отсутствует деформация задне-медиальной папиллярной мышцы, у 13,0% пациентов с ишемической митральной регургитацией III степени – деформация передне-боковой папиллярной мышцы. Деформация задне-медиальной папиллярной мышцы взаимосвязана с показателями геометрии митрального клапана при III степени ишемической митральной регургитации (с диаметром фиброзного кольца митрального клапана ($r = 0,44$, $P = 0,03$), глубиной коаптации ($r = 0,46$, $P = 0,02$) и площадью тендинга створок митрального клапана ($r = 0,74$, $P = 0,0002$)). Деформация папиллярных мышц не зависит от нарушения локальной сократимости сегментов левого желудочка, прилежащих к папиллярным мышцам.

Е.Н. Павлюкова – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск. Т.Ю. Каретина – врач отделения функциональной диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск. М.И. Ганкин – к.м.н., заведующий отделением функциональной диагностики ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск. А.В. Евтушенко – д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск. В.А. Сакович – д.м.н., профессор, главный врач ФГБУ “Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск.

Контактная информация: 634012 г. Томск, ул. Киевская, д. 111а, НИИ кардиологии, отделение атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца. Павлюкова Елена Николаевна. Тел.: +7 (960) 977-86-98. Факс: +7 (382-2) 55-50-26. E-mail: pavlyukovaelena@yandex.ru

Ключевые слова: эхокардиография, след пятна, деформация, скорость деформации, папиллярные мышцы, ишемическая митральная регургитация, геометрия митрального клапана.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая митральная регургитация (МР) является частым осложнением у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и отрицательно влияет на прогноз их выживаемости [1–6]. Дисфункция папиллярных мышц (ПМ) как главная причина ишемической МР впервые описана G.E. Burch et al. [7, 8]. Однако в последующем экспериментальными данными было доказано, что изолированное повреждение ПМ [9–15] или снижение перфузии ПМ [16] не приводит к развитию МР. Было доказано, что только одновременное повреждение ПМ и прилежащей стенки левого желудочка (ЛЖ) к ПМ обуславливает развитие МР [15]. Кроме того, клиническими данными подтверждено, что встречаемость больных с ишемической МР вследствие пролапса створки митрального клапана (МК) крайне редка [14, 17–19]. Тем не менее взаимосвязь между дисфункцией ПМ и степенью ишемической МР не совсем ясна. Исходя из концепции M. Komeda et al. [20] о взаимосвязи стенки ЛЖ и ПМ, теории натяжения (*tethering*) ПМ [1, 2] и их смещения [1, 2], остается неясным состояние контрактильности самих ПМ в зависимости от степени ишемической МР.

Внедрение в клиническую практику новой ультразвуковой технологии “след пятна” (*speckle tracking*) позволяет оценить контрактильность любого участка ЛЖ, включая ПМ. В литературе имеются данные, касающиеся глобальной и сегментарной деформации ЛЖ у больных ИБС в зависимости от фракции выброса (ФВ) ЛЖ [21–25], степени МР [26, 27]. M. Moonen et al. [28] выявили снижение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении в покое у больных ИБС, имевших МР. Однако контрактильность ПМ с позиции их деформации при ишемической МР практически не освещена как в отечественной, так и в зарубежной литературе. В связи с этим целью данного исследования является оценка контрактильности ПМ с позиций

деформации и скорости деформации у больных ИБС в зависимости от степени МР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено у 55 больных с хронической ишемической МР в возрасте от 38 до 77 лет, имевших синусовый ритм на электрокардиограмме. В данное сообщение включены пациенты с IIb типом ишемической МР по A. Carpentier [29]. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Критериями исключения из исследования служили: первичное поражение МК, наличие аневризмы ЛЖ той или иной локализации, дискинезии стенки ЛЖ, ФВ ЛЖ менее 35%, функциональный класс сердечной недостаточности III–IV.

Исследования выполнены на ультразвуковой системе Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, США) с использованием матричных датчиков M3S (1,5–4,0 МГц) и M4S (1,5–4,3 МГц). Стандартная эхокардиография включала двухмерные изображения из парастернальной позиции по длинной и короткой осям ЛЖ на уровне фиброзного кольца МК, ПМ и апикальных позиций на уровне 2, 4 камер и по длинной оси ЛЖ. Конечный систолический и конечный диастолический объемы (КСО и КДО) ЛЖ, ФВ оценены по Simpson. Индекс нарушения локальной сократимости ЛЖ определялся согласно 18-сегментной модели ЛЖ [30]. При этом за нормальное движение сегмента принимали 1 балл, 2 балла соответствовало гипокинезу, 3 балла – акинезу, 4 балла – дискинезу. Сумму баллов делили на общее число исследуемых сегментов. Поскольку сегменты с недостаточно четкой границей эндокарда не учитывались, то в это исследование включали больных только с хорошей визуализацией эндокарда ЛЖ всех сегментов. На уровне 4 камер определяли длинник ЛЖ с последующим расчетом индекса сферичности [30].

Оценка показателей геометрии МК включала определение диаметра фиброзного кольца МК (на уровне 2 и 4 камер) [30], характеристики створок МК, длину и глубину коаптации, площадь тентинга МК, расстояние между основаниями ПМ [31]. Оценка степени МР проводилась с примене-

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с ишемической МР (n = 55)

Показатели	Степени МР					
	I (n = 15)		II (n = 17)		III (n = 23)	
	М ± σ Медиана	Нижняя – верхняя квартили Минимальное – максимальное значения	М ± σ Медиана	Нижняя – верхняя квартили Минимальное – максимальное значения	М ± σ Медиана	Нижняя – верхняя квартили Минимальное – максимальное значения
Возраст, годы	57,73 ± 6,74 58,00	57,00–61,00 38,00–67,00	61,47 ± 9,46 62,00	56,00–66,00 42,00–76,00	64,08 ± 7,86 64,50	58,00–71,00 48,00–75,00
Половое соотношение: м/ж	12/3		14/3		13/10	
Артериальная гипертония, n (%)	13 (86,7%)		17 (100,0%)		23 (100,0%)	
Перенесенный инфаркт, n (%)	13 (86,7%)		17 (100,0%)		23 (100,0%)	
Сахарный диабет, n (%)	6 (40,0%)		3 (17,6%)		1 (4,3%)	
КДО, мл	138,40 ± 42,27 121,00	107,00–180,00 77,00–229,00	146,11 ± 40,39 138,00	119,00–178,00 82,00–233,00	160,48 ± 42,88 157,00	125,00–193,00 88,00–259,00
КСО, мл	68,86 ± 33,63 55,00	45,00–112,00 28,00–130,00	85,94 ± 32,46 88,00	62,00–103,00 51,00–168,00	92,00 ± 30,70 93,00	67,00–118,00 41,00–106,00
ФВ, %	52,73 ± 9,19 54,00	44,00–60,00 38,00–64,00	41,23 ± 7,39 43,00	39,00–45,00 36,00–63,00	43,29 ± 7,26 43,00	37,00–46,00 36,00–63,00
ERO, мм ²	0,41 ± 0,30 0,50	0,10–0,50 0,10–1,00	1,88 ± 0,48 2,00	2,00–2,00 1,00–3,00	2,37 ± 0,49 2,00	2,00–3,00 2,00–3,00
PISA, мм	1,20 ± 0,56 1,00	1,00–1,00 1,00–3,00	5,64 ± 0,86 6,00	5,00–6,00 4,00–7,00	6,45 ± 1,02 6,00	6,00–6,50 5,00–9,00
Ширина <i>vena contracta</i> , мм	1,26 ± 0,59 1,00	1,00–1,00 1,00–3,00	5,23 ± 0,75 5,00	5,00–6,00 4,00–7,00	6,45 ± 1,02 6,00	5,50–7,00 4,00–10,00
МР, %	2,13 ± 1,28 2,00	1,00–3,00 1,00–6,00	28,52 ± 4,90 27,00	26,00–31,00 22,00–38,00	36,85 ± 6,49 38,00	32,00–40,50 21,00–49,00
Площадь струи регургитации, см ²	0,85 ± 0,63 0,60	0,50–1,10 0,20–2,20	5,58 ± 0,73 5,40	5,10–5,80 4,50–7,00	9,53 ± 1,94 9,20	8,00–10,00 6,30–17,00
Диаметр фиброзного кольца МК, см	3,45 ± 0,26 3,50	3,30–3,60 3,00–4,00	3,56 ± 0,22 3,60	3,30–3,70 3,20–3,90	3,74 ± 0,29 3,70	3,55–3,90 3,00–4,20
Глубина коаптации створок МК, мм	2,60 ± 1,35 2,00	1,00–4,00 1,00–5,00	6,58 ± 1,93 6,00	5,00–8,00 2,00–10,00	7,48 ± 1,90 7,00	6,50–9,00 5,00–11,00
Длина коаптации створок МК, мм	5,33 ± 1,23 5,00	4,00–6,00 3,00–7,00	2,56 ± 1,63 2,00	1,00–4,00 1,00–6,00	1,95 ± 0,97 2,00	1,00–3,00 1,00–4,00
Тентинг створок МК, см ²	0,39 ± 0,20 0,35	0,20–0,50 0,10–0,70	1,72 ± 0,26 1,75	1,55–1,90 1,20–2,10	1,80 ± 0,29 1,80	1,65–1,95 1,10–2,40

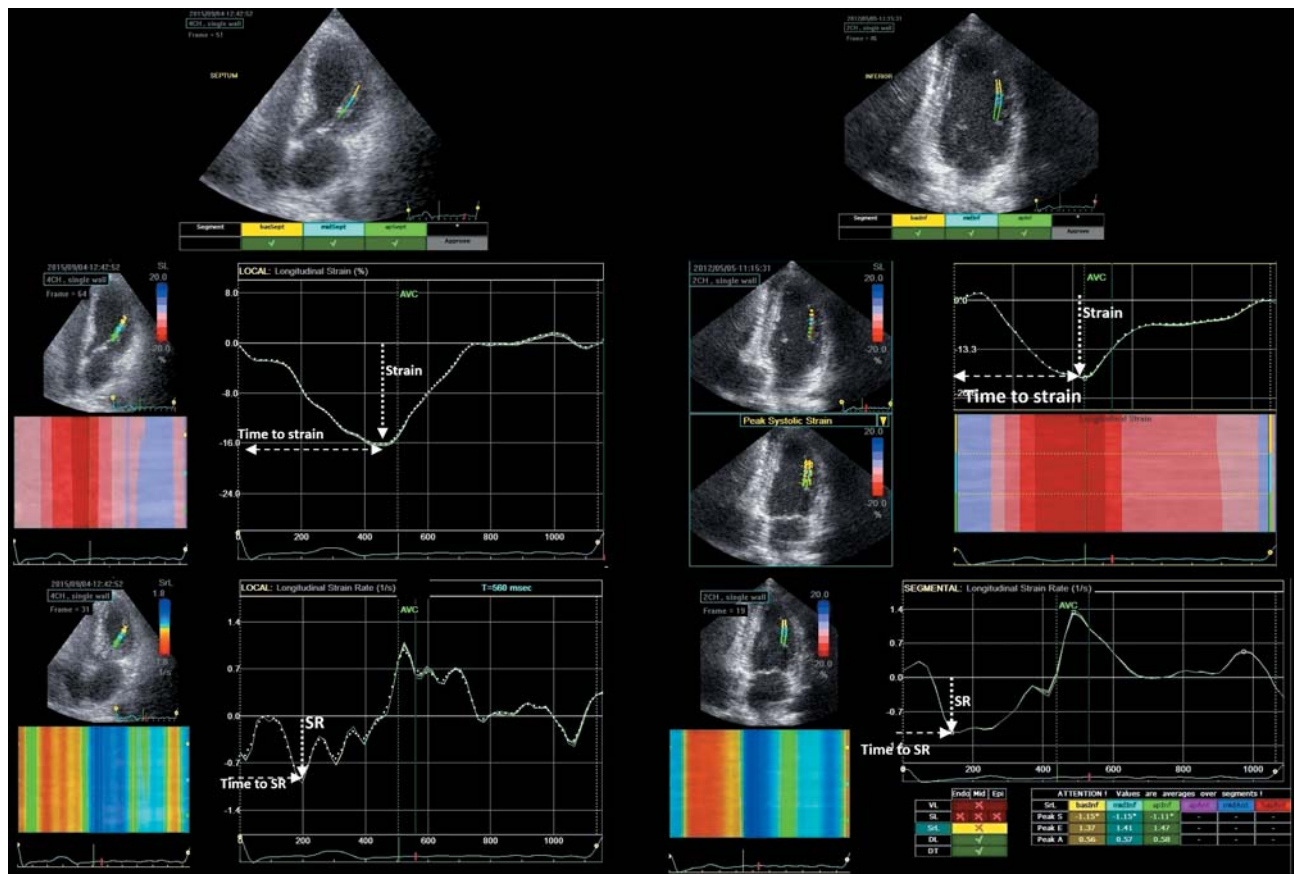


Рис. 1. Технология “след пятна”. Оценка деформации и скорости деформации ПМ. Кривые деформации (strain) и скорости деформации (SR) направлены вниз (ниже изолинии). Time to strain – время до максимальной деформации в систолу, time to SR – время до максимальной скорости деформации в первую треть систолы. Слева – задне-медиальная ПМ, справа – передне-боковая ПМ.

нием непрерывноволнового и цветового доплеровского исследования для расчета площади струи регургитации, произведения площади притекающей струи регургитации (PISA), эффективной площади отверстия регургитации (ERO) [31, 32].

В качестве показателя глобальной систолической функции ЛЖ оценили глобальную деформацию и скорость глобальной деформации во время систолы в продольном направлении (*global longitudinal strain/strain rate*) [33]. В режиме кинопетли регистрировали три сердечных цикла, затем выполняли оценку деформационных свойств миокарда ЛЖ в каждом сердечном цикле с помощью новой ультразвуковой технологии “след пятна”. Двухмерные изображения ЛЖ, зарегистрированные из апикальной и парастеральной позиций в серошкалаемом изображении (при частоте кадров 36 и более в секунду), автоматически замораживались в конце систолы.

Проводили оконтуривание границ эндокарда, автоматически получали изогнутый М-режим, кривые деформации (%) и скорости деформации (s^{-1}) от шести сегментов и кривую глобальной деформации ЛЖ. По кривым, полученным из апикальной позиции на уровне 4 и 2 камер и по длинной оси ЛЖ, рассчитывали деформацию каждого из 18 сегментов ЛЖ в продольном направлении.

Визуализацию ПМ выполняли из апикальных позиций. Визуализация задне-медиальной ПМ осуществлялась из промежуточной позиции на уровне 4 и 5 камер, а передне-боковую ПМ визуализировали из модифицированной 2-камерной позиции с последующим постпроцессинговым расчетом деформации и скорости деформации ПМ. Кроме того, рассчитывали время до максимальной деформации в систолу и время до максимальной скорости деформации в первую треть систолы (рис. 1).

Таблица 2. Значения деформации ПМ у пациентов с ишемической МР в зависимости от степени (n = 55)

Показатели	Степени МР	М ± σ	Медиана	Нижняя – верхняя квартили	Минимальное – максимальное значения	Достоверность различий
Задне-медиальная ПМ						
Strain, %	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	-18,39 ± 5,69 -9,00 ± 12,08 -5,10 ± 14,23	-19,30 -9,53 -8,98	-22,50–-13,20 -17,03–-3,44 -12,65–-4,06	-27,00–-8,32 -25,59–-27,09 -28,50–-23,34	$P_{I-II} = 0,005$ $P_{I-III} = 0,001$
Strain rate, c ⁻¹	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	-1,02 ± 0,20 -0,67 ± 0,80 -0,57 ± 0,68	-1,05 -0,85 -0,54	-1,20–-0,85 -1,16–-0,53 -0,87–-0,39	-1,40–-0,65 -1,53–-1,69 -1,85–-0,82	$P_{I-III} = 0,005$
Время до strain, мс	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	343,66 ± 71,47 386,75 ± 105,75 429,47 ± 118,80	356,00 386,00 420,00	333,00–385,00 321,50–483,00 340,00–508,00	114,00–425,00 130,00–536,00 208,00–653,00	$P_{I-III} = 0,028$
Время до strain rate, мс	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	188,73 ± 29,02 253,80 ± 111,73 222,20 ± 154,51	198,00 242,00 176,50	180,00–212,00 158,00–387,00 122,50–343,00	135,00–260,00 109,00–446,00 26,00–489,00	нд
Передне-боковая ПМ						
Strain, %	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	-17,71 ± 3,30 -12,74 ± 5,66 -9,06 ± 8,35	-17,66 -14,22 -7,66	-20,90–-14,60 -17,03–-10,16 -13,89–-4,76	-24,25–-12,04 -21,00–-1,25 -28,24–-6,88	$P_{I-II} = 0,014$ $P_{I-III} = 0,0008$
Strain rate, c ⁻¹	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	-1,33 ± 0,88 -0,91 ± 0,51 -0,60 ± 0,67	-1,05 -0,82 -0,71	-1,19–-0,86 -1,08–-0,58 -0,98–-0,34	-3,05–-0,69 -2,48–-0,25 -1,83–-1,21	$P_{I-II} = 0,037$ $P_{I-III} = 0,004$
Время до strain, мс	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	354,73 ± 50,85 359,76 ± 101,49 416,63 ± 129,35	349,00 346,00 402,00	320,00–370,00 290,00–415,00 360,00–504,00	290,00–460,00 207,00–521,00 148,00–707,00	$P_{I-III} = 0,036$
Время до strain rate, мс	I (n = 15) II (n = 17) III (n = 23)	131,13 ± 50,50 201,06 ± 112,88 236,23 ± 151,49	124,00 180,50 208,00	96,00–161,00 116,50–241,50 156,00–242,00	41,00–206,00 54,00–470,00 67,00–687,00	$P_{I-III} = 0,007$

Таблица 3. Частота больных с нормальными и сниженными значениями деформации и отсутствием деформации ПМ в зависимости от степени ишемической МР

Степени МР	Деформация ПМ		
	Более –18%	Менее –18%	Отсутствие деформации
Задне-медиальная ПМ			
I (n = 15)	9	6	0
II (n = 17)	2	13	2
III (n = 23)	3	13	7
P = 0,01			
Передне-боковая ПМ			
I (n = 15)	8	7	0
II (n = 17)	4	13	0
III (n = 23)	2	18	3
P = 0,01			

Статистический анализ. Проверка гипотезы о нормальном распределении по критериям Колмогорова–Смирнова в форме Лиллиефорса и Шапиро–Уилка отвергла эту гипотезу, поэтому были использованы тесты Манна–Уитни и Крускала–Уоллиса. Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась с использованием непараметрического рангового коэффициента Спирмена. Оценка связей между парами качественных признаков выполнялась с использованием анализа таблиц сопряженности с определением критерия χ^2 . Результаты представлены в виде $M \pm \sigma$, медианы и нижнего и верхнего квартилей, а также минимального и максимального значений. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости P принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатели деформации ПМ приведены в табл. 2. Деформация и скорость деформации задне-медиальной ПМ были снижены в большей степени при III степени МР. Время до максимальных деформации и скорости деформации обеих ПМ также зависело от степени МР. У больных с ишемической МР имело место снижение деформации ПМ (менее –18%) как у больных с I, так и с III степенью МР (табл. 3). На рис. 2 приведен пример пациента с III степенью МР, у которого была зарегистрирована положительная деформация ПМ. У 32 пациентов наблюдалось снижение деформации (менее –18%) обеих ПМ. У пациентов, у которых отсутствовала контрактильность ПМ (положительный strain), были выявлены большие диаметр фиброзного кольца МК, площадь тентинга, глубина коаптации створок МК и показатели объема МР (табл. 4).

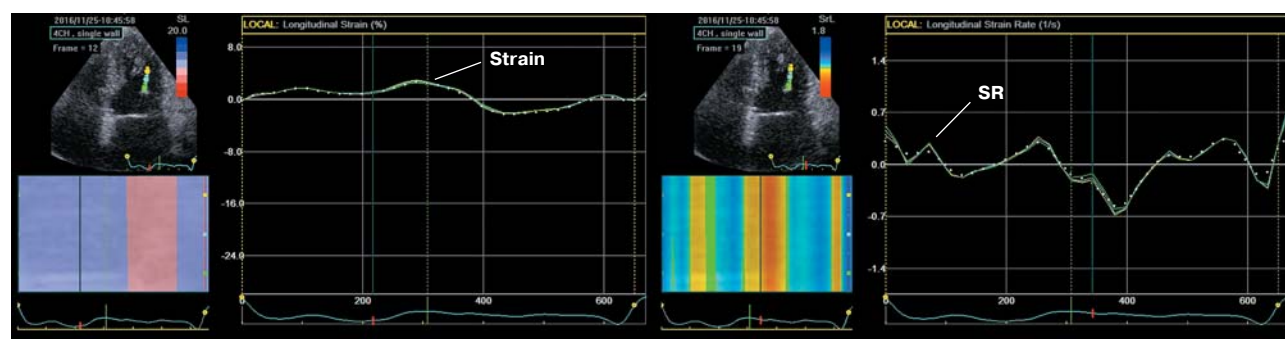


Рис. 2. Технология “след пятна”. Отсутствие деформации задне-медиальной ПМ. Кривые деформации (strain) и скорости деформации (SR) направлены вверх (выше изолинии). Обозначения как на рис. 1.

Таблица 4. Показатели геометрии МК и объема МР в зависимости от деформации ПМ у пациентов с ишемической МР (n = 55)

Показатели	Подгруппы пациентов	М ± σ	Медиана	Нижняя – верхняя квартили	Минимальное – максимальное значения	Р
Диаметр фиброзного кольца МК, см	Strain ПМ положительный (n = 9)	3,83 ± 0,34	3,90	3,60–4,00	3,10–4,10	нд
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	3,62 ± 0,29	3,60	3,40–3,80	3,20–4,20	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	3,42 ± 0,24	3,50	3,30–3,60	3,00–3,80	
Тентинг створок МК, см ²	Strain ПМ положительный (n = 9)	2,15 ± 0,35	2,15	2,00–2,40	2,00–2,40	P ₁₋₃ = 0,02 P ₂₋₃ = 0,001
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	1,42 ± 0,52	1,70	1,12–1,85	1,00–2,40	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	1,23 ± 0,58	1,05	1,00–1,50	0,30–1,80	
Глубина коаптации створок МК, мм	Strain ПМ положительный (n = 9)	8,00 ± 1,82	8,00	6,50–10,00	6,00–12,00	P ₁₋₃ = 0,01 P ₂₋₃ = 0,04
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	5,61 ± 2,19	6,00	4,00–7,00	2,00–9,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	3,84 ± 2,57	4,00	2,00–6,00	1,00–8,00	
Процент МР, %	Strain ПМ положительный (n = 9)	36,75 ± 6,70	36,50	32,00–41,50	30,00–49,00	P ₁₋₃ = 0,01 P ₂₋₃ = 0,02
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	24,46 ± 13,96	27,00	21,00–34,00	14,00–47,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	11,23 ± 10,09	3,00	1,50–22,00	1,00–37,00	
PISA, мм	Strain ПМ положительный (n = 9)	6,75 ± 1,71	6,50	5,50–8,00	5,00–10,00	P ₁₋₃ = 0,01
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	4,81 ± 2,24	6,00	4,00–6,00	1,00–9,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	3,00 ± 2,43	1,00	1,00–6,00	1,00–8,00	
ERO, мм ²	Strain ПМ положительный (n = 9)	2,50 ± 0,57	2,50	2,00–3,00	2,00–3,00	P ₁₋₃ = 0,01 P ₂₋₃ = 0,04
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	1,72 ± 0,90	2,00	1,00–2,00	0,10–3,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	0,95 ± 0,24	1,00	1,00–2,00	0,50–3,00	
Ширина <i>vena contracta</i> , мм	Strain ПМ положительный (n = 9)	7,25 ± 1,89	6,50	6,00–8,50	7,10–10,00	P ₁₋₂ = 0,02 P ₁₋₃ = 0,01 P ₂₋₃ = 0,01
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	4,61 ± 2,06	5,00	4,00–6,00	4,00–8,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	2,61 ± 1,27	3,00	1,00–4,00	1,00–7,00	
Площадь струи регургитации, см ²	Strain ПМ положительный (n = 9)	9,80 ± 3,19	9,90	7,10–12,50	6,40–13,00	P ₁₋₂ = 0,02 P ₁₋₃ = 0,01 P ₂₋₃ = 0,04
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	5,54 ± 3,14	5,35	4,50–8,00	1,50–12,00	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	2,71 ± 1,80	1,95	1,10–6,40	1,10–8,00	
Межпаллилярное расстояние, мм	Strain ПМ положительный (n = 9)	3,27 ± 0,46	3,00	3,00–3,80	3,00–3,90	P ₁₋₂ = 0,02 P ₁₋₃ = 0,04
	Strain ПМ менее –18% (n = 32)	2,71 ± 0,32	2,80	2,50–2,90	2,60–3,20	
	Strain ПМ более –18% (n = 14)	2,74 ± 0,19	2,70	2,60–3,00	2,50–3,10	

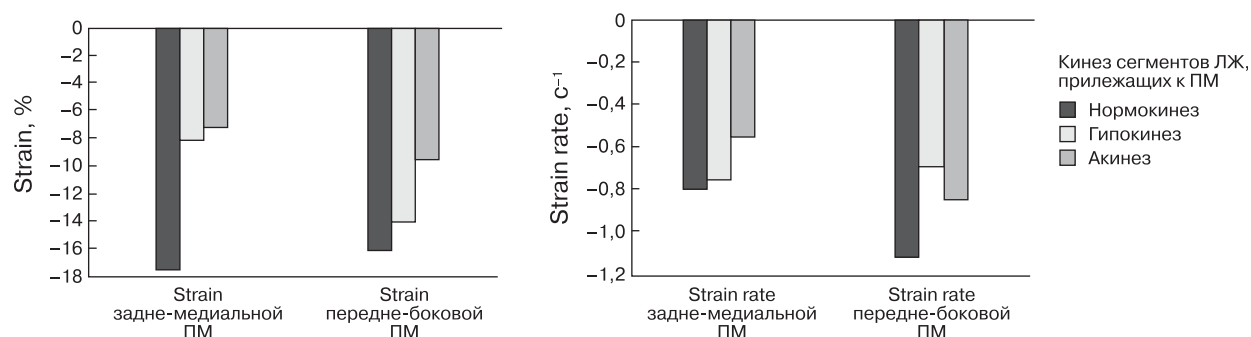


Рис. 3. Деформация (strain) и скорость деформации (strain rate) задне-медиальной и передне-боковой ПМ при нарушении локальной сократимости в сегментах ЛЖ, прилежащих к ПМ.

Деформация задне-медиальной ПМ коррелировала с диаметром фиброзного кольца МК ($r = 0,44$, $P = 0,03$), глубиной коаптации ($r = 0,46$, $P = 0,02$) и площадью тентинга створок МК ($r = 0,74$, $P = 0,0002$) только при III степени ишемической МР. У лиц с I и II степенями МР аналогичные связи отсутствовали. Деформация задне-медиальной ПМ не коррелировала со значениями ERO и шириной *vena contracta* ни при I, ни при II и III степенях МР. Следует отметить, что деформация и скорость деформации передне-боковой ПМ не были связаны с показателями геометрии МК как у пациентов с I, так и II и III степенью МР. Деформация передне-боковой ПМ коррелировала со значениями ERO ($r = -0,63$, $P = 0,01$) только при II степени МР.

Мы оценили значения деформации, скорости деформации, времени до пиковой деформации и максимальной скорости деформации в зависимости от кинеза прилежащих сегментов к ПМ. Как видно из рис. 3, несмотря на акинез прилежащих к ПМ сегментов, деформация ПМ имела место, хотя и была сниженной.

Таким образом, отсутствие контрактильности ПМ чаще выявляется при III степени МР. Деформация задне-медиальной ПМ связана с геометрией МК при ишемической МР. Значения деформации ПМ не взаимосвязаны с нарушением локальной сократимости сегментов ЛЖ, прилежащих к ПМ.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время ишемическую МР рассматривают как маркер геометрических нарушений ЛЖ, а не как собственную патологию МК, которая сочетается с наруше-

нием сократимости одного или более сегментов ЛЖ, поражением коронарных артерий и структурно-нормальными створками и хордальным аппаратом [1, 2, 31].

Полученные данные свидетельствуют о том, что контрактильность ПМ и деформация ПМ связаны со степенью МР. По нашему мнению, это свидетельствует о вкладе контрактильности ПМ в развитие МР. Это противоречит существующему мнению о том, что изолированное поражение ПМ не является ведущей причиной развития ишемической МР, поскольку было показано, что у больных острым нижним инфарктом миокарда снижение деформации ПМ в продольном направлении парадоксальным образом может уменьшить степень МР [34]. Уменьшение степени МР в данном случае было обусловлено снижением напряжения хорд и натяжения ПМ [35]. Тем не менее Ю.И. Бузиашвили и соавт. (2014) [1] методом тканевой доплерографии показали корреляционную связь скорости движения задне-медиальной ПМ во время систолы с тяжестью МР (ERO) ($r = -0,67$, $P < 0,05$) у больных ИБС после хирургического лечения. Полученная связь скорости движения задне-медиальной ПМ с ERO свидетельствовала, по их мнению, о значимом вкладе сократительной функции данной ПМ в формирование МР [1]. Однако в нашем исследовании деформация задне-медиальной ПМ не коррелировала со значениями ERO и шириной *vena contracta* ни при I, ни при II и III степенях МР. Согласно полученным данным, деформация задне-медиальной ПМ была связана с геометрией МК (диаметром фиброзного кольца, глубиной коаптации и площадью тентинга створок) только при III степени МР.

Согласно данным литературы [13], контрактильность прилежавших сегментов ЛЖ к ПМ оказывает влияние на контрактильность ПМ и, следовательно, на степень МР. Следовательно, было бы логичным получить данные о том, что наличие акинеза сегментов, прилежащих к ПМ, должно было совпадать с отсутствием деформации ПМ. Однако нами получены данные, что при наличии акинеза прилежавших сегментов деформация ПМ была сохранена, хотя была и снижена. Вышесказанное подвергает сомнению концепцию M. Komeda et al. [20].

Вклад контрактильности ПМ в степень МР скорее всего обусловлен связью контрактильности ПМ и показателей геометрии МК (площадь тентинга, глубина коаптации створок), которые, в свою очередь, и характеризуют ту или иную степень ишемической МР. Вероятно, в изменении геометрии МК играет большую роль деформация задне-медиальной ПМ. В пользу данной гипотезы свидетельствуют достоверные корреляционные связи деформации задне-медиальной ПМ с показателями геометрии МК. По-видимому, это необходимо учитывать при хирургической коррекции ишемической МР. Недавнее исследование F. Nappi et al. [36] показало, что аппроксимация ПМ при тяжелой ишемической МР сопровождается улучшением ремоделирования ЛЖ, восстановлением геометрии МК по сравнению с изолированной аннулопластикой фиброзного кольца МК.

Следует отметить, что чаще было зарегистрировано отсутствие деформации задне-медиальной ПМ по сравнению с передне-боковой ПМ. Полученные нами данные согласуются с результатами P. Voci et al. [37], показавшими, что дисфункция задне-медиальной ПМ встречается чаще, чем передне-боковой ПМ.

ВЫВОДЫ

1) У 22,5% больных ишемической МР II и III степени отсутствует деформация задне-медиальной ПМ, у 13,0% пациентов с ишемической МР III степени – деформация передне-боковой ПМ.

2) Деформация задне-медиальной ПМ взаимосвязана с показателями геометрии МК при III степени ишемической МР.

3) Деформация ПМ не зависит от нарушения локальной сократимости сегментов ЛЖ, прилежащих к ПМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бузиашвили Ю.И., Кокшенова И.В., Асымбекова Э.У., Тугеева Э.Ф., Голубев Е.П., Мацкеплишвили С.Т. Ишемическая митральная регургитация: механизмы развития и прогрессирования. Актуальные вопросы лечебной тактики. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2014. 196 с.
2. Fattouch K., Lancellotti P., Angelini G.D. Secondary Mitral Regurgitation. London: Springer Verlag, 2015. 206 p.
3. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J., Bailey K.R., Tajik A.J. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // *Circulation*. 2001. V. 103. No. 13. P. 1759–1764.
4. Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C., Smith S.C., Gersh B.J., Basta L., Moye L., Braunwald E., Pfeffer M.A. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement investigators // *Circulation*. 1997. V. 96. No. 3. P. 827–833.
5. Lehmann K.G., Francis C.K., Dodge H.T. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group // *Ann. Intern. Med.* 1992. V. 117. No. 1. P. 10–17.
6. Rossi A., Dini F.L., Faggiano P., Agricola E., Ciccoira M., Frattini S., Simioniciu A., Gullace M., Ghio S., Enriquez-Sarano M., Temporelli P.L. Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure: a quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and nonischaemic dilated cardiomyopathy // *Heart*. 2011. V. 97. No. 20. P. 1675–1680.
7. Burch G.E., De Pasquale N.P., Phillips J.H. Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction // *Arch. Intern. Med.* 1963. V. 112. P. 112–117.
8. Burch G.E., De Pasquale N.P., Phillips J.H. The syndrome of papillary muscle dysfunction // *Am. Heart J.* 1968. V. 75. No. 3. P. 399–415.
9. Hider C.F., Taylor D.E., Wade J.D. The effect of papillary muscle damage on atrioventricular valve function in the left heart // *Q. J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci.* 1965. V. 50. No. 1. P. 15–22.
10. Matsuzaki M., Yonezawa F., Toma Y., Yonezawa F., Kohno M., Katayama K., Ozaki M., Kumada T., Kusakawa R. Experimental mitral regurgitation in ischemia-induced papillary muscle dysfunction // *J. Cardiol. Suppl.* 1988. V. 18. P. 121–126.
11. Miller G.E. Jr., Kerth W.J., Gerbode F. Experimental papillary muscle infarction // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1968. V. 56. No. 5. P. 611–616.
12. Tsakiris A.G., Rastelli G.C., Amorim D.S., Titus J.L., Wood E.H. Effect of experimental papillary muscle damage on mitral valve closure in intact anesthetized dogs // *Mayo Clin. Proc.* 1970. V. 45. No. 4. P. 275–285.

13. Surgery of Mitral Valve and Left Atrium / Ed. by A. Carpentier, A. Starr. Paris: Masson, 1990. P. 60.
14. Godley R.W., Wann L.S., Rogers E.W., Feigenbaum H., Weyman A.E. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction // *Circulation*. 1981. V. 63. No. 3. P. 565–571.
15. Mittal A.K., Langston M. Jr., Cohn K.E., Selzer A., Kerth W.J. Combined papillary muscle and left ventricular wall dysfunction as a cause of mitral regurgitation. An experimental study // *Circulation*. 1971. V. 44. No. 2. P. 174–180.
16. Kaul S., Spotnitz W.D., Glasheen W.P., Touchstone D.A. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation // *Circulation*. 1991. V. 84. No. 5. P. 2167–2180.
17. Gorman J.H. 3rd, Gorman R.C., Plappert T., Jackson B.M., Hiramatsu Y., St. John Sutton M.G., Edmunds L.H. Jr. Infarct size and location determine development of mitral regurgitation in the sheep model // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998. V. 115. No. 3. P. 615–622.
18. Ogawa S., Hubbard F.E., Mardelli T.J., Dreifus L.S. Cross-sectional echocardiographic spectrum of papillary muscle dysfunction // *Am. Heart J.* 1979. V. 97. No. 3. P. 312–321.
19. Otsuji Y., Levine R.A., Takeuchi M., Sakata R., Tei C. Mechanism of ischemic mitral regurgitation // *J. Cardiol.* 2008. V. 51. No. 3. P. 145–156.
20. Komeda M., Glasson J.R., Bolger A.F., Daughters G.T. 2nd, MacIsaac A., Oesterle S.N., Ingels N.B. Jr., Miller D.C. Geometric determinants of ischemic mitral regurgitation // *Circulation*. 1997. V. 96. No. 9. Suppl. P. II-128–II-133.
21. Алексин М.Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение. М.: Издательский дом Видар, 2012. 88 с.
22. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю. Деформация миокарда и насосная функция сердца. М.: Стром, 2006. 304 с.
23. Никифоров В.С., Марсальская О.А., Новиков В.И. Эхокардиографическая оценка деформации в клинической практике: Учебное пособие. СПб.: КультИнформПресс, 2015. 28 с.
24. Павлюкова Е.Н., Карпов Р.С. Деформация, ротация и поворот по оси левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с тяжелой левожелудочковой дисфункцией // *Терапевтический архив*. 2012. № 9. С. 11–16.
25. Choi J.O., Cho S.W., Song Y.B., Cho S.J., Song B.G., Lee S.C., Park S.W. Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality // *Eur. J. Echocardiogr.* 2009. V. 10. No. 5. P. 695–701.
26. Agricola E., Galderisi M., Oppizzi M., Schinkel A.F., Maisano F., De Bonis M., Margonato A., Maseri A., Alfieri O. Pulsed tissue Doppler imaging detects early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe mitral regurgitation // *Heart*. 2004. V. 90. No. 4. P. 406–410.
27. Rosa I., Marini C., Stella S., Ancona F., Spartera M., Margonato A., Agricola E. Mechanical dyssynchrony and deformation imaging in patients with functional mitral regurgitation // *World J. Cardiol.* 2016. V. 8. No. 2. P. 146–162.
28. Moonen M., Lancellotti P., Zacharakis D., Pierard L. The Value of 2D strain imaging during stress testing // *Echocardiography*. 2009. V. 26. No. 3. P. 307–314.
29. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the “French correction” // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983. V. 86. No. 3. P. 323–337.
30. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo D., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2015. V. 16. No. 3. P. 233–270.
31. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A., Agricola E., Popescu B.A., Tribouilloy C., Hagendorff A., Monin J.L., Badano L., Zamorano J.L.; European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // *Eur. J. Echocardiography*. 2010. V. 11. No. 4. P. 307–332.
32. Ashley P.A., Roldan C. Mitral regurgitation // *The Ultimate Echo Guide*. 2nd ed. / Ed. by Roldan C.A. Lippincott Williams & Wilkins, 2012. 346 p.
33. Reisner S.A., Lysyansky P., Agmon Y., Mutlak D., Lessick J., Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004. V. 17. No. 6. P. 630–633.
34. Uemura T., Otsuji Y., Nakashiki K., Yoshifuku S., Maki Y., Yu B., Mizukami N., Kuwahara E., Hamasaki S., Biro S., Kisanuki A., Minagoe S., Levine R.A., Tei C. Papillary muscle dysfunction attenuates ischemic mitral regurgitation in patients with localized basal inferior left ventricular remodeling: insights from tissue Doppler strain imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. V. 46. No. 1. P. 113–119.
35. Dudzinski D.V., Hung J. Echocardiographic assessment of ischemic mitral regurgitation // *Cardiovasc. Ultrasound*. 2014. V. 12. P. 46.
36. Nappi F., Lusini M., Spadaccio C., Nenna A., Covino E., Acar C., Chello M. Papillary muscle approximation versus restrictive annuloplasty alone for severe ischemic mitral regurgitation // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016. V. 67. No. 20. P. 2334–2346.
37. Voci P., Bilotta F., Caretta Q., Mercanti C., Marino B. Papillary muscle perfusion pattern. A hypothesis for ischemic papillary muscle dysfunction // *Circulation*. 1995. V. 91. No. 6. P. 1714–1718.

Papillary Muscles Contractility in Ischemic Mitral Regurgitation

E.N. Pavlyukova¹, T.Yu. Karetina², M.I. Gankin²,
A.V. Evtushenko¹, V.A. Sakovich²

¹ Cardiology Research Institute, Tomsk

² Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk

E.N. Pavlyukova – M.D., Ph.D., Professor, Leading Researcher, Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk. T.Yu. Karetina – M.D., Functional Diagnostics Department, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk. M.I. Gankin – M.D., Ph.D., Head of Functional Diagnostics Department, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk. A.V. Evtushenko – M.D., Ph.D., Leading Researcher, Department of Cardiovascular Surgery, Cardiology Research Institute, Tomsk. V.A. Sakovich – M.D., Ph.D., Professor, Chief Physician, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk.

Aim of the study was to assess the papillary muscles contractility in terms of strain and strain rate among patients with coronary artery disease according to the mitral regurgitation grading. Examination was done to 55 patients with IIIb type of ischemic mitral regurgitation according to A. Carpentier. Speckle tracking echocardiography was performed using Vivid 7 Dimension (GE Healthcare, USA) ultrasound system. Strain, strain rate, time to peak strain and strain rate of anterolateral and posteromedial papillary muscles in systole were assessed. There was no any strain of posteromedial papillary muscle in 22.5% of patients with II and III type of ischemic mitral regurgitation. There was no any strain of anterolateral papillary muscle in 13.0% of patients with III type of ischemic mitral regurgitation. There was a correlation between the posteromedial papillary muscle strain and mitral valve geometry in IIIb type of ischemic mitral regurgitation (mitral annular diameter ($r = 0.44$, $P = 0.03$), coaptation depth ($r = 0.46$, $P = 0.02$), and mitral valve tenting area ($r = 0.74$, $P = 0.0002$)). Papillary muscles strain did not depend on left ventricle local contractility disorders in segments, which are adjacent to the muscles.

Key words: echocardiography, speckle tracking, strain, strain rate, papillary muscles, ischemic mitral regurgitation, mitral valve geometry.

Динамика показателей стандартной эхокардиографии и методики 2D speckle tracking в отдаленные сроки после острого первичного переднего инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST

М.А. Керчева¹, Т.Р. Рябова¹, В.В. Рябов¹⁻³, Р.С. Карпов^{1,2}

¹ ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск

² ФГБОУ ВО “Сибирский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Томск

³ ФГАОУ ВО “Национальный исследовательский Томский государственный университет”, г. Томск

Цель работы – оценить изменения биомеханики сердца в отдаленные сроки после острого первичного переднего инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST по данным стандартной эхокардиографии и методики 2D speckle tracking. В исследование включено 35 пациентов с острым Q-инфарктом миокарда, поступивших в первые 24 ч от начала заболевания.

Эхокардиографию, включая режим 2D speckle tracking, проводили на 3-и (T1), 7-е (T2), 14-е (T3) сутки и через 6 мес (T4) от начала острого инфаркта миокарда на ультразвуковом приборе Vivid E9 (GE Healthcare, США). Пациентов разделили на две группы: с развитием позднего ремоделирования левого желудочка (14 человек) и без него (20 человек). Экстренная

М.А. Керчева – аспирант отделения неотложной кардиологии ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск. Т.Р. Рябова – к.м.н., врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой и функциональной диагностики ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”, г. Томск. В.В. Рябов – д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения неотложной кардиологии ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”; профессор кафедры кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО “Сибирский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации; старший научный сотрудник лаборатории трансляционной клеточной и молекулярной биомедицины ФГАОУ ВО “Национальный исследовательский Томский государственный университет”, г. Томск. Р.С. Карпов – д.м.н., профессор, академик РАН; руководитель отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ФГБНУ “Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук” “Научно-исследовательский институт кардиологии”; заведующий кафедрой факультетской терапии с курсом клинической фармакологии ФГБОУ ВО “Сибирский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Томск.

Контактная информация: 634012 г. Томск, ул. Киевская, д. 111а, НИИ кардиологии, отделение неотложной кардиологии. Керчева Мария Анатольевна. Тел.: +7 (909) 539-18-98. E-mail: tmkelka06@rambler.ru

реперфузионная терапия была проведена у всех пациентов, в 25 (71%) случаях – в течение первых 6 ч. Снижение деформации отражало восстановление функции сердца в ранний постинфарктный период, улучшение глобальной продольной деформации происходило уже к точке T2, в то время как динамики показателей ротации в эти сроки по группе не наблюдалось. Несмотря на то что величины апикальной ротации и систолической скорости апикальной ротации находились в пределах референсных значений, показатель систолической скорости апикальной ротации значимо вырос к 14-м суткам. К 6-месячному периоду наблюдения значения систолической скорости апикальной и базальной ротации были достоверно снижены. Показатели же стандартной эхокардиографии (конечный систолический объем, конечный диастолический объем, ударный индекс) достоверно выросли к этому сроку наблюдения. У пациентов с развитием позднего ремоделирования левого желудочка к 6-месячному периоду наблюдения отмечались снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение абсолютных значений (уменьшение модуля) глобальной продольной деформации, что указывало на ухудшение систолической функции.

Ключевые слова: эхокардиография в режиме 2D speckle tracking, глобальная продольная деформация, базальная ротация, систолическая скорость базальной ротации, апикальная ротация, систолическая скорость апикальной ротации, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, Q-инфаркт миокарда, ремоделирование левого желудочка.

ВВЕДЕНИЕ

Оценка контрактильной функции левого желудочка (ЛЖ) у пациентов в ранние и отдаленные сроки инфаркта миокарда (ИМ) обладает прогностической ценностью, отражает эффективность терапии, направленной на предупреждение постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ, индекс нарушения локальной

сократимости (ИНЛС) – показатели, рекомендованные для оценки систолической функции в настоящее время, однако обладающие плохой межоператорской воспроизводимостью и требующие наличия опыта у исследователя [1].

В 2004 г. была предложена новая технология двухмерной эхокардиографии – 2D speckle tracking (след пятна). Основные ее преимущества: высокая внутри- и межоператорская воспроизводимость, простота использования, способность оценивать систолическую функцию количественно в полуавтоматическом режиме [2–4]. Оценивая смещение уникальной картины совокупности пятен серой шкалы от кадра к кадру, происходящее вслед за движением миокарда, исследователю предоставляется возможность изучить деформацию (*strain*) в трех пространственных направлениях: продольном, радиальном и циркулярном [1]. Выявлено, что улучшение глобальной продольной деформации (*global longitudinal strain*) к 30-му дню, 3-му, 6-му месяцу после ИМ с подъемом сегмента ST обладает большей прогностической ценностью в отношении восстановления функций ЛЖ, чем ФВ ЛЖ и ИНЛС [5–8]. Эта технология позволяет оценить и другие аспекты сложной биомеханики сердца, а именно ротацию верхушки и основания ЛЖ, скручивание ЛЖ и их скоростные характеристики. В экспериментальных исследованиях показано, что снижение апикальной ротации и систолического скручивания после ИМ может быть маркером систолической дисфункции ЛЖ, выявлена их взаимосвязь с ФВ ЛЖ после ИМ [5].

В настоящее время в рутинной клинической практике рекомендован к использованию только один показатель методики 2D speckle tracking – глобальная продольная деформация, определены границы его нормативных значений. Остальные показатели используются лишь в качестве исследовательского инструмента [9, 10]. Данных относительно границ нормы, динамики изменений параметров биомеханики сердца в ранний и отдаленный периоды после ИМ, рекомендуемых сроков их оценки, взаимосвязи между показателями стандартной эхокардиографии и методики 2D speckle tracking, а также их прогностической ценности недостаточно.

Цель исследования – оценить изменение биомеханики сердца в отдаленные сроки у пациентов с острым первичным передним ИМ с подъемом сегмента ST по данным стандартной эхокардиографии и методики 2D speckle tracking.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 35 пациентов с острым первичным передним Q-ИМ с подъемом сегмента ST, поступивших в отделение неотложной кардиологии в течение первых 24 ч от начала заболевания. У единственного пациента проанализирован период нахождения в стационаре, но на контрольный визит через 6 мес он не явился, что и обуславливает при дальнейшем анализе учет данных только 34 пациентов. Критерии исключения: неудовлетворительная визуализация сердца, острая недостаточность ЛЖ III–IV функционального класса (ФК) по Т. Killip, синусовая брадикардия, постоянная форма фибрилляции предсердий, клапанные пороки сердца, декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН) (III–IV ФК по NYHA), тяжелая сопутствующая патология. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом, подписаны информированные согласия на участие в исследовании.

Эхокардиографию, включая режим 2D speckle tracking, проводили на 3-й (T1), 7-е (T2), 14-е (T3) сутки и через 6 мес (T4) от начала острого ИМ (на ультразвуковом аппарате Vivid E9 (GE Healthcare, США) секторным фазированным датчиком (1,7–4,6 МГц)) в парастернальном доступе по короткой оси ЛЖ на уровне митрального клапана и верхушки сердца, а также в апикальном доступе (5-, 4- и 2-камерные позиции). Данные обрабатывали в автономном режиме (программное обеспечение EchoPac 113). Оценка данных эхокардиографии проводилась согласно рекомендациям по оценке камер сердца Американской и Европейской ассоциаций эхокардиографии [7]. Конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) и ФВ ЛЖ определяли по методу Симпсона [7]. Неблагоприятное позднее ремоделирование ЛЖ – увеличение КДО и (или) КСО на 20% и более в течение первых 6 мес после ИМ [8, 11].

Согласно наличию неблагоприятного ремоделирования пациентов разделили на две группы: с развитием позднего ремоделирования ЛЖ (ЛЖР+) (14 человек) и без него (ЛЖР–) (20 человек).

Данные эхокардиографии в режиме 2D speckle tracking оценивали при частоте кадров не менее 60 в секунду. Величину глобальной продольной деформации и ее скорости определяли после мануальной коррекции границ эндокарда в конце систолы в 5-, 4- и 2-камерных апикальных позициях. После чего программное обеспечение анализировало данные в полуавтоматическом режиме, разделяя зону интереса на 6 сегментов [6, 7]. После анализа всех позиций программное обеспечение создает топографическую картину из 16 сегментов – “бычий глаз” [6]. Ротацию изучали из парастернального доступа по короткой оси ЛЖ на уровне митрального клапана и верхушки сердца. Базальная ротация имеет отрицательные значения и направлена по часовой стрелке, апикальная ротация направлена против часовой стрелки и имеет положительные значения. Скручивание ЛЖ – абсолютная разница между базальной и апикальной ротацией. У части пациентов некоторые временные точки были пропущены по ряду причин: тяжесть состояния на момент проведения исследования; отсутствие качественного изображения, выявленное при проведении постпроцессинговой обработки. Референсные значения данных режима 2D speckle tracking взяты из опубликованных работ [7, 10].

Данные анализировали при помощи пакета программ Statistica 10.0. Все количественные результаты, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде $M \pm \sigma$, минимального – максимального значений; не подчиняющиеся нормальному распределению – медианы (50-й процентиль), 5–95-го процентилей, минимального – максимального значений. Критический уровень значимости при $P < 0,05$. В случае нормального распределения применяли t-тест Стьюдента с поправкой Бонферрони, при ненормальном распределении использовали тест Фридмана. Для сравнения качественных признаков использовали критерий χ^2 . Также проводили корреляционный анализ с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Экстренная реперфузионная терапия была проведена у всех пациентов, в 25 (71%) случаях – в течение первых 6 ч. Основные клиничко-anamnestические данные представлены в табл. 1, основные показатели эхокардиографии – в табл. 2.

На протяжении всего периода наблюдения выявлены прямые корреляции высокой и средней силы между ФВ, КДО и показателями насосной функции ЛЖ в периоды с Т1 по Т4, также между КСО и насосной функцией ЛЖ в точке Т2 ($r > 0,50$, $P < 0,05$). Показатели насосной функции ЛЖ, сниженные на момент поступления, значи-

Таблица 1. Клинические и анамнестические данные больных (n = 35)

Параметры	Количественные значения
Возраст, годы	58,5 ± 10,2 32,0–73,0
Мужской пол	27 (77%)
Курение	22 (63%)
Ожирение	15 (43%)
Артериальная гипертензия	25 (71%)
Дислипидемия	24 (69%)
Сахарный диабет, 2-й тип	10 (29%)
Предынфарктная стенокардия	19 (54%)
Инфаркт-связанная коронарная артерия (ПНА/ДА)	34 (97%)/1 (3%)
1-/2-/3-сосудистое поражение коронарных артерий	23 (66%)/9 (26%)/3 (9%)
Тромболизис + чрескожное коронарное вмешательство	17 (49%)
Время реперфузии, ч	4,8 ± 3,1 1,8–17,0
Время реперфузии – первые 3 ч	11 (31%)
Время реперфузии – 3–6 ч	14 (40%)
Время реперфузии – после 6 ч	10 (29%)
Полная реваскуляризация	18 (51%)
ОСН при поступлении	22 (63%)
Лечение в течение госпитального периода	
Аспирин + клопидогрель	25 (71%)
Аспирин + тикагрелол	10 (29%)
и-АПФ	25 (71%)
β-адреноблокаторы	32 (91%)
Статины	26 (74%)
Сартаны	2 (6%)
Антагонисты кальция	3 (9%)
Через 6 мес	
Комбинированная конечная точка (смерть, рецидив ИМ, стенокардия напряжения >I ФК, ХСН >I ФК, инсульт)	20 (57%)
Смерть	0
Острый ИМ (рецидив)	2 (6%)
ХСН >I ФК	11 (31%)
ИБС, стенокардия напряжения >I ФК	20 (57%)

Примечание: количественные параметры представлены в виде $M \pm \sigma$ (первая строка ячейки), минимального – максимального значений (вторая строка ячейки). ПНА – передняя нисходящая артерия, ДА – диагональная артерия, ОСН – острая сердечная недостаточность.

Таблица 2. Динамика стандартных показателей эхокардиографии (n = 35)

Показатели	T1 (3-и сутки)	T2 (7-е сутки)	T3 (14-е сутки)	T4 (через 6 мес)
КДО, мл	105,1 ± 23,9* 57,0–154,0	108,8 ± 22,4* 63,0–158,0	110,8 ± 27,2* 76,0–197,0	119,8 ± 25,0 72,0–161,0
КСО, мл	48,0 ± 14,1 17,0–74,0	51,0 ± 16,0* 17,0–70,0	51,2 ± 14,7* 21,0–89,0	55,6 ± 17,4 25,0–90,0
ФВ ЛЖ, %	53,8 ± 9,1 39,0–70,0	53,5 ± 10,0 31,0–73,0	57,5 ± 9,3* 36,0–74,0	54,0 ± 8,2 42,0–70,0
Ударный индекс, мл/м ²	26,9 ± 7,7* 12,1–46,5	27,6 ± 6,2* 10,1–39,6	29,6 ± 6,1* 14,3–41,2	31,7 ± 10,2 24,0–47,0
Сердечный индекс, л/мин/м ²	1,9 ± 0,6* 1,1–2,9	1,9 ± 0,7 0,8–2,7	1,9 ± 0,5 1,3–3,2	2,1 ± 0,5 1,4–3,3
ИНЛС	1,53 1,00–2,10 1,00–2,12	1,56 1,00–2,01 1,00–2,06	1,41 1,00–2,00 1,00–2,06	1,47 1,00–2,01 1,00–2,06

Примечание: * – достоверность различий при сравнении с T4 при $P < 0,05$. При нормальном распределении на первой строке ячейки представлены $M \pm \sigma$, на второй – минимальное – максимальное значения. При ненормальном распределении на первой строке ячейки представлена медиана (50-й процентиль), на второй – 5–95-й процентиля, на третьей – минимальное – максимальное значения.

Таблица 3. Динамика показателей эхокардиографии в режиме 2D speckle-tracking (n = 34)

Показатели	T1 (3-и сутки)	T2 (7-е сутки)	T3 (14-е сутки)	T4 (через 6 мес)
Глобальная продольная деформация, %	-10,8 ± 3,2 -17,8–-6,6	-11,3 ± 3,1* -18,4–-6,9	-11,9 ± 3,1# -21,5–-7,5	-11,9 ± 2,9 -17,4–-7,6
Базальная ротация, °	-7,3 ± 3,3 -12,5–-2,1	-6,4 ± 3,9 -15,3–-1,5	-6,5 ± 4,7 -20,2–-1,0	-4,9 ± 4,7 -12,5–-3,9
Систолическая скорость базальной ротации, °/с	-61,7 ± 19,8 -25,0–-109,0	-57,6 ± 23,0 -22,0–-131,6	-58,8 ± 28,0 -24,0–-128,0	-47,2 ± 20,0λ -12,0–-96,0
Апикальная ротация, °	7,7 ± 4,7 -0,8–17,1	7,3 ± 3,6 2,4–14,6	9,2 ± 4,2 0,9–17,8	8,5 ± 5,5 -1,2–19,4
Систолическая скорость апикальной ротации, °/с	57,8 ± 27,8 0,4–107,1	60,5 ± 19,9 24,2–92,0	82,9 ± 42,0γ 20,7–143,0	54,1 ± 36,0β 22,0–110,4
Скручивание, °	16,0 ± 14,1 -0,3–75,8	11,9 ± 5,6 3,4–26,2	14,5 ± 6,1 2,7–27,8	13,0 ± 5,4 0,5–22,0
Систолическая скорость скручивания, °/с	84,5 ± 29,6 2,1–134,0	84,7 ± 28,0 11,5–129,0	111,4 ± 43,5 53,6–188,1	79,6 ± 25,8 25,4–106,1

Примечание: * – достоверность различий при сравнении между T1 и T2 при $P < 0,05$, γ – между T1 и T3, λ – между T1 и T4, # – между T2 и T3, β – между T3 и T4. Количественные параметры представлены в виде $M \pm \sigma$ (первая строка ячейки), минимального – максимального значений (вторая строка ячейки).

тельно выросли к точке T4, причем ударный индекс достиг нормы уже к T3, сердечный индекс вырос относительно T1 к T4, но в точке T4 был снижен.

Выявлено значимое улучшение деформации по группе к моменту выписки из стационара (табл. 3). Снижение показателя глобальной продольной деформации определялось уже к точке T2. В точке T1 обнаружена обратная корреляция средней силы насосной функции ЛЖ (ударного индекса)

и показателя глобальной продольной деформации ($r = -0,58$, $P < 0,05$).

Значимой динамики показателей апикальной и базальной ротации и скручивания за период наблюдения не выявлено. Отмечено увеличение систолической скорости базальной ротации к точке T4 по сравнению с точкой T1 ($P < 0,05$). Количество пациентов с нормальной величиной апикальной ротации повысилось уже к точке T2 наряду с уменьшением количества паци-

Таблица 4. Клинические и анамнестические данные больных в зависимости от неблагоприятного ремоделирования ЛЖ (n = 34)

Показатели	ЛЖР+ (n = 14)	ЛЖР– (n = 20)	P
При поступлении			
Возраст, годы	58,1 ± 10,0 32,0–73,0	57,6 ± 9,6 37,0–70,0	>0,05
Мужской пол	12 (86%)	15 (75%)	>0,05
Курение	7 (50%)	15 (75%)	>0,05
Ожирение	6 (43%)	9 (45%)	>0,05
Артериальная гипертензия	12 (86%)	13 (65%)	>0,05
Дислипидемия	11 (79%)	13 (65%)	>0,05
Сахарный диабет, 2-й тип	5 (36%)	5 (25%)	>0,05
Предынфарктная стенокардия	9 (64%)	10 (50%)	>0,05
Коронарный стаж больного, мес	75,0 ± 51,4 1,0–120,0	40,2 ± 44,7 1,5–168,0	0,03
Инфаркт-связанная коронарная артерия (ПНА/ДА)	13 (92%)/1 (8%)	20 (100%)/0	>0,05
1-/2-/3-сосудистое поражение коронарных артерий	8 (57%)/4 (29%)/2 (14%)	15 (75%)/5 (25%)/1 (5%)	>0,05
Тромболизис + чрескожное коронарное вмешательство	6 (43%)	11 (55%)	>0,05
Время реперфузии, ч	3,5 ± 1,5 1,8–17,0	5,7 ± 3,5 2,5–9,9	>0,05
Время реперфузии – первые 3 ч	5 (36%)	6 (32%)	>0,05
Время реперфузии – 3–6 ч	6 (43%)	8 (40%)	>0,05
Время реперфузии – после 6 ч	3 (21%)	7 (35%)	>0,05
Полная реваскуляризация	6 (43%)	12 (60%)	>0,05
ОСН при поступлении	14 (100%)	8 (40%)	>0,05
Через 6 мес			
Комбинированная конечная точка (смерть, рецидив ИМ, стенокардия напряжения >I ФК, ХСН >I ФК, инсульт)	7 (50%)	13 (65%)	>0,05
Острый ИМ (рецидив)	0	2 (10%)	>0,05
ХСН >I ФК	4 (29%)	7 (35%)	>0,05
ИБС, стенокардия напряжения >I ФК	7 (50%)	13 (65%)	>0,05

Примечание: при нормальном распределении на первой строке ячейки представлены $M \pm \sigma$, на второй – минимальное – максимальное значения. При ненормальном распределении на первой строке ячейки представлена медиана (50-й процентиль), на второй – 5–95-й процентиля, на третьей – минимальное – максимальное значения.

ентов со сниженной величиной показателя. Увеличилась и систолическая скорость апикальной ротации к точке Т3 по сравнению с точкой Т1 ($P < 0,05$), однако в точке Т4 отмечается ее последующее снижение ($P < 0,05$ при сравнении с точкой Т3). Отмечается снижение встречаемости пациентов с низким уровнем величины систолической скорости апикальной ротации к точке Т2. Была выявлена обратная связь

между временем реперфузии инфаркт-связанной коронарной артерии и величиной апикальной ротации в Т1 ($r = 0,60$, $P < 0,05$).

Как было отмечено, среди пациентов были выделены две группы: с развитием позднего ремоделирования ЛЖ (ЛЖР+) (14 человек) и без него (ЛЖР–) (20 человек) (табл. 4). Несмотря на то что время реперфузии в группах ЛЖР– и ЛЖР+ значительно не различалось, отмечено, что в группе

ЛЖР+ коронарный стаж больных был достоверно больше.

Величина КДО и КСО в группе ЛЖР+ в точке Т1 была значимо меньше ($P < 0,05$), чем в группе ЛЖР-, однако уже к Т3 отмечается обратная тенденция ($P < 0,05$). Величина КДО к Т4 в группе ЛЖР+ больше, чем в ЛЖР- ($P < 0,05$). Также интересным представляется наличие меньшей величины абсолютного значения величины систолической скорости базальной ротации в группе ЛЖР+ в точке Т3 ($P < 0,05$). В группе ЛЖР- отмечалось улучшение сократимости в виде снижения абсолютного значения глобальной продольной деформации к точке Т3 ($P < 0,05$). В группе ЛЖР+ отмечено достоверное увеличение КДО и КСО относительно всего госпитального периода (Т4 относительно Т1, Т2 и Т3), на фоне чего выявлено достоверное снижение ФВ ЛЖ в Т4 по сравнению с Т3 ($P < 0,05$). Также отмечается ухудшение сократимости в виде увеличения абсолютного значения глобальной продольной деформации в Т4 относительно Т2 ($P < 0,05$). Также в группе ЛЖР+ отмечена тенденция к нормализации абсолютного значения базальной ротации и ее систолической скорости, а также систолической скорости апикальной ротации с Т2 к Т4.

Последние рекомендации по количественной оценке камер сердца помимо оценки общеизвестных показателей стандартной эхокардиографии уже включают в себя и оценку параметров методики 2D speckle tracking, а именно показателя глобальной продольной деформации [9, 10]. Ранее нами и коллегами показана высокая внутри- и межоператорская воспроизводимость показателей эхокардиографии в режиме 2D speckle tracking, в том числе и глобальной продольной деформации [11, 13]. Установлено, что деформация у обследованных больных улучшается уже к 7-м суткам болезни в виде снижения абсолютного значения показателя глобальной продольной деформации, при этом динамика сохраняется к моменту выписки больного из стационара, однако дальнейшего улучшения показателя к 6-месячному периоду наблюдения не происходит. Интересным представляется наличие взаимосвязи между развитием неблагоприятного ремоделирования ЛЖ и снижением значения

модуля глобальной продольной деформации с Т2 к Т4, а также отсутствием позднего ремоделирования и улучшением этого показателя относительно Т1 к Т3. Подобная динамика обусловлена улучшением деформации продольных волокон субэндокардиального слоя, наиболее подверженного ишемии в ранние сроки ИМ. Улучшение показателя обусловлено восстановлением функции оглушенного миокарда, а отсутствие поздней динамики – временными рамками восстановления жизнеспособного миокарда [14, 15]. Изменения деформации отображали восстановление функции сердца в ранние сроки после ИМ, тогда как стандартные показатели (КДО, КСО, ФВ ЛЖ), напротив, показали позднюю динамику, а также корреляцию высокой силы с насосной функцией сердца на протяжении всего периода исследования. Кроме того, показатели насосной функции, улучшившись уже к 7-м суткам, продолжали увеличиваться и к 6-месячному периоду, вероятно, благодаря перераспределению нагрузки на оставшийся жизнеспособный миокард, что соответствует ранее полученным данным [11].

Новая технология предлагает и другие инструменты для изучения сложной биомеханики сердца и оценки восстановления нарушенных в результате ИМ функций сердца, актуальным является изучение динамики ротационных показателей и их скоростных характеристик. Изменения ротационных свойств соответствовали закономерностям изменений функции сердца, ранее выявленных нами и другими исследователями [8, 11]. Несмотря на то что величины апикальной ротации и систолической скорости апикальной ротации находились в пределах референсных значений, показатель систолической скорости апикальной ротации значимо вырос к 14-м суткам. Наши данные подтверждают патофизиологические исследования, в которых показано, что при острой трансмуральной ишемии в первую очередь страдает апикальное вращение, сопровождающееся систолической дисфункцией [5]. Обратная корреляция между временем реперфузии инфаркт-связанной коронарной артерии и величиной апикальной ротации на 3-и сутки ИМ ($r = 0,60$, $P < 0,05$) является дополнительным доказательством этого факта. В экспе-

риментальных исследованиях показано, что снижение апикальной ротации и систолического скручивания после ИМ может быть маркером систолической дисфункции ЛЖ, выявлена взаимосвязь с ФВ ЛЖ после ИМ [9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменения биомеханики сердца по данным режима 2D speckle tracking у пациентов с применением современной и своевременной фармакоинвазивной стратегии ведения ИМ имели разнонаправленный характер. Снижение деформации отражало восстановление функции сердца в ранний постинфарктный период, улучшение глобальной продольной деформации происходило уже к точке Т2, в то время как динамики показателей ротации в эти сроки по группе не наблюдалось. Несмотря на то что величины апикальной ротации и систолической скорости апикальной ротации находились в пределах референсных значений, показатель систолической скорости апикальной ротации значимо вырос к 14-м суткам. К 6-месячному периоду наблюдения значения систолической скорости апикальной и базальной ротации были достоверно снижены. Показатели же стандартной эхокардиографии (КДО, КСО, ударный индекс) достоверно выросли к этому сроку наблюдения. У пациентов с развитием позднего ремоделирования ЛЖ к 6-месячному периоду наблюдения отмечались снижение ФВ ЛЖ и увеличение абсолютных значений (уменьшение модуля) глобальной продольной деформации, что указывало на ухудшение систолической функции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cimino S., Canali E., Petronilli V. et al. Global and regional longitudinal strain assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography identifies early myocardial dysfunction and transmural extent of myocardial scar in patients with acute ST elevation myocardial infarction and relatively preserved LV function // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2013. V. 14. No. 8. P. 805–811.
2. Antoni M.L., Mollema S.A., Atary J.Z. et al. Time course of global left ventricular strain after acute myocardial infarction // *Eur. Heart J.* 2010. V. 31. No. 16. P. 2006–2013.
3. Joyce E., Hoogslag G.E., Leong D.P. et al. Association between left ventricular global longitudinal strain and adverse left ventricular dilatation after ST-segment-elevation myocardial infarction // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2014. V. 7. No. 1. P. 74–81.
4. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S. et al. Two-dimensional strain – a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2004. V. 17. No. 10. P. 1021–1029.
5. Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В. Ротация, скручивание и раскручивание левого желудочка: физиологическая роль и значение в клинической практике // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2015. Т. 1. № 11. С. 68–78.
6. Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P. et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2015. V. 28. No. 2. P. 183–193.
7. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2015. V. 16. No. 3. P. 233–270.
8. Марков В.А., Рябов В.В., Вышков Е.В., Рябова Т.Р., Шурупов В.С., Оюнаров Э.О., Демьянов С.В., Максимов И.В. Особенности ремоделирования сердца после инфаркта миокарда при фармакоинвазивных методах реперфузии и усиленной наружной контрпульсации. Томск: STT, 2014. 244 с.
9. Ryabov V., Kercheva M., Ryabova T. Dynamics of global left ventricular two-dimensional strain in primary anterior STEMI patients // *Eur. J. Heart Fail.* 2015. V. 17. Suppl. 1. P. S441.
10. Abozguia K., Nallur-Shivu G., Phan T.T. et al. Left ventricular strain and untwist in hypertrophic cardiomyopathy: relation to exercise capacity // *Am. Heart J.* 2010. V. 159. No. 5. P. 825–832.
11. Kercheva M., Ryabova T., Ryabov V. Intraobserver reproducibility of parameters of standard and 2D speckle tracking echocardiography, dynamics of global longitudinal strain in patients with acute primary anterior STEMI // *AIP Conf. Proc.* 2015. V. 1688. P. 030017-1-4.
12. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. М.: Практика, 1998. 459 с.
13. Cheng S., Larson M.G., McCabe E.L. et al. Reproducibility of speckle-tracking-based strain measures of left ventricular function in a community-based study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013. V. 26. No. 11. P. 1258–1266.
14. Ismail M., Khalid S., Eldemerdash S. et al. The percent change of strain and strain rate under dobutamine stress echocardiography predicts viability following myocardial infarction // *Minerva Cardioangiol.* 2014. V. 63. No. 6. P. 483–493.
15. Gorcsan J. 3rd, Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. V. 58. No. 14. P. 1401–1413.

Dynamics of 2D Speckle Tracking Echocardiography Parameters after Primary Anterior ST-segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

M.A. Kercheva¹, T.R. Ryabova¹, V.V. Ryabov¹⁻³, R.S. Karpov^{1,2}

¹ Cardiology Research Institute, Tomsk

² Siberian State Medical University, Tomsk

³ Tomsk State University

M.A. Kercheva – M.D., Ph.D. fellow, Department of Cardiology, Cardiology Research Institute, Tomsk. T.R. Ryabova – M.D., Ph.D., Ultrasound and Functional Diagnostics Department, Cardiology Research Institute, Tomsk. V.V. Ryabov – M.D., Ph.D., Leading Researcher, Department of Cardiology, Cardiology Research Institute; Professor, Division of Cardiology, Siberian State Medical University; Senior Researcher, Laboratory for Translational Cell and Molecular Biomedicine, Tomsk State University, Tomsk. R.S. Karpov – M.D., Ph.D., Professor, Academician, Russian Academy of Sciences; Head of Department of Atherosclerosis and Ischemic Heart Disease, Cardiology Research Institute; Director, Division of Therapy and Clinical Pharmacology, Siberian State Medical University, Tomsk.

Aim of the study was to assess the cardiac biomechanic changes after the primary anterior ST-segment elevation myocardial infarction according to the 2D speckle tracking echocardiography. 35 patients with acute Q-wave myocardial infarction were admitted within the 24 hours from the disease onset. Echocardiography including 2D speckle tracking was performed on 3rd (T1), 7th (T2), and 14th (T3) day and in 6 months (T4) after the myocardial infarction using Vivid E9 (GE Healthcare, USA) ultrasound system. Patients were divided into two groups: with left ventricular remodeling (14 people) and without it (20 people). Emergency reperfusion therapy was performed in all patients, in 25 (71%) cases within the first 6 hours. Strain decrease identified cardiac function recovery in early postinfarction period. The improvement of global longitudinal strain occurred already to the point T2, while the changes in rotation data in these terms were not observed. Despite the fact that apical rotation and peak S apical rotation rate were in normal range, peak S apical rotation rate increased significantly to the 14th day (T3). Peak S apical rotation rate and peak S basal rotation rate decreased significantly by the 6 months (T4) of follow-up period. By that time end-systolic volume, end-diastolic volume, and stroke index significantly increased. In patients with left ventricular remodeling at 6-month follow-up period decrease of left ventricle ejection fraction and global longitudinal strain were noticed, indicating the deterioration of systolic function.

Key words: 2D speckle tracking echocardiography, longitudinal strain, basal rotation, peak S basal rotation rate, apical rotation, peak S apical rotation rate, ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), Q-wave myocardial infarction, left ventricular remodeling.

Чреспищеводная эхокардиография в оценке печеночного кровотока при операциях с искусственным кровообращением

А.Н. Дзеранова, В.А. Сандриков, С.В. Федулова,
Л.С. Локшин, А.Р. Каршиева, А.В. Гончарова

ФГБНУ “Российский научный центр хирургии
имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва

Представлены результаты оценки кровотока печени, полученные с помощью чреспищеводной эхокардиографии при реконструктивных операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения. Обследовано 66 больных в возрасте от 35 до 71 года. По данным лабораторных анализов до операции пациенты не имели признаков печеночной недостаточности. Пациенты были разделены на 3 группы по продолжительности проведения искусственного кровообращения: первую группу составили 20 (30%) пациентов с продолжительностью до 80 мин (включительно), вторую – 24 (36,4%) пациента с продолжительностью от 80 до 110 мин, третью – 22 (33,3%) пациента с продолжительностью 110 мин и более. При чреспищеводной эхокардиографии оценивали показатели и форму кровотока в правой печеночной

вене, правой ветви воротной вены и правой печеночной артерии до стернотомии (в начале операции), за 10 мин до отключения аппарата искусственного кровообращения, после отключения аппарата искусственного кровообращения после сведения грудины (в конце операции). При трансабдоминальном исследовании оценивали кровоток в раннем послеоперационном периоде (через 9 ч после операции). При проведении корреляционного анализа скоростей кровотока в сосудах печени во время искусственного кровообращения и лабораторных показателей в послеоперационном периоде значимых связей выявлено не было. Введен коэффициент К, который отражает отношение между суммой средних скоростных показателей притока и среднего скоростного показателя оттока во время искусственного кровообращения. Выявлена

А.Н. Дзеранова – аспирант отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва. В.А. Сандриков – д.м.н., профессор, академик РАН, руководитель отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва. С.В. Федулова – к.м.н., старший научный сотрудник, заведующая лабораторией интраоперационной диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва. Л.С. Локшин – д.м.н., профессор, руководитель отделения анестезиологии и реанимации с искусственным кровообращением ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва. А.Р. Каршиева – аспирант отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва. А.В. Гончарова – врач лаборатории экспресс-диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва.

Контактная информация: 119992 г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, РНЦХ, отдел клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, лаборатория интраоперационной диагностики. Дзеранова Ангелина Николаевна. Тел.: +7 (499) 246-98-68. E-mail: dzerangel@gmail.com

сильная прямая корреляция между коэффициентом K и наличием застойных явлений в печени по оценке лабораторных данных в раннем послеоперационном периоде ($r = 0,789$, $P = 0,00012$). С помощью ROC-анализа было определено пороговое значение для коэффициента K , равное 3,5, с чувствительностью 95%, специфичностью 82%, AUC 0,94. При значении коэффициента $K \geq 3,5$ можно с высокой точностью и надежностью прогнозировать развитие печеночной дисфункции в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных, нуждающихся в коррекции терапии в операционном и ближайшем послеоперационном периодах.

Ключевые слова: интраоперационная чреспищеводная эхокардиография, трансабдоминальный доступ, печеночный кровоток, искусственное кровообращение.

ВВЕДЕНИЕ

Исследование портальной системы во время операций на сердце в условиях искусственного кровообращения (ИК) – задача сложная и мало изученная в настоящее время. Основное внимание в оценке функции печени до операции и после вспомогательного кровообращения уделяется лабораторным методам диагностики [1, 2]. Инструментальные методы во время операций с ИК менее востребованы. Тем не менее известно, что во многом именно изменение кровотока во внутренних органах является пусковым механизмом в изменении биохимических показателей [3]. Изучение данного процесса крайне актуально, так как, несмотря на двойной приток крови при нарушении кровообращения, печень не менее уязвима, чем другие висцеральные органы, по причине особенностей строения и интенсивных процессов обмена. ИК в той или иной степени может привести к изменениям реологии крови, что сказывается на кровотоке в органах и тканях и в первую очередь приводит к нарушению микроциркуляции в печени [4]. Ультразвуковой метод для диагностической оценки печени признан наиболее доступным при высокой информативности среди инструментальных методов [5]. Использование чреспищевод-

ной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) для оценки внутрипеченочного кровотока в интраоперационном периоде при операциях с ИК является одним из методов ранней диагностики нарушения кровообращения в портальной системе [6], что может быть использовано в анестезиологической практике с ранним применением корректирующей терапии. Одним из осложнений, развивающихся в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических пациентов, является печеночная недостаточность, причинами которой служат многие факторы [4, 7, 8].

Цель данного исследования – оценка кровотока в печени при операциях с ИК в интраоперационном и послеоперационном периодах, сопоставление скоростных показателей кровотока в печеночных сосудах с данными клинико-лабораторных изменений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Во время реконструктивных операций на сердце в условиях ИК были обследованы 66 пациентов. Мужчин было 38 (57,6%), женщин – 28 (42,4%). Возраст обследуемых колебался от 35 до 71 года. Распределение диагнозов: 22 (33,3%) пациента со стенозом аортального клапана различной этиологии; 15 (22,7%) – с недостаточностью митрального клапана 2–3-й степени; 13 (19,7%) – с ревматическим митральным стенозом; 8 (12,1%) – с ишемической болезнью сердца и недостаточностью митрального клапана; 6 (9,1%) – с аневризмой восходящего отдела аорты и аортальной недостаточностью; 1 (1,5%) – с миксомой левого предсердия, 1 (1,5%) – с аномалией Эпштейна. По данным лабораторных анализов до операции пациенты не имели признаков печеночной недостаточности. По данным ультразвукового исследования у 25 (37,9%) пациентов отмечались признаки диффузных изменений ткани печени.

Всем пациентам проводились операции в условиях ИК и фармакологической холодной кардиopleгии. У 54 (81,8%) больных выполнена раздельная венозная канюляция полых вен, у 12 (18,2%) – правого предсердия. Условия проведения ИК были стандартными: непальпирующий режим

ИК, умеренная гипотермия (32°C), объемная скорость перфузии – $2,5\text{ л/мин/м}^2$. На всех этапах производили контроль среднего артериального давления и центрального венозного давления. Все пациенты были разделены на 3 группы по продолжительности проведения ИК. Первую группу составили 20 (30%) пациентов с продолжительностью ИК до 80 мин (включительно), вторую – 24 (36,4%) пациента с продолжительностью ИК от 80 до 110 мин, третью – 22 (33,3%) пациента с продолжительностью ИК 110 мин и более. Средняя продолжительность ИК в первой группе составила 68 ± 6 мин (62–76 мин), ишемии миокарда – 49 ± 44 мин (35–70 мин); во второй группе – 95 ± 10 мин (82–110 мин) и 63 ± 11 мин (43–90 мин); в третьей группе – 136 ± 18 мин (119–172 мин) и 94 ± 29 мин (57–158 мин) соответственно.

ЧПЭхоКГ выполняли на аппарате iE33 (Philips, Нидерланды) специализированным матричным объемным мультимодальным датчиком X7-2t и на аппарате Acuson S-2000 (Siemens, Германия) специализированным датчиком TE-V5Ms. Датчик вводился в пищевод после интубации пациента. Фиксация ультразвуковых и доплерографических параметров в печеночных сосудах проводилась до стернотомии (в начале операции), за 10 мин до отключения аппарата ИК (на этапе ИК), после отключения аппарата ИК после сведения грудины (в конце операции). Трансабдоминальное сканирование проводили в раннем послеоперационном периоде (через 9 ч после операции) на аппарате iE33 (Philips, Нидерланды) с использованием секторного датчика S5-1.

В печени проводили измерения диаметров правой печеночной вены (ППВ), правой ветви воротной вены (ПВВВ) и сопровождающей ее правой печеночной артерии (ППА), а также оценивали спектр кровотока в данных сосудах, записанный при помощи импульсно-волновой доплерографии. Ультразвуковой датчик при этом находится в полости желудка в трансабдоминальной позиции. Поворачивая датчик по часовой стрелке и поджимая его кпереди, представляется возможность визуализировать сосуды печени. На $50\text{--}80^{\circ}$ выявляются нижняя полая вена и ППВ. Визуализация ППВ была достигнута в 100% случаев на всех этапах измерений. Измерения диаметра

ППВ выполняли на расстоянии 2–3 см от места впадения ее в нижнюю полую вену, оценивали среднюю скорость и направление кровотока в данном сосуде. При увеличении угла сканирования ($90\text{--}110^{\circ}$) выявлялась ПВВВ, которая всегда сопровождалась ППА. В связи с малым диаметром сосуда и его непрямым ходом выполняли поворот датчика по часовой или против часовой стрелки с использованием режима цветового доплеровского картирования для наилучшей навигации. У 5 (8,1%) пациентов в конце операции была затруднена визуализация ППА. В данной позиции оценивали диаметры каждого сосуда, проводили спектральный анализ кровотоков.

При оценке печеночного кровотока в раннем послеоперационном периоде использовали межреберный доступ, доступ по передней подмышечной и средней ключичной линиям.

Функциональную активность печени оценивали по стандартным биохимическим маркерам. Исследовали уровень общего билирубина, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы, аспартатамино-трансферазы и аланинаминотрансферазы. Данные показатели получали до операции, на 1, 4 и 8-е сутки после операции.

Статистическая обработка данных произведена с помощью программы Statistica 10 стандартными методами. Все выборки были проверены относительно нормальности распределения по критерию Шапиро–Уилка. Количественные параметры, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде $M \pm \sigma$, минимального – максимального значений. Различия считали достоверными при уровне значимости $P \leq 0,05$. В процессе работы был проведен корреляционный анализ (с представлением коэффициента ранговой корреляции Спирмена) и ROC-анализ (с представлением чувствительности, специфичности и площади под кривой (AUC)).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты клинико-лабораторного и инструментального исследований представлены в табл. 1–4. Спектры кровотока в ППА, ПВВВ и ППВ на различных этапах исследования приведены на рис. 1–3.

Таблица 1. Количественные параметры, полученные в начале операции

Параметры	Первая группа (n = 20)	Вторая группа (n = 24)	Третья группа (n = 22)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
АДср., мм рт. ст.	87,2 ± 10,8 73,7–105,3	80,3 ± 10,4 59,3–100,0	85,0 ± 10,0 65,0–105,0	0,08	0,57	0,19
ЦВД, мм рт. ст.	8,5 ± 2,3 5,0–12,0	9,5 ± 3,4 5,0–17,0	9,8 ± 2,8 4,0–15,0	0,37	0,19	0,79
Vmean ППА, см/с	31,1 ± 8,4 23,1–44,5	31,1 ± 8,4 20,5–53,3	27,5 ± 8,5 14,3–48,5	0,97	0,36	0,23
PI ППА	1,15 ± 0,20 1,00–1,50	1,10 ± 0,30 0,80–1,40	1,30 ± 0,30 0,90–1,80	0,78	0,04	0,05
RI ППА	0,70 ± 0,10 0,59–0,80	0,60 ± 0,10 0,45–0,84	0,70 ± 0,10 0,56–0,79	0,58	0,04	0,04
Vmean ПВВВ, см/с	10,1 ± 3,7 6,8–18,5	10,0 ± 3,3 6,1–14,6	11,1 ± 3,8 6,8–19,4	0,92	0,41	0,27
Гематокрит, %	40,4 ± 4,4 35,2–51,3	40,4 ± 4,5 31,9–47,6	37,1 ± 4,5 25,6–44,7	0,81	0,04	0,07
Лактат, ммоль/л	0,8 ± 0,2 0,4–1,0	0,9 ± 0,2 0,5–1,0	0,7 ± 0,2 0,4–1,0	0,03	0,84	0,07

Примечание: количественные параметры представлены в виде $M \pm \sigma$ (первая строка ячейки), минимального–максимального значений (вторая строка ячейки). АДср. – среднее артериальное давление, ЦВД – центральное венозное давление, Vmean – средняя скорость кровотока, PI – пульсационный индекс, RI – индекс резистентности, лактат – уровень молочной кислоты в артериальной крови. Указана достоверность различия между группами. Жирным шрифтом выделены достоверные различия.

Таблица 2. Количественные параметры, полученные на этапе ИК

Параметры	Первая группа (n = 20)	Вторая группа (n = 24)	Третья группа (n = 22)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
АДср., мм рт. ст.	73,7 ± 10,4 47,7–86,3	75,2 ± 10,4 56,0–93,3	68,7 ± 12,4 41,0–82,0	0,08	0,57	0,19
ЦВД, мм рт. ст.	4,4 ± 2,6 1,0–9,0	1,3 ± 4,2 –6,0–8,0	3,8 ± 4,2 0,0–8,0	0,08	0,98	0,09
Vmean ППА, см/с	48,1 ± 5,4 39,0–55,0	49,3 ± 15,1 35,0–76,0	54,3 ± 18,4 25,1–96,0	0,84	0,47	0,54
Vmean ПВВВ, см/с	19,5 ± 6,4 13,0–32,4	23,2 ± 5,9 12,2–36,8	23,3 ± 6,6 18,0–37,0	0,08	0,06	0,75
Vmean ППВ, см/с	25,7 ± 7,7 13,0–46,0	25,9 ± 9,6 10,0–50,0	26,9 ± 6,1 10,0–62,0	0,92	0,69	0,84
Коэффициент К	2,8 ± 0,7 1,5–4,5	3,0 ± 0,7 1,8–3,7	2,9 ± 0,69 1,9–4,0	0,44	0,87	0,82
Гематокрит, %	27,6 ± 2,3 24,4–31,3	27,7 ± 3,3 21,8–35,3	24,8 ± 3,9 16,3–29,7	0,98	0,03	0,03
Лактат, ммоль/л	1,0 ± 0,3 0,6–1,6	1,1 ± 0,4 0,6–2,0	1,2 ± 0,7 0,6–3,2	0,33	0,59	0,47

Примечание: представление данных и обозначения как в табл. 1.

Таблица 3. Количественные параметры, полученные в конце операции

Параметры	Первая группа (n = 20)	Вторая группа (n = 24)	Третья группа (n = 22)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
АДср., мм рт. ст.	79,6 ± 6,8 68,3–88,0	77,8 ± 7,2 66,0–87,7	78,7 ± 12,1 52,0–102,0	0,48	0,81	0,79
ЦВД, мм рт. ст.	12,8 ± 2,3 9,0–17,0	13,5 ± 3,2 9,0–20,0	12,7 ± 3,2 6,0–18,0	0,55	0,87	0,49
Vmean ППА, см/с	24,4 ± 3,9 17,7–30,3	31,9 ± 14,6 16,8–58,3	35,8 ± 17,3 22,9–64,3	0,14	0,04	0,48
PI ППА	1,30 ± 0,20 1,05–1,53	1,20 ± 0,30 0,66–1,77	1,20 ± 0,30 0,71–1,80	0,37	0,32	0,97
RI ППА	0,70 ± 0,10 0,62–0,80	0,70 ± 0,10 0,54–0,81	0,70 ± 0,10 0,48–0,81	0,26	0,24	0,97
Vmean ПВВВ, см/с	12,7 ± 4,3 7,4–20,5	12,3 ± 3,7 7,4–20,0	13,0 ± 5,1 6,3–23,9	0,81	0,92	0,91
Гематокрит, %	0,6 ± 0,1 0,4–0,9	0,6 ± 0,2 0,4–0,8	0,4 ± 0,2 0,3–1,0	0,91	0,35	0,49
Лактат, ммоль/л	31,6 ± 3,5 26,2–37,8	31,4 ± 4,4 26,1–41,0	30,5 ± 2,6 24,6–34,4	0,23	0,17	0,85

Примечание: представление данных и обозначения как в табл. 1.

Таблица 4. Количественные параметры, полученные через 9 ч после операции

Параметры	Первая группа (n = 20)	Вторая группа (n = 24)	Третья группа (n = 22)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
АДср., мм рт. ст.	85,9 ± 7,1 78,3–104,7	86,7 ± 13,4 71,3–131,5	81,4 ± 13,9 54,0–99,0	0,86	0,49	0,43
ЦВД, мм рт. ст.	10,7 ± 2,5 6,0–14,0	9,9 ± 2,1 6,0–13,0	9,2 ± 2,6 5,0–14,0	0,31	0,11	0,38
Vmean ППА, см/с	23,9 ± 6,5 10,6–19,4	24,1 ± 6,7 16,0–41,2	26,7 ± 5,1 20,0–39,5	0,92	0,20	0,24
PI ППА	1,40 ± 0,20 1,19–1,73	1,30 ± 0,30 0,75–1,90	1,40 ± 0,30 1,01–2,00	0,28	0,93	0,39
RI ППА	0,70 ± 0,10 0,66–0,80	0,70 ± 0,10 0,50–0,84	0,70 ± 0,10 0,61–0,86	0,19	0,75	0,36
Vmean ПВВВ, см/с	13,6 ± 2,5 10,6–19,4	18,4 ± 3,9 11,7–25,5	15,5 ± 4,2 9,6–22,8	0,00	0,24	0,05
Гематокрит, %	0,6 ± 0,1 0,3–0,8	0,6 ± 0,2 0,3–1,0	0,4 ± 0,2 0,3–0,9	0,19	0,16	0,95
Лактат, ммоль/л	35,6 ± 2,9 32,0–42,2	33,7 ± 4,7 28,0–44,7	33,5 ± 4,5 27,8–44,4	0,17	0,23	0,85

Примечание: представление данных и обозначения как в табл. 1.

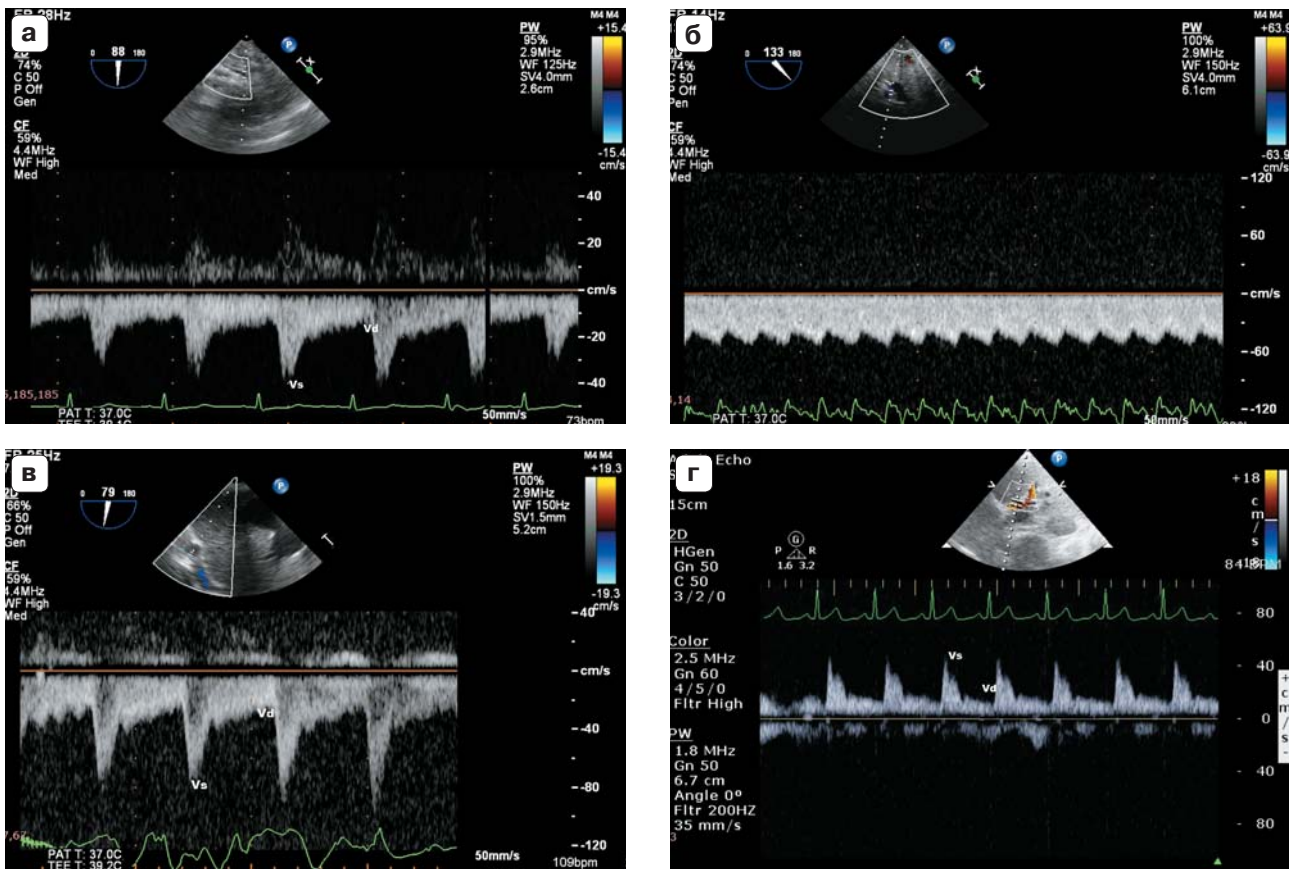


Рис. 1. Кровоток в ППА пациента первой группы. а–в – чреспищеводная эхокардиография. г – трансабдоминальный доступ. а – кровоток в начале операции. б – кровоток во время ИК. в – кровоток в конце операции. г – кровоток через 9 ч после операции. Vs – пиковая систолическая скорость кровотока. Vd – конечная диастолическая скорость кровотока.

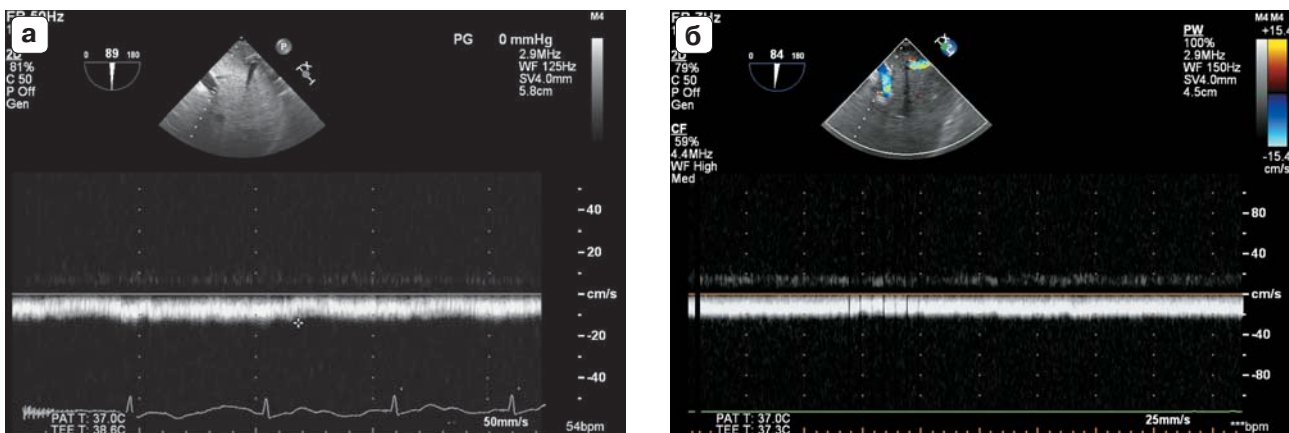


Рис. 2. Кровоток в ПВВВ пациента второй группы. а–в – чреспищеводная эхокардиография. г – трансабдоминальный доступ. а – кровоток в начале операции. б – кровоток во время ИК. в – кровоток в конце операции. г – кровоток через 9 ч после операции.

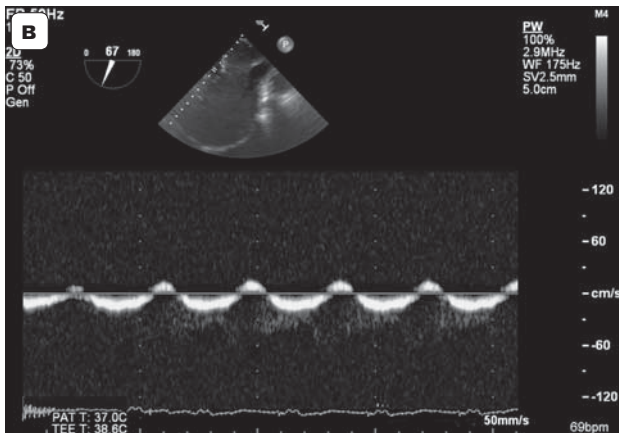


Рис. 2 (окончание).

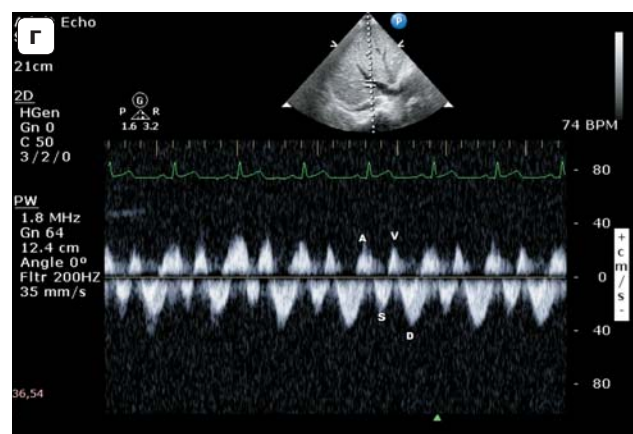
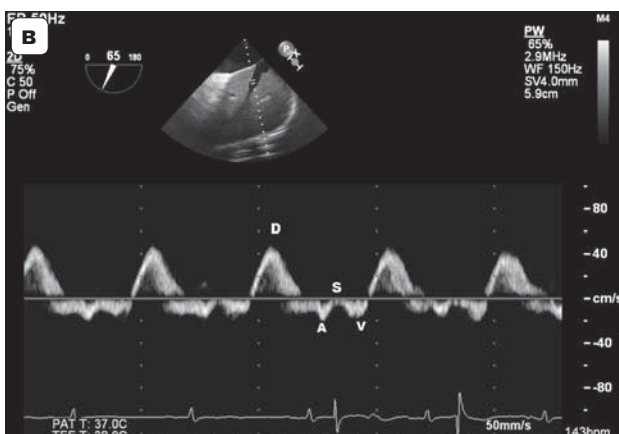
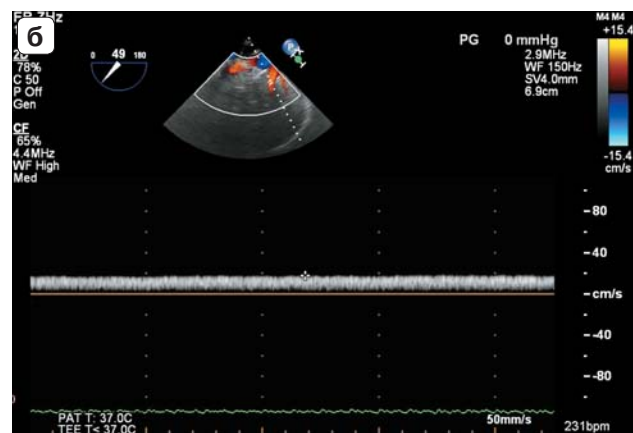
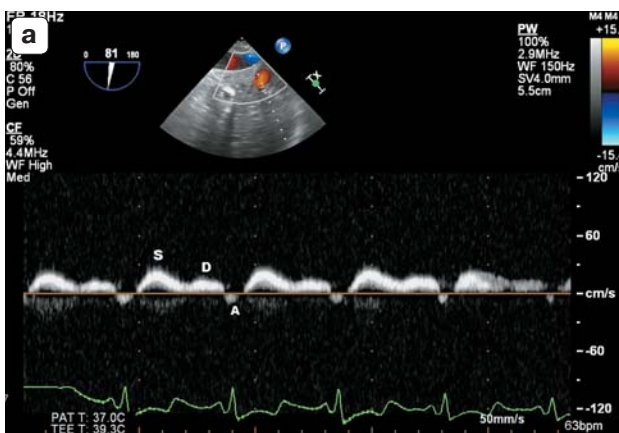
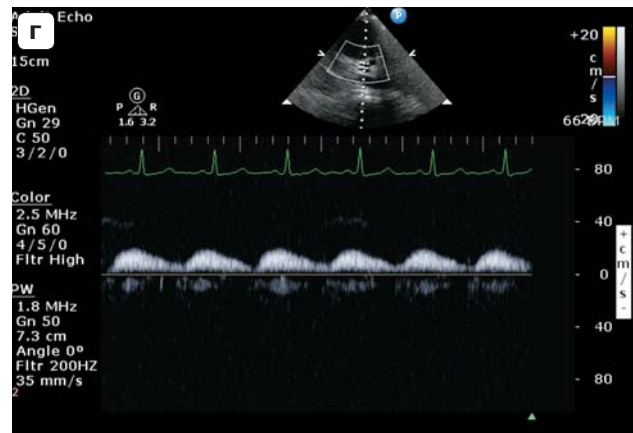


Рис. 3. Кровоток в ППВ пациента второй группы. а-в – чреспищеводная эхокардиография. г – трансабдоминальный доступ. а – кровоток в начале операции. б – кровоток во время ИК. в – кровоток в конце операции. г – кровоток через 9 ч после операции. S – антеградный пик, D – антеградный пик, A – ретроградный пик, V – ретроградный пик.

При рассмотрении полученных результатов следует отметить, что у пациентов всех групп диаметр сосудов достоверно не изменялся за весь промежуток наблюдения: от начала операции до 9-часового пребывания в реанимации. При оценке доплерографических кривых кровотока в печеночных сосудах менее значимые изменения можно отметить в спектре артериального кровотока (см. рис. 1). В начале, в конце и через 9 ч после операции регистрируется кровоток с нормальными скоростными характеристиками во всех группах, о чем свидетельствуют и другие авторы [1, 2]. На этапе ИК пульсация кровотока в ППА значительно снижается.

В ПВВВ в начале операции в большинстве случаев определялся гепатопетальный монофазный кровоток (см. рис. 2). “Пульсирующий” кровоток, который является одним из аномальных видов [9, 10], в начале операции регистрировался в ПВВВ у 4 (20,0%) больных первой группы, у 2 (8,3%) – второй и 7 (31,8%) – третьей. В конце операции “пульсирующий” кровоток был отмечен у большего числа больных: у 10 (50,0%) больных первой группы, 13 (54,2%) – второй и 17 (77,3%) – третьей. Средняя скорость кровотока в ПВВВ соответствовала ранее опубликованным данным [9–11]. Средняя скорость кровотока в норме, по данным В.В. Митькова и соавт. [11], составляет $23,0 \pm 4,0$ см/с.

В начале операции в ППВ в большинстве случаев регистрировался кровоток с двумя антеградными (S и D) и одним ретроград-

ным (A) пиками (см. рис. 3). Пик S связан с быстрым наполнением правого предсердия в диастолу (соответствует систоле желудочков), пик D – с уменьшением давления в правом предсердии из-за открытия трикуспидального клапана (соответствует диастоле желудочков), пик A – систоле предсердий (соответствует концу диастолы желудочков) [12].

В конце операции регистрировались изменения спектра кровотока в ППВ (см. рис. 3). Отмечалось увеличение амплитуды волны A, соответствующей систоле предсердий. Появление выраженного ретроградного пика V (результат повышения давления в правом предсердии в конце систолы желудочков) говорит об увеличении центрального венозного давления и повышении давления в правом предсердии в результате увеличения объема циркулирующей крови и наличия трикуспидальной недостаточности [1, 2, 13]. Пик S снижает свою амплитуду, находится на изолинии или происходит его инверсия, что говорит о снижении или отсутствии градиента давления между нижней поллой веной и правым предсердием в момент систолы желудочков. Регистрируемая трикуспидальная недостаточность в конце операции скорее всего связана с гиперволемией (разведение объемом первичного заполнения аппарата ИК, инфузия препаратов, том числе крове-замещающая терапия). Это приводит к увеличению пика D в период диастолы желудочков. Такие изменения были выявлены у 16 (80,0%) больных первой группы,

Таблица 5. Достоверность изменения скоростных параметров в исследуемых сосудах на различных этапах ультразвукового мониторинга

Параметры	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₁₋₄	P ₂₋₃	P ₂₋₄	P ₃₋₄
Первая группа (n = 20)						
Vmean ППА, см/с	0,0009	0,06	0,006	0,0001	0,001	0,59
Vmean ПВВВ, см/с	0,001	0,11	0,005	0,006	0,02	0,55
Вторая группа (n = 24)						
Vmean ППА, см/с	0,001	0,72	0,002	0,001	0,003	0,049
Vmean ПВВВ, см/с	0,0003	0,09	0,0004	0,0004	0,023	0,06
Третья группа (n = 22)						
Vmean ППА, см/с	0,001	0,15	0,91	0,003	0,001	0,17
Vmean ПВВВ, см/с	0,0004	0,31	0,004	0,002	0,003	0,13

Примечание: указана достоверность различия между периодами исследования. 1 – исследование до стернотомии (в начале операции), 2 – за 10 мин до отключения аппарата ИК (на этапе ИК), 3 – после отключения аппарата ИК после сведения грудины (в конце операции), 4 – в раннем послеоперационном периоде (через 9 ч после операции). Жирным шрифтом выделены достоверные различия.

17 (70,8%) – второй и 20 (90,9%) – третьей. Т. Nomura et al. [14] связывают данные изменения с нарушениями функции правых отделов сердца в связи с неадекватной их защитой.

Рассматривая изменения кровотока в печеночных сосудах, мы обратили особое внимание на изменение средней скорости кровотока в ППА и ПВВВ во время ИК по отношению к остальным этапам (табл. 5).

Во время ИК спектр кровотока изменялся. В аппарате ИК один из насосов нагнетает кровь по артериальной канюле в аорту. Роликовый насос – это механическое устройство, в котором вращение ротора электродвигателя передается на горизонтальную штангу, на концах которой располагаются два движущихся по радиусу ролика. При вращении ротора насоса ролик прижимает сегмент трубки и толкает вперед себя кровь, выдавливая ее [15]. Тем самым в артериальном спектре при непульсирующем режиме возможны незначительные модуляции, свидетельствующие о работе насоса аппарата ИК (см. рис. 16).

Средняя скорость по ППА в начале операции достоверно не отличалась между группами (см. табл. 1). На этапе ИК происходило значительное достоверное увеличение данной скорости во всех трех группах (см. табл. 5). Аналогичная ситуация наблюдается и по данным средней скорости кровотока в ПВВВ (см. табл. 5). Во время ИК кровотоков в ПВВВ был монофазный (см. рис. 26). На завершающем этапе операции средняя скорость достоверно снижалась относительно данных, полученных во время ИК, возвращаясь практически к исходным значениям как в ППА, так и в ПВВВ (см. табл. 5). Также было отмечено, что средняя скорость кровотока по ППА в первой группе достоверно ниже по сравнению с третьей группой (см. табл. 3). На последнем этапе исследования (через 9 ч после операции) средняя скорость кровотока по ППА и ПВВВ недостоверно отличалась от данных, полученных в конце операции.

В ППВ во время ИК кровоток был монофазный (см. рис. 36). Скорость кровотока была непосредственно связана с забором крови через венозные канюли аппарата ИК, установленные в полых венах. Для адекватной перфузии при ИК важно поддержание адекватно низкого центрального ве-

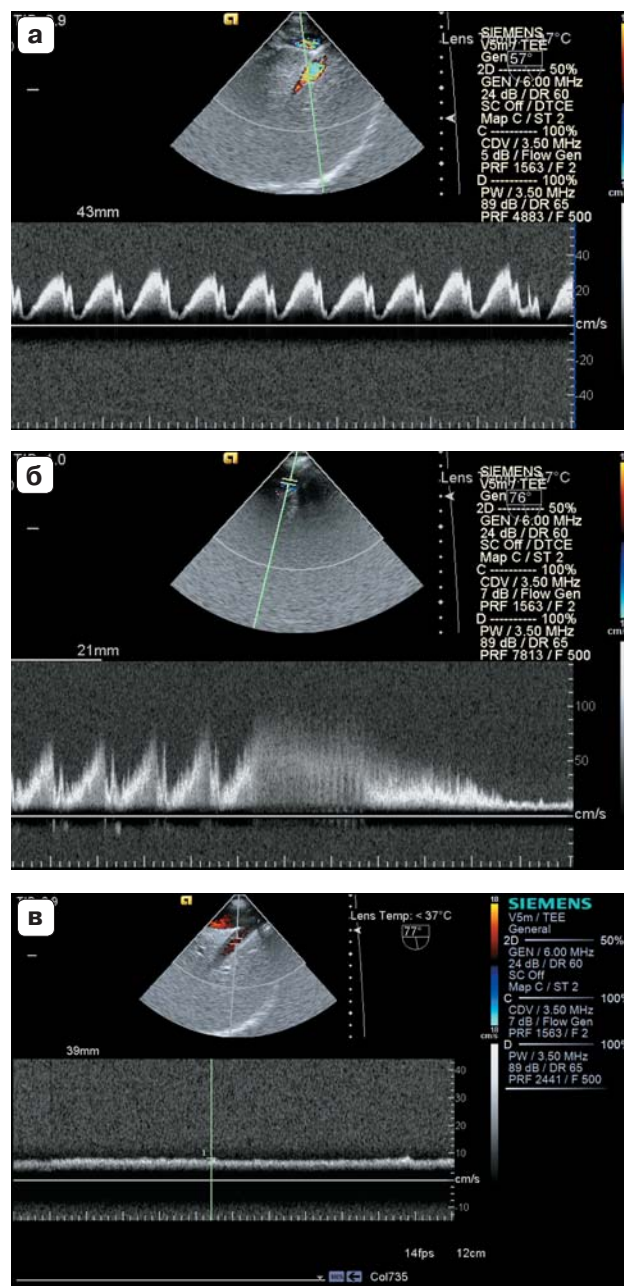


Рис. 4. Кровоток в ППВ при чреспищеводной эхокардиографии во время ИК. а – неподжатая венозная канюля (центральное венозное давление – –3 мм рт. ст.). б – момент поджатия венозной канюли (возрастание центрального венозного давления). в – поджатая венозная канюля (центральное венозное давление – 7 мм рт. ст.).

нозного давления [16]. Для достижения данной цели используют маневр поджатия венозного контура. Нами было отмечено, что это напрямую отражается на скорости кровотока и форме доплеровской кривой в системе нижней поллой вены (рис. 4).

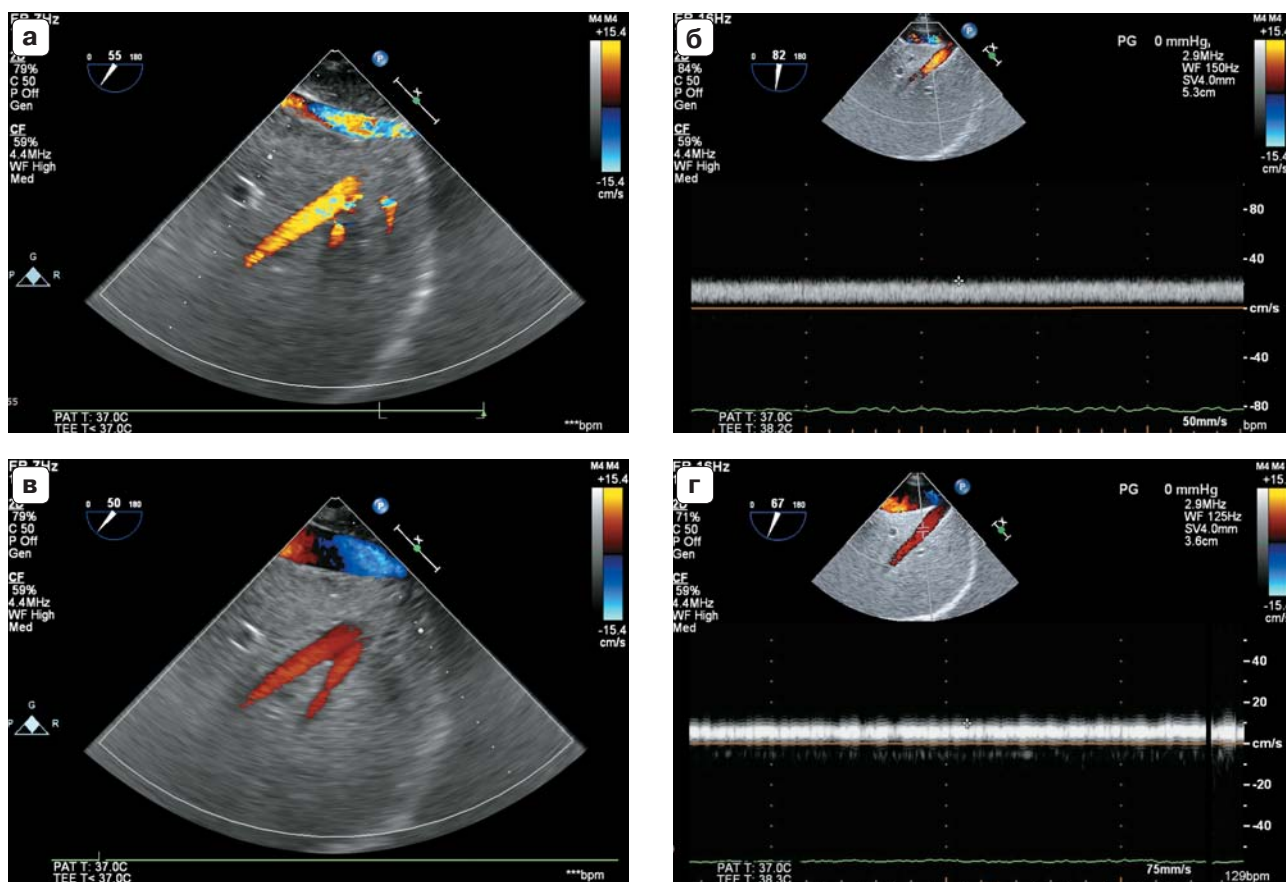


Рис. 5. Кровоток в ППВ при чреспищеводной эхокардиографии. а – высокоскоростной кровоток при цветовом доплеровском картировании при распущенной венозной канюле (центральное венозное давление – 5 мм рт. ст.). б – монофазный кровоток при импульсно-волновой доплерографии при распущенной венозной канюле (центральное венозное давление – 5 мм рт. ст.). в – низкоскоростной кровоток при цветовом доплеровском картировании при поджатой венозной канюле (центральное венозное давление – 5 мм рт. ст.). г – монофазный поток при импульсно-волновой доплерографии при поджатой венозной канюле (центральное венозное давление – 5 мм рт. ст.).

Так, при распущенной венозной канюле у 4 пациентов из разных групп определялся в начале ИК высокоскоростной кровоток в нижней полой вене и ППВ. Отмечался эффект подсасывания, который регистрировался на доплеровской кривой двухфазным высокоскоростным потоком и сопровождался отрицательными значениями центрального венозного давления. При поджатии венозной магистрали значения центрального венозного давления повышались, и можно было наблюдать изменения скорости кровотока в нижней полой вене и ППВ. Так, отрицательные значения центрального венозного давления становятся положительными, а кровоток в вене принимает вновь монофазный характер. У данных больных был использован этот маневр. У остальных 62 пациентов наблюдались

нормальные значения центрального венозного давления во время ИК и монофазный тип кровотока в ППВ.

В ситуациях, когда при распущенной венозной магистрали значения центрального венозного давления были положительные в пределах нормы и равные 0, изменения кровотока при поджатии магистрали имеют свое отражение на скорости кровотока в венах (рис. 5). В момент поджатия венозного контура происходит кратковременное повышение центрального венозного давления, но в течение нескольких минут после данной манипуляции значение возвращается к исходным значениям. Кровоток в нижней полой вене и ППВ снижается относительно скоростных параметров, полученных при распущенной канюле, и остается на данных низких значениях.

Это может быть объяснено тем, что измерение центрального венозного давления производится путем измерения давления при помощи катетеризации центральной вены, относящейся к системе верхней поллой вены, тем самым мы не получаем достоверных изменений давления в нижней поллой вене. Из этого следует предположение, что значение центрального венозного давления не может в полной мере давать информацию о венозном оттоке по системе нижней поллой вены.

Нами был введен коэффициент K , который отражает отношение между суммой средних скоростных показателей притока и среднего скоростного показателя оттока во время ИК.

$$\text{Коэффициент } K = \frac{(V_{\text{mean ППА}} + V_{\text{mean ПБВВ}})}{V_{\text{mean ППВ}}}.$$

При проведении корреляционного анализа скоростей кровотока в сосудах печени во время ИК и лабораторных показателей в послеоперационном периоде значимых связей выявлено не было. Однако на этапе ИК была выявлена сильная прямая корреляция между коэффициентом K и наличием застойных явлений в печени по оценке лабораторных данных в раннем послеоперационном периоде ($r = 0,789$, $P = 0,00012$). В нашем исследовании значения показателей общего билирубина >21 ммоль/л, щелочной фосфатазы >270 мкмоль/л и гамма-глутамилтрансферазы >50 Ед/л определяли наличие застойных явлений.

Следует также отметить, что в третьей группе доля пациентов с застойными явлениями в печени (6 человек – 27,3%) была больше, чем в первой (2 человека – 10,0%) и второй (4 человека – 16,7%) группах, однако различия недостоверны.

С помощью ROC-анализа было определено пороговое значение для коэффициента K , равное 3,5, с чувствительностью 95%, специфичностью 82%, AUC 0,940 (“золотой стандарт” – лабораторные данные в раннем послеоперационном периоде). Таким образом, оценивая скоростные показатели в печеночных сосудах во время ИК с расчетом коэффициента K , можно с высокой точностью и надежностью прогнозировать развитие печеночной дисфункции в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных.

У пациентов в трех группах с коэффициентом $K \geq 3,5$ по биохимическим показателям отмечалось повышение значений общего билирубина практически в 2 раза. Значения щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы у данных пациентов после операции также были выше нормы с тенденцией к снижению в момент выписки (табл. 6).

Анализ биохимических показателей функции печени выявил статистически значимое повышение показателей аспартатаминотрансферазы на 1-е сутки по сравнению с данными до операции ($P_1 = 0,002$, $P_2 = 0,0003$, $P_3 = 0,0009$), а также достоверное снижение к 8-м суткам после операции по сравнению с 4-ми сутками ($P_1 = 0,003$, $P_2 = 0,047$, $P_3 = 0,004$). Показатели аланинаминотрансферазы статистически значимо повышались к 4-м суткам после операции по сравнению с дооперационными данными ($P_1 = 0,002$, $P_2 = 0,0005$, $P_3 = 0,003$), но достоверно не снижались к 8-м суткам после операции по сравнению с 4-ми сутками. Однако данные показатели повышались не более чем в 2 раза от нормальных значений, что не дает возможности строить предположения о возможном ишемическом поражении органа.

По литературным данным, подобные исследования были проведены в основном в эксперименте и основывались на биохимических тестах и реографии [17]. Клинические наблюдения по оценке кровотока в артериальной и венозной системе и биохимических показателей во время выполнения операций на сердце в условиях ИК в литературе практически отсутствуют. В 1991 г. F.J. Pinto et al. [18] посредством ЧПЭхоКГ впервые визуализировали магистральные сосуды печени, но дать подробное описание анатомии печеночных сосудов не представлялось возможным при использовании монопланового датчика. В 2001 г. R. Meierhenrich et al. [19] провели работу по использованию ЧПЭхоКГ с многоплановым датчиком для визуализации печеночных вен у больных во время наркоза при операциях на брюшной полости. Результатом их исследования стало то, что при помощи ЧПЭхоКГ возможна визуализация печеночных вен (порой даже лучшего качества, нежели при абдоминальной технике) в связи с близким анатомическим расположе-

Таблица 6. Динамика биохимических показателей функции печени до операции, в 1, 4 и 8-е сутки после операции с разделением больных внутри группы по коэффициенту К

Группы	Коэффициент К	Общий билирубин, ммоль/л				Щелочная фосфатаза, мкмоль/л				Гамма-глутамилтрансфераза, Ед/л			
		до операции	1-е сутки	4-е сутки	8-е сутки	до операции	1-е сутки	4-е сутки	8-е сутки	до операции	1-е сутки	4-е сутки	8-е сутки
Первая группа	≥3,5	10,5 ± 0,3	27,0 ± 2,8	12,2 ± 0,2	12,3 ± 2,7	274,5 ± 6,4	317,5 ± 3,5	306,0 ± 11,3	210,0 ± 28,3	46,6 ± 3,3	146,0 ± 16,9	97,5 ± 3,5	95,0 ± 4,2
		10,3–10,7	25,0–29,0	12,0–12,3	10,4–14,2	270,0–279,0	315,0–320,0	298,0–314,0	190,0–230,0	44,3–49,0	134,0–158,0	95,0–100,0	92,0–98,0
		17,4 ± 4,6	12,4 ± 3,2	12,1 ± 5,6	10,4 ± 5,4	206,8 ± 50,9	202,8 ± 56,1	237,0 ± 42,4	239,2 ± 73,4	44,1 ± 6,9	41,3 ± 12,4	61,6 ± 21,5	57,7 ± 19,3
		10,8–25,0	9,0–18,0	6,7–23,3	7,0–25,0	120,0–250,0	126,0–277,0	150,0–275,0	157,0–397,0	40,0–50,0	28,0–68,0	27,0–91,0	28,0–80,0
Вторая группа	≥3,5	10,6 ± 3,9	26,9 ± 4,3	14,1 ± 0,7	11,7 ± 4,5	241,7 ± 31,6	336,3 ± 13,8	313,0 ± 28,1	277,5 ± 32,0	45,7 ± 10,3	134,7 ± 25,1	133,5 ± 40,6	106,2 ± 11,1
		7,7–16,4	20,5–30,0	13,1–14,7	6,9–17,8	198,0–270,0	320,0–350,0	289,0–353,0	230,0–300,0	31,0–55,0	100,0–160,0	96,0–183,0	95,0–120,0
		15,8 ± 5,6	10,2 ± 3,9	12,6 ± 4,2	9,5 ± 3,2	190,0 ± 33,6	236,0 ± 20,1	201,3 ± 44,8	221,4 ± 34,1	45,5 ± 16,6	44,4 ± 18,4	61,6 ± 30,7	60,6 ± 33,1
		6,6–28,3	4,1–15,3	6,4–19,4	3,6–14,2	145,0–245,0	198,0–260,0	118,0–270,0	156,0–265,0	21,0–89,0	25,0–100,0	22,0–130,0	21,0–130,0
Третья группа	≥3,5	14,5 ± 5,6	31,4 ± 3,1	17,1 ± 7,9	12,4 ± 4,8	214,2 ± 22,0	388,6 ± 53,8	355,3 ± 49,9	319,1 ± 52,4	40,3 ± 10,9	186,8 ± 34,8	150,5 ± 39,0	82,8 ± 27,4
		8,7–21,0	28,0–36,8	10,4–22,0	7,1–17,2	179,0–238,0	340,0–490,0	320,0–442,0	260,0–398,0	25,0–53,0	150,0–240,0	100,0–195,0	54,0–131,0
		11,5 ± 5,3	10,3 ± 5,4	11,0 ± 5,5	10,5 ± 3,9	177,4 ± 37,7	165,9 ± 42,2	141,4 ± 35,8	222,6 ± 32,1	46,4 ± 5,8	57,9 ± 19,6	71,0 ± 26,0	65,3 ± 35,4
		7,0–19,8	5,0–20,1	5,4–18,1	7,3–18,6	132,0–254,0	120,0–220,0	101,0–198,0	169,0–258,0	33,0–51,0	27,0–89,0	41,0–106,0	35,0–110,0

нием датчика в пищеводе относительно ворот печени.

Таким образом, исследование кровотока в печеночных сосудах интраоперационно во время ИК позволяет оценить изменения органной гемодинамики. Оценка кровотока во время ИК представляет возможность ранней диагностики застойных явлений в печени, которые проявляются различными биохимическими сдвигами в послеоперационном периоде. При проведении корреляционного анализа скоростей кровотока в сосудах печени во время ИК и лабораторных показателей в послеоперационном периоде значимых связей выявлено не было. Однако на этапе ИК была выявлена сильная прямая корреляция между коэффициентом К и наличием застойных явлений в печени по оценке лабораторных данных в раннем послеоперационном периоде ($r = 0,789$, $P = 0,00012$). Можно предположить, что такая взаимосвязь может характеризовать начало развития недостаточности функции печени в первые часы наблюдения. С помощью ROC-анализа было определено пороговое значение для коэффициента К, равное 3,5, с чувствительностью 95%, специфичностью 82%, AUC 0,94. Оценивая средние скоростные показатели в печеночных сосудах во время ИК, при значении коэффициента К $\geq 3,5$ можно с высокой точностью и надежностью прогнозировать развитие печеночной дисфункции в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных, нуждающихся в коррекции терапии в операционном и ближайшем послеоперационном периодах. Динамическое наблюдение за печеночным кровотоком применено для ранней диагностики формирующихся органных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Соколова О.В., Тюрин В.П. Дисфункция печени у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде // Архив внутренней медицины. 2014. Т. 15. № 1. С. 50–54.
- Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Азизова О.А., Замятин М.Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии. Издание РАЕН, 2009. 273 с.
- Морган Д.Э., Мэгид С.М. Клиническая анестезиология. Т. 3. М.: Бином, 2003. 304 с.
- Di Tomasso N., Monaco F., Landoni G. Hepatic and renal effects of cardiopulmonary bypass // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. 2015. V. 29. No. 2. P. 151–161.
- Черешнева Ю.Н., Митьков В.В. Возможности визуализирующих методов в исследовании гемодинамики печени // Ультразвуковая диагностика. 2000. № 3. С. 103–111.
- Сандриков В.А., Федулова С.В., Локшин Л.С., Каршиева А.Р., Кулагина Т.Ю. Чреспищеводная эхокардиография в оценке функции печени при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения // Анестезиология и реаниматология. 2016. Т. 61. № 1. С. 4–7.
- Плотников Г.П., Шукевич Д.Л., Григорьев Е.В. Абдоминальные осложнения при операциях на сердце с искусственным кровообращением // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2014. № 1. С. 75–86.
- Akhlagh S.H., Vaziri M.T., Nemati M.H., Ashraf H. Changes in liver enzymes and bilirubin after coronary artery bypass grafting using acute normovolemic hemodilution // Acta Anaesthesiol. Belg. 2011. V. 62. No. 1. P. 11–14.
- Берестень Н.Ф. Допплерэхография в комплексной оценке нарушений печеночной и сердечной гемодинамики: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2000. 36 с.
- Камалов Ю.Р., Сандриков В.А. Руководство по абдоминальной ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени. М.: Миклош, 2010. 176 с.
- Митьков В.В., Черешнева Ю.Н., Федотов И.Г., Митькова М.Д., Серебренников В.А. Влияние дыхания, физической и пищевой нагрузки на характер кровотока в воротной и печеночных венах // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2000. № 3. С. 78–83.
- Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: Видар, 2000. 152 с.
- Carden D.L., Granger D.N. Pathophysiology of ischaemia-perfusion injury // J. Pathol. 2000. V. 190. No. 3. P. 255–266.
- Nomura T., Lebowitz L., Koide Y. et al. Evaluation of hepatic venous flow using transesophageal echocardiography in coronary artery bypass surgery: an index of right ventricular function // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 1995. V. 9. No. 1. P. 9–17.
- Локшин Л.С., Лурье Г.О., Дементьева И.И. Искусственное и вспомогательное кровообращение в сердечно-сосудистой хирургии. М.: Пресса, 1998. 93 с.
- Аверина Т.Б., Самуилова Д.Ш. Что необходимо знать кардиологу об искусственном кровообращении? // Креативная кардиология. 2007. №№ 1–2. С. 102–118.
- Берестень Н.Ф. Изучение взаимосвязи венозного кровообращения печени и центральной гемодинамики по данным двумерной доплерэхографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1991. 25 с.
- Pinto F.J., Wranne B., St. Goar F.G. et al. Hepatic venous flow assessed by transesophageal echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol. 1991. V. 17. No. 7. P. 1493–1498.
- Meierhenrich R., Gauss A., Georgieff M., Schutz W. Use of multi-plane transoesophageal echocardiography in visualization of the main hepatic veins and acquisition of Doppler sonography curves. Comparison with the transabdominal approach // Br. J. Anaesth. 2001. V. 87. No. 5. P. 711–717.

Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Liver Blood Flow Assessment during Cardiopulmonary Bypass Surgeries

***A.N. Dzeranova, V.A. Sandrikov, S.V. Fedulova, L.S. Lokshin,
A.R. Karshieva, A.V. Goncharova***

B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow

A.N. Dzeranova – M.D., Ph.D. fellow, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. V.A. Sandrikov – M.D., Ph.D., Professor, Academician, Russian Academy of Sciences; Director, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. S.V. Fedulova – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Head of Intraoperative Diagnostics Laboratory, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. L.S. Lokshin – M.D., Ph.D., Professor, Director, Department of Anaesthesiology, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. A.R. Karshieva – M.D., Ph.D. fellow, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. A.V. Goncharova – M.D., Clinical Laboratory, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow.

Results of liver blood flow assessment using the transesophageal echocardiography at cardiac reconstructive surgeries with cardiopulmonary bypass are presented. 66 patients aged from 35 up to 71 years old were examined. There was not any evidence of liver failure according to the laboratory examination before the surgery. According to the cardiopulmonary bypass duration, all patients were divided into 3 groups: 20 (30%) patients – less than 80 min duration, 24 (36.4%) – 80–110 min, 22 (33.3%) – 110 min and more. Blood flow parameters in the right hepatic vein, right portal vein, and right hepatic artery before the sternotomy, 10 min before switching off cardiopulmonary bypass machine, and after switching off cardiopulmonary bypass machine were assessed. Blood flow was also assessed during the transabdominal examination in early postoperative period (in 9 hours after the surgery). There was not any correlation between the blood flow velocities in hepatic vessels during cardiopulmonary bypass and laboratory characteristics at postoperative period. K-coefficient was introduced to demonstrate the ratio between the sum of input average velocity values and output average velocity value during the cardiopulmonary bypass. Significant correlation was revealed between the K-coefficient and laboratory data of liver congestion at early postoperative period ($r = 0.789$, $P = 0.00012$). ROC-analysis determined the cut-off value for K-coefficient equal to 3.5 with sensitivity 95%, specificity 82%, AUC 0.94. K-coefficient equal to 3.5 or more can help to predict the liver failure in early postoperative period in patients undergoing cardiac surgery.

Key words: intraoperative transesophageal echocardiography, transabdominal approach, hepatic blood flow, cardiopulmonary bypass.

Современные подходы к диагностике плоскоклеточного рака полости рта и ротоглотки

Г.Ф. Аллахвердиева, Г.Т. Синюкова, В.Н. Шолохов, Л.П. Яковлева,
О.А. Саприна, Т.Ю. Данзанова, Е.А. Гудилина, Е.Л. Дронова

ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина"
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

В статье представлен обзор литературы, касающийся современных подходов к диагностике плоскоклеточного рака полости рта и ротоглотки. Особое внимание уделено ультразвуковому исследованию. Освещены различные ультразвуковые методики при оценке опухолей полости рта и ротоглотки, такие как транскутанная подчелюстная, трансоральная, транскутанная щечная. Обсуждены особенности региональной анатомии, влияющие на ин-

формативность визуализирующих методик. Представлены критерии оценки распространенности опухолевого процесса на прилежащие органы и ткани. Обзор проиллюстрирован эхограммами и клиническими наблюдениями.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, трансоральное ультразвуковое исследование, транскутанное ультразвуковое исследование, плоскоклеточный рак, полость рта, ротоглотка, язык.

Г.Ф. Аллахвердиева – к.м.н., старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Г.Т. Синюкова – д.м.н., профессор, заведующая отделением ультразвуковой диагностики Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. В.Н. Шолохов – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Л.П. Яковлева – к.м.н., научный сотрудник хирургического отделения опухолей верхних дыхательных и пищеварительных путей отдела опухолей головы и шеи ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. О.А. Саприна – к.м.н., врач отделения опухолей черепно-челюстно-лицевой области отдела опухолей головы и шеи ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Т.Ю. Данзанова – д.м.н., старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Е.А. Гудилина – к.м.н., старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Е.Л. Дронова – врач рентгенодиагностического отделения Научно-исследовательского института клинической и экспериментальной радиологии ФГБУ "Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва.

Контактная информация: 115478 г. Москва, Каширское шоссе, д. 24, ФГБУ "РОНЦ им. Н.Н. Блохина" Минздрава России, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной радиологии, отделение ультразвуковой диагностики. Аллахвердиева Гонча Фаридовна. Тел.: +7 (499) 324-10-19. E-mail: goncha06@rambler.ru

Случаи опухолевого поражения полости рта и орофарингеальной области в структуре общей онкологической статистики относительно редки: при анализе ежегодной заболеваемости в мире отмечается около 123 000 заболевших и 79 000 умерших от данной патологии в год [1]. Большинство опухолей полости рта и ротоглотки являются доброкачественными. Среди злокачественных новообразований преобладают опухоли плоскоклеточного строения, что составляет более 90% [2].

Западные страны, такие как США, Канада, Шотландия, Скандинавские страны и Нидерланды, сообщают об увеличивающейся заболеваемости плоскоклеточным раком орофарингеальной области за последние 25 лет [3, 4]. Причем на фоне снижения общей частоты плоскоклеточного рака головы и шеи в мире частота развития рака ротоглотки растет, в основном за счет опухолей, ассоциированных с вирусом папилломы человека [2, 5–7].

Как известно, полость рта простирается от зубов спереди и латерально до входа в глотку сзади. Сверху полость рта ограничена твердым небом и передним участком мягкого неба. Дно образуется диафрагмой рта, представленной парными челюстно-подъязычными мышцами, и занято языком. Ротоглотка – средняя часть глотки. Спереди ротоглотка через зев соединяется с полостью рта. Зев ограничивается: сверху – мягким небом и язычком, снизу – корнем языка, по бокам – передними и задними небными дужками. Язык состоит из перегородки языка и собственных мышц. Терминальная борозда отделяет язык от корня языка, который является частью ротоглотки. Вовлечение корня языка при опухоли полости рта стадируется как T4 по классификации TNM, а распространение опухоли языка за среднюю линию является противопоказанием к половинной резекции [8, 9].

Для клиницистов наиболее важным в разделении ротовой полости и ротоглотки является то, что плоскоклеточный эпителий ротоглотки формируется из эмбриональных листков энтодермы и демонстрирует большую склонность к развитию низкодифференцированных агрессивных опухолей. Эпителий полости рта происходит из эктодермы, имеет тенденцию приводить к более дифференцированным формам опу-

холи и характеризуется менее агрессивным поражением [2].

Рак ротовой полости и ротоглотки характеризуется местным распространением опухоли по подслизистому слою и периневрально с инвазией соседних тканей и органов, а также лимфатическим метастазированием в регионарные лимфатические узлы [10].

Понимание характера роста опухоли и путей лимфатического дренажа имеет большое значение как для выбора и объема лечения больных с опухолями ротовой полости и ротоглотки, так и для вопросов диагностики, распространенности опухолевого процесса и прогноза заболевания. Диагностика опухоли ротовой полости и ротоглотки начинается с физикального осмотра, при котором возможно оценить распространение опухоли по слизистой полости рта и ротоглотки. Поверхностные повреждения и эрозии в пределах слизистой нечасто можно выявить лучевыми методами диагностики. Однако при клиническом осмотре невозможно оценить распространение опухоли по подслизистому слою на прилежащие органы и ткани, оценить глубину инвазии опухоли [2].

Ротовая полость и ротоглотка являются анатомически сложной областью для лучевой диагностики, что обусловлено близостью расположения мягких тканей, слюнных желез, костных структур, полых органов пищеварительной системы и верхних дыхательных путей. Артефакты от зубных протезов могут приводить к затруднению визуализации области локализации опухоли [10].

Методами выбора в диагностике опухолей ротовой полости и ротоглотки стали рентгеновская компьютерная томография (РКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), которые применяются в диагностике как первичных опухолей, так и метастатического поражения лимфатических коллекторов шеи. Появление мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) позволило получать изображение шеи менее чем за 1 мин с толщиной среза не более 1 мм [11]. Большинство авторов отмечают высокую информативность РКТ и МРТ, подчеркивая преимущества и недостатки каждого из них. РКТ и МРТ дополняют друг друга в оценке опухолевого поражения области головы и шеи [11, 12].

Чувствительность РКТ при выявлении первичной опухоли ротовой полости и ротоглотки, а также распространения опухоли на костную ткань, сопровождающегося деструкцией надкостницы, достаточно высока и достигает 95% [13, 14].

МРТ также обладает высокой информативностью в выявлении мягкотканых опухолей, в определении поражения костных структур с вовлечением костного мозга, в распространении опухоли по костному каналу [11, 15], а также при периневральном росте опухоли [16]. В исследовании А. Imaizumi et al. [17] у 51 пациента с плоскоклеточным раком полости рта по РКТ и МРТ оценивалось распространение опухолевого процесса на надкостницу и костный канал нижней челюсти. Полученные данные сравнивались с данными гистологического исследования. Чувствительность и специфичность МРТ в распространении опухоли на надкостницу нижней челюсти и костный канал составили 96–100 и 54–70%, тогда как при РКТ эти показатели составили 100–100 и 88–96% соответственно. Таким образом, специфичность МРТ не так высока и связана с ложно-положительными результатами, вызванными постлучевым фиброзом, остеонекрозом и воспалительным отеком [17, 18].

В последние годы все больше приобретает популярность позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) в сочетании с компьютерной томографией (КТ) с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ). Использование комбинированных систем ПЭТ/КТ, которые совмещают морфолого-анатомические данные в виде получения изображений любых органов (КТ) и функционально-молекулярные особенности по оценке функциональных изменений на клеточном уровне (ПЭТ), открывает новые возможности в уточняющей диагностике. Данный метод обладает высокой информативностью в диагностике первичной и рецидивной опухоли полости рта и ротоглотки. Чувствительность составляет 84–100%, специфичность – 61–93% [19]. При этом для местного рецидива показатели специфичности несколько ниже (79%), чем при выявлении региональных и отдаленных метастазов (95%) [20, 21].

Однако все еще остается предметом дискуссий выбор оптимального интервала проведения ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ между оконча-

нием лечения и первоначальной последующей оценкой противоопухолевого эффекта лечения больных с опухолями ротовой полости и ротоглотки. Последствия хирургических вмешательств и лучевой терапии, нарушение анатомической симметрии, повышенное поглощение тканями радиофармпрепарата при воспалительных процессах приводят к значительным затруднениям в интерпретации полученных данных [19]. Дороговизна исследования и отсутствие соответствующей аппаратуры в небольших медицинских учреждениях также ограничивают возможность использования этого метода.

Ультразвуковое исследование с применением тонкоигольной аспирационной биопсии является ведущим методом в диагностике метастатического поражения регионарных лимфатических узлов при опухолях полости рта и языка [22].

В последние годы применение ультразвукового метода для визуализации опухолей полости рта и языка стало актуальным. В зарубежной литературе ультразвуковой метод стоит в одном ряду с РКТ и МРТ [8]. Особый интерес в диагностике и распространенности опухолей языка и дна полости рта вызывает применение трансоральной методики ультразвукового исследования.

Для правильного понимания патологических изменений, распространенности опухолевого процесса в ротовой полости и ротоглотке необходимо знать нормальную ультразвуковую анатомию этих областей. Ультразвуковое исследование проводится датчиками с частотой выше 7 МГц. Получение изображения ротовой полости и дна полости рта возможно при поперечном сканировании и установке ультразвукового датчика в подбородочной области, а также из подчелюстных доступов. При этом наиболее поверхностное расположение имеют передние брюшки двубрюшной мышцы с каждой стороны. Непосредственно под ней от одной ветви нижней челюсти к другой тянется челюстно-подъязычная мышца. Общее изображение этих мышц напоминает картину, описанную в литературе как фигура Микки Мауса [23] (рис. 1). Подбородочно-подъязычная и подбородочно-язычная мышцы расположены глубже и лучше видны при продольном сканировании. Подъязычная кость хорошо визуализи-

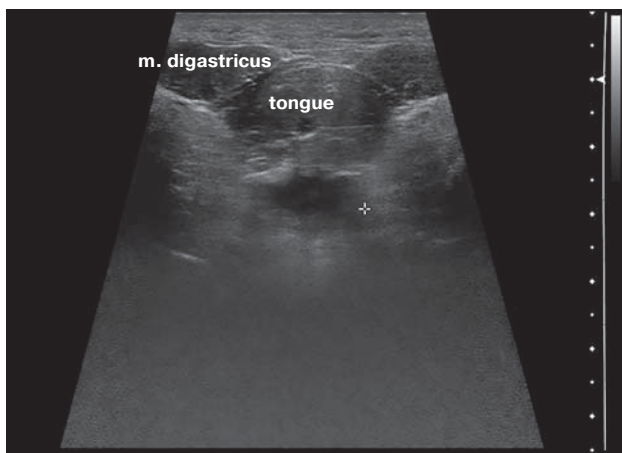


Рис. 1. Эхограмма мышц дна полости рта и языка. Фигура Микки Мауса.

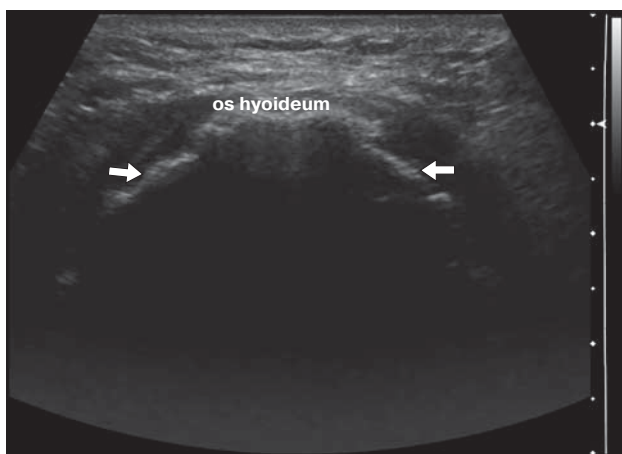


Рис. 2. Эхограмма подъязычной кости (стрелки). Поперечное сканирование.

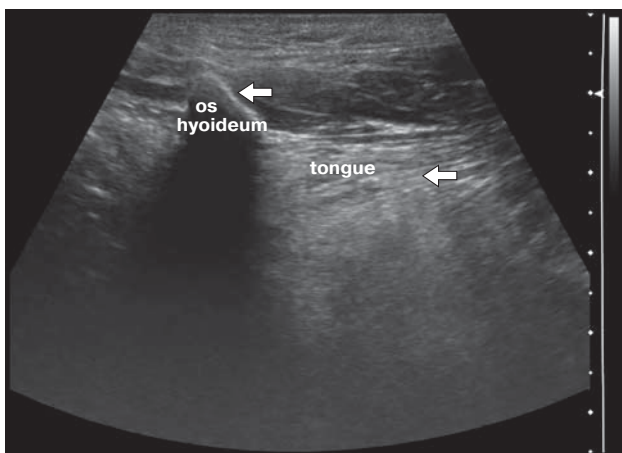


Рис. 3. Эхограмма подъязычной кости. Продольное сканирование. Стрелками отмечены подъязычная кость и собственная мышца языка.

зируется, так как дает акустическую тень и имеет форму пологой дуги [23] (рис. 2, 3).

Язык можно сканировать как в поперечной, так и в продольной плоскостях. Язык представляет собой мышечный орган. На эхограммах хорошо прослеживаются мышечные волокна языка, расположенные симметрично по обе стороны от средней линии. В каудальном направлении язык прослеживается до подъязычной кости. Особенно хорошо прослеживаются границы языка, если попросить пациента подвигать им, не открывая рта. Подъязычные слюнные железы располагаются между боковой поверхностью языка и медиальной стенкой нижней челюсти и имеют на эхограммах структуру железистой ткани [23].

При сканировании из подчелюстного доступа ниже подчелюстных слюнных желез расположены небные миндалины, ограниченные языком, подчелюстными слюнными железами и мышцами дна полости рта. Они имеют пониженную эхогенность, у детей могут иметь слоистое строение, а после тонзиллэктомии в проекции ложа небных миндалин могут определяться гиперэхогенные включения, что указывает на рубцовые изменения в этой области [23].

Измерение толщины инвазии опухоли языка, а также отношение опухоли к средней линии при трансоральной методике ультразвукового исследования являются важными критериями оценки прогноза заболевания, выбора объема хирургического лечения на дооперационном этапе [24–30]. Отдельные авторы указывают на успешное применение ультразвукового исследования интраоперационно. Широкий доступ ультразвукового датчика к опухоли во время операции позволяет более тщательно определить ее границы и определить края резекции непосредственно перед операцией [31]. Также возможно провести ультразвуковое исследование удаленного препарата опухоли для подтверждения правильного выбора краев резекции [31].

Наилучшая визуализация достигается при размерах опухоли от 1,5 см. Транскутанное ультразвуковое исследование в большинстве случаев дополняется трансоральным. Необходимыми условиями для трансорального исследования линейными датчиками являются расположение опухоли в передних и боковых отделах подвиж-

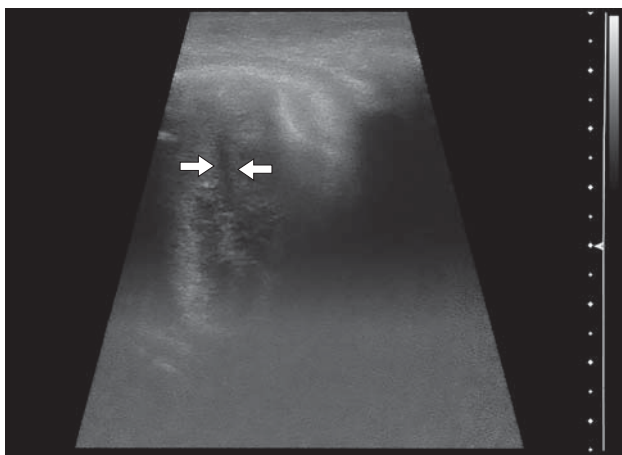


Рис. 4. Эхограмма языка. Щечный доступ. Стрелками отмечена средняя линия языка.

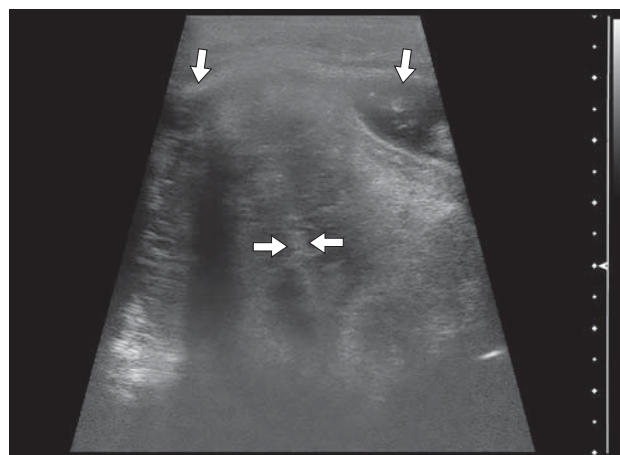


Рис. 5. Эхограмма языка. Щечный доступ с усилением воды. Стрелками отмечены средняя линия языка и вода в полости рта.

ной части языка, а также отсутствие ограничения движения нижней челюсти и языка, которые сопутствуют распространенным опухолевым процессам в полости рта [32, 33].

Трансоральное исследование выполняется с применением датчиков с частотой выше 9 МГц. Непосредственный контакт датчика с поверхностью опухоли позволяет детально изучить структуру опухоли, оценить ее контуры, оценить степень васкуляризации опухолевой ткани, определить распространение опухоли относительно средней линии языка, а также измерить непосредственную толщину опухоли [32, 33].

При опухолях, расположенных глубоко в области корня языка, можно использовать внутриворотной микроконвексный датчик, а также интраоперационный линейный высокочастотный датчик. В этом случае мы можем получить меньше информации, чем при использовании линейных датчиков, однако это дает возможность достаточно достоверно оценить глубину инвазии опухоли. Для оценки распространенности опухолевого процесса на прилежащие органы и ткани лучшим в визуализации является подчелюстной доступ с применением высокочастотного линейного датчика. Этот же доступ можно использовать для опухолей корня языка, небных миндалин, а также при выраженных фиброзных и инфильтративных процессах, когда проведение трансорального исследования невозможно.

Для осмотра языка можно применить щечный доступ, при котором датчик уста-

навливается на область щеки транскутанно. Пациент опускает нижнюю челюсть при сомкнутых губах и подводит язык к датчику, прижимая его к внутренней поверхности щеки (рис. 4). В некоторых случаях этот способ является единственно возможным для визуализации опухоли языка. Недостатком этого метода является то, что при таком положении языка опухоль и сам язык деформируются, изменяются истинные размеры опухоли и расстояние от опухоли до средней линии языка. Также применение щечного доступа возможно сочетать с усилением при помощи жидкости, попросив пациента перед началом исследования набрать в рот воды. Акустическое окно от жидкости делает изображение языка и опухоли более четким, хорошо прослеживаются границы самого языка (рис. 5).

Исследование опухоли слизистой щеки также можно проводить описанным методом. Близкое расположение опухоли к датчику дает максимальную информацию. Можно проследить опухоль на всем протяжении, измерить толщину, определить участки прилегания к кости, а также определить признаки инвазии опухоли в кость при нарушении целостности надкостницы. Ультразвуковые признаки инвазии опухоли в кость – это отсутствие четкой границы между опухолью и костью, неровный контур надкостницы в виде разрозненных гиперэхогенных линейных структур на участке прилегания к опухоли.

Возможность осмотра специалистом ультразвуковой диагностики ротовой полости

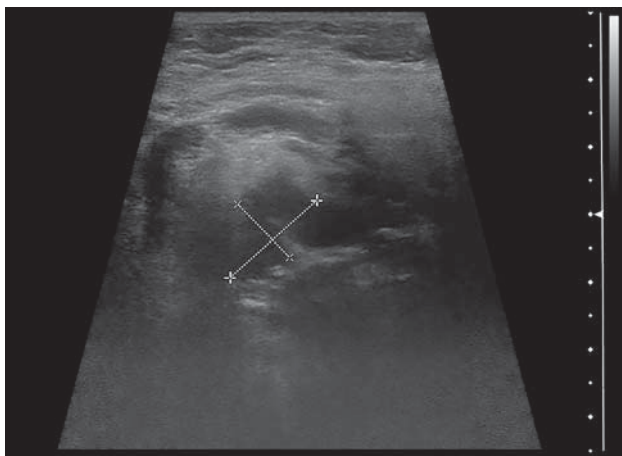


Рис. 6. Эхограмма рака подвижной части языка. Подчелюстной доступ.

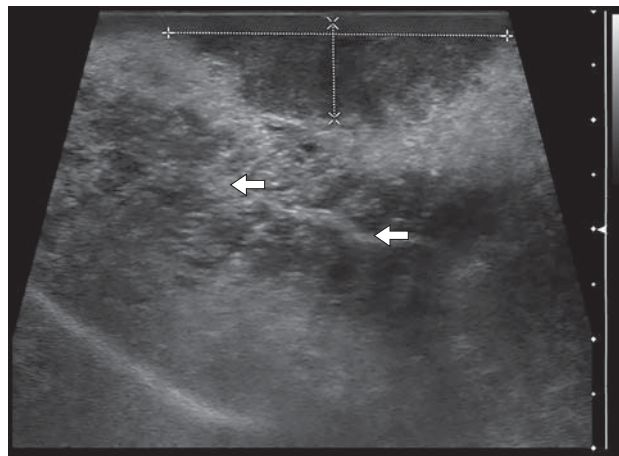


Рис. 7. Эхограмма рака подвижной части языка. Трансоральный доступ. Стрелками обозначена средняя линия языка.

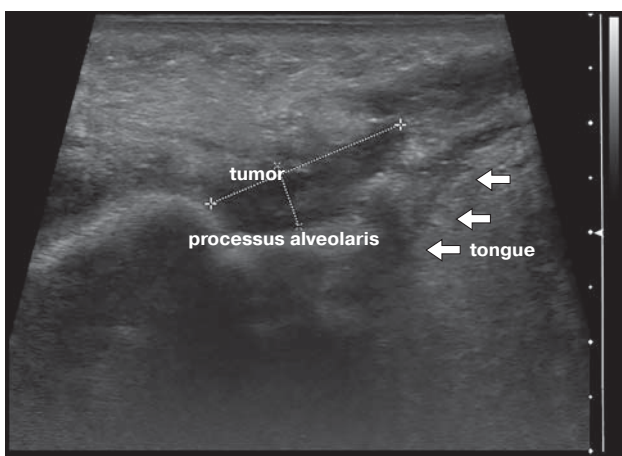


Рис. 8. Эхограмма рака слизистой щеки. Стрелками обозначена собственная мышца языка.

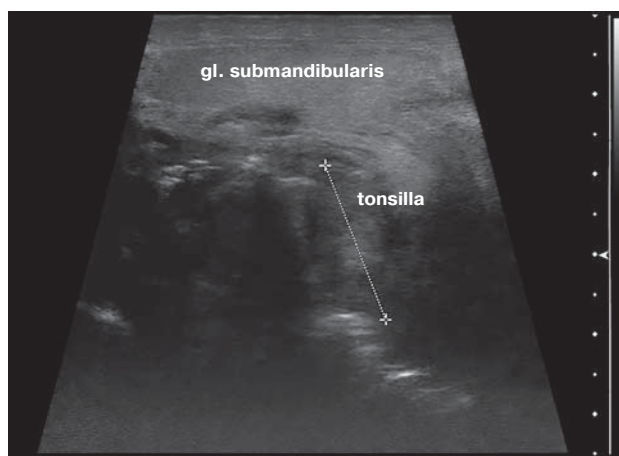


Рис. 9. Эхограмма рака левой небной миндалины.

больного перед ультразвуковым исследованием дает преимущество в определении локализации опухоли в этой анатомически сложной зоне, в выборе оптимальных доступа и датчиков для лучшей визуализации опухоли. Исследование в режиме реального времени позволяет использовать движения языка, пробу с глотанием и дыханием для уточнения истинных границ опухоли, признаков инвазии в смежные органы и ткани.

Ультразвуковая семиотика опухолей различных локализаций зависит от размеров опухоли. Так, для опухолей языка малых размеров с толщиной опухоли до 6 мм характерна линзообразная форма, обращенная выпуклой поверхностью в сторону средней линии языка (рис. 6, 7). При увеличении размеров опухоли с толщиной более

6 мм опухоль приобретает неровные контуры и неправильную форму [32, 33].

Для опухолей щеки и слизистой альвеолярных отростков характерен стелющийся характер опухоли в виде инфильтрата (рис. 8). Опухоли миндалин имеют неправильную форму, занимая часть просвета глотки (рис. 9). Оцениваются состояние передней комиссуры, переход опухоли на противоположную сторону и распространение ее на сосуды, соседние органы и ткани.

Фиброзные изменения, возникающие в послеоперационном периоде, а также после проведения лучевой терапии, создают значительные трудности в определении характера изменений. Это касается в первую очередь рецидивных опухолей, которые возникают чаще всего в зоне послеоперационных

и постлучевых фиброзных изменений. Наибольшее число ложно-положительных случаев связано именно с фиброзными изменениями. Ложно-отрицательные результаты чаще всего связаны с сочетанием небольших размеров опухоли и расположения ее в трудно доступных для исследования областях.

Приводим интересные клинические наблюдения.

Пациент Н., 56 лет, поступил в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва) с диагнозом: новообразование языка с подозрением на рак. При гистологическом анализе после проведенной биопсии был поставлен диагноз: гиперкератоз языка.

При ультразвуковом исследовании обращает на себя внимание тот факт, что в новообразовании сохранялась мышечная исчерченность, характерная для неизменной структуры языка (рис. 10), тогда как при опухоли такой признак не встречается.

Пациентка Д., 36 лет, поступила в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва) с длительно существующим узловым образованием в области корня языка, выявленным при скинтиграфическом исследовании. При ультразвуковом осмотре было выявлено, что у больной отсутствует щитовидная железа в типичном месте расположения. После проведения пункции под контролем ультразвукового исследования было доказано, что образование в области корня языка является эктопированной щитовидной железой (рис. 11).

Пациент Б., 38 лет, поступил в ФГБУ “Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина” Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва) с опухолью мягких тканей нижней челюсти. Крупное образование, исходящее из нижней челюсти, расценивалось клиницистами как солидное образование. При ультразвуковом исследовании было установлено, что опухоль является кистой нижней челюсти, заполненной густым содержимым (рис. 12), что было подтверждено при морфологическом исследовании.

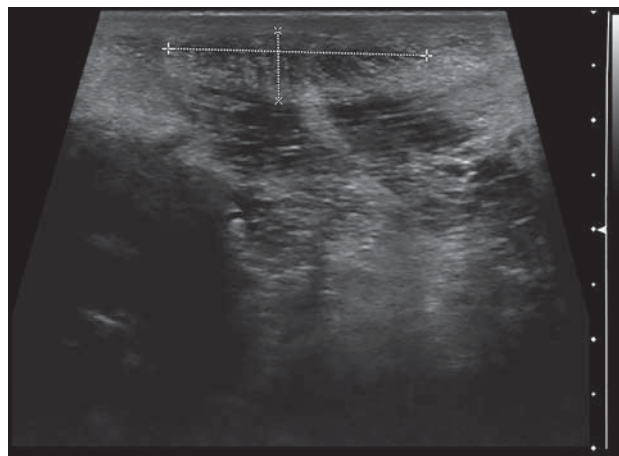


Рис. 10. Эхограмма гиперкератоза языка.

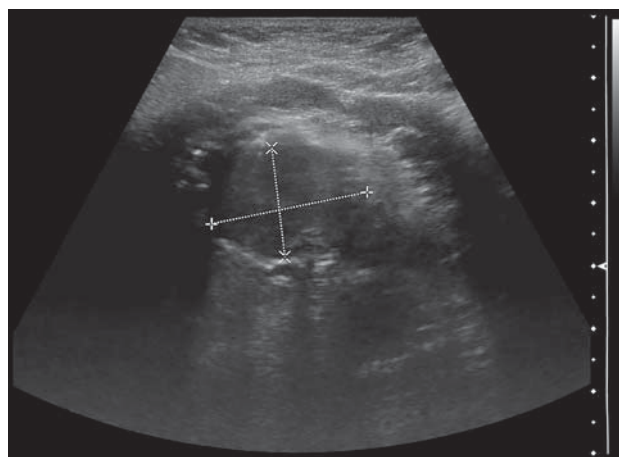


Рис. 11. Эхограмма эктопированной щитовидной железы в область корня языка.

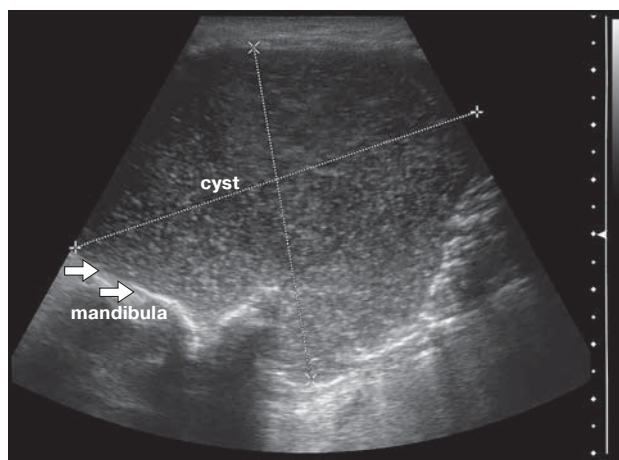


Рис. 12. Эхограмма гигантской кисты нижней челюсти с густым содержимым. Стрелками указана надкостница нижней челюсти.

Таким образом, комплексная ультразвуковая диагностика с использованием различных методик, датчиков и доступов является одним из перспективных методов в диагностике опухолей орофарингеальной области, который позволяет определить границы и распространенность опухолевого процесса на смежные органы и ткани. Применение щечного доступа позволяет проводить исследование у пациентов с опухолями языка, у которых выраженная опухолевая или фиброзная инфильтрация не позволяет применить другие методики осмотра, либо они малоинформативны. Определение толщины инвазии при опухолях языка с использованием трансоральной методики осмотра дает возможность сопоставить данные ультразвукового исследования с результатами патоморфологии на дооперационном этапе. Отсутствие лучевой нагрузки, доступность метода открывают возможности проведения многократного исследования у больных, получающих химио-лучевую терапию, для оценки эффективности лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hubert Low T.H., Gao R., Elliot M., Clark J.R. Tumor classification for early oral cancer: re-evaluate the current TNM classification // *Head Neck*. 2015. V. 37. No. 2. P. 233–238.
2. Trotta B.M., Pease C.S., Rasamny J.J. et al. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell cancer: key imaging findings for staging and treatment planning // *Radiographics*. 2011. V. 31. No. 2. P. 339–354.
3. Ferlay J., Shin H.R., Bray F. et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008 // *Int. J. Cancer*. 2010. V. 127. No. 12. P. 2893–2917.
4. Van Monsjou H.S., Balm A.J., van den Brekel M.M., Wreesmann V.B. Oropharyngeal squamous cell carcinoma: a unique disease on the rise? // *Oral Oncol*. 2010. V. 46. No. 11. P. 780–785.
5. Klusmann J.P., Weissenborn S.J., Wieland U. et al. Prevalence, distribution, and viral load of human papillomavirus 16 DNA in tonsillar carcinomas // *Cancer*. 2001. V. 92. No. 11. P. 2875–2884.
6. Gillison M.L. Human papillomavirus-associated head and neck cancer is a distinct epidemiologic, clinical, and molecular entity // *Semin. Oncol*. 2004. V. 31. No. 6. P. 744–754.
7. Chaturvedi A.K., Engels E.A., Pfeiffer R.M. et al. Human papillomavirus and rising oropharyngeal cancer incidence in the United States // *J. Clin. Oncol*. 2011. V. 29. No. 32. P. 4294–4301.
8. Yasumoto M., Shibuya H., Takeda M., Korenaga T. Squamous cell carcinoma of the oral cavity: MR findings and value of T1-versus T2-weighted fast spin-echo images // *AJR*. 1995. V. 164. No. 4. P. 981–987.
9. Russo C.P., Smoker W.R., Weissman J.L. MR appearance of trigeminal and hypoglossal motor denervation // *AJNR*. 1997. V. 18. No. 7. P. 1375–1383.
10. Law C.P., Chandra R.V., Hoang J.K., Phal P.M. Imaging the oral cavity: key concepts for the radiologist // *Br. J. Radiol*. 2011. V. 84. No. 1006. P. 944–957.
11. Lodder W.L., Pameijer F.A., Rasch C.R. et al. Prognostic significance of radiologically determined neck node volume in head and neck cancer: a systematic review // *Oral Oncol*. 2012. V. 48. No. 4. P. 298–302.
12. Stambuk H.E., Karimi S., Lee N., Patel S.G. Oral cavity and oropharynx tumors // *Radiol. Clin. North Am*. 2007. V. 45. No. 1. P. 1–20.
13. Brockenbrough J.M., Petruzzelli G.J., Lomasney L. DentaScan as an accurate method of predicting mandibular invasion in patients with squamous cell carcinoma of the oral cavity // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2003. V. 129. No. 1. P. 113–117.
14. Mukherji S.K., Isaacs D.L., Creager A. et al. CT detection of mandibular invasion by squamous cell carcinoma of the oral cavity // *AJR*. 2001. V. 177. No. 1. P. 237–243.
15. Beil C.M., Keberle M. Oral and oropharyngeal tumors // *Eur. J. Radiol*. 2008. V. 66. No. 3. P. 448–459.
16. Caldemeyer K.S., Mathews V.P., Righi P.D., Smith R.R. Imaging features and clinical significance of perineural spread or extension of head and neck tumors // *Radiographics*. 1998. V. 18. No. 1. P. 97–110.
17. Imaizumi A., Yoshino N., Yamada I. et al. A potential pitfall of MR imaging for assessing mandibular invasion of squamous cell carcinoma in the oral cavity // *AJNR*. 2006. V. 27. No. 1. P. 114–122.
18. Brown J.S., Kalavrezos N., D'Souza J. et al. Factors that influence the method of mandibular resection in the management of oral squamous cell carcinoma // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2002. V. 40. No. 4. P. 275–284.
19. King K.G., Kositwattananerak A., Genden E. et al. Cancers of the oral cavity and oropharynx: FDG PET with contrast-enhanced CT in the posttreatment setting // *Radiographics*. 2011. V. 31. No. 2. P. 355–373.
20. Lonnet M., Lawson G., Ide C. et al. Positron emission tomography with fluorodeoxyglucose for suspected head and neck tumor recurrence in the symptomatic patient // *Laryngoscope*. 2000. V. 110. No. 9. P. 1493–1497.
21. Ong S.C., Schoder H., Lee N.Y. et al. Clinical utility of 18F-FDG PET/CT in assessing the neck after concurrent chemoradiotherapy for locoregional advanced head and neck cancer // *J. Nucl. Med*. 2008. V. 49. No. 4. P. 532–540.
22. Аллаhverдиева Г.Ф. Возможности комплексной ультразвуковой томографии в диагностике и оценке эффективности противоопухолевого лечения метастазов в регионарных лимфатических узлах при опухолях головы и шеи: Дис. ... канд. мед. наук. М.: РОНЦ ПАМН, 2006. 150 с.

23. Велькоборски Х.Ю., Йеккер П., Маупер Я., Манн В.Ю. Ультразвуковая диагностика заболеваний головы и шеи. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 176 с.
24. Natori T., Koga M., Anegawa E. et al. Usefulness of intra-oral ultrasonography to predict neck metastasis in patients with tongue carcinoma // Oral Dis. 2008. V. 14. No. 7. P. 591–599.
25. Kaneoia A., Hasegawa S., Tanaka Y., Omura K. Quantitative analysis of invasive front in tongue cancer using ultrasonography // J. Oral Maxillofac. Surg. 2009. V. 67. No. 1. P. 40–46.
26. Yuen A.P., Ng R.W., Lam P.K., Ho A. Preoperative measurement of tumor thickness of oral tongue carcinoma with intraoral ultrasonography // Head Neck. 2008. V. 30. No. 2. P. 230–234.
27. Yamane M., Ishii J., Izumo T. et al. Noninvasive quantitative assessment of oral tongue cancer by intraoral ultrasonography // Head Neck. 2007. V. 29. No. 4. P. 307–314.
28. Tominaga K., Yamamoto K., Khanal A. et al. Intraoperative surgical clearance confirmation of tongue carcinomas using ultrasound // Dentomaxillofac. Radiol. 2007. V. 36. No. 7. P. 409–411.
29. Kurokawa H., Hirashima S., Morimoto Y. et al. Preoperative ultrasound assessment of tumour thickness in tongue carcinomas // Asian J. Oral Maxillofac. Surg. 2005. V. 17. No. 3. P. 173–178.
30. Kodama M., Khanal A., Habu M. et al. Ultrasonography for intraoperative determination of tumor thickness and resection margin in tongue carcinomas // J. Oral Maxillofac. Surg. 2010. V. 68. No. 8. P. 1746–1752.
31. Wakasugi-Sato N., Kodama M., Matsuo K. Advanced clinical usefulness of ultrasonography for diseases in oral and maxillofacial regions // Int. J. Dent. 2010: 639382. Doi: 10.1155/2010/639382.
32. Аллахвердиева Г.Ф., Синюкова Г.Т., Кропотов М.А., Мудунов А.М., Яковлева Л.П., Саприна О.А., Танеева А.Ш., Шолохов В.Н., Данзанова Т.Ю., Лепэдату П.И., Костякова Л.А., Гудилина Е.А., Бердников С.Н., Махотина М.С. Ультразвуковая диагностика рака языка. Определение глубины инвазии опухоли // Злокачественные опухоли. 2015. Т. 16. № 4. Спецвыпуск 2. С. 49–52.
33. Аллахвердиева Г.Ф., Синюкова Г.Т., Мудунов А.М., Азизян Р.И., Яковлева Л.П., Саприна О.А., Танеева А.Ш., Шолохов В.Н., Данзанова Т.Ю., Лепэдату П.И., Павловская А.И. Возможности ультразвуковой диагностики в определении тактики лечения больных раком языка // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2016. № 2. С. 113–118.

Modern Approach in Oral and Oropharyngeal Squamous Cell Cancer Diagnosis

*G.F. Allakhverdieva, G.T. Sinyukova, V.N. Sholokhov, L.P. Yakovleva,
O.A. Saprina, T.Yu. Danzanova, E.A. Gudilina, E.L. Dronova
N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow*

G.F. Allakhverdieva – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, Radiology Research Institute, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. G.T. Sinyukova – M.D., Ph.D., Professor, Head of Ultrasound Diagnostics Department, Radiology Research Institute, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. V.N. Sholokhov – M.D., Ph.D., Professor, Leading Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, Radiology Research Institute, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. L.P. Yakovleva – M.D., Ph.D., Researcher, Department of Head and Neck Tumors, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. O.A. Saprina – M.D., Ph.D., Department of Head and Neck Tumors, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. T.Yu. Danzanova – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, Radiology Research Institute, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. E.A. Gudilina – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, Radiology Research Institute, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow. E.L. Dronova – M.D., Department of Roentgenology, Radiology Research Institute, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow.

Literature review presents modern approach in oral and oropharyngeal squamous cell cancer diagnosis. Particular attention is paid to ultrasound value assessment. Transcutaneous submandibular, transoral, and transcutaneous buccal ultrasound approaches are described. Regional anatomy characteristics affecting on diagnostic accuracy of those approaches are discussed. Criteria of tumour extension to adjacent organs and tissues are given.

Key words: *ultrasound diagnostics, transoral ultrasound, transcutaneous ultrasound, squamous cell carcinoma, oral cavity, oropharynx, tongue.*