

3.2015

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ
И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
Ultrasound & Functional Diagnostics

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

Официальный журнал Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине

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

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ultrasound & Functional Diagnostics

3.2015

Главный редактор В.В. Митьков

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

Редакторы	ультразвуковая диагностика	функциональная диагностика
	М.Н. Алехин	Г.Г. Иванов
	М.И. Пыков	В.И. Садовников
	М.К. Рыбакова	В.А. Сулимов
	Е.В. Федорова	

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
Куликов В.П., 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

Папиташвили 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

Двухлетний импакт-фактор РИНЦ 2014 – 0,778 (предварительные данные)

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

3.2015

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.I. Sadovnikov
V.A. Sulimov

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
Kulikov V.P., 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

Липонекроз молочной железы: ультразвуковые маски
Е.П. Фисенко, Д.В. Мельников, О.И. Старцева,
А.С. Захаренко, К.А. Кириллова, А.Г. Иванова 13

Ультразвуковая диагностика дисфункции сосудистых анастомозов при ортотопической трансплантации печени
Ю.Р. Камалов, Е.Ю. Крыжановская,
М.А. Татаркина, В.А. Сандриков 26

Ультразвуковая диагностика в педиатрии

Эхографическая картина различных этапов формирования молочных желез у девочек 5–14 лет
Н.В. Заболотская, Н.Б. Гавриленко 35

Ультразвуковая диагностика заболеваний сердца и сосудов

Исследование левого предсердия и легочных вен при трехмерной чреспищеводной эхокардиографии
А.Р. Каршиева, Т.А. Буравихина, В.А. Сандриков,
С.В. Федулова, А.Н. Дзеранова 47

Острое повреждение почек у пациентов с острым инфарктом миокарда: современные подходы к диагностике
В.П. Зайцева, М.Л. Буланова, Н.М. Буланов,
Ю.В. Красоткина, Е.Л. Шашков, М.Н. Буланов 56

Другие вопросы ультразвуковой диагностики

Эхоэмиотика повреждений легкого при закрытой травме груди
Е.П. Соколова, Е.Ю. Трофимова, Ш.Н. Даниелян 66

Клинические наблюдения

Ультразвуковая диагностика дивертикула Меккеля у мальчика 11 лет (клиническое наблюдение)
Е.В. Дмитриева, М.Н. Буланов, И.А. Блинов, В.Х. Набиев 74

Обзоры

Пренатальная диагностика и лечение анемического синдрома парвовирусной этиологии у плода
Е.В. Шелаева, Н.Г. Павлова 81

Тромбоз артерии почечного аллотрансплантата, диагностированный при интраоперационном ультразвуковом мониторинге
Н.А. Крайник, В.И. Садовников, М.М. Каабак,
В.А. Сандриков, Е.Н. Платова 90

Рекомендации

Практические рекомендации ISUOG по проведению ультразвукового исследования плода во втором триместре беременности
L.J. Salomon, Z. Alfrevic, V. Berghella,
C. Bilardo, E. Hernandez-Andrade, S.L. Johnsen,
K. Kalache, K.Y. Leung, G. Malinger, H. Munoz,
F. Prefumo, A. Toi, W. Lee;
ISUOG Clinical Standards Committee 96

Письмо главному редактору

К статье В.Ф. Ордынского
“Значение ультразвукового обследования беременных с сахарным диабетом”
В.Н. Демидов 115

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

Fat Necrosis of the Breast: Ultrasound Images

*E.P. Fisenko, D.V. Melnikov, O.I. Startseva,
A.S. Zakharenko, K.A. Kirillova, A.G. Ivanova* 13

Ultrasound Diagnostics of Vascular Complications after Liver Orthotopic Transplantation

*Yu.R. Kamalov, E.Yu. Kryzhanovskaya,
M.A. Tatarkina, V.A. Sandrikov* 26

Pediatric Ultrasound

Ultrasound Investigation of the Breast Development in Girls 5–14 Years Old

N.V. Zabolotskaya, N.B. Gavrilenko 35

Cardiovascular Ultrasound

Left Atrium and Pulmonary Veins Examination using Real-Time Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography

*A.R. Karshieva, T.A. Buravikhina, V.A. Sandrikov,
S.V. Fedulova, A.N. Dzeranova* 47

Acute Kidney Injury in Patients with Acute Myocardial Infarction. Modern Approach to Diagnostics

*V.P. Zajtseva, M.L. Bulanova, N.M. Bulanov,
Yu.V. Krasotkina, E.L. Shashkov, M.N. Bulanov* 56

Other Trends in Ultrasound Diagnostics

Ultrasound Lung Injury Pattern in Case of Blunt Thoracic Trauma

E.P. Sokolova, E.Yu. Trofimova, Sh.N. Danielyan 66

Case Reports

Ultrasound Diagnostics of Meckel's Diverticulum in Boy 11 Years Old (Case Report)

E.V. Dmitrieva, M.N. Bulanov, I.A. Blinov, V.Kh. Nabiev 74

Reviews

Prenatal Diagnosis and Treatment of Fetal Anemia due to Parvovirus Fetal Infection

E.V. Shelaeva, N.G. Pavlova 81

Intraoperative Ultrasound of Transplanted Renal Artery Thrombosis

*N.A. Kraynik, V.I. Sadovnikov, M.M. Kaabak,
V.A. Sandrikov, E.N. Platova* 90

Guidelines

ISUOG Practice Guidelines for Performance of the Routine Mid-Trimester Fetal Ultrasound Scan

*L.J. Salomon, Z. Alfrevic, V. Berghella,
C. Bilardo, E. Hernandez-Andrade, S.L. Johnsen,
K. Kalache, K.Y. Leung, G. Malinger, H. Munoz,
F. Prefumo, A. Toi, W. Lee;
ISUOG Clinical Standards Committee* 96

Letter to the Editor-in-Chief

Comment on the Article "Ultrasound in Pregnant Women with Diabetes Mellitus" Written by V.F. Ordynskij

V.N. Demidov 115

Липонекроз молочной железы: ультразвуковые маски

Е.П. Фисенко¹, Д.В. Мельников², О.И. Старцева²,
А.С. Захаренко², К.А. Кириллова², А.Г. Иванова¹

¹ ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика
Б.В. Петровского”, г. Москва

² ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова” Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Москва

Целью исследования явилось выделение вариантов ультразвуковой картины липонекроза молочной железы. Проведен анализ результатов ультразвукового исследования 48 молочных желез у 44 пациенток с липонекрозом (возраст от 22 до 60 лет) с 2000 по 2015 г. В первую группу вошли 15 пациенток (15 молочных желез) с липонекрозом подкожно-жировой клетчатки молочной железы, во вторую – 7 пациенток (8 молочных желез) после редукционной маммопластики с развитием липонекроза через 0,5–1,5 года после оперативного вмешательства, в третью – 22 пациентки (25 молочных желез) после трансплантации жировой аутооткани для коррекции объемных дефектов молочной железы.

Выделено 5 вариантов ультразвуковой картины липонекроза. Типичные очаги липонекроза, расположенные в подкожно-жировой клетчатке молочной железы, имеющие вид кистозных включений с гиперэхогенной капсулой, как правило, не вызывают диагностических затруднений и не требуют выполнения биопсии. Участки липонекроза, расположенные в проекции железистого треугольника, имитируют наличие новообразований молочной железы. При подозрении на злокачественный процесс необходимо проводить морфологическую верификацию. Наличие болевых ощущений и локальное усиление сосудистого рисунка в зоне неоднородности ткани молочной железы, соответствующей

Е.П. Фисенко – д.м.н., главный научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. Д.В. Мельников – к.м.н., ассистент кафедры пластической хирургии, ведущий научный сотрудник НИО пластической хирургии НОКЦ пластической хирургии ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Министерства здравоохранения Российской Федерации. О.И. Старцева – д.м.н., профессор кафедры пластической хирургии, руководитель НИО пластической хирургии НОКЦ пластической хирургии ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Министерства здравоохранения Российской Федерации. А.С. Захаренко – младший научный сотрудник НИО пластической хирургии НОКЦ пластической хирургии ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Министерства здравоохранения Российской Федерации. К.А. Кириллова – младший научный сотрудник НИО пластической хирургии НОКЦ пластической хирургии ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Министерства здравоохранения Российской Федерации. А.Г. Иванова – к.м.н., старший научный сотрудник патологоанатомического отделения I (патоморфологического) ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”.

Контактная информация: 119992 г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, ФГБНУ “РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского”, лаборатория ультразвуковой диагностики. Фисенко Елена Полиектовна. Тел.: (499) 248-16-00. E-mail: e.fissenko@mail.ru

щее месту возможной травмы или зоне оперативного вмешательства, позволяют включить диагноз “липонекроз” в дифференциально-диагностический ряд.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, доплеровские методики, ультразвуковая эластография, молочная железа, липонекроз, рак молочной железы.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что липонекроз в молочной железе развивается в результате бытовой или спортивной травмы [1–3], операционного, ишемического или лучевого повреждения жировой ткани [4–7]. Отмечено возникновение липонекроза молочной железы в постменопаузальный период после незначительной травмы железы или без таковой [1, 8, 9]. В зоне очагового поражения жировой ткани развивается продуктивное воспаление, формируются лимфогистиоцитарный инфильтрат, очаги некроза липоцитов, кистозная дегенерация с образованием жировых кист (рис. 1). Зоны распада подвергаются фиброзированию, рубцеванию и кальцинированию [10, 11].

Цель исследования: выделить варианты ультразвуковой картины липонекроза молочной железы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ ультразвукового исследования 48 молочных желез у 44 пациенток с липонекрозом. В первую группу вошли 15 пациенток с липонекрозом подкожно-жировой клетчатки молочной железы (изменения выявлены в 15 молочных железах). Возраст пациенток колебался от 42 до 54 лет. У всех в анамнезе указания на наличие незначительной бытовой травмы данной молочной железы. Ультразвуковые исследования выполнены с 2000 по 2015 г. Вторую группу составили 7 пациенток (изменения выявлены в 8 молочных железах) после редукционной маммопластики с развитием липонекроза через 0,5–1,5 года после оперативного вмешательства. Возраст пациенток колебался от 41 до 52 лет. Ультразвуковые исследования выполнены с 2005 по 2012 г. В третью группу объедине-

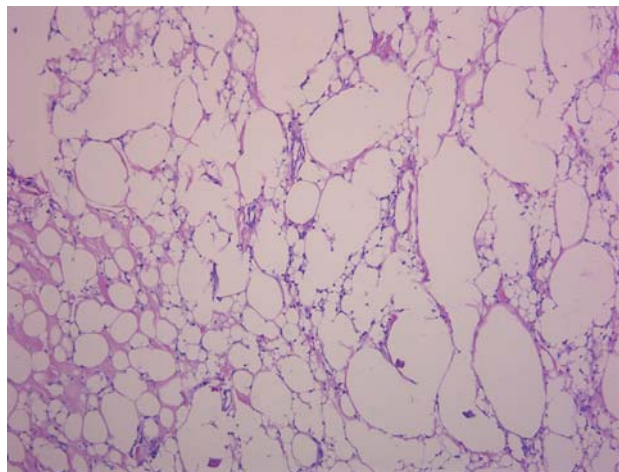


Рис. 1. Микропрепарат ткани молочной железы. Множественные жировые кисты и ксантоматозные клетки в участке липонекроза. Окраска гематоксилином и эозином (×100).

ны 22 пациентки (изменения выявлены в 25 молочных железах) после трансплантации жировой аутооткани для коррекции объемных дефектов молочной железы и восстановления утраченного объема после удаления полиакриламидного геля (4 человека), после мастэктомии (6 человек), после осложненного эндопротезирования силиконовыми эндопротезами (11 человек), после перенесенной редукции (1 пациентка). Возраст пациенток колебался от 22 до 60 лет. Исследования проведены в период с 2012 по 2015 г. Наблюдение за пациентками продолжается по настоящее время.

Ультразвуковые исследования молочной железы выполняли линейными датчиками с высокой частотой сканирования на аппаратах SSD 5500 (Aloka, Япония) и Voluson E8 Expert (GE HC, США) с использованием В-режима, цветочкодированных доплерографических методик и эластографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У пациенток первой группы участки липонекроза в подкожно-жировой клетчатке молочной железы были выявлены в виде небольших зон неоднородности с мелкими жидкостными включениями или кистозными структурами с гиперэхогенной капсулой неравномерной толщины, тонкими перегородками (рис. 2). В 5 случаях вокруг кистозных структур определяли умеренное

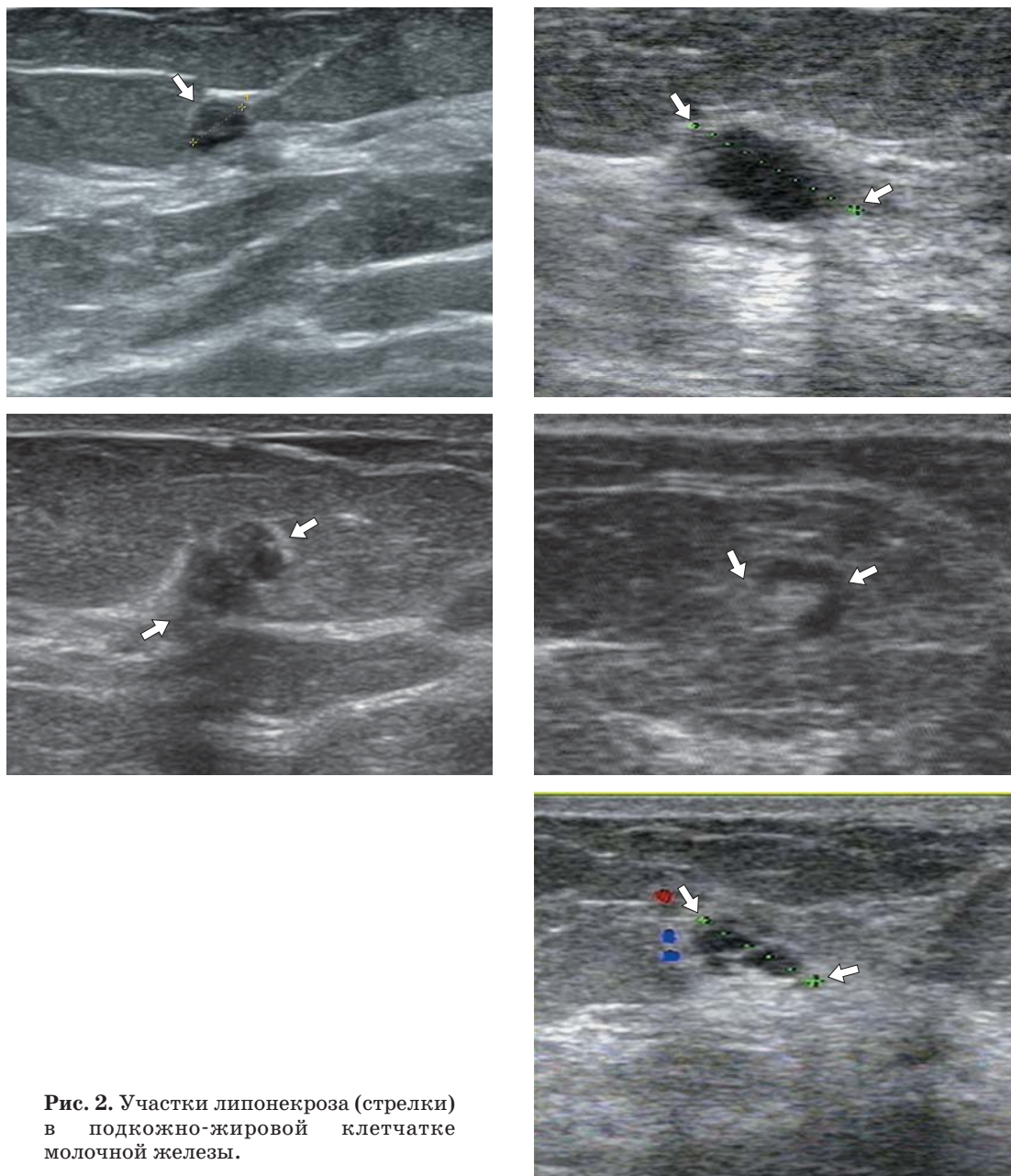


Рис. 2. Участки липонекроза (стрелки) в подкожно-жировой клетчатке молочной железы.

усиление сосудистого рисунка, что сопровождалось невыраженным болевым синдромом, который ликвидирован после назначения противовоспалительной терапии. Сосудистый рисунок возвратился к норме. В 3 наблюдениях выполнена пункционная биопсия, при которой определены признаки хронического воспалительного процесса (рис. 3).

В последующем при выявлении аналогичной ультразвуковой картины проводили только динамическое наблюдение. При

стабильной ультразвуковой картине морфологическое исследование не выполняли, что согласуется с данными литературы [9, 12–14].

В процессе динамического наблюдения отмечено уменьшение размеров зон неоднородности, но оставались отграниченные мелкие кистозные структуры. У 2 пациентов, напротив, выявлено увеличение размеров зоны неоднородности с появлением неровности и нечеткости контуров, снижением эхогенности, формированием дорсаль-

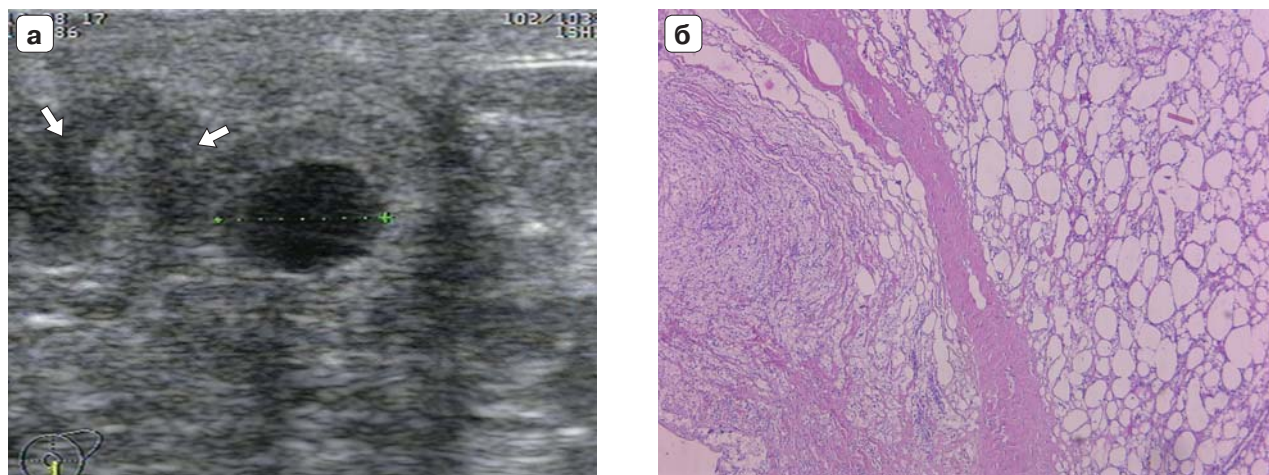


Рис. 3. Пациентка С., 43 лет. а – эхограмма. Участки липонекроза в подкожно-жировой клетчатке молочной железы. Кистозная полость, окруженная толстой гиперэхогенной капсулой. Рядом участок ткани неравномерно пониженной эхогенности с нечеткими, неровными контурами (стрелки). б – микропрепарат ткани молочной железы из зоны липонекроза, обозначенной стрелками. Жировые кисты, ксантоматозные клетки и фиброзная ткань в зоне замещения участка некроза. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$).

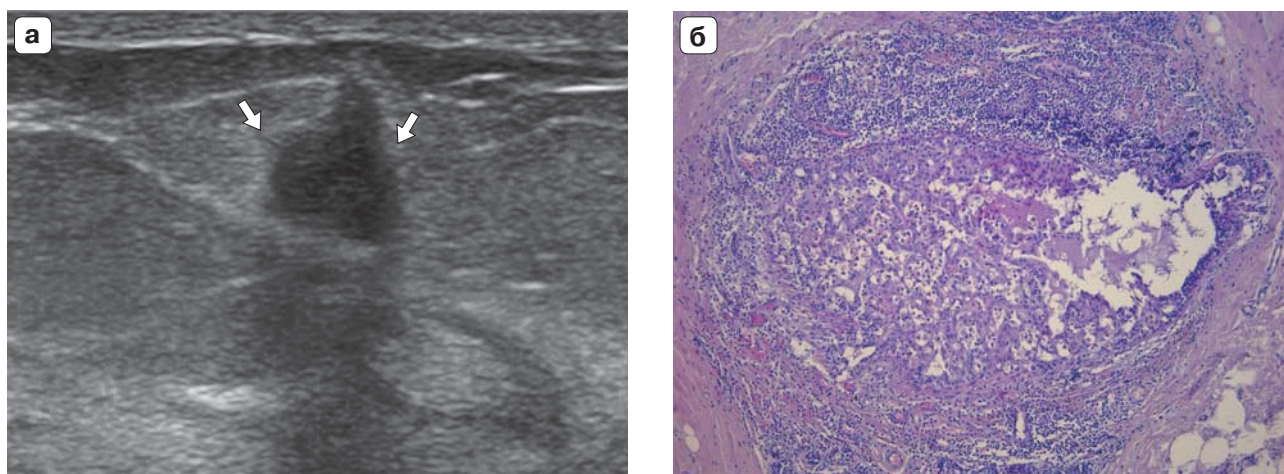


Рис. 4. Пациентка И., 58 лет. а – эхограмма. Участки липонекроза (стрелки) в подкожно-жировой клетчатке молочной железы. Отрицательная динамика. При динамическом наблюдении неровность, нечеткость контуров; снижение эхогенности очага; формирование дорсальной акустической тени. б – микропрепарат ткани молочной железы из зоны липонекроза: фокусы очаговой лимфоцитарной инфильтрации с кристаллами холестерина и очаговым некрозом клеток. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$).

ных акустических теней (рис. 4) и у 1 пациентки – с увеличением количества неоднородных участков. При морфологических исследованиях также установлены изменения по типу хронического воспалительного процесса.

Во второй группе очаги липонекроза выявлены в проекции железистого треугольника, в зонах оперативного удаления жировой ткани (все оценены морфологи-

чески). 6 пациенток обращали внимание на незначительные болевые ощущения в этих областях молочной железы. Очаги имели вид участков выраженной неоднородности ткани железы размерами от 1,0 до 6,5 см, неправильной формы, с неровными и нечеткими контурами, без четко выраженной капсулы, неравномерно пониженной эхогенности. Структура участков липонекроза была неоднородная за счет чередования

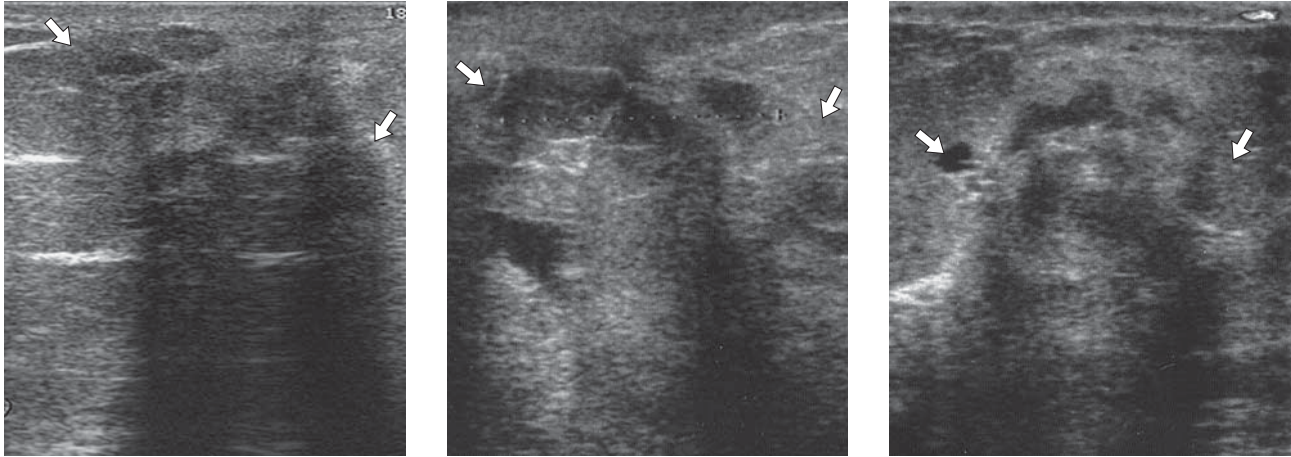


Рис. 5. Участки липонекроза молочной железы (стрелки), расположенные в проекции железистого треугольника.

мелких ан-, гипо- и гиперэхогенных включений. В окружающих тканях определяли во всех случаях локальное усиление сосудистого рисунка (рис. 5, 6). Очаги у 5 пациенток были единичными, у 2 – множественными. Необходимо было проводить дифференциальный диагноз с новообразованиями или очагами острого мастита.

У 3 пациенток наряду с вышеуказанными участками были выявлены образования, схожие по ультразвуковой картине с фиброаденомами. Однако в окружающих тканях определяли локальное усиление сосудистого рисунка (рис. 7). Высказано предположение о варианте липонекроза, что подтверждено данными морфологии.

У 5 пациенток в очагах липонекроза выявлены кальцинаты: в 2 наблюдениях кальцинаты полностью выполняли очаг деструкции, в 4 наблюдениях определены мелкие кальцинаты. В 3 из них (размеры 1,0, 1,8 и 2,3 см) кальцинаты были очень мелкие, лоцировались в отграниченном образовании пониженной эхогенности с нечеткими и неровными контурами, с выраженной акустической тенью, что было расценено как злокачественное новообразование (рис. 8, 9). В 2 случаях аналогичное подозрение высказано по данным рентгеновской маммографии. Однако при морфологическом исследовании выявлены участки хронического воспаления – липонекроз.

У двух пациенток после удаления зон липонекроза очаги липонекроза сформировались повторно в других участках молочной железы (см. рис. 6, 9). Проводилась противовоспалительная терапия, размеры

очагов уменьшились, за ними продолжается наблюдение.

В процессе динамического наблюдения за всеми пациентками отмечено, что зоны липонекроза в проекции железистого треугольника незначительно уменьшались в размерах. У 2 пациенток полностью заместились кальцинатами (рис. 10а), в остальных случаях сохраняли вид прежних зон неоднородности без отрицательной динамики (рис. 10б).

У всех пациенток третьей группы выявлены типичные начальные проявления липонекроза в области жировых аутоотрансплантатов на 3–4-й нед после пересадки в виде мелких (0,3–0,6 см) анэхогенных включений с гиперэхогенной капсулой, толщина которой была различна (рис. 11). Выполнения биопсии не требовалось ввиду типичной ультразвуковой картины. В 4 случаях в окружающих тканях определяли локальное умеренное усиление сосудистого рисунка. В результате динамического наблюдения в большинстве случаев жидкостные полости уменьшались в количестве через 1–3 мес, у 7 пациенток полностью исчезли. Картина сосудистого рисунка ткани железы также возвращалась к норме.

У 8 пациенток помимо мелких анэхогенных включений в жировом аутоотрансплантате выявлены очаги липонекроза в виде более крупных жидкостных образований диаметром до 1,5–2,5 см. Вокруг них определялась толстая капсула неравномерной толщины. Внутренняя структура была неоднородная за счет наличия некротических масс, представленных в виде взвеси, гипер-

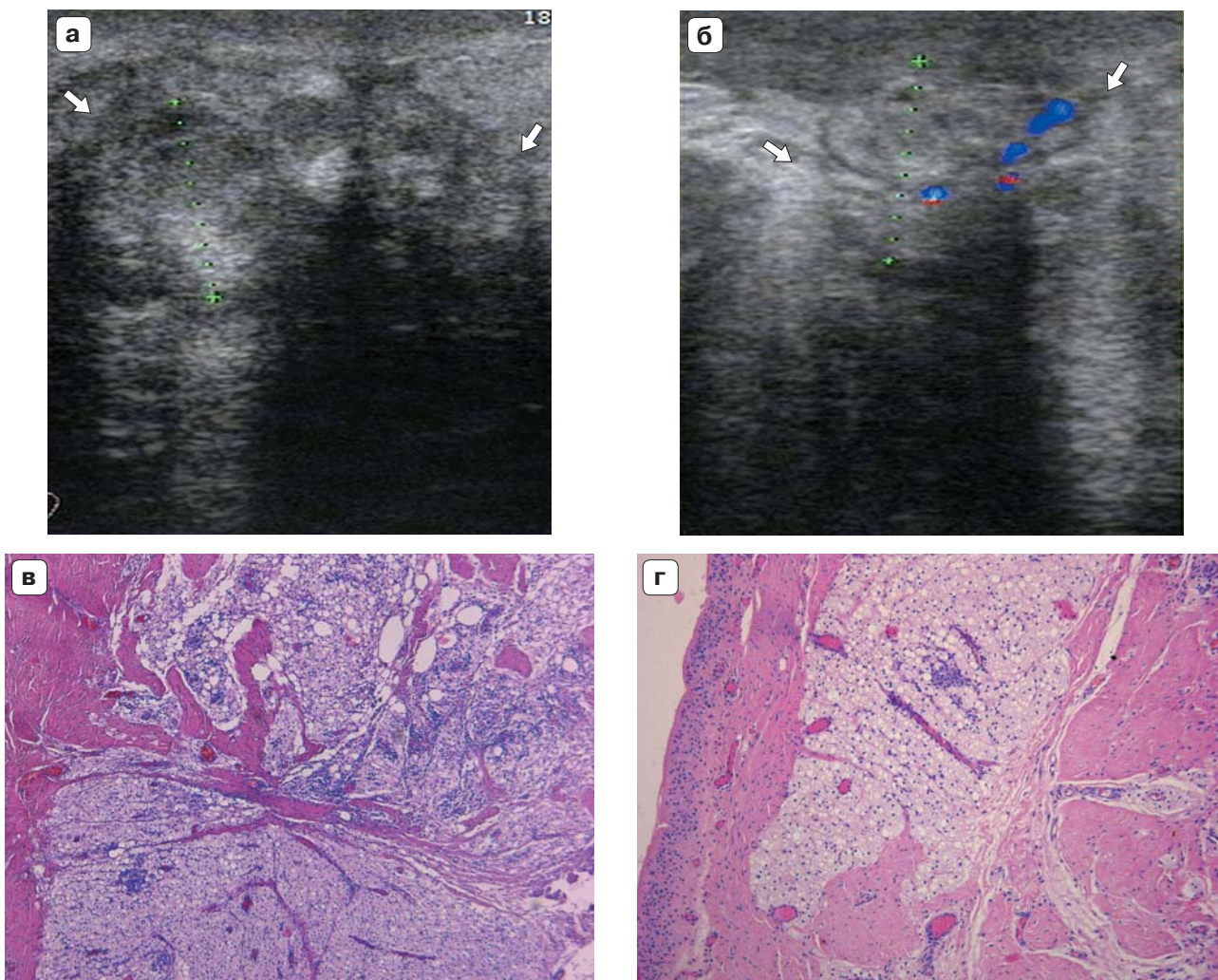


Рис. 6. Пациентка С., 44 лет. Участки липонекроза (стрелки) в проекции железистого треугольника, возникшие повторно 3 года спустя после удаления зон липонекроза. а, б – эхограммы. Участки неоднородности ткани молочной железы без четких контуров, неправильной формы, неравномерно сниженной эхогенности, неоднородные, с зонами гипер-, гипо- и анэхогенности, с локальным усилением сосудистого рисунка. в, г – микропрепараты ткани молочной железы из зоны липонекроза. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$). в – участки дистрофически измененной жировой ткани с наличием полнокровных сосудов. г – лимфоидная инфильтрация и замещение фиброзной тканью зон некроза с макрофагальной реакцией.

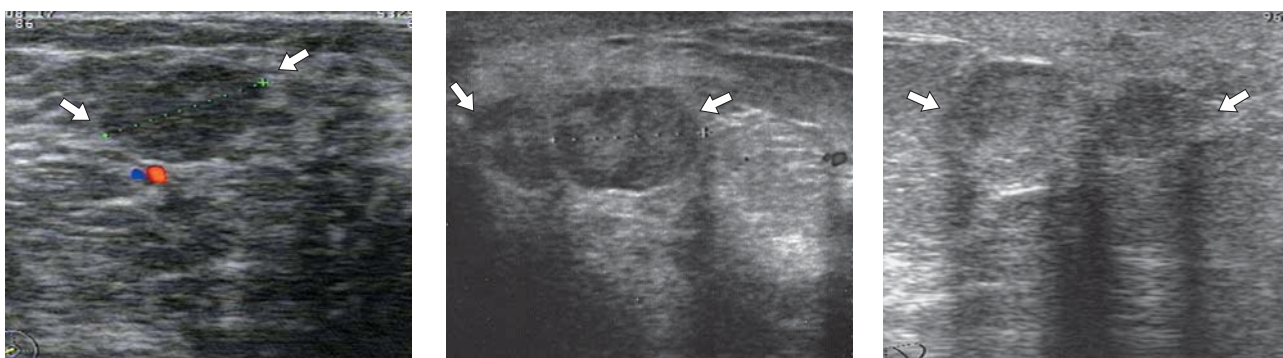


Рис. 7. Участки липонекроза (стрелки) в проекции железистого треугольника, симулирующие наличие фибroadеномы.

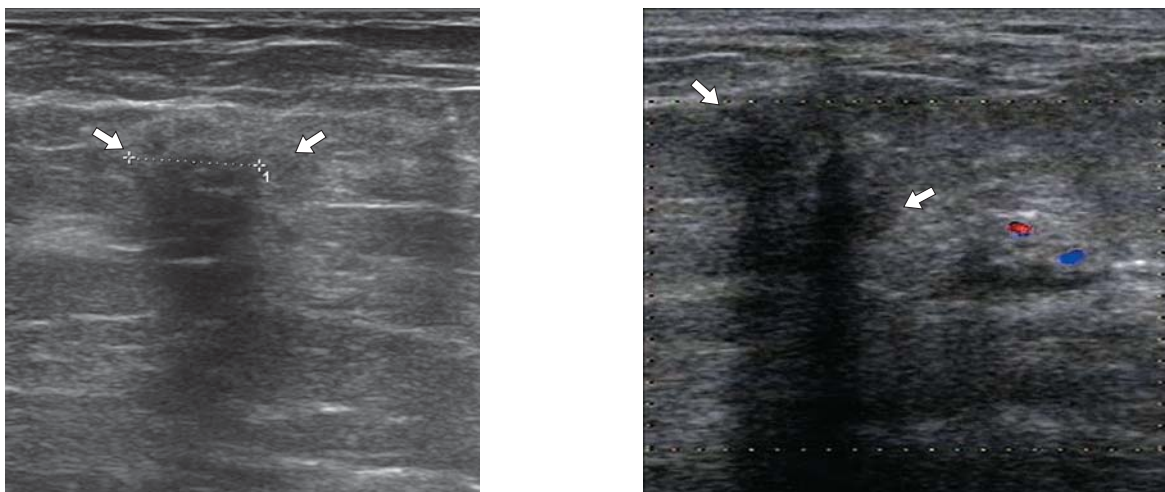


Рис. 8. Участки липонекроза (стрелки) в проекции железистого треугольника, симулирующие злокачественные образования молочной железы. Отграниченные зоны неоднородности с неровными и нечеткими контурами, без капсулы, неравномерно пониженной эхогенности и неоднородной структуры, с кальцинатами, с широкой дорсальной акустической тенью.

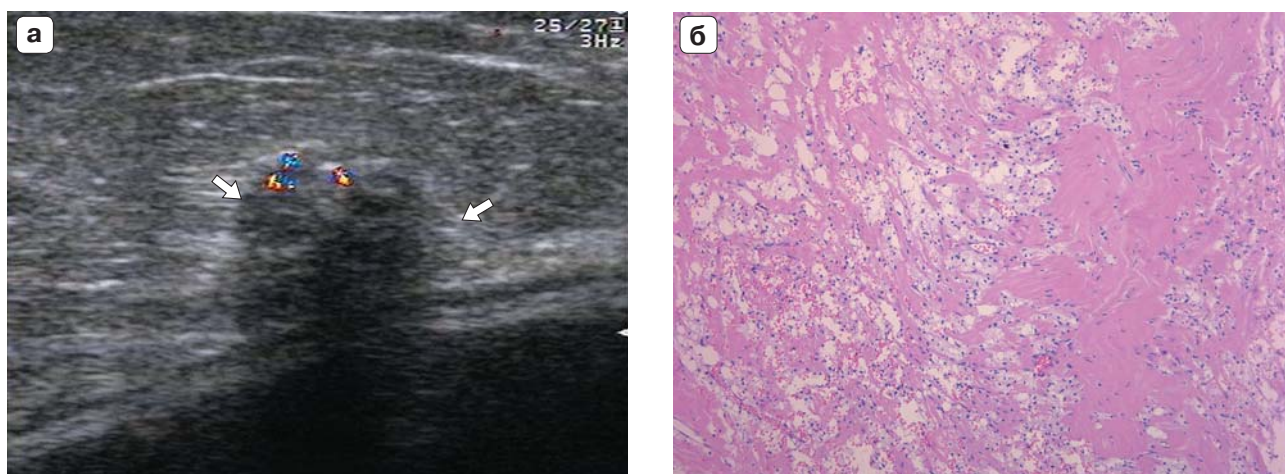


Рис. 9. Пациентка С., 41 г. (Та же пациентка, что на рис. 6.) Участок липонекроза (стрелки) в проекции железистого треугольника, симулирующий рак молочной железы. а – эхограмма. Образование с неровными и нечеткими контурами, неравномерно пониженной эхогенности, неоднородной структуры, с кальцинатами, с широкой дорсальной акустической тенью. б – микропрепарат ткани молочной железы из зоны липонекроза. Гиалиноз фиброзной ткани, поля ксантоматозных клеток и жировой ткани с большим количеством полнокровных кровеносных сосудов и участков кровоизлияния. Окраска гематоксилином и эозином ($\times 100$).

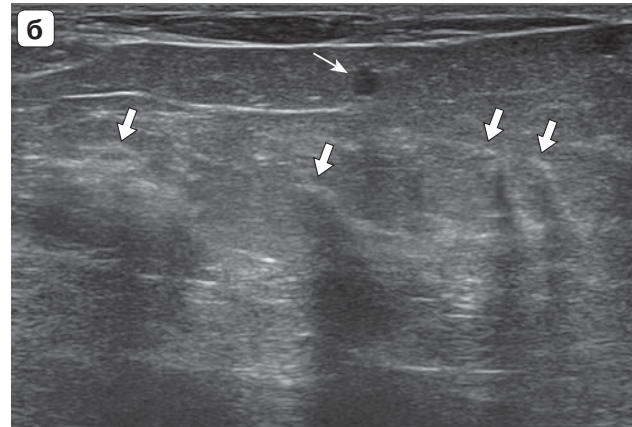
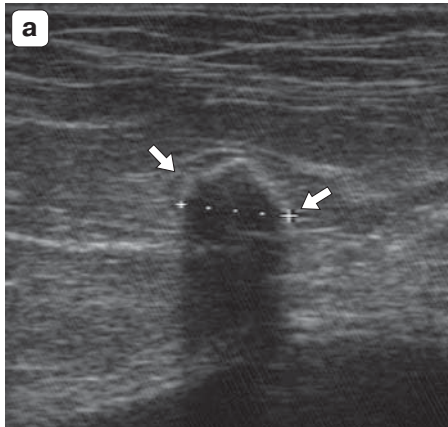


Рис. 10. Результаты динамического наблюдения. а – участок липонекроза (стрелки) в проекции железистого треугольника, полностью замещенный кальцинатом. б – множественные участки липонекроза в подкожно-жировой клетчатке в виде небольшой кисты (тонкая стрелка), в проекции железистого треугольника в виде множественных гиперэхогенных участков неоднородности, дающих акустические тени (стрелки). Без динамики по сравнению с предыдущими результатами ультразвукового исследования.

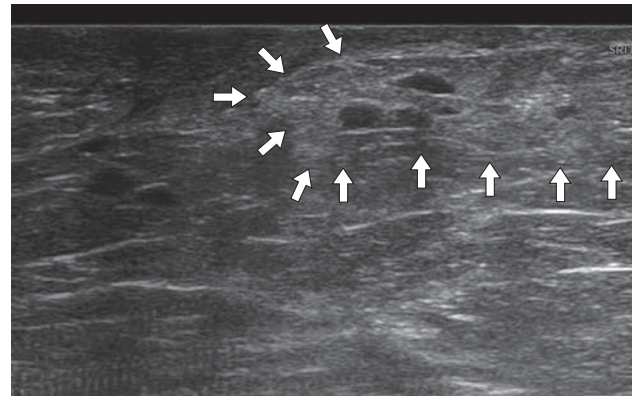
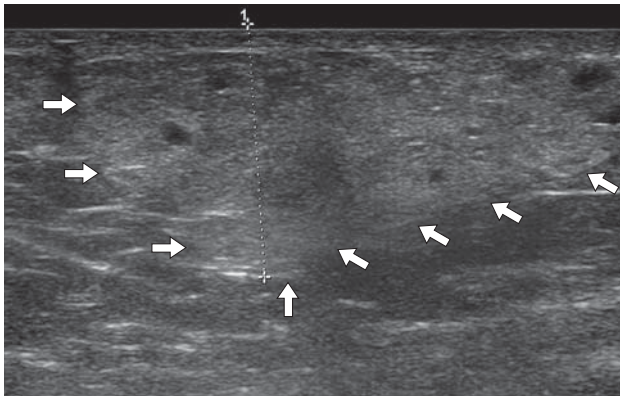


Рис. 11. Мелкие анэхогенные включения (участки липонекроза) в жировом аутооттрансплантате (стрелки).

эхогенных пристеночных включений и гиперэхогенных включений с кальцинатами. В окружающих тканях в 6 случаях определяли локальное усиление сосудистого рисунка. По данным эластографии образования характеризовались неравномерной жесткостью, в 5 наблюдениях преобладали жесткие участки (рис. 12).

На фоне проводимой противовоспалительной терапии участки уменьшались в размерах, вокруг них оставалась толстая гиперэхогенная капсула, также формировались внутренние перегородки. Образования принимали вид атипичной или сложной кисты. В 5 наблюдениях через 6 мес в зонах липонекроза отмечено выпадение солей кальция в виде кальцинатов различной величины (рис. 13).

У 5 женщин развитие липонекроза привело к формированию участков ткани с выраженной неоднородностью, без четких контуров и капсулы, дающих за собой акустические тени, с локальным усилением сосудистого рисунка в окружающих тканях, что по данным ультразвукового исследования имело сходные признаки с раком молочной железы (рис. 14). Однако быстрое формирование очагов в послеоперационном периоде в процессе постоянного ультразвукового наблюдения позволило исключить неогенез. Проведение противовоспалительной терапии у 3 пациенток привело к ликвидации воспаления. У 2 женщин сформировались абсцессы, которые были удалены. Новообразований в этих участках выявлено не было.

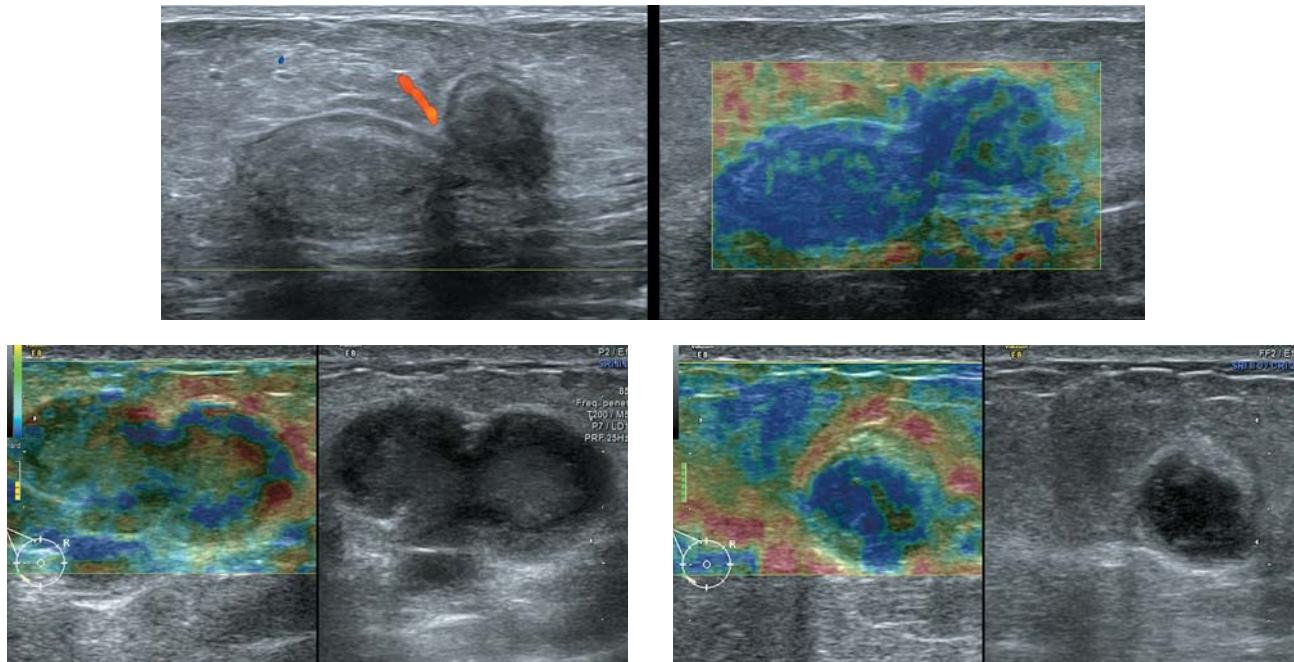


Рис. 12. Очаги липонекроза в виде атипичных и сложных кист с различной жесткостью при эластографии.

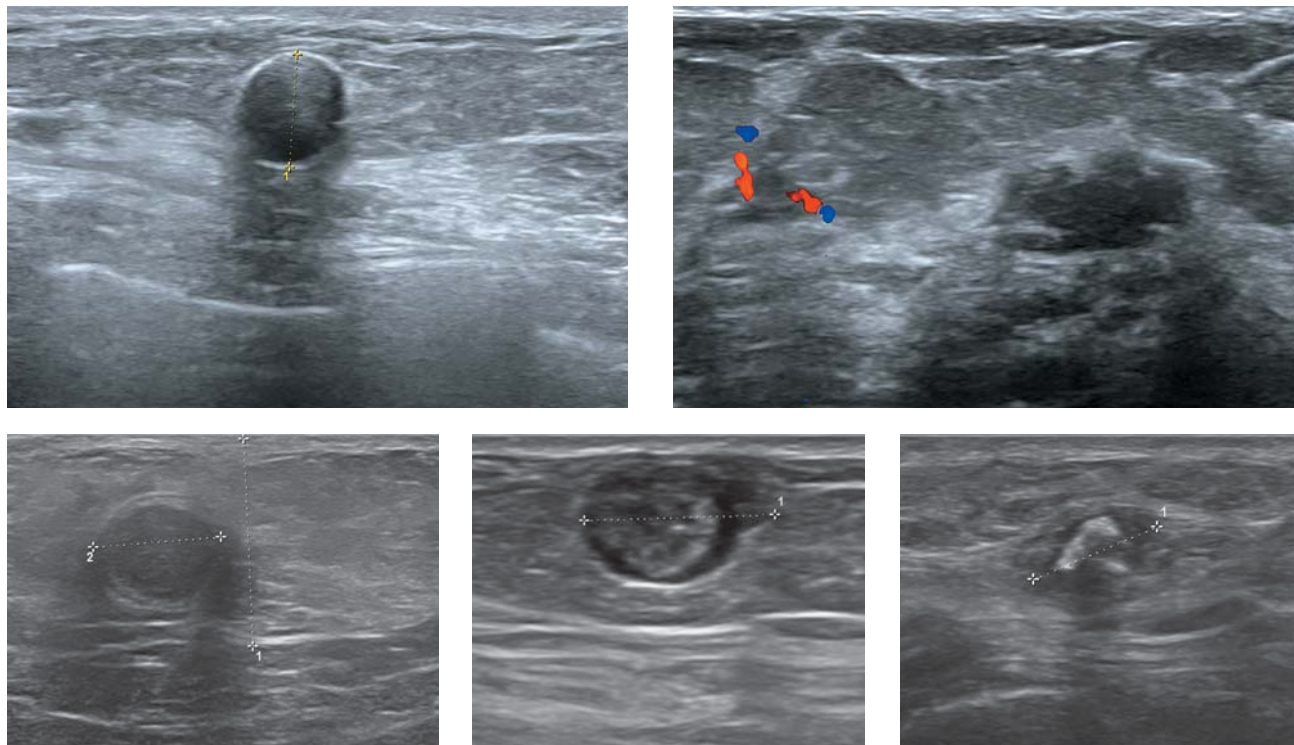


Рис. 13. Отграниченные участки липонекроза в жировом аутоотрансплантате. Пояснение в тексте.

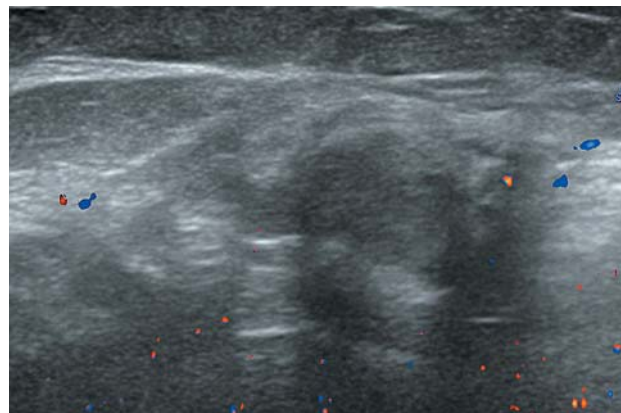
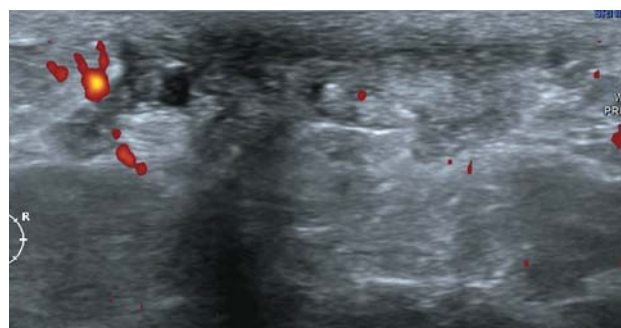


Рис. 14. Очаги липонекроза, имеющие схожие признаки с раком молочной железы, – формирующиеся абсцессы молочной железы в зоне липонекроза.



ОБСУЖДЕНИЕ

Липонекроз (*fat necrosis, adiponecrosis, steatonecrosis, pseudolipoma*) – термин, введенный впервые немецким врачом W.A. Balsler (1882) для характеристики очагов асептического некроза жировой ткани поджелудочной железы и жировой клетчатки брюшной полости [12]. В молочной железе липонекроз является достаточно редкой находкой [11]. Проблему диагностики липонекроза в последние 15 лет начали более активно обсуждать.

Проявления липонекроза в молочной железе при визуализирующих инструментальных исследованиях зависят от этапа развития некроза, соотношения детрита, жидкостных составляющих, формирования фиброза. Поэтому практически все исследователи отмечают его многоликость и испытывают определенные диагностические затруднения при интерпретации сложных случаев липонекроза, схожих по картине с доброкачественными или даже злокачественными новообразованиями молочной железы [1, 9, 14, 15].

В наших наблюдениях очаги липонекроза, расположенные в подкожно-жировой клетчатке, имеющие вид кистозных включений с гиперэхогенной капсулой, вызыва-

ли диагностические сомнения на ранних этапах изучения данной патологии. В дальнейшем, как правило, их трактовка затруднений не представляла и не требовала выполнения биопсии, что согласуется с литературными данными [8, 16–18]. Эти образования могут быть отнесены в категорию 3 *BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System)* и при отсутствии отрицательной динамики в последующем переведены в категорию 2 *BI-RADS* [8, 16, 19].

По мере старения очага липонекроза при динамическом наблюдении в кистозных структурах формировались перегородки и (или) гиперэхогенные включения. В этих случаях очаги липонекроза принимали вид атипичных или сложных кист. Трактовка образований относительно шкалы *BI-RADS* оставалась прежней.

Наибольшие сложности в дифференциально-диагностическом плане представляют очаги липонекроза, расположенные в железистом треугольнике. По ультразвуковым характеристикам они могут принимать вид очагов острого воспаления, доброкачественных или даже злокачественных новообразований: участки ткани неправильной формы, с неровными и нечеткими контурами, без четко выраженной капсулы, неравно-

мерно пониженной эхогенности, с выраженной неоднородностью внутренней структуры за счет чередования мелких ан-, гипо-, гиперэхогенных включений и кальцинатов. За зоной липонекроза формируются акустические тени различной степени выраженности. В окружающих тканях определяется локальное усиление сосудистого рисунка. Скорость кровотока в выявленных артериях несколько выше, чем в окружающих тканях [18].

При выявлении таких патологических очагов по шкале *BI-RADS* необходимо выставить категорию 4А при отсутствии признаков злокачественности и 4Б при выявлении таковых. После морфологической оценки образования возможен перевод в категорию 3 *BI-RADS* для наблюдения на фоне лечения. В последующем плановое наблюдение в категории 2 *BI-RADS*.

Применение эластографии показало различную характеристику зон липонекроза: от мягких до максимально жестких тонов, что не всегда соответствовало выявленной серошкальной картине. Неравномерная жесткость, вероятно, связана со структурной неоднородностью этих участков (от жидкостных включений до кальцинатов). В 5 из 25 (20%) случаев третьей группы очаги были преимущественно жесткими, что по данным эластографии более характерно для рака молочной железы. Жесткие зоны при раке молочной железы могут располагаться веерообразно, кпереди от опухолевого узла, в его проекции [20]. Необходимость использования эластографии для дифференциальной диагностики рака молочной железы представлена многими исследователями [21, 22]. Показано, что эластография повышает специфичность диагностики рака молочной железы, как минимум не снижая ее чувствительность [23]. Однако использование эластографии для дифференциальной диагностики липонекроза и новообразований молочной железы требует дальнейшего изучения и пока не продемонстрировало целесообразности ее применения.

В процессе наблюдения полное исчезновение участков липонекроза в виде мелких кистозных включений отмечено только в жировом аутоотрансплантате, когда их размер не превышал 0,6 см. В остальных случаях в ходе консервативной терапии участки липонекроза уменьшались в раз-

мерах, изменяли эхогенность и эхоструктуру, но оставались и регистрировались при последующих ультразвуковых исследованиях в виде 5 вариантов.

Вариант 1: однокамерные кистозные полости с четко выраженной гиперэхогенной капсулой неравномерной толщины (преимущественное расположение – подкожно-жировая клетчатка молочной железы, жировой аутоотрансплантат).

Вариант 2: сложные многокамерные кисты с выраженной гиперэхогенной капсулой неравномерной толщины (преимущественное расположение – подкожно-жировая клетчатка молочной железы, жировой аутоотрансплантат).

Вариант 3: солидные образования без признаков злокачественности с четкими контурами, гиперэхогенной капсулой, однородной структурой, жидкостными включениями (преимущественное расположение – железистый треугольник молочной железы).

Вариант 4: солидные образования, имеющие ряд признаков злокачественности (неровные и нечеткие контуры, отсутствие капсулы, неравномерно пониженная эхогенность, акустические тени за образованием) (преимущественное расположение – железистый треугольник молочной железы).

Вариант 5: полностью кальцинированные образования (локализация различная).

В алгоритме обследования женщин с подозрением на липонекроз молочной железы первой ступенью остается ультразвуковое исследование, уточнение диагноза следует проводить с помощью рентгеновской маммографии, возможно присоединение магнитно-резонансной томографии. В сложных случаях дифференциальной диагностики с раком молочной железы показана биопсия [24–29].

ВЫВОДЫ

1) Типичные очаги липонекроза, расположенные в подкожно-жировой клетчатке молочной железы, имеющие вид кистозных включений с гиперэхогенной капсулой, как правило, не вызывают диагностических затруднений и не требуют выполнения биопсии.

2) Участки липонекроза, расположенные в проекции железистого треугольника,

симулируют наличие новообразований молочной железы. Отсутствие патогномичных признаков липонекроза не позволяет их четко диагностировать по данным ультразвукового исследования. При подозрении на злокачественный процесс необходимо проводить морфологическую верификацию.

3) Наличие болевых ощущений и локальное усиление сосудистого рисунка в зоне неоднородности ткани молочной железы, соответствующее месту возможной травмы или зоне оперативного вмешательства, позволяют включить диагноз “липонекроз” в дифференциально-диагностический ряд.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Hogge J.P., Robinson R.E., Magnant C.M., Zuurbier R.A. The mammographic spectrum of fat necrosis of the breast // *Radiographics*. 1995. V. 15. No. 6. P. 1347–1356.
- Aqel N.M., Howard A., Collier D.S. Fat necrosis of the breast: a cytological and clinical study // *Breast*. 2001. V. 10. No. 4. P. 342–345.
- Brenin D.R. Management of the palpable breast mass // *Diseases of the Breast*. 3rd ed. / Harris J.R., Lippman M.E., Morrow M., Osborne C.K., eds. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. P. 33–46.
- Grotting J.C., Anderson E.D. Free TRAM flap breast reconstruction // *Surgery of the Breast: Principles and Art*. 2nd ed. / Ed. by S.L. Spear. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. P. 757.
- Соболевский В.А., Егоров Ю.С., Крохина О.В. Варианты реконструктивных оперативных вмешательств у больных раком молочной железы // *Вместе против рака*. 2007. №№ 1–2. С. 10–14.
- Саратовцева Г.Ю. Вторичная асимметрия молочных желез после мастопексии и редукционной маммопластики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 26 с.
- Федянина Н.Р. Выбор метода реконструкции при раке молочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 25 с.
- Tuncbilek N., Sezer A., Altaner S., Menten A., Mercangul D., Durmus Y., Temizoz O. Nontraumatic giant fat necrosis of the breast presenting as a rapidly growing tumor // *Prague Med. Rep.* 2011. V. 112. № 1. P. 50–55.
- Tan P.H., Lai L.M., Carrington E.V., Opaluwa A.S., Ravikumar K.H., Chetty N., Kaplan V., Kelley C.J., Babu E.D. Fat necrosis of the breast – a review // *Breast*. 2006. V. 15. No. 3. P. 313–318.
- Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.: Учебная литература, 1995. 697 с.
- Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Т. 2. М.: Медицина, 2001. 675 с.
- Balser W.A. Ueber Fettnekrose, eine zuweilen todliche Krankheit des Menschen // *Virchows Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med.* 1882. V. 90. P. 52–535.
- Solomon B., Orel S., Reynolds C., Schnall M. Delayed development of enhancement in fat necrosis after breast conservation therapy: a potential pitfall of MR imaging of the breast // *AJR*. 1998. V. 170. No. 4. P. 966–968.
- DiPiro P.J., Meyer J.E., Frenna T.H., Denison C.M. Seat belt injuries of the breast: findings on mammography and sonography // *AJR*. 1995. V. 164. No. 2. P. 317–320.
- Kerridge W.D., Kryvenko O.N., Thompson A., Shah B.A. Fat necrosis of the breast: a pictorial review of the mammographic, ultrasound, CT, and MRI findings with histopathologic correlation // *Radiol. Res. Pract.* 2015. Doi: 10.1155/2015/613139613139.
- Drukteinis J.S., Gombos E.C., Raza S., Chikarmane S.A., Swami A., Birdwell R.L. MR imaging assessment of the breast after breast conservation therapy: distinguishing benign from malignant lesions // *Radiographics*. 2012. V. 32. No. 1. P. 219–234.
- Chinyama C.N. *Benign Breast Diseases*. London: Springer, 2014. 308 p.
- Сандриков В.А., Фисенко Е.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов и поверхностно расположенных структур. М.: Стром, 2013. 288 с.
- Фисенко Е.П. Применение классификации BI-RADS при ультразвуковом скрининге рака молочной железы. Методическое пособие для врачей ультразвуковой диагностики. М.: Стром, 2013. 32 с.
- Митьков В.В., Чубарова К.А., Заболотская Н.В., Митькова М.Д. Возможности эластографии сдвиговой волной в дифференциальной диагностике очаговой формы злокачественных и доброкачественных опухолей молочных желез // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2013. № 6. С. 27–38.
- Bai M., Du L., Gu J. et al. Virtual touch tissue quantification using acoustic radiation force impulse technology: initial clinical experience with solid breast masses // *J. Ultrasound Med.* 2012. V. 31. No. 2. P. 289–294.
- Митьков В.В., Чубарова К.А., Заболотская Н.В., Митькова М.Д., Яурова Н.В. Информативность ультразвуковой эластографии сдвиговой волной в диагностике рака молочной железы // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2014. № 1. С. 11–24.
- Berg W.A., Cosgrove D.O., Dore C.J. et al. Shear-wave elastography improves the specificity of breast US: the BE1 multinational study of 939 masses // *Radiology*. 2012. V. 262. No. 2. P. 435–449.
- Taboada J.L., Stephens T.W., Krishnamurthy S., Brandt K.R., Whitman G.J. The many faces of fat necrosis in the breast // *AJR*. 2009. V. 192. No. 3. P. 815–825.
- Iglesias A., Arias M., Santiago P., Rodriguez M., Manas J., Saborido C. Benign breast lesions that simulate malignancy: magnetic resonance imaging

- with radiologic-pathologic correlation // *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2007. V. 36. No. 2. P. 66–82.
26. Bilgen I.G., Ustun E.E., Memis A. Fat necrosis of the breast: clinical, mammographic and sonographic features // *Eur. J. Radiol.* 2001. V. 39. No. 2. P. 92–99.
27. Crystal P., Bukhanov K. Sonographic findings of palpable isoechoic breast fat necrosis: look for skin integrity // *J. Ultrasound Med.* 2005. V. 24. No. 1. P. 105–107.
28. Kinoshita T., Yashiro N., Yoshigi J., Ihara N., Narita M. Fat necrosis of breast: a potential pitfall in breast MRI // *Clin. Imaging.* 2002. V. 26. No. 4. P. 250–253.
29. Chala L.F., de Barros N., de Camargo Moraes P., Endo E., Kim S.J., Pincerato K.M., Carvalho F.M., Cerri G.G. Fat necrosis of the breast: mammographic, sonographic, computed tomography, and magnetic resonance imaging findings // *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2004. V. 33. No. 3. P. 106–126.

Fat Necrosis of the Breast: Ultrasound Images

E.P. Fisenko¹, D.V. Melnikov², O.I. Startseva²,
A.S. Zakharenko², K.A. Kirillova², A.G. Ivanova¹

¹ B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow

² First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow

E.P. Fisenko – M.D., Ph.D., Chief Researcher, Ultrasound Diagnostics Laboratory, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. D.V. Melnikov – M.D., Ph.D., Assistant Professor, Division of Plastic Surgery; Junior Researcher, Plastic Surgery Centre, First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow. O.I. Startseva – M.D., Ph.D., Professor, Division of Plastic Surgery; Head of Plastic Surgery Centre, First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow. A.S. Zakharenko – M.D., Junior Researcher, Plastic Surgery Centre, First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow. K.A. Kirillova – M.D., Junior Researcher, Plastic Surgery Centre, First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow. A.G. Ivanova – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Pathomorphology Department, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow.

Aim of the study was to evaluate breast fat necrosis ultrasound signs. 48 breasts in 44 patients with fat necrosis (age from 22 up to 60 years old) during period from 2000 up to 2015 were investigated. Received ultrasound data was analyzed. 15 patients (15 breasts) with fat necrosis of breast subcutaneous fat formed the 1st group, 7 patients (8 breasts) with fat necrosis after reduction mammoplasty in 0.5–1.5 years – the 2nd group, 22 patients (25 breasts) after fat tissue autotransplantation – the 3rd group. There were 5 ultrasound types of fat necrosis. Typical areas of fat necrosis in subcutaneous fat looking as inclusion cysts with a hyperechoic capsule did not require a biopsy. Fat necrosis areas in glandular layer could simulate breast lesions. Morphological examination was required in case of any suspicious lesions. Pain and local vascular enhancement in area of breast tissue heterogeneity (which could be result of trauma or surgical treatment) was an indication that fat necrosis could be one of possible breast diseases.

Key words: breast ultrasound, Doppler ultrasound, ultrasound elastography, breast, fat necrosis of the breast, breast cancer.

Ультразвуковая диагностика дисфункции сосудистых анастомозов при ортотопической трансплантации печени

Ю.Р. Камалов¹, Е.Ю. Крыжановская¹,
М.А. Татаркина², В.А. Сандриков¹

¹ ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”, г. Москва

² ФГБУ “Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

Проведена оценка информативности разработанных ультразвуковых критериев диагностики дисфункций сосудистых анастомозов при ортотопической трансплантации печени. Выявлено 28 дисфункций сосудистых анастомозов у 15 из 40 реципиентов левого латерального сектора печени, которым произведены 42 родственные трансплантации левого латерального сектора печени (стеноз печеночно-артериального анастомоза – 6, тромбоз печеночно-артериального анастомоза – 9, стеноз порто-портального анастомоза – 7, тромбоз порто-портального анастомоза – 3, стеноз гепатико-кавального анастомоза – 2, тромбоз нижней полой вены – 1). Чувствительность трансабдоминального

ультразвукового исследования в выявлении всех видов сосудистых дисфункций составила 85,7%, специфичность – 92,9%, диагностическая точность – 88,1%. Чувствительность трансабдоминального ультразвукового исследования в выявлении стеноза порто-портального анастомоза составила 85,7%, специфичность – 97,1%, диагностическая точность – 95,2%; тромбоза порто-портального анастомоза – 100,0, 100,0 и 100,0%; дисфункции гепатико-кавального анастомоза и нижней полой вены – 100,0, 100,0 и 100,0%; тромбоза печеночно-артериального анастомоза – 100,0, 100,0 и 100,0%. Возможности трансабдоминального ультразвукового метода ограничены в выявлении стеноза пече-

Ю.Р. Камалов – д.м.н., профессор, заведующий лабораторией ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. Е.Ю. Крыжановская – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. М.А. Татаркина – к.м.н., врач отделения ультразвуковых и рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ “Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова” Министерства здравоохранения Российской Федерации. 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”.

Контактная информация: 119991 г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, РНЦХ, отдел клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, лаборатория ультразвуковой диагностики. Крыжановская Евгения Юрьевна. Тел.: (499) 248-12-55. E-mail: jkey@list.ru

ночно-артериального анастомоза (чувствительность – 50,0%, специфичность – 100,0%, диагностическая точность – 92,9%).

Ключевые слова: *трансабдоминальное ультразвуковое исследование, доплеровские методики, трансплантация печени, сосудистые осложнения.*

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ортотопическая трансплантация печени является единственным радикальным хирургическим способом лечения хронических диффузных заболеваний печени на их терминальной стадии [1, 2] и некоторых опухолевых поражений печени [3, 4]. С 90-х годов прошлого столетия в связи с дефицитом донорских органов помимо трансплантации целой печени от трупного донора в клиническую практику внедрены трансплантации фрагментов печени (правая или левая доля, левый латеральный сектор) от родственного донора [5, 6].

Согласно литературным данным [7, 8], одними из наиболее грозных осложнений посттрансплантационного периода являются осложнения со стороны сосудистых анастомозов, что может приводить к летальному исходу. В связи с этим своевременная диагностика является важным фактором для выбора тактики ведения пациентов после трансплантации печени.

Для выявления дисфункций сосудистых анастомозов при ортотопической трансплантации печени в первую очередь используются такие инструментальные методы диагностики, как ультразвуковое исследование, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), цифровая ангиография. Среди этих методов наиболее безопасным и необременительным для пациентов является ультразвуковое исследование, которое в отличие от других можно выполнять в динамике даже в течение одного дня, а также в условиях отделений реанимации, учитывая мобильность ультразвуковой диагностической аппаратуры.

За последние годы диагностические возможности ультразвуковой аппаратуры

существенно расширились благодаря совершенствованию ее пространственных, контрастных и временных разрешающих способностей, что отражается на повышении диагностической точности ультразвукового исследования в оценке состояния сосудистых анастомозов как при трупной, так и при родственной трансплантации печени.

Целью данного исследования является представление возможностей ультразвукового исследования в выявлении дисфункции сосудистых анастомозов при ортотопической трансплантации печени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского” (г. Москва) с февраля 1990 по май 2014 г. была выполнена 391 трансплантация печени (44 трансплантации целой трупной печени, 4 трансплантации “расщепленной” трупной печени, 1 трансплантация уменьшенной в размерах трупной печени, 199 родственных трансплантаций правой доли печени, 18 родственных трансплантаций левой доли печени, 125 родственных трансплантаций левого латерального сектора печени).

Исследование подразделено на два периода. 1-й период затрагивал время с февраля 1990 по март 2008 г., 2-й период – с апреля 2008 по май 2014 г.

В течение 1-го периода выполнены 254 трансплантации печени (33 трупные трансплантации целой печени, 153 родственных трансплантации правой доли печени, 4 родственных трансплантации левой доли печени и 64 родственных трансплантации левого латерального сектора печени).

В течение 2-го периода произведено 137 трансплантаций печени (11 трупных трансплантаций целой печени, 4 пересадки “расщепленной” (левый латеральный сектор) и 1 уменьшенной по размерам трупной печени, 46 родственных трансплантаций правой доли печени, 14 родственных трансплантаций левой доли печени и 61 родственная трансплантация левого латерального сектора печени).

Это подразделение обусловлено тем, что в 1-й период КТ не выполнялась в плановом

порядке всем пациентам после трансплантации печени, что не позволяло судить об истинной частоте возникновения сосудистых осложнений при этой операции, а также о диагностической точности ультразвукового исследования в их выявлении. Обнаруженные при ультразвуковом исследовании сосудистые осложнения в этот период подтверждались при цифровой ангиографии, КТ, интраоперационно или при аутопсии. Были проанализированы результаты 18 трансплантаций трупной печени, 1 родственной трансплантации левой доли печени, 3 родственных трансплантаций левого латерального сектора и 75 родственных трансплантаций правой доли печени (всего 97 трансплантаций печени) [9, 10]. В 1-й период было выявлено и верифицировано 4 случая тромбоза печеночно-артериального анастомоза, 4 случая его стеноза, 3 случая стеноза и 1 случай неокклюзирующего тромбоза порто-портального анастомоза, 1 случай стеноза гепатико-кавального анастомоза, 1 случай феномена артериального сплено-печеночного обкрадывания и 1 случай аневризмы селезеночной артерии (всего 15 наблюдений).

Во 2-й период выполнения работы особое внимание было уделено изучению диагностических возможностей ультразвукового исследования в выявлении сосудистых дисфункций при родственной трансплантации левого латерального сектора печени. С этой целью были проанализированы результаты абдоминального ультразвукового исследования у 40 детей (возраст от 5 до 45 мес), которым выполнены 42 родственных трансплантации левого латерального сектора печени (в 2 случаях ретрансплантация) [11]. В отличие от 1-го периода всем пациентам выполнялась МСКТ или МРТ, случаи тромбоза печеночно-артериального анастомоза также верифицированы интраоперационно. Таким образом, во 2-м периоде было выявлено 28 сосудистых дисфункций (6 стенозов печеночно-артериального анастомоза, 9 тромбозов печеночно-артериального анастомоза, 7 стенозов порто-портального анастомоза, 3 тромбоза порто-портального анастомоза, 2 стеноза гепатико-кавального анастомоза и 1 тромбоз нижней полой вены).

Ультразвуковое исследование выполнялось на различных ультразвуковых диагностических системах (Acuson 128 X/P 10M (Acuson, США), Logiq 700M (GE HC, США), Elegra (Siemens, Германия), Aplio (Toshiba Япония), Acuson S2000 (Siemens, Германия)) и включало в себя сканирование в серошкальном режиме (В-режим), в режимах цветового и энергетического доплеровского картирования кровотока и импульсноволновой доплерографии при использовании конвексного датчика частотой 3,5–5,0 МГц. У детей также использовался линейный датчик частотой 7,0–10,0 МГц. Доплеровские измерения гемодинамических параметров выполнялись при артериальном давлении 110/80–130/85 мм рт. ст., частоте сердечных сокращений 60–80 уд/мин.

Ультразвуковое исследование выполнялось ежедневно с 1-го по 14-й дни после трансплантации печени или ее фрагмента, далее 1–2 раза в неделю до выписки из стационара, в дальнейшем – по показаниям, которые определялись клиницистом-трансплантологом (обычно при благоприятном течении – 1–2 раза в год).

КТ проводилась с использованием основных стандартных режимов сканирования на диагностических аппаратах Somatom Volume Zoom (Siemens, Германия), Aquilion One (Toshiba, Япония) и Somatom Definition Flash (Siemens, Германия). Выполнение КТ с целью оценки состояния сосудистых анастомозов стало возможным с появлением техники мультиспирального сканирования (в нашем центре это стало возможным с 2001 г.). Для этого использовались следующие контрастные препараты: Омнипак, Визипак, Ультравист. МРТ проводилась начиная с 2006 г. на диагностическом аппарате Magnetom Avanto (Siemens, Германия) 1,5 Тл с использованием контрастного препарата Гадовист. Эти исследования проводились в обязательном порядке всем пациентам, вошедшим во 2-й период нашего исследования. Для внутривенного болюсного введения контрастного вещества применяли автоматические шприцы-дозаторы.

Вычисление чувствительности, специфичности и диагностической точности производили по стандартной методике.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице представлены серошкальные и доплерографические критерии дисфункций сосудистых анастомозов у пациентов после трансплантации печени, разработанные на основании анализа литературных данных [12–14] и ультразвуковой семиотики сосудистых осложнений пациентов, обследованных в 1-м периоде работы. Что касается других сосудистых осложнений, не вошедших в таблицу, при аневризме селезеночной артерии (1 наблюдение) определялось ее локальное расширение более 1,0 см. Феномен артериального сплено-печеночного обкрадывания (1 наблюдение) характеризовался увеличением диаметра селезеночной вены в 2 раза по сравнению

с диаметром печеночной артерии, сохранением признаков портальной гипертензии и наличием дисфункции печеночного трансплантата.

В группе пациентов, проанализированных во 2-м периоде работы, по данным МСКТ, МРТ и интраоперационно было выявлено 28 дисфункций сосудистых анастомозов у 15 из 40 реципиентов левого латерального сектора печени, которым произведены 42 родственные трансплантации левого латерального сектора печени (стеноз печеночно-артериального анастомоза – 6, тромбоз печеночно-артериального анастомоза – 9, стеноз порто-портального анастомоза – 7, тромбоз порто-портального анастомоза – 3, стеноз гепатико-кавального анастомоза – 2, тромбоз нижней полой вены – 1).

Критерии дисфункции сосудистых анастомозов после трансплантации печени

Виды анастомоза	Тромбоз	Стеноз
Печеночно-артериальный (рис. 1, 2)	Отсутствие визуализации ПА в воротах и на периферии трансплантата (при сканировании линейным датчиком)	<i>В зоне стеноза</i> ЛСК > 200 см/с <i>Дистальнее стеноза</i> ЛСК < 30 см/с ПИ < 0,80 ИР < 0,50 Тип кровотока <i>tardus-parvus</i> ВУ > 0,08 с
Порто-портальный (рис. 3, 4)	Наличие в просвете слабоэхогенных масс, полностью или частично заполняющих просвет	<i>В зоне стеноза</i> диаметр ВВ < 0,2 см (у детей) диаметр ВВ < 0,4 см (у взрослых) ЛСК > 80 см/с (в 3–4 раза превышает ЛСК в ВВ реципиента) <i>Дистальнее стеноза</i> турбулентность кровотока расширение ствола/ветвей ВВ
Гепатико-кавальный (рис. 5, 6)	Наличие в просвете слабоэхогенных масс, полностью или частично заполняющих просвет	<i>В зоне стеноза</i> диаметр ПВ < 0,4 см ЛСК > 100 см/с <i>Проксимальнее стеноза</i> псевдопортальная форма кровотока
Кава-кавальный	Наличие в просвете слабоэхогенных масс, полностью или частично заполняющих просвет	<i>В зоне стеноза</i> диаметр < 0,8 см (у взрослых)

Примечания: ЛСК – максимальная линейная скорость кровотока, ПА – печеночная артерия, ВВ – воротная вена, ВУ – время ускорения, ПИ – пульсационный индекс, ИР – индекс резистентности, ПВ – печеночная вена.

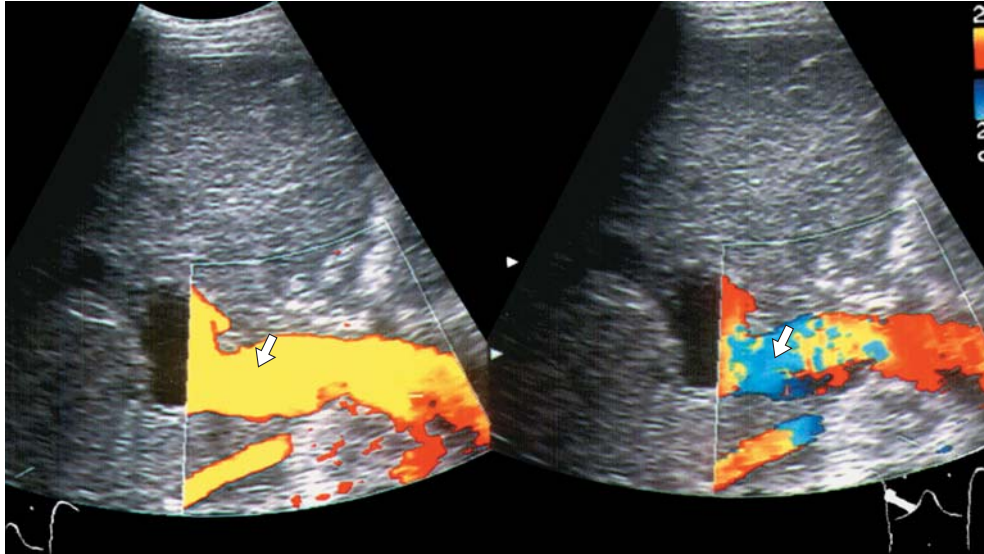


Рис. 1. Тромбоз печеночной артерии. Отсутствие визуализации печеночной артерии в режиме энергетического доплеровского картирования (слева) и цветного доплеровского картирования (справа). Стрелкой обозначена воротная вена в воротах трансплантата.

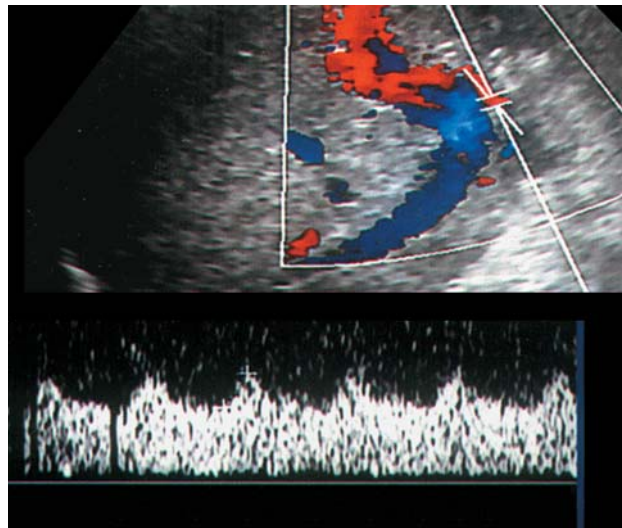


Рис. 2. Стеноз печеночно-артериального анастомоза. При спектральном доплеровском исследовании кровотока типа *tardus-parvus*. Индекс резистентности – 0,33. Время ускорения – 0,13 с.

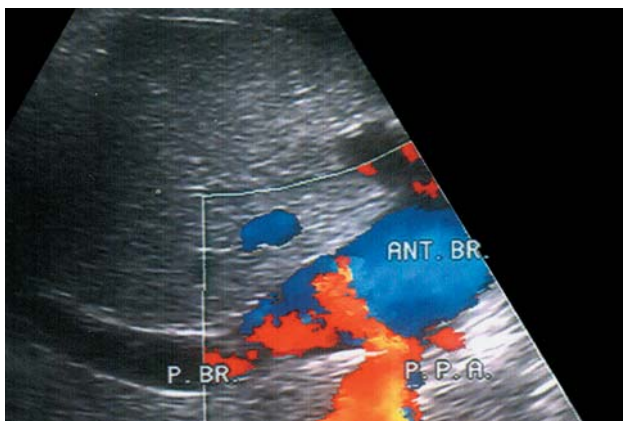


Рис. 3. Цветовое доплеровское картирование стеноза порто-портального анастомоза (P.P.A.) в сочетании с расширением передней ветви правой воротной вены (ANT.BR.) у пациента после родственной трансплантации правой доли печени. P.BR. – задняя ветвь правой воротной вены.

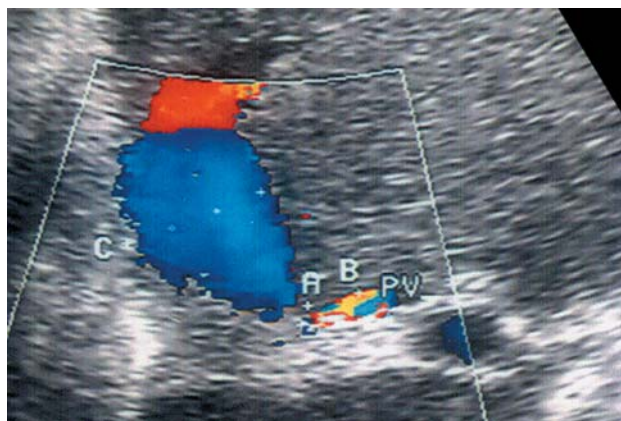


Рис. 4. Цветовое доплеровское картирование стеноза порто-портального анастомоза (А, диаметр – 0,2 см) в сочетании с расширением умбиликальной части левой воротной вены (С, диаметр – 2,5 см) у пациента после родственной трансплантации левого латерального сектора печени. PV – воротная вена реципиента (В, диаметр – 0,6 см).

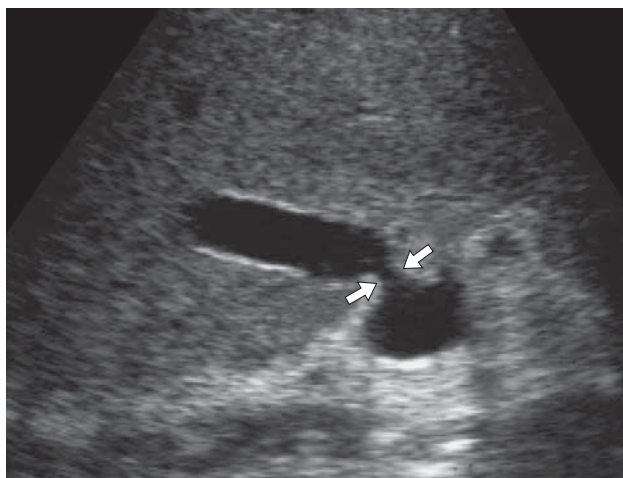


Рис. 5. В-режим. Стеноз гепатико-кавального анастомоза (стрелки).

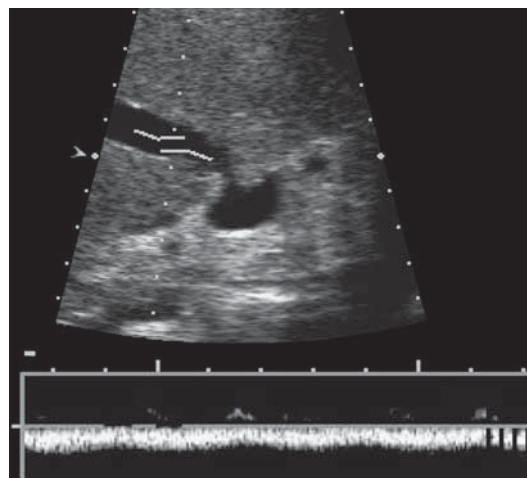


Рис. 6. Псевдопортальная форма кровотока при стенозе гепатико-кавального анастомоза (спектральное доплеровское исследование).

Однако по данным ультразвукового исследования при использовании выше обозначенных критериев было выявлено 25 дисфункций сосудистых анастомозов, из них ложно-положительно при ультразвуковом исследовании был диагностирован 1 стеноз порто-портального анастомоза. Ложно-отрицательные результаты составили 4 дисфункции (1 стеноз порто-портального анастомоза и 3 стеноза печеночно-артериального анастомоза). Чувствительность ультразвукового метода в выявлении всех видов сосудистых дисфункций составила 85,7%, специфичность – 92,9%, диагностическая точность – 88,1% (истинно-положительных результатов – 24, ложно-положительный – 1, истинно-отрицательных – 13, ложно-отрицательных – 4).

Дисфункции печеночно-артериального анастомоза при ультразвуковом исследовании выявлены в 15 случаях (стеноз печеночно-артериального анастомоза – в 6, тромбоз – в 9). 3 стеноза печеночно-артериального анастомоза отнесены к ложно-отрицательным результатам.

Во всех 9 случаях тромбоза печеночно-артериального анастомоза он был правильно диагностирован при ультразвуковом исследовании. В нашей серии наблюдений все случаи тромбоза печеночной артерии, выявленные с помощью ультразвукового метода, были подтверждены интраоперационно. Чувствительность, специфичность и диагностическая точность в выявлении тромбоза печеночно-артериального анастомоза составили 100,0% (истинно-положительных – 9, ложно-положительных – 0, истинно-отрицательных – 33, ложно-отрицательных – 0).

Чувствительность ультразвукового метода в выявлении стеноза печеночно-артериального анастомоза составила 50,0%, специфичность – 100,0%, диагностическая точность – 92,9% (истинно-положительных результатов – 3, ложно-положительных – 0, истинно-отрицательных – 36, ложно-отрицательных – 3). Во всех 3 случаях ложно-отрицательной ультразвуковой диагностики стеноза печеночно-артериального анастомоза отмечалось благоприятное течение раннего послеоперационного периода.

Стеноз порто-портального анастомоза выявлен в 7 случаях (при ультразвуковом

исследовании получен 1 ложно-положительный и 1 ложно-отрицательный результат). Чувствительность ультразвукового метода в выявлении стеноза порто-портального анастомоза составила 85,7%, специфичность – 97,1%, диагностическая точность – 95,2% (истинно-положительных результатов – 6, ложно-положительный – 1, истинно-отрицательных – 34, ложно-отрицательный – 1).

В 3 случаях диагностирован тромбоз порто-портального анастомоза, во всех случаях он был правильно выявлен при ультразвуковом исследовании. Чувствительность, специфичность и диагностическая точность ультразвукового исследования в выявлении тромбоза порто-портального анастомоза – 100,0% (истинно-положительных результатов – 3, ложно-положительных – 0, истинно-отрицательных – 39, ложно-отрицательных – 0).

Дисфункция гепатико-кавального анастомоза и нижней полой вены диагностирована в 3 случаях (2 случая стеноза гепатико-кавального анастомоза и 1 случай тромбоза нижней полой вены). Ультразвуковое исследование во всех случаях правильно диагностировало немногочисленные дисфункции гепатико-кавальных анастомозов и нижней полой вены. Чувствительность, специфичность и диагностическая точность ультразвукового исследования в выявлении дисфункции гепатико-кавального анастомоза и нижней полой вены – 100,0% (истинно-положительных результатов – 3, ложно-положительных – 0, истинно-отрицательных – 39, ложно-отрицательных – 0).

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование при различных типах ортотопической трансплантации печени является достоверным и надежным методом выявления дисфункции венозных сосудистых анастомозов. Согласно нашим результатам его диагностическая точность для выявления стеноза и тромбоза порто-портального анастомоза составила 95,2 и 100,0%, чувствительность – 85,7 и 100,0%, специфичность – 97,1 и 100,0%; стеноза и тромбоза гепатико-кавального анастомоза – 100,0%, что согласуется с данными литературы [15, 16].

По литературным данным [15, 17], чувствительность трансабдоминального ультра-

звукового исследования в выявлении стеноза и тромбоза печеночно-артериального анастомоза составляет 69–96%, специфичность – 97–100%. По нашим данным ультразвуковая диагностика показала высокую информативность (чувствительность, специфичность и точность – 100,0%) в выявлении тромбоза печеночно-артериального анастомоза, что позволило своевременно выполнить хирургическую коррекцию с хорошим эффектом. С другой стороны, трансабдоминальное ультразвуковое исследование оказалось недостаточно чувствительным (50,0%) в выявлении стеноза печеночно-артериального анастомоза (при специфичности 100,0% и точности 92,9%), что может быть обусловлено сложностью адекватной визуализации печеночной артерии у детей.

ВЫВОДЫ

1) Чувствительность трансабдоминального ультразвукового исследования в выявлении всех видов сосудистых дисфункций составила 85,7%, специфичность – 92,9%, диагностическая точность – 88,1%.

2) Трансабдоминальное ультразвуковое исследование является достоверным методом диагностики дисфункции венозных сосудистых анастомозов. Чувствительность ультразвукового метода в выявлении стеноза порто-портального анастомоза составила 85,7%, специфичность – 97,1%, диагностическая точность – 95,2%; тромбоза порто-портального анастомоза – 100,0, 100,0 и 100,0%; дисфункции гепатико-кавального анастомоза и нижней полой вены – 100,0, 100,0 и 100,0%.

3) Трансабдоминальное ультразвуковое исследование является достоверным методом диагностики тромбоза печеночно-артериального анастомоза (чувствительность, специфичность и точность – 100,0%).

4) Учитывая недостаточную чувствительность трансабдоминального ультразвукового исследования в выявлении стеноза печеночно-артериального анастомоза (50,0%), необходимо выполнение МСКТ и (или) МРТ в плановом порядке для исключения этого вида дисфункции, несмотря на отрицательные данные ультразвукового исследования и благоприятное течение раннего послеоперационного периода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- O'Leary J.G., Lepe R., Davis G.L. Indications for liver transplantation // *Gastroenterology*. 2008. V. 134. No. 6. P. 1764–1776.
- Wiesner R., Edwards E., Freeman R., Harper A., Kim R., Kamath P., Kremers W., Lake J., Howard T., Merion R.M., Wolfe R.A., Krom R., United Network for Organ Sharing Liver Disease Severity Score Committee. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers // *Gastroenterology*. 2003. V. 124. No. 1. P. 91–96.
- Mazzaferro V., Llovet J.M., Miceli R., Bhoori S., Schiavo M., Mariani L., Camerini T., Roayaie S., Schwartz M.E., Grazi G.L., Adam R., Neuhaus P., Salizzoni M., Bruix J., Forner A., De Carlis L., Cillo U., Burroughs A.K., Troisi R., Rossi M., Gerunda G.E., Lerut J., Belghiti J., Boin I., Gugenheim J., Rochling F., Van Hoek B., Majno P., Metroticket Investigator Study Group. Predicting survival after liver transplantation in patients with hepatocellular carcinoma beyond the Milan criteria: a retrospective, exploratory analysis // *Lancet Oncol*. 2009. V. 10. No. 1. P. 35–43.
- Mazzaferro V., Regalia E., Doci R., Andreola S., Pulvirenti A., Bozzetti F., Montalto F., Ammatuna M., Morabito A., Gennari L. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis // *N. Engl. J. Med*. 1996. V. 334. No. 11. P. 693–669.
- Ким Э.Ф., Бекбауов С.А., Ашуба Т.М., Богданов-Березовский А.А., Бурмистров Д.С., Нелюбин С.П., Ховрин В.В., Михайлов Ю.Е., Камалов Ю.Р. Клиническо-хирургические вопросы прижизненного донорства фрагментов печени // *Трансплантология*. 2009. № 1. С. 5–12.
- Ефанов М.Г., Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З., Кочатков А.В. Пересадка печени от живого донора взрослому реципиенту: состояние проблемы // *Анналы хирургической гепатологии*. 2006. Т. 11. № 1. С. 26–35.
- Crossin J.D., Muradali D., Wilson S.R. US of liver transplants: normal and abnormal // *Radiographics*. 2003. V. 23. No. 5. P. 1093–1114.
- Филин А.В. Родственная пересадка в хирургическом лечении заболеваний печени: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2008. 44 с.
- Камалов Ю.Р. Абдоминальное комплексное ультразвуковое исследование при опухолевых поражениях печени и ее трансплантации: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2000. 40 с.
- Крыжановская Е.Ю. Комплексное ультразвуковое исследование трансплантата правой доли печени от живого родственного донора: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 22 с.
- Татаркина М.А. Ультразвуковое исследование при родственной трансплантации левого латерального сектора печени у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 24 с.
- Russ P.D., Garg K., Everson G.Th., Kugelmas M., Moubry R.M. Imaging of liver transplantation complications. Режим доступа: // <http://emedicine.medscape.com/article/375855>, свободный. Загл. с экрана. 01.11.2014.

13. Камалов Ю.Р., Готье С.В., Сандриков В.А. Ультразвуковая диагностика дисфункции сосудистых анастомозов при ортотопической трансплантации печени // *Материалы Всероссийского научного форума "Достижения и перспективы современной лучевой диагностики"*. М., 2004. С. 83–86.
14. Крыжановская Е.Ю., Камалов Ю.Р., Сандриков В.А. Динамическое комплексное ультразвуковое исследование в оценке состояния трансплантата правой доли печени, полученного от живого родственного донора // *SonoAce International*. 2006. № 14. С. 63–72.
15. Tamsel S., Demirpolat G., Killi R., Aydin U., Kilic M., Zeytunlu M., Parildar M., Oran I., Ucar H. Vascular complications after liver transplantation: evaluation with Doppler US // *Abdom. Imaging*. 2007. V. 32. No. 3. P. 339–347.
16. Chong W.K., Beland J.C., Weeks S.M. Sonographic evaluation of venous obstruction in liver transplants // *AJR*. 2007. V. 188. No. 6. P. W515–W521.
17. Park Y.S., Kim K.W., Lees S.J., Lee J., Jung D.H., Song G.W., Ha T.Y., Moon D.B., Kim K.H., Ahn C.S., Hwang S., Lee S.G. Hepatic arterial stenosis assessed with doppler US after liver transplantation: frequent false-positive diagnoses with tardus parvus waveform and value of adding optimal peak systolic velocity cutoff // *Radiology*. 2011. V. 260. No. 3. P. 884–891.

Ultrasound Diagnostics of Vascular Complications after Liver Orthotopic Transplantation

Yu.R. Kamalov¹, E.Yu. Kryzhanovskaya¹, M.A. Tatarkina², V.A. Sandrikov¹

¹ *B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow*

² *N.I. Pirogov National Medico-Surgical Center, Moscow*

Yu.R. Kamalov – M.D., Ph.D., Professor, Head of Ultrasound Diagnostics Laboratory, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. E.Yu. Kryzhanovskaya – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Ultrasound Diagnostics Laboratory, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. M.A. Tatarkina – M.D., Ph.D., Ultrasound Diagnostics Department, N.I. Pirogov National Medico-Surgical 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.

40 recipients with 42 related liver left lateral sector transplantation were examined. 28 vascular complications in 15 of them were found (hepatic arterial anastomotic stenosis – 6, hepatic arterial anastomotic thrombosis – 9, portoportal anastomotic stenosis – 7, portoportal anastomotic thrombosis – 3, hepatico-caval anastomotic stenosis – 2, inferior vena cava thrombosis – 1). Sensitivity of the transabdominal ultrasound in diagnosis of all kinds of vascular dysfunctions was 85.7%, specificity – 92.9%, diagnostic accuracy – 88.1%. Sensitivity of the transabdominal ultrasound in diagnosis of portoportal anastomotic stenosis was 85.7%, specificity – 97.1%, diagnostic accuracy – 95.2%; portoportal anastomotic thrombosis – 100.0, 100.0, 100.0%; hepatico-caval anastomotic stenosis and inferior vena cava thrombosis – 100.0, 100.0, 100.0%; hepatic arterial anastomotic thrombosis – 100.0, 100.0, 100.0%. The value of the transabdominal ultrasound is limited in diagnosis of hepatic arterial anastomotic stenosis (sensitivity – 50.0%, specificity – 100.0%, diagnostic accuracy – 92.9%).

Key words: *transabdominal ultrasound, Doppler ultrasound, liver transplantation, vascular complications.*

Эхографическая картина различных этапов формирования молочных желез у девочек 5–14 лет

Н.В. Заболотская¹, Н.Б. Гавриленко²

¹ ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

² Поликлиника № 6 МБУ городского округа Балашиха “Центральная районная больница”

Проведено ультразвуковое обследование передней грудной клетки в проекции формирования молочных желез у 191 девочки без гинекологической и эндокринной патологии. Все девочки распределены на 5 возрастных групп: 5–6-летних было 45 человек (1-я группа), 7–8-летних – 41 (2-я группа), 9–10-летних – 41 (3-я группа), 11–12-летних – 34 (4-я группа) и 13–14-летних – 30 (5-я группа). Появление гипоэхогенной ретроареолярной зоны округло-овальной формы (тип А) является первым признаком телархе. Этот признак может выявляться асимметрично. Среди 5–6-летних девочек тип А наблюдается в 12 (26,7%) случаях, среди 7–8-летних – в 19 (46,3%) случаях. Среди 5–6-летних девочек в 33 (73,3%) наблюдениях не отмечено ультразвуковых признаков начала формирования молочных желез, среди 7–8-летних – в 19 (46,3%) наблюдениях ($P < 0,05$). С 9-летнего возраста (3–5-я группы) телархе разной степени развития регистрируется у всех обследованных. У 9–10-летних девочек преобладает тип Б (трубчатые структуры по периферии гипоэхогенной зоны) (в 25 (61,0%) случаях),

в возрасте 13–14 лет – тип Г (чередование гипоэхогенной (незрелой) и гиперэхогенной (зрелой) железистой ткани) (в 19 (63,3%) случаях) ($P < 0,05$). Выявлены умеренные корреляции объема ретроареолярной зоны с весом ($r = 0,39$), ростом ($r = 0,31$) и индексом Вервека ($r = 0,42$) ($P < 0,05$). Молочные железы по взрослому типу (тип Г), имеющие вид пласта толщиной от 20,0 до 45,0 мм, определяются у 11,8% (4) девочек 11–12-летнего возраста и 63,3% (19) девочек 13–14-летнего возраста ($P < 0,05$). Толщина не зависит от возрастной группы. Ретромаммарная клетчатка выявляется только у 6,7% (2) подростков 13–14 лет гиперстенического телосложения.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование молочных желез, молочная железа, телархе, девочки, дети, подростки.

ВВЕДЕНИЕ

В мире наблюдается тенденция к постепенному смещению момента формирования молочных желез, так называемого телархе, в более ранние возрастные группы. По данным отечественных ученых [1], фор-

Н.В. Заболотская – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации. Н.Б. Гавриленко – врач ультразвуковой диагностики Поликлиники № 6 МБУ городского округа Балашиха “Центральная районная больница”.

Контактная информация: 127299 г. Москва, ул. Новая Ипатовка, д. 3, Клинический госпиталь ФКУЗ “МСЧ МВД России по г. Москве”, кафедра ультразвуковой диагностики. Заболотская Наталья Владленовна. Тел.: (499) 150-90-61. E-mail: zabolot@bk.ru

мирование молочной железы происходит в возрасте 11–14 лет. В популяционном исследовании, рассматривавшем период с 1988 по 1994 г., средний возраст наступления телархе составил 10,4 года [2], что примерно совпадает с данными исследования 1997 г. [3], в котором средний возраст телархе – 10 лет. В одной из последних публикаций сообщается, что средний возраст телархе составляет 9,7 года [4], однако в результатах другой группы исследователей наблюдается сдвиг телархе в возрастной период 7–8 лет [5].

В период формирования зачатков железистой ткани молочных желез может наблюдаться одно- или двухстороннее уплотнение в позадисосковой области, что сопровождается припухлостью, болезненностью, иногда с локальной гипертермией и гиперемией. Данные признаки нередко могут быть ошибочно восприняты как патологическое состояние, связанное с нарушением процессов созревания, аномалиями развития, воспалением или опухолевым процессом [6, 7]. Это делает актуальным вопрос дифференциальной диагностики телархе.

В некоторых исследованиях используется лишь визуальный осмотр для заключения о наступлении телархе [8, 9], в других работах в сомнительных случаях рекомендуют дополнять осмотр пальпацией [4]. Для дифференциации ожирения и телархе была разработана система стадирования развития молочной железы на основе изменений ареолярных областей [10]. Однако для более объективной оценки рекомендуется лучевая диагностика, при этом у эхографии имеются преимущества перед рентгеновскими и изотопными методами, поскольку она дает более детальную картину без лучевой нагрузки и высоких материальных затрат [6, 11].

Ультразвуковая диагностика позволяет довольно точно оценить состояние молочных желез, однако она нечасто используется у детей и подростков ввиду редкости патологических состояний в данном возрасте [12]. Вместе с тем в последние годы эхография все чаще стала использоваться для изучения развития молочных желез в этих возрастных группах [7, 11, 13]. Остается актуальным вопрос определения характерной ультразвуковой картины и возрастных рамок стадий созревания молочной железы.

Цель исследования: определить возрастные особенности ультразвуковой анатомии молочных желез у девочек и подростков.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследована 191 девочка без гинекологической и эндокринной патологии, находившаяся на обследовании и лечении в отделении гастроэнтерологии Тушинской детской городской больницы с заболеваниями, не связанными с нарушением функции печени. Все девочки распределены на 5 возрастных групп: 5–6-летних было 45 человек (1-я группа), 7–8-летних – 41 (2-я группа), 9–10-летних – 41 (3-я группа), 11–12-летних – 34 (4-я группа) и 13–14-летних – 30 (5-я группа).

В возрасте 9–10 лет у 3 из 41 (7,3%) девочки (3-я группа) отмечено менархе. Менструальная функция в 4-й группе 11–12-летних имелась у 15 из 34 (44,1%) подростков и в 5-й группе 13–14-летних – у 27 из 30 (90,0%).

Исследование молочных желез у девочек осуществлялось при минимальной компрессии датчиком с частотой 7,0–9,0 МГц в околососковой области и прилежащих отделах передней грудной стенки через толстый слой геля или при использовании прослойки геля, которым заполнялась силиконовая прокладка, надетая на ультразвуковой датчик [11]. В тех случаях, когда молочная железа возвышалась над поверхностью передней грудной стенки, исследование проводили по общепринятой методике, применяемой у женщин [11, 14]. Датчик располагали на границе молочной железы и окружающих мягких тканей. Сканирование правой железы начинали с верхнего наружного квадранта в направлении от периферии к соску и заканчивали осмотр в верхнем внутреннем квадранте. Аналогичным образом исследовали левую железу, начиная с верхнего внутреннего квадранта. Также осматривали подмышечные области с целью выявления добавочных аксиллярных долей молочных желез при поднятых вверх и отведенных в сторону руках.

Эхографическая картина различных этапов формирования молочных желез была представлена несколькими вариантами изо-

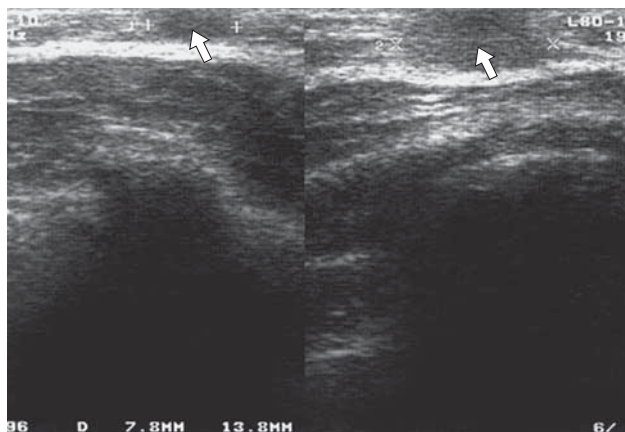


Рис. 1. Ретроареолярная гипохогенная зона (тип А) (стрелка).

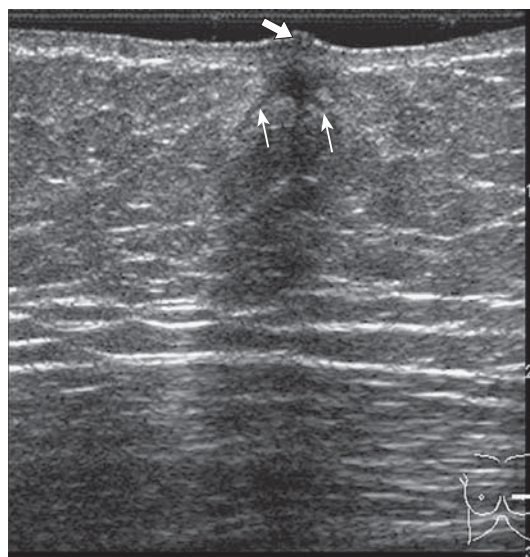


Рис. 2. Ретроареолярная гипохогенная зона с трубчатыми структурами (тип Б). Сосок указан стрелкой, главные млечные протоки – тонкими стрелками.



Рис. 3. Появление железистой ткани вокруг главных млечных протоков (тип В) (стрелки).

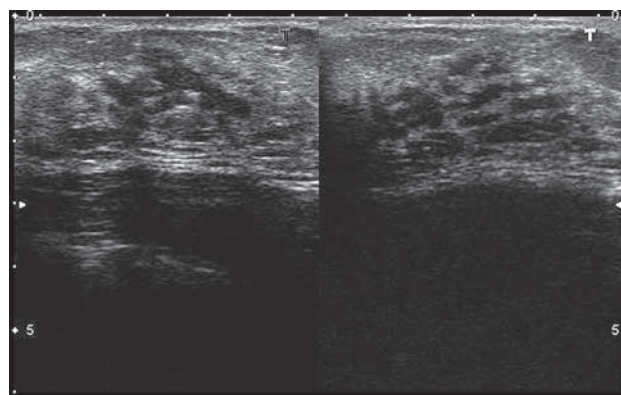


Рис. 4. Чередование гипохогенной (незрелой) и гиперэхогенной (зрелой) железистой ткани (тип Г) формирующейся молочной железы.

бражения тканей [11]. На первом этапе определялась гипохогенная зона в ретроареолярной области (тип А) (рис. 1). На втором этапе по периферии гипохогенной зоны визуализировались гипохогенные трубчатые структуры формирующихся главных млечных протоков (тип Б) (рис. 2). На третьем этапе отмечалось появление фрагментов зрелой гиперэхогенной железистой ткани по периферии главных млечных протоков (тип В) (рис. 3). На завершающих этапах телархе как продолжение главных млечных протоков различными гипохогенные структуры железистой ткани в состоянии незаконченной дифферен-

цировки, которые в виде языков вдаются в зрелую гиперэхогенную паренхиму (тип Г) (рис. 4).

При визуализации гипохогенной зоны проводили измерение длины, толщины и ширины (рис. 5) с последующим вычислением объема по формуле:

$$V = a \times b \times c \times 0,523,$$

где a – длина, b – толщина, c – ширина, $0,523$ – коэффициент. В случае визуализации железистой ткани в виде единого пласта измеряли максимальную толщину (рис. 6) и регистрировали наличие ретромаммарной клетчатки.

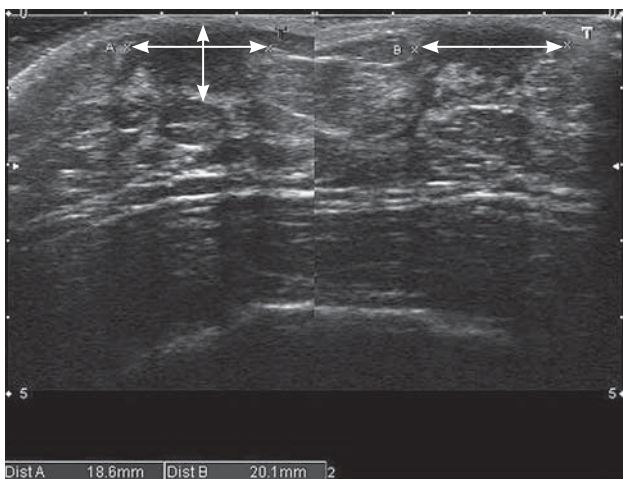


Рис. 5. Измерение гипоехогенной ретроареолярной зоны в двух взаимно перпендикулярных плоскостях.

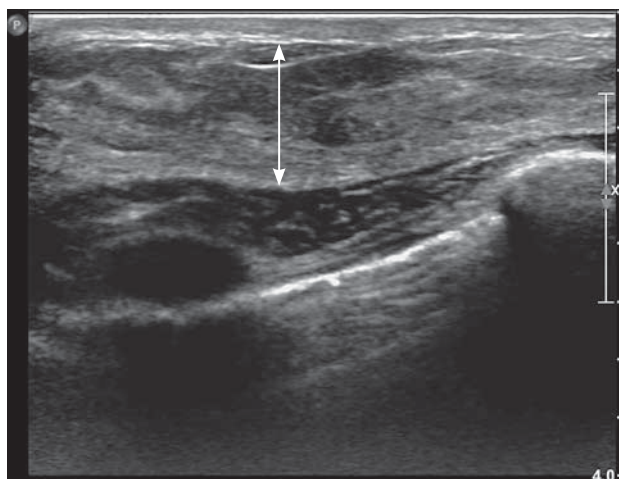


Рис. 6. Измерение толщины железистого пласта.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью прикладного пакета Excel 2007. Показатели представлены в виде медианы (50-й перцентиль), 5-го и 95-го перцентилей, а также минимального и максимального значений. При $P \leq 0,05$ различия между группами принимали как статистически значимые. Для корреляционного анализа использовался метод Спирмена, при абсолютном значении коэффициента корреляции (r) $> 0,75$ связь оценивалась как сильная, при $r > 0,25$, но $< 0,75$ – как умеренная, при $r < 0,25$ – как слабая.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Информация по росту и весу девочек была опубликована ранее в работе по анализу динамики внутренних половых органов у девочек 5–14 лет [15]. Вес и рост поступательно увеличивались. Росто-весовые показатели в группах имели достоверные различия (табл. 1). Отношение массы тела к росту (индекс Вервека) свидетельствовало об опережающем темпе набора веса, демонстрируя достоверное ($P < 0,05$) повышение этого индекса в исследуемых группах (табл. 2). Исключение составили девочки 3-й и 4-й групп [15].

Как было отмечено в предыдущей работе [15], физическое развитие девочки напрямую связано со становлением менструальной функции, являющейся одним из проявлений полового созревания. Среди обследо-

ванных девочек менструация имелась у тех, вес которых превышал 39,0 кг и рост – 148,0 см. Однако не у всех девочек при достижении указанных значений роста и веса наступает менархе. У неменструирующих девочек значения 95-го перцентиля веса составили 43,0 кг, роста – 156,2 см, что связано с астеническим или гиперстеническим типом телосложения [15]. По данным В.Ф. Коколиной [16], масса тела для насту-

Таблица 1. Росто-весовые показатели обследованных девочек по возрастным группам [15]

Группы	n	Рост, см	Масса тела, кг
1-я (5–6 лет)	45	119	21
		108,0–124,8	19,0–26,6
		102,0–127,0	17,0–33,0
2-я (7–8 лет)	41	127,0*	25,5*
		120,9–133,4	22,0–35,1
		119,0–143,0	21,0–39,0
3-я (9–10 лет)	41	140,0*	34,5*
		124,7–152,0	23,0–46,2
		118,0–156,0	21,0–58,0
4-я (11–12 лет)	34	150,0*	42,0*
		136,5–167,3	32,3–63,7
		118,0–172,0	26,0–60,0
5-я (13–14 лет)	30	159,0*	50,0*
		149,4–169,6	39,5–75,1
		147,0–175,0	39,0–90,0

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 5–95-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – различие показателей при сравнении с предыдущей группой при $P < 0,05$.

пления менархе в среднем составляет $46,3 \pm 2,1$ кг. Наиболее показательным оказался массо-ростовой индекс. Так, если значения индекса превышали 0,30, то менструации отмечали все девочки [15]. По данным В.Ф. Коколиной, индексу 0,30 соответствует возраст 12–13 лет, то есть именно тот, в который наступает менструальная функция ($12,1 \pm 0,2$ года) [16]. Менархе обычно наступает в возрасте 12–14 лет, физиологические отклонения – от 9 до 15 лет [17, 18].

При обследовании околососковой области среди девочек 5–6 лет (1-я группа) гипоэхогенная зона (тип А) была обнаружена в 12 (26,7%) случаях справа и 9 (20,0%) – слева, то есть асимметрия начала телархе имела у 3 (6,7%) девочек. В 33 (73,3%) случаях не отмечено ультразвуковых признаков начала формирования молочных желез.

Чаще гипоэхогенная зона (тип А) визуализировалась у девочек 7–8 лет (2-я группа): в 19 (46,3%) случаях справа и 15 (36,6%) – слева. У 4 (9,8%) отмечен односторонний процесс, когда при наличии гипоэхогенной зоны справа отсутствовали какие-либо изменения в позадисосковой области слева (рис. 7). В этом же возрасте еще у 3 (7,3%) пациенток симметрично по периферии гипоэхогенной зоны регистрировались

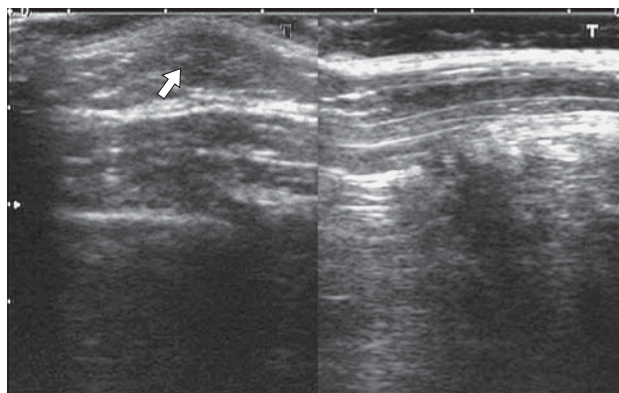


Рис. 7. Асимметрия телархе, девочка 7 лет. Справа определяется тип А (стрелка).

трубчатые гипоэхогенные ответвления главных млечных протоков (тип Б). В группе девочек 7–8 лет у 19 (46,3%) не отмечено ультразвуковых признаков начала формирования молочных желез ($P < 0,05$ при сравнении с 1-й группой).

Среди девочек 9–10 лет (3-я группа) телархе разной степени развития регистрировалось у всех обследованных. В 13 (31,7%) случаях справа и 14 (34,1%) – слева имела гипоэхогенная зона (тип А). У 25 (61,0%) девочек справа и 24 (58,5%) слева в структуре гипоэхогенной центральной зоны определялись трубчатые гипоэхогенные ответвления главных млечных протоков (тип Б). У 3 (7,3%) – симметрично визуализировалась расположенная по периферии гиперэхогенная железистая ткань (тип В).

Девочки 11–12 лет (4-я группа) отличались наибольшим разнообразием степени развития молочных желез. Так, наряду с начальными проявлениями (тип А), отмеченными в 2 (5,9%) случаях справа и 3 (8,8%) слева, определялись типы Б (в 13 (38,2%) случаях справа, 12 (35,3%) слева, асимметрия в 1 (2,9%) наблюдении) и В (симметричное появление гиперэхогенной железистой ткани у 15 (44,1%) девочек). Кроме этого, у 4 (11,8%) пациенток с двух сторон были различимы гипоэхогенные структуры железистых элементов в виде языков, вдающихся в зрелую гиперэхогенную паренхиму, что характеризует тип Г.

Среди подростков 13–14 лет (5-я группа) симметрично определялись типы Б и В (у 2 (6,7%) и 9 (30,0%) девочек соответ-

Таблица 2. Показатели массо-ростового индекса (индекса Вервека) обследованных девочек по возрастным группам [15]

Группы	n	Индекс Вервека
1-я (5–6 лет)	45	0,18 0,16–0,21 0,15–0,26
2-я (7–8 лет)	41	0,20* 0,18–0,28 0,17–0,29
3-я (9–10 лет)	41	0,24* 0,18–0,31 0,16–0,40
4-я (11–12 лет)	34	0,28 0,22–0,38 0,19–0,39
5-я (13–14 лет)	30	0,31* 0,25–0,45 0,25–0,51

Примечание: представление количественных данных как в табл. 1. * – различие показателей при сравнении с предыдущей группой при $P < 0,05$.

Таблица 3. Частота встречаемости ультразвуковых типов строения молочной железы

Группы	n	Тип А		Тип Б		Тип В		Тип Г	
		правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая
1-я (5–6 лет)	45	12 (26,70%)	9 (20,00%)	–	–	–	–	–	–
2-я (7–8 лет)	41	19 (46,3%)	15 (36,6%)	3 (7,3%)	3 (7,3%)	–	–	–	–
3-я (9–10 лет)	41	13 (31,70%)	14 (34,10%)	25 (61,00%)	24 (58,50%)	3 (7,30%)	3 (7,30%)	–	–
4-я (11–12 лет)	34	2 (5,90%)	3 (8,80%)	13 (38,20%)	12 (35,30%)	15 (44,10%)	15 (44,10%)	4 (11,80%)	4 (11,80%)
5-я (13–14 лет)	30	–	–	2 (6,70%)	2 (6,70%)	9 (30,00%)	9 (30,00%)	19 (63,30%)	19 (63,30%)

ственно). У большинства (у 19 (63,3%) человек) симметрично определялся тип Г ($P < 0,05$ при сравнении с предыдущими группами). Тип А в этой возрастной группе не регистрировался (табл. 3).

Пубертатное развитие молочной железы начинается перед менархе, когда поднимается уровень половых гормонов в крови [19]. Развитие молочных желез (телархе) является первым признаком полового развития и в большинстве случаев первым фенотипическим изменением [6]. В 3–5-й группах все девочки, имеющие не только максимально развитые для подростков молочные железы, но и железистую ткань в небольшом количестве, имели менструации. Вместе с тем среди 11–12-летних (4-я группа) и 13–14-летних (5-я группа) у 6 (17,6%) и 2 (6,7%) подростков соответственно менархе было на фоне начального формирования молочных желез, представляющих тип Б. В тех случаях, когда млечные протоки не визуализировались (тип А), менструальная функция отсутствовала.

Взаимосвязь телархе и менархе отмечена в работах отечественных и зарубежных исследователей [6, 7, 20–22]. Рост молочных желез до генетически детерминированных размеров происходит под влиянием эстрогенов и гестагенов, а подавляется – андрогенами [23]. Среди подростков в возрасте от 11 до 15 лет были описаны как зарождающиеся, так и полностью сформированные дольки молочной железы [24, 25], что подтверждается результатами проведенной работы.

Некоторые исследователи наблюдали, что левая железа опережает развитие правой [6, 23]. Однако в нашем исследовании

в большинстве случаев при асимметрии сначала развивалась правая молочная железа. Так, в первых двух группах среди девочек младшего возраста (5–8 лет) тип А справа определялся в 31 (36,0%) случае, в то время как слева – в 24 (27,9%); отсутствие телархе зафиксировано справа у 52 (60,5%) девочек, слева – у 59 (68,6%). Вместе с тем типичная железистая ткань (тип В) появляется симметрично с двух сторон во всех случаях.

Линейные размеры гипоехогенной зоны в ретроареолярной области, несмотря на их увеличение, в первых трех группах (5–10 лет) практически не менялись и колебались от 3,0 мм (минимальный) до 18,0 мм (максимальный). Медиана длины была в пределах 5,0–8,0 мм, ширины – 6,0–8,0 мм и толщины – 4,0–5,0 мм, что представляло зону уплощенно-округлой формы с четкими и ровными контурами. Медиана объема находилась в пределах 0,06–0,20 см³, значения колебались от 0,04 до 0,80 см³. Достоверной разницы линейных размеров и объема между правой и левой железой не выявлено. В возрасте 11–12 лет (4-я группа) отмечено увеличение всех линейных размеров и объема по сравнению с предыдущими группами, однако небольшое количество наблюдений в 4-й группе не позволяет провести корректное сравнение (табл. 4).

Гистологически по мере роста молочной железы происходит разрыхление соединительной ткани вокруг уже имеющихся протоков, появляется железистая ткань, увеличивается количество протоков, формируются их разветвления [26, 27].

В эхографическом описании структуры молочной железы нет единого подхода. Так,

Таблица 4. Линейные размеры (мм) и объем (см³) ретроареолярной гипоехогенной зоны (тип А)

Группы	n (правая/ левая)	Правая железа			Левая железа				
		Длина	Толщина	Ширина	Объем	Длина	Толщина	Ширина	Объем
1-я (5-6 лет)	12/9	5	4	6	0,06	6	4	6	0,06
		4,0-8,5	3,0-5,0	4,6-9,0	0,04-0,20	4,4-8,0	3,0-7,2	4,4-9,0	0,05-0,20
		4,0-9,0	3,0-5,0	4,0-9,0	0,04-0,20	4,0-8,0	3,0-8,0	4,0-9,0	0,04-0,20
2-я (7-8 лет)	19/15	8,0*	5	8	0,2	6	5	7	0,1
		5,0-15,3	3,9-9,2	6,0-15,2	0,10-1,30	4,7-10,9	3,0-6,3	4,7-10,0	0,04-0,40
		5,0-18,0	3,0-11,0	6,0-17,0	0,10-1,40	4,0-13,0	3,0-7,0	4,0-10,0	0,03-0,50
3-я (9-10 лет)	13/14	6	5	6	0,1	6	5	6	0,1
		5,0-12,4	4,0-8,0	5,0-12,0	0,06-0,50	3,1-11,9	4,0-9,0	4,0-10,0	0,06-0,50
		5,0-13,0	4,0-10,0	5,0-15,0	0,06-0,80	5,0-14,0	4,0-9,0	4,0-10,0	0,10-0,70
4-я (11-12 лет)	2/3	26,0, 38,0	17,0, 20,0	22,0, 40,0	1,63, 14,65	6,0, 18,0, 34,0	4,0, 8,0, 21,0	5,0, 15,0, 37,0	0,06, 1,11, 13,55

Примечание: представление количественных данных как в табл. 1. * – различие показателей при сравнении с предыдущей группой при P < 0,05.

Таблица 5. Линейные размеры (мм) и объем (см³) ретроареолярной гипоехогенной зоны, включающей главные млечные протоки и (или) формирующуюся железистую ткань (тип Б и В)

Группы	n (правая/ левая)	Правая железа			Левая железа				
		Длина	Толщина	Ширина	Объем	Длина	Толщина	Ширина	Объем
2-я (7-8 лет)	3/3	18,0	10,0	20,0	2,5	20,0	12,0	20,0	2,5
		10,8-19,8	8,2-15,4	13,7-20,9	0,7-3,6	11,9-22,7	7,5-14,7	15,5-24,5	0,8-4,2
		10,0-20,0	8,0-16,0	13,0-21,0	0,5-3,7	11,0-23,0	7,0-15,0	15,0-25,0	0,6-4,4
3-я (9-10 лет)	25/24	30,0*	20,0*	34,0*	8,9*	31,5*	20,5*	32,5*	9,4*
		15,0-47,7	10,0-38,0	14,1-52,6	1,6-46,0	17,2-48,0	12,0-38,0	15,2-54,8	1,6-44,6
		15,0-50,0	7,0-45,0	13,0-54,0	1,4-70,3	17,0-54,0	10,0-47,0	12,0-55,0	1,4-71,6
4-я (11-12 лет)	13/12	35,0	22,0	39,0	13,5	33,0	19,5	38,5	15,1
		28,0-46,2	16,2-37,0	26,8-50,0	6,5-34,9	25,1-47,9	15,6-31,4	26,2-51,8	5,8-40,2
		28,0-48,0	15,0-37,0	25,0-50,0	5,9-37,7	24,0-49,0	15,0-33,0	24,0-54,0	5,5-40,7
5-я (13-14 лет)	2/2	20,0, 40,0	14,0, 19,0	20,0, 45,0	2,87, 6,46	19,0, 47,0	10,0, 24,0	16,0, 51,0	1,56, 7,32

Примечание: представление количественных данных как в табл. 1. * – различие показателей при сравнении с предыдущей группой при P < 0,05.

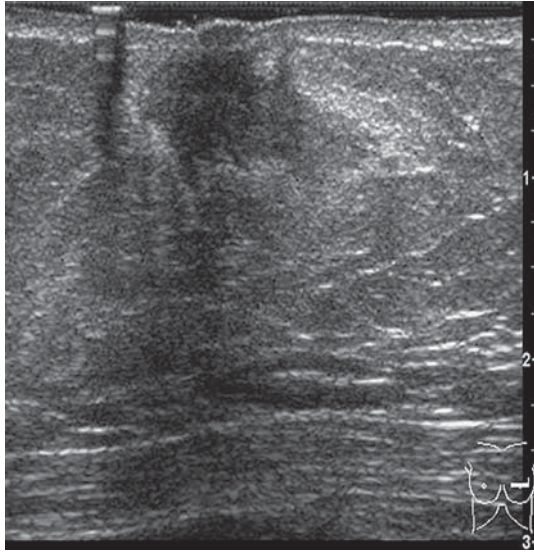


Рис. 8. Овальная форма, тип Б.

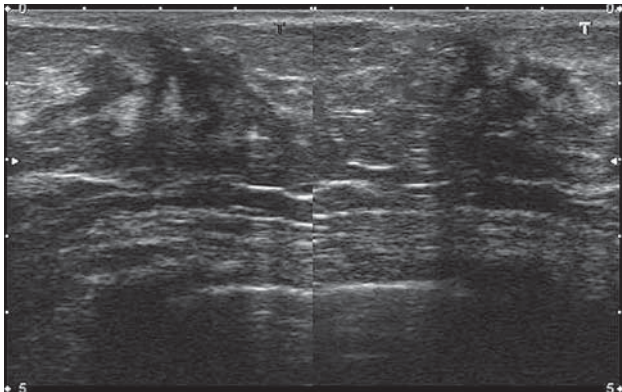


Рис. 9. Неправильная форма, тип В.

О.Е. Озерова [28] считает, что картина молочных желез у девочек в возрасте 5–9 лет по размерам и структуре не отличается от таковой у новорожденных детей с физиологической мастопатией. По данным автора, исходя из морфометрического анализа, у девочек до 11 лет имеется период относительного покоя, когда молочная железа в большинстве наблюдений не развивается, ретроареолярно преобладают опорная строма и жировая ткань. Увеличение молочных желез у девочек 11–13 лет (до менархе) характеризуется значительными изменениями ее структуры. Молочные железы в основном представлены пластинами низкой эхогенности толщиной 0,1–0,3 см, представляющими собой перигландулярную строму, чередующуюся с тонкими слоями высокой эхогенности, являющимися опор-

ной стромой. В ретроареолярной области пластины низкой эхогенности, сливаясь между собой, образуют массивную зону неправильной формы, толщина которой составляет от 1,1 до 1,8 см. Жировая ткань в структуре молочных желез в этом возрасте, по мнению автора, выявляется в редких случаях [28].

По результатам проведенного исследования формирование молочных желез начинается за несколько лет до менархе. Так, у 26,7% девочек 5–6-летнего возраста в ретроареолярной области регистрируется непальпируемая недифференцированная гипозоногенная зона округлой формы объемом не более 0,20 см³. Вероятно, так визуализируются фрагменты железистой и протоковой систем, находящиеся в зародышевом состоянии, – так называемый матрикс [11]. Далее, начиная с 7–8 лет и до 11–12 лет, в матриксе, который увеличивается в размерах, становятся различимыми главные млечные протоки. Форма данной гипозоногенной зоны может быть различной (овоидная, неправильная) (рис. 8, 9), что нередко связано с компрессией тканей датчиком.

Начиная с 9–10 лет (3-я группа) в молочных железах симметрично определялась железистая ткань с протоковыми элементами, представляющая собой чередование участков повышенной и сниженной эхогенности зернистого типа. Вокруг вновь образованных протоков развивается железистая ткань, преимущественно располагающаяся по периферии железы, и происходит активная пролиферация опорной и перигландулярной стромы, а также отмечается увеличение отложения жира [26, 27].

По мере развития молочных желез происходит увеличение линейных размеров и объема ткани. Если в возрасте 7–8 лет, когда начинали визуализироваться главные млечные протоки, объем гипозоногенной ретроареолярной области составлял в среднем 2,5 см³ (0,5–4,4 см³), то к 13–14-летнему возрасту он уже достигал 41,1 см³ (17,9–57,5 см³), достоверно увеличиваясь в 3-й группе по сравнению с предыдущей. Небольшое количество наблюдений в 5-й группе не позволяет провести корректное сравнение, хотя значения всех параметров выше по сравнению с предыдущими группами (табл. 5). Корреляции объема с весом ($r = 0,39$), рос-

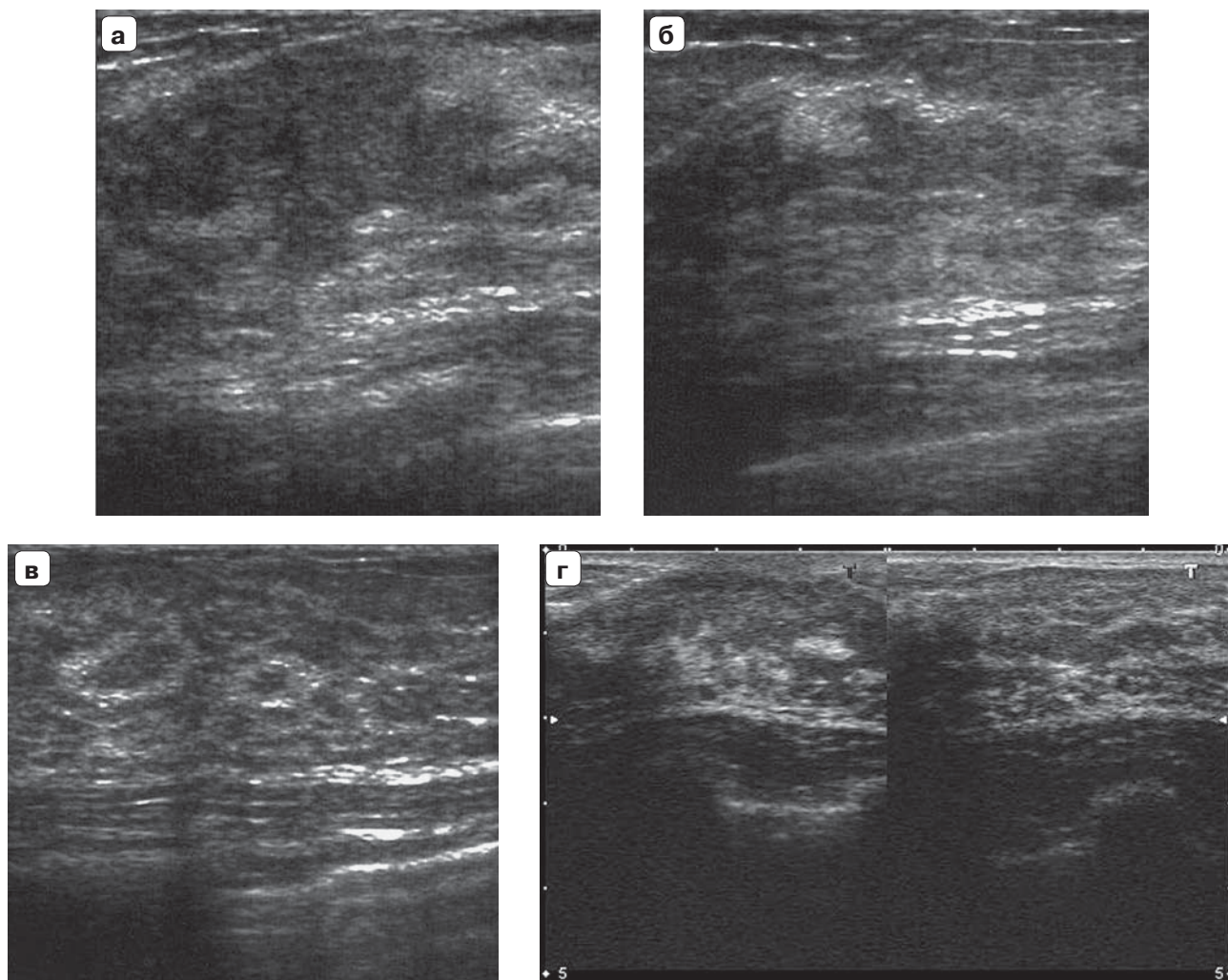


Рис. 10. Неоднородная структура формирующейся молочной железы. Тип Г. а – преимущественно гипоэхогенная (незрелая) ткань. б – чередование гипоэхогенных и гиперэхогенных пластов. в – кольцевидные включения высокой эхогенности, окружающие зоны сниженной эхогенности. г – гиперэхогенные включения различных форм и размеров на фоне гипоэхогенной ткани.

том ($r = 0,31$) и индексом Вервека ($r = 0,42$) оказались средними ($P < 0,05$).

В 4–5-й группах молочные железы имели строение и форму, которые встречаются у женщин репродуктивного возраста. Они определялись в виде пласта железистой ткани и гипоэхогенных структур протоковой системы. Характерным является наличие гипоэхогенных участков железистых элементов в состоянии незаконченной дифференцировки, которые в виде языков вдаются в зрелую гиперэхогенную паренхиму. Такая картина различного по эхогенности изображения железистой ткани может определяться с 11–12 лет и иметь различную сочетаемость и степень выраженности

(рис. 10). Следует упомянуть, что именно этим ультразвуковым признаком может быть охарактеризована картина незавершенного формирования молочных желез у молодых женщин [29]. Ретромаммарная клетчатка определялась только у 2 (6,7%) девочек 13–14 лет (рис. 11), индекс Вервека у которых составил 0,44 и 0,51, что свидетельствовало о гиперстеническом типе телосложения.

По данным отечественных исследователей, эхоструктуру молочной железы в различные этапы онтогенеза можно представить шкалой разворачивающихся во времени типов: ювенильный, ранний репродуктивный, репродуктивного расцвета, зре-

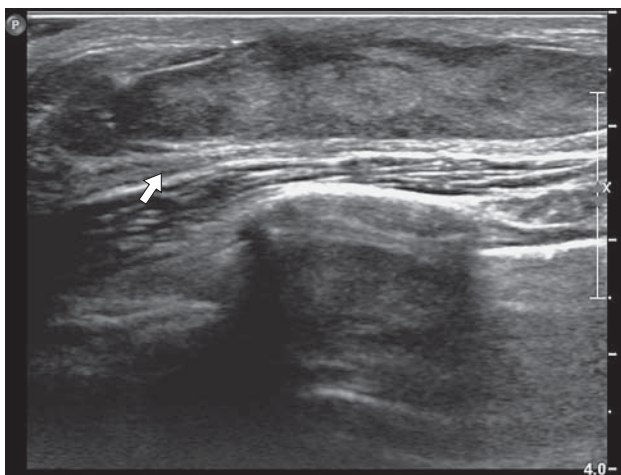


Рис. 11. Ретромаммарная клетчатка (стрелка).

лый репродуктивный, пременопаузальный и постменопаузальный [30–32]. В работе Л.М. Ходовой [33] выявлено, что эхоструктура молочной железы в подростковом периоде соответствует шкале типов, которые можно наблюдать в течение всех периодов развития женского организма. В.А. Изранов и соавт. [34] считают, что по мере развития девочки имеется поэтапная смена различных морфотипов, так как наблюдается значительная доля переходных форм ультразвуковой структуры молочной железы, одновременно сочетающей в себе признаки различных морфотипов. Однако в проведенном собственном исследовании до 13 лет в ткани молочных желез не отмечено жировых включений, которые появлялись с 13–14 лет в виде ретромаммарной клетчатки, а также ни у одной девочки-подрост-

Таблица 6. Толщина (мм) железистой ткани молочных желез, сформированных по взрослому типу (тип Г)

Группы	n	Правая железа	Левая железа
4-я (11–12 лет)	4	20,0, 23,0, 28,0, 38,0	21,0, 25,0, 33,0, 44,0
5-я (13–14 лет)	19	30,0 22,0–40,3 22,0–45,0	30,0 21,9–40,2 20,0–44,0

Примечание: представление количественных данных как в табл. 1.

ка не встречено молочных желез, характерных для репродуктивного расцвета, зрелого репродуктивного, пре- и постменопаузального типов. Возможно, это связано с тем, что активация роста железистой ткани, когда протоковый эпителий начинает активно производить секрет, начинается примерно с 15–16 лет [26, 27].

При формировании железистой ткани в виде пласта максимальная толщина, чаще всего регистрируемая в верхне-наружных квадрантах, была в пределах от 20,0 до 44,0 мм (табл. 6).

ВЫВОДЫ

1) Появление гипоэхогенной ретроареолярной зоны округло-овоидной формы (тип А) является первым признаком телархе. Этот признак может выявляться асимметрично. Среди 5–6-летних девочек тип А наблюдается в 12 (26,7%) случаях, среди 7–8-летних – в 19 (46,3%) случаях. Среди 5–6 летних девочек в 33 (73,3%) наблюдениях не отмечено ультразвуковых признаков начала формирования молочных желез, среди 7–8-летних – в 19 (46,3%) наблюдениях ($P < 0,05$).

2) С 9-летнего возраста (3–5-я группы) телархе разной степени развития регистрируется у всех обследованных. У 9–10-летних девочек преобладает тип Б (гипоэхогенные трубчатые структуры по периферии гипоэхогенной зоны) (в 25 (61,0%) случаях), в возрасте 13–14 лет – тип Г (чередование гипоэхогенной (незрелой) и гиперэхогенной (зрелой) железистой ткани) (в 19 (63,3%) случаях) ($P < 0,05$).

3) Выявлены умеренные корреляции объема ретроареолярной зоны с весом ($r = 0,39$), ростом ($r = 0,31$) и индексом Вервека ($r = 0,42$) ($P < 0,05$).

4) Молочные железы по взрослому типу (тип Г), имеющие вид пласта толщиной от 20,0 до 45,0 мм, определяются у 11,8% (4) девочек 11–12-летнего возраста и 63,3% (19) девочек 13–14-летнего возраста ($P < 0,05$). Толщина не зависит от возрастной группы.

5) Ретромаммарная клетчатка выявляется только у 6,7% (2) подростков 13–14 лет гиперстенического телосложения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чумаченко П.А., Шлыков И.П. Молочная железа: морфометрический анализ. Воронеж: Издательство Воронежского государственного университета, 1991. 160 с.
2. Sun S.S., Schubert C.M., Chumlea W.P., Roche A.F., Kulin H.E., Lee P.A., Himes J.H., Ryan A.S. National estimates of the timing of sexual maturation and racial differences among US children // *Pediatrics*. 2002. V. 110. No. 5. P. 911–919.
3. Herman-Giddens M.E., Slora E.J., Wasserman R.P., Bourdony C.J., Bhapkar M.V., Koch G.G., Hasemeier C.M. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network // *Pediatrics*. 1997. V. 99. No. 4. P. 505–512.
4. Cabrera S.M., Bright G.M., Frane J.W., Bletchen S.L., Lee P.A. Age of thelarche and menarche in contemporary US females: A cross-sectional analysis // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2014. V. 27. No. 1–2. P. 47–51.
5. Biro F.M., Greenspan L.C., Galvez M.P., Pinney S.M., Teitelbaum S., Windham G.C., Deardorff J., Herriek R.L., Succop P.A., Hiatt R.A., Kushi L.H., Wolff M.S. Onset of breast development in a longitudinal cohort // *Pediatrics*. 2013. V. 132. No. 6. P. 1019–1027.
6. Травина М.Л. Детская и подростковая маммология и лучевая диагностика // *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2012. Т. 2. № 3. С. 7–26.
7. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Сибирская Е.В., Сорокина И.Н. Развитие молочных желез у девочек (обзор литературы) // *Проблемы репродукции*. 2012. № 6. С. 20–23.
8. Tanner J.M., Davies P.S. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children // *J. Pediatr.* 1985. V. 107. No. 3. P. 317–322.
9. Marshall W.A., Tanner J.M. Variations in pattern of pubertal changes in girls // *Arch. Dis. Child.* 1969. V. 44. No. 235. P. 291–303.
10. Huang B., Biro F.M., Dorn L.D. Determination of relative timing of pubertal maturation through ordinal logistic modeling: evaluation of growth and timing parameters // *J. Adolesc. Health*. 2009. V. 45. No. 4. P. 383–388.
11. Заболотская Н.В. Ультразвуковая маммография в детском возрасте // *Эхография репродуктивной системы девочки, подростка, девушки* / Под ред. И.А. Озерской, М.И. Пыкова, Н.В. Заболотской. М.: Видар-М, 2007. С. 288–314.
12. West K.W., Rescorla F.J., Scherer L.R., Grosfeld J.L. Diagnosis and treatment of symptomatic breast masses in the pediatric population // *J. Pediatr. Surg.* 1995. V. 30. No. 2. P. 182–187.
13. Youn I., Park S.H., Lim I.S., Kim S.J. Ultrasound assessment of breast development: distinction between premature thelarche and precocious puberty // *Am. J. Roentgenol.* 2015. V. 204. No. 3. P. 620–624.
14. Sencha A.N., Evseeva E.V., Mogutov M.S., Patrunov Y.N. *Brest Ultrasound*. Heidelberg, New York, Dordrecht, London: Springer, 2013. P. 23–48.
15. Озерская И.А., Заболотская Н.В., Гавриленко Н.Б. Динамика изменения матки и яичников у девочек 5–14 лет // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2014. № 6. С. 83–91.
16. Коколина В.Ф. Гинекологическая эндокринология детского и подросткового возраста: Руководство для врачей. Изд. 4-е, перераб. и дополнен. М.: Медпрактика-М, 2005. 340 с.
17. Сметник В.П. Половые гормоны и молочная железа // *Гинекология*. 2000. Т. 2. № 5. С. 13–16.
18. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. М.: МИА, 2002. 768 с.
19. Laurence D.J., Monaghan P., Gusterson V.A. The development of the normal human breast // *Oxf. Rev. Reprod. Biol.* 1991. V. 13. P. 149–174.
20. Халимова Д.Р. Репродуктивное здоровье девочек Удмуртии и мероприятия по его улучшению: Дис. ... докт. мед. наук. Пермь, 2012. 286 с.
21. Courant F., Aksglaede L., Antignac J.P., Monteau F., Sorensen K., Andersson A.M., Skakkebaek N.E., Juul A., Bizet B.L. Assessment of circulating sex steroid levels in prepubertal and pubertal boys and girls by a novel ultrasensitive gas chromatography-tandem mass spectrometry method // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010. V. 95. No. 1. P. 82–92.
22. Shi L., Remer T., Buyken A.E., Hartmann M.F., Hoffmann P., Wudy S.A. Prepubertal urinary estrogen excretion and its relationship with pubertal timing // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2010. V. 299. No. 6. P. 990–997.
23. Вольф А.С., Митаг Ю.Э. Атлас детской и подростковой гинекологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. 304 с.
24. Bartow S.A. Use of the autopsy to study ontogeny and expression of the estrogen receptor gene in human breast // *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia*. 1998. V. 3. No. 1. P. 37–48.
25. Boyd M., Hildebrandt R.H., Bartow S.A. Expression of the estrogen receptor gene in developing and adult human breast // *Breast Cancer Res. Treat.* 1996. V. 37. No. 3. P. 243–251.
26. McCave E.J., Cass C.A., Burg K.J., Booth B.W. The normal microenvironment directs mammary gland development // *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia*. 2010. V. 15. No. 3. P. 291–299.
27. Schedin P., Hovey R.P. Editorial: The mammary stroma in normal development and function // *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia*. 2010. V. 15. No. 3. P. 275–277.
28. Озерова О.Е. Нормальные эхографические особенности структуры молочных желез в различные возрастные периоды, при беременности и лактации // *SonoAce-Ultrasound*. 2001. № 9. С. 50–57.
29. Заболотская Н.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний молочных желез // *Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика*. Изд. 2-е / Ред. В.В. Митьков. М.: Видар, 2011. С. 563–606.

30. Хребтова О.М. Индивидуально-типологическая характеристика таза и ультразвуковая морфология молочной железы у молодых женщин: Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2004. 120 с.
31. Изранов В.А., Порошина Н.И., Ходова Л.М. Ультразвуковые морфотипы молочной железы у девушек пубертатного возраста // Эхография. 2003. № 1. С. 92–97.
32. Сергиенко М.Ю. Молочная железа в разные периоды созревания репродуктивной системы // Украинский медицинский альманах. 2012. Т. 15. № 2. С. 140–141.
33. Ходова Л.М. Особенности ультразвуковой морфологии молочной железы у девушек различных конституциональных типов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2002. 17 с.
34. Изранов В.А., Ходова Л.М., Киселева Т.В. Особенности ультразвуковой морфологии молочных желез у девушек-подростков (методическое пособие). Новосибирск, 2002. 28 с.

Ultrasound Investigation of the Breast Development in Girls 5–14 Years Old

N.V. Zabolotskaya¹, N.B. Gavrilenko²

¹ *Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow*

² *Polyclinic No. 6, Central District Hospital, Balashikha*

N.V. Zabolotskaya – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow. N.B. Gavrilenko – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Polyclinic No. 6, Central District Hospital, Balashikha.

191 girls without any gynecological and endocrine pathology underwent ultrasound investigation of the anterior chest in the projection of mammary glands. All girls were divided in to 5 groups according to their age: 1st group – 45 girls 5–6 years old, 2nd group – 41 girls 7–8 years old, 3rd group – 41 girls 9–10 years old, 4th group – 34 girls 11–12 years old, and 5th group – 30 girls 13–14 years old. Hypoechoic retroareolar zone of a round-ovoid shape (type A) was considered as a first sign of the thelarche. It could be asymmetric. Type A was observed in 12 (26.7%) cases in girls 5–6 years old, 19 (46.3%) in girls 7–8 years old. There were not any ultrasound signs of the breast development in 33 (73.3%) cases among girls 5–6 years old and in 19 (46.3%) cases among girls 7–8 years old ($P < 0.05$). Thelarche of different stage was observed from 9 years old (3–5 groups). Type B (tubular structures at the periphery of hypoechoic zone) was diagnosed mostly in girls 9–10 years old (25 (61.0%) cases), type G (hypoechoic (immature) and hyperechoic (mature) glandular tissue) – in girls 13–14 years old (19 (63.3%) cases) ($P < 0.05$). There were moderate correlations between the volume of the retroareolar zone and weight ($r = 0.39$), height ($r = 0.31$), and weight and height index ($r = 0.42$) ($P < 0.05$). Adult type of the breast structure (type G) was visualized in 11.8% (4) girls 11–12 years old and 63.3% (19) girls 13–14 years old ($P < 0.05$). Retromammary fat was revealed in 2 (6.7%) adolescents 13–14 years old.

Key words: *breast ultrasound, breast, thelarche, girls, children, adolescents.*

Исследование левого предсердия и легочных вен при трехмерной чреспищеводной эхокардиографии

А.Р. Каршиева, Т.А. Буравихина, В.А. Сандриков,
С.В. Федулова, А.Н. Дзеранова

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

Выполнено исследование левого предсердия и легочных вен с помощью двумерной и трехмерной чреспищеводной эхокардиографии у кардиохирургических больных. Обследовано 63 пациента (36 мужчин и 27 женщин) в возрасте от 31 до 79 лет. В структуре заболеваемости 6 случаев ревматического митрального стеноза, 10 – соединительнотканной дисплазии и отрыва хорд митрального клапана, 21 – аортального стеноза различной этиологии, 18 – аневризмы восходящего отдела аорты и аортальной недостаточности, 6 – ишемической болезни сердца и 2 – объемного образования левого предсердия. Трехмерная эхокардиография при исследовании из средней трети пищевода имеет диагностические преимущества для оценки анатомических особенностей устьев легочных вен, ушка левого предсердия и межпредсердной перегородки по сравнению с двумерной эхокардиографией. Оценка размеров и объемов

левого предсердия при чреспищеводной эхокардиографии в двумерном и трехмерном режимах более корректна при трансгастральном доступе. При сравнении объемов и фракций выброса левого предсердия при двумерной и трехмерной чреспищеводной эхокардиографии выявлены достоверные различия значений активного ударного объема левого предсердия, что, возможно, связано с повышением полученных параметров в двумерном режиме.

Ключевые слова: трехмерная (четырёхмерная) чреспищеводная эхокардиография, левое предсердие, легочные вены, размер, объем, функция.

ВВЕДЕНИЕ

Трехмерное эхокардиографическое исследование является важным новым методом в ультразвуковой диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы [1]. Достижения в компьютерных технологиях позволя-

А.Р. Каршиева – аспирант отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. Т.А. Буравихина – д.м.н., руководитель лаборатории интраоперационной диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. 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”. С.В. Федулова – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории интраоперационной диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. А.Н. Дзеранова – аспирант отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”.

Контактная информация: 119991 г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, РНЦХ, отдел клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, лаборатория интраоперационной диагностики. Каршиева Алина Равиановна. Тел.: (499) 248-07-78. E-mail: peppi_alya@mail.ru

ют в режиме реального времени строить трехмерные изображения и визуализировать структуры сердца в любой проекции. Проведенные исследования [2] продемонстрировали клиническую значимость получаемых при трехмерной визуализации данных для оценки анатомии полостей сердца, объемов сердечных камер и структур клапанов. Быстрое развитие электрофизиологических исследований сердца вызвало появление большого интереса к изучению анатомических структур предсердий. В повседневной практике принято проведение рентгеноскопии для локализации анатомических ориентиров предсердий во время электрофизиологических процедур [3]. Но данный метод ограничен получением двумерных изображений, что затрудняет интерпретацию и анализ таких структур предсердий, как овальная ямка, пограничный гребень, евстахиев клапан, устье коронарного синуса и устья легочных вен. Предварительная оценка различных структур предсердий перед электрофизиологическими процедурами имеет большое клиническое значение и обеспечивает полезной информацией электрофизиологов в предоперационном построении анатомической дорожной карты [3]. Анатомию полостей предсердий также возможно оценить с помощью мультиспиральной компьютерной томографии [4]. Но данный метод является дорогостоящим, длительным по времени и требующим введения контрастных препаратов. Исследования F.F. Faletra et al. [5, 6] показали, что трехмерная чреспищеводная эхокардиография обеспечивает прекрасную визуализацию внутренних анатомических структур предсердий из-за их близкого прилегания к пищеводу. Кроме того, трехмерная чреспищеводная эхокардиография дает возможность отображения всех структур предсердий в бесчисленных сечениях. Размер и функции левого предсердия важны в прогностическом плане. Изменение размера левого предсердия связано со многими сердечно-сосудистыми заболеваниями и является фактором риска развития мерцательной аритмии, инсульта и смерти [7].

Задачей данного исследования явилась разработка методологии исследования анатомо-функциональных особенностей левого предсердия при чреспищеводном эхокардио-

графическом исследовании с использованием трехмерного режима у больных кардиохирургического профиля.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с февраля по декабрь 2014 г. в ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского” было обследовано 63 кардиохирургических пациента. Из них мужского пола было 36 (57,1%) человек, женского – 27 (42,9%) человек. Средний возраст больных составил 58 ± 10 лет (31–79 лет). У всех пациентов был синусовый ритм. Обследовано 6 пациентов с ревматическим митральным стенозом, 10 пациентов с соединительно-тканной дисплазией и отрывом хорд митрального клапана, 21 пациент с аортальным стенозом различной этиологии, 18 пациентов с аневризмой восходящего отдела аорты и аортальной недостаточностью, 6 пациентов с ишемической болезнью сердца и 2 пациента с объемным образованием левого предсердия.

Всем пациентам была выполнена чреспищеводная эхокардиография в двумерном и трехмерном режимах на аппарате iE 33 (Philips, Нидерланды) специализированным матричным объемным мультиспиральным датчиком X7-2t. Вычислялись следующие показатели: линейные размеры левого предсердия и легочных вен; максимальный, пресистолический и минимальный объемы левого предсердия; общая, активная и пассивная фракции выброса левого предсердия. Двумерные измерения объемов левого предсердия производились с помощью метода Симпсона. Трехмерные изображения были получены в режиме полного объема (*full volume*), а измерение объемов левого предсердия выполнялось при помощи специального программного обеспечения для количественного анализа *QLAB 8.1*.

Статистическая обработка проведена с помощью программы Statistica 10. Каждая выборка была проверена на нормальность распределения по критерию Шапиро–Уилка. В случае нормального распределения количественные параметры представлены в виде $M \pm \sigma$, минимального – максимального значений; в случае ненормального распределения – медианы, 2,5–97,



Рис. 1. Двумерная чреспищеводная эхокардиография из средней трети пищевода. Среднепищеводное бикавальное сечение на $110\text{--}130^\circ$ с поворотом датчика вправо. Измерение устьев правой верхней легочной вены (а) и правой нижней легочной вены (б). ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ПВЛВ – правая верхняя легочная вена, ПНЛВ – правая нижняя легочная вена.

5-го процентилей, минимального – максимального значений. Для сравнения двух методов использованы критерии χ^2 и Манна–Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Чреспищеводное эхокардиографическое исследование начинается с введения эндоскопа с обращенной кпереди излучающей поверхностью датчика в пищевод на глубину $25\text{--}30$ см от резцов [8]. В результате датчик оказывается позади левого предсердия в средней трети пищевода. Для повышения качества анализа и обработки все получаемые изображения должны быть синхронизированы с ЭКГ.

Топографические позиции исследования левого предсердия и легочных вен

Двумерная и трехмерная чреспищеводная эхокардиография из средней трети пищевода

Исследование левого предсердия с использованием чреспищеводного матричного датчика обычно начинается с получения двумерных изображений из следующих основных позиций [9].

1) Среднепищеводное трехкамерное сечение на $120\text{--}140^\circ$ для измерения линейных размеров левого предсердия.

2) Среднепищеводное двухкамерное сечение на $45\text{--}90^\circ$ для визуализации ушка левого предсердия, устья левой верхней легочной вены.

3) Среднепищеводное бикавальное сечение на $110\text{--}130^\circ$ с поворотом датчика вправо для визуализации устья правой верхней легочной вены, межпредсердной перегородки.

Построение трехмерных изображений возможно только после того, как оптимизировано двумерное изображение.

Частота визуализации устьев легочных вен при двумерной и трехмерной чреспищеводной эхокардиографии представлена в табл. 1. Визуализация правой и левой верхних легочных вен, а также одновременная визуализация левой верхней легочной вены и ушка левого предсердия была возможна у всех 63 (100%) пациентов и в двумерном, и в трехмерном режимах.

Для визуализации устьев нижних легочных вен и ушка левого предсердия в двумерном режиме мы используем дополнительные сечения. Визуализация устья правой нижней легочной вены в двумерном режиме возможна при изначальной визуализации устья правой верхней легочной вены (рис. 1а) и при дальнейшем вращении плоскости исследования до $55\text{--}75^\circ$ с отклонением датчика вправо (рис. 1б). Из всех пациентов визуализация правой нижней легочной вены в двумерном режиме была возможна у 54 (86%) пациентов. В данном сечении в 70% (у 44 пациентов) случаев

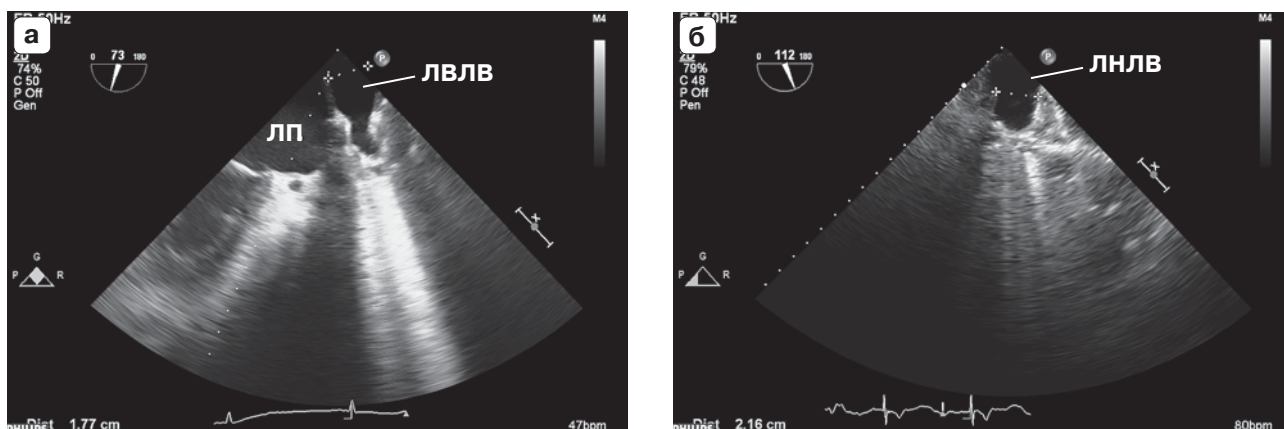


Рис. 2. Двумерная чреспищеводная эхокардиография из средней трети пищевода. Среднепищеводное двухкамерное сечение на 45–90°. Измерение устьев левой верхней легочной вены (а) и левой нижней легочной вены (б). ЛП – левое предсердие, ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена, ЛНЛВ – левая нижняя легочная вена.

одновременно визуализируются устья верхней и нижней правых легочных вен.

Для визуализации устья левой нижней легочной вены в двумерном режиме мы предлагаем сначала визуализировать устье левой верхней легочной вены на 45–90° (рис. 2а), а затем, не меняя положения датчика, изменить плоскость исследования до 110–130° (рис. 2б). Левая нижняя легочная вена в двумерном режиме была визуализирована у 56 (89%) пациентов. Для визуализации двух левых легочных вен одновременно могут потребоваться небольшие манипуляции чреспищеводным датчиком при движении вверх–вниз. Но так как левая верхняя и левая нижняя легочные

вены находятся в разных плоскостях, то возможность их визуализации в одном срезе при двумерной эхокардиографии составляет 40% (у 25 пациентов).

Для наиболее полной оценки анатомии ушка левого предсердия рекомендуется использовать четыре основных сечения под углами 0, 45, 90 и 135° [10]. Манипуляции с боковыми плоскостями позволяют идентифицировать дольки ушка левого предсердия.

При трехмерном исследовании автоматически достраивается дополнительная плоскость сканирования, что позволяет более адекватно оценить форму камер сердца. Трехмерные изображения можно вращать

Таблица 1. Визуализация устьев легочных вен при двумерной и трехмерной чреспищеводной эхокардиографии (n = 63)

Легочные вены	Двумерный режим		Трехмерный режим	
	Абсолютное количество	Относительное количество, %	Абсолютное количество	Относительное количество, %
Левая верхняя	63	100	63	100
Левая нижняя	56	89	52	83
Правая верхняя	63	100	63	100
Правая нижняя	54	86	48	76
Левая верхняя и левая нижняя (одновременная визуализация)	25	40	43*	68
Правая верхняя и правая нижняя (одновременная визуализация)	44	70	49	78
Левая верхняя и ушко левого предсердия (одновременная визуализация)	63	100	63	100

Примечание: * – достоверные различия между двумерным и трехмерным режимами при $P < 0,05$.

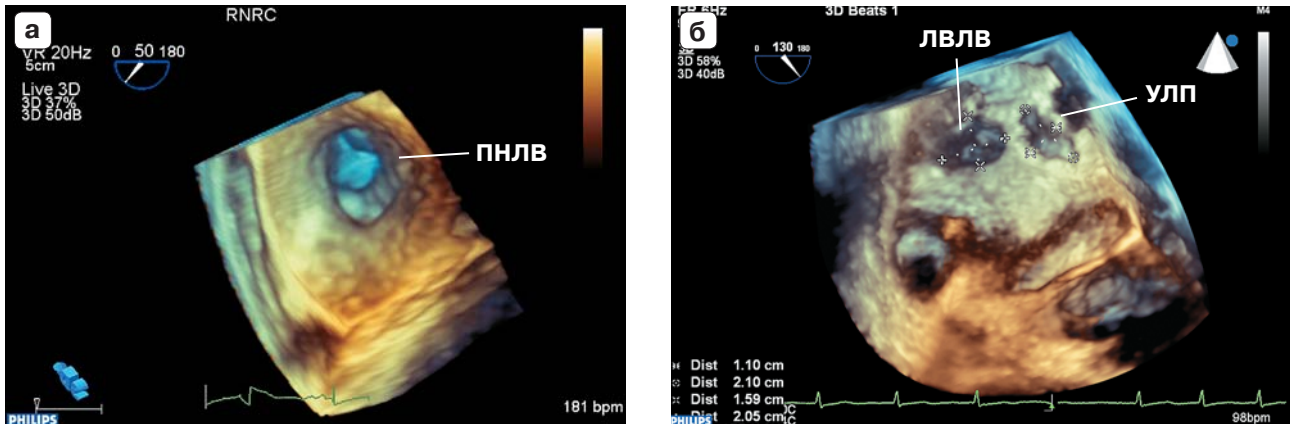


Рис. 3. Трехмерное моделирование устья правой нижней легочной вены (а), а также устья левой верхней легочной вены и ушка левого предсердия с измерением размеров (б). ПНЛВ – правая нижняя легочная вена, ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена, УЛП – ушко левого предсердия.

и обрезать, что дает возможность разноплановой оценки структур сердца и помогает в постановке более точного диагноза. При чреспищеводном исследовании из средней трети пищевода весь объем левого предсердия не может быть визуализирован и построен как пирамидальное изображение, что не позволяет корректно оценить его размеры. Кроме того, трехмерная чреспищеводная эхокардиография не может визуализировать полностью заднюю стенку левого предсердия с впадением в нее всех четырех легочных вен. Тем не менее она может обеспечить высокое качество изображения одного или двух устьев легочных вен. Так, у наших пациентов одновременная визуализация устьев верхней и нижней правых легочных вен при трехмерной визуализации была возможна в 78% (49 пациентов) случаев. Также было выявлено, что при трехмерной эхокардиографии частота одномоментной визуализации левой верхней и левой нижней легочных вен (43 пациента – 68%) оказалась достоверно ($P = 0,02$) выше, чем при двумерном исследовании (25 пациентов – 40%). Достоверных различий в двух методах при локации левой нижней, правой нижней легочных вен, а также одновременной визуализации правой верхней и правой нижней легочных вен выявлено не было ($P > 0,05$).

В норме устья легочных вен имеют овальную форму. При различных заболеваниях сердца, особенно при митральных пороках, происходит увеличение полости левого предсердия, также наблюдаются расшире-

ние устьев легочных вен и изменение их геометрии. При трехмерной визуализации устьев легочных вен возможны полная оценка их геометрии и измерение двух взаимно перпендикулярных диаметров (рис. 3), что невозможно сделать при стандартном двумерном исследовании.

Трехмерная чреспищеводная эхокардиография идеально подходит для визуализации межпредсердной перегородки и прилегающих к ней структур. Получаемое изображение поверхности межпредсердной перегородки можно сделать левопредсердным или правопредсердным для более детального изучения ее анатомии. При визуализации левопредсердной поверхности межпредсердной перегородки устья обеих правых легочных вен становятся видимыми при небольшом наклоне плоскости сканирования вниз. Кроме того, можно выполнить срезы перпендикулярно легочным венам для получения размеров их устьев. Исследование Т.М. Syed et al. [11] показало, что чреспищеводная трехмерная эхокардиография превосходит двумерную по качеству визуализации гребенчатых мышц ушка левого предсердия и тромбов у пациентов с мерцательной аритмией. В этой работе также было показано, что трехмерные измерения площади отверстия ушка левого предсердия в “фас” хорошо коррелируют с расчетами томографических исследований, в то время как двумерная чреспищеводная эхокардиография его площадь недооценивает.

Следовательно, трехмерная эхокардиография из средней трети пищевода может

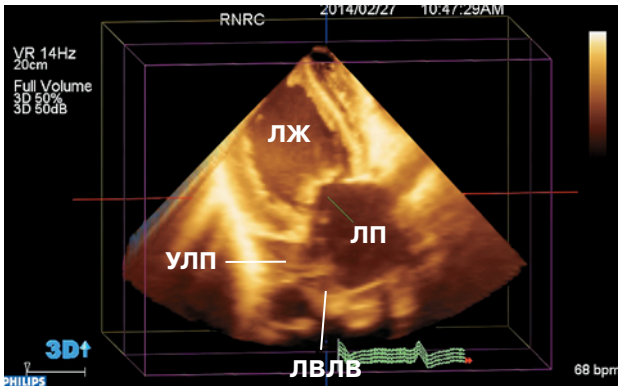


Рис. 4. Трансгастральная двухкамерная позиция. Визуализация полости левого предсердия, ушка левого предсердия и устья левой верхней легочной вены. ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, УЛП – ушко левого предсердия, ЛВЛВ – левая верхняя легочная вена.

быть использована для визуализации и более детальной оценки устьев легочных вен, ушка левого предсердия и межпредсердной перегородки. Однако оценка всей полости левого предсердия из средней трети пищевода технически трудна и малоинформативна.

Двумерная и трехмерная чрепнищеводная эхокардиография из трансгастрального доступа

Для получения более четких и полных изображений левого предсердия мы используем трансгастральный доступ. Датчик вводится обращенной кпереди излучающей поверхностью в желудок на глубину 40–45 см от резцов и поджимается винтом регулировки кпереди. Только после того как двумерное изображение оптимизировано, возможно построение трехмерных изображений. Исследование проводится из следующих позиций [12].

1) Трансгастральная четырехкамерная позиция при 140–160°. В данной позиции возможна визуализация всего левого предсердия от его свода до митрального клапана в длину и от межпредсердной перегородки до боковой стенки левого предсердия в ширину.

2) Трансгастральная двухкамерная позиция при 80–100°. В данной позиции визуализируются задне-нижняя и передне-боковая стенки левого предсердия. Также в данном сечении возможна визуализация ушка левого предсердия и устья левой верхней легочной вены (рис. 4).

Визуализация всей полости левого предсердия из данных позиций была возможна у всех 63 (100%) исследуемых пациентов и в двумерном, и в трехмерном режимах. Поэтому мы считаем, что в описанных позициях более правильно измерять истинные линейные размеры левого предсердия и его объемы как в двумерном, так и трехмерном режимах.

Измерение линейных размеров и объемов левого предсердия

Измерение передне-заднего размера предсердия в среднепищеводном трехкамерном сечении не совсем точно отражает его истинное значение [13, 14]. Поэтому для оценки анатомо-функциональных особенностей левого предсердия мы выполняли следующие измерения из трансгастрального доступа:

1) линейные размеры (длина и ширина) левого предсердия в двумерном режиме;

2) максимальный объем левого предсердия в момент открытия митрального клапана в двумерном и трехмерном режимах;

3) пресистолический объем левого предсердия в начале систолы предсердия в двумерном и трехмерном режимах;

4) минимальный объем левого предсердия в момент закрытия митрального клапана в двумерном и трехмерном режимах.

Измерения объемов левого предсердия позволяют вычислить его общую, активную и пассивную фракции выброса [7]. Считается, что двумерные эхокардиографические измерения не позволяют правильно оценить объемы левого предсердия при его ремоделировании, которое возникает при различных патологических состояниях [14]. Поэтому мы решили сравнить значения объемов и фракций выброса левого предсердия, полученные в двумерном и трехмерном режимах, с учетом данных I. Karabinos et al. [15], которые утверждают, что расчеты, выполненные в трехмерном режиме, технически несложные, занимают мало времени и сопоставимы с измерениями объема левого предсердия при магнитно-резонансной томографии.

Анализ наших данных представлен в табл. 2. Было выявлено, что значения активного ударного объема левого предсердия при двумерном эхокардиографическом режиме оказались достоверно выше, чем

Таблица 2. Количественные параметры левого предсердия при двумерной и трехмерной чреспищеводной эхокардиографии (n = 63)

Параметры	Двумерный режим	Трехмерный режим
Максимальный объем левого предсердия, мл	74,0	66,4
	33,3–165,0	28,5–141,4
	31,0–280,0	24,8–210,0
Минимальный объем левого предсердия, мл	43,0	36,9
	13,5–110,9	14,7–99,7
	12,6–145,0	9,6–102,0
Пресистолический объем левого предсердия, мл	60,2	54,7
	24,3–146,0	20,9–122,3
	20,8–167,0	17,2–131,5
Общая фракция выброса левого предсердия, %	41,0	41,2
	21,0–61,0	22,7–62,2
	15,0–62,0	21,7–65,4
Общий ударный объем левого предсердия, мл	32,0	29,5
	16,1–82,0	13,2–73,9
	13,2–135,0	12,4–108,4
Активная фракция выброса левого предсердия, %	27,9	27,0
	13,1–47,9	11,0–46,4
	8,4–51,3	9,8–49,0
Активный ударный объем левого предсердия, мл	18,0	14,2*
	6,8–36,5	6,1–34,5
	5,5–70,0	5,1–54,7
Пассивная фракция выброса левого предсердия, %	17,6	19,4
	7,0–37,5	7,5–40,2
	5,4–40,3	5,4–42,1
Пассивный ударный объем левого предсердия, мл	13,3	13,8
	5,1–32,0	5,2–39,0
	5,0–113,0	5,1–79,1

Примечание: на первой строке ячейки представлена медиана, на второй – 2,5–97,5-й процентиля, на третьей – минимальное – максимальное значения. * – достоверные различия между двумерным и трехмерным режимами при $P < 0,05$.

при трехмерном исследовании. Так как трехмерный режим позволяет оценить всю полость левого предсердия в любом сечении, можно предположить, что при патологических состояниях двумерная эхокардиография завышает параметры активного ударного объема левого предсердия по сравнению с трехмерной эхокардиографией.

До настоящего времени остается до конца неизученным взаимодействие анатомического и функционального компонентов предсердия у пациентов с сердечной патологией. Поэтому необходимо дальнейшее исследование изменений геометрии сердца у различных групп пациентов.

Таким образом, трехмерная эхокардиография при исследовании из средней трети пищевода имеет диагностические преимущества для оценки анатомических особен-

ностей устьев легочных вен, ушка левого предсердия и межпредсердной перегородки по сравнению с двумерной эхокардиографией. Оценка размеров и объемов левого предсердия при чреспищеводной эхокардиографии в двумерном и трехмерном режимах более корректна при трансгастральном доступе. При сравнении объемов и фракций выброса левого предсердия при двумерной и трехмерной чреспищеводной эхокардиографии выявлены достоверные различия значений активного ударного объема левого предсердия, что, возможно, связано с завышением полученных параметров в двумерном режиме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буравихина Т.А., Федулова С.В., Кузнецова Л.М., Каршиева А.Р., Дзеранова А.Н. Трехмерная

НОВИНКИ издательства ВИДАР



ДЕТСКАЯ ультразвуковая диагностика

Том **3**
Неврология.
Сосуды головы и шеи
Под ред. М.И. Пыкова

Третий том учебника посвящен одной из самых востребованных тем в детской ультразвуковой диагностике – исследованию центральной нервной системы. В настоящее время невозможно себе представить грамотное ведение ребенка в раннем возрасте без скрининговой нейросонографии, а при неврологической патологии нейросонография используется как основной метод лучевой диагностики. В учебнике подробно представлены различные методики ультразвуковой нейровизуализации, нормальная эхоанатомия, эхографические признаки практически всех патологических изменений ЦНС, которые могут встретиться у маленького пациента. Впервые освещаются вопросы оценки сосудов головы и шеи у детей различных возрастных групп. Учебник предназначен для врачей ультразвуковой диагностики, неонатологов, детских неврологов, нейрохирургов, педиатров.

- Глава 1.** Методика ультразвукового исследования головного мозга у детей раннего возраста
- Глава 2.** Ультразвуковые характеристики структур головного мозга
- Глава 3.** Ультразвуковое доплеровское исследование мозгового кровотока у детей раннего возраста
- Глава 4.** Внутрочерепные кровоизлияния
- Глава 5.** Ишемические поражения головного мозга
Перивентрикулярная лейкомаляция
Субкортикальная лейкомаляция
Парасагиттальный ишемический некроз
Ишемические поражения зрительных бугров
- Глава 6.** Воспалительные заболевания головного мозга. Внутриутробная инфекция
- Глава 7.** Врожденные пороки развития головного мозга. Аномалия Арнольда-Киари
- Глава 8.** Гидроцефалия
- Глава 9.** Допплерографическое исследование мозгового кровотока у детей старшего возраста
- Глава 10.** Ультразвуковое исследование спинного мозга

- интраоперационная чреспищеводная эхокардиография // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2013. № 2. С. 43–48.
- 2. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. 2012. V. 13. No. 1. P. 1–46.
- 3. Faletra F.F., Regoli F., Nucifora G., Auricchio A. Real-time, fluoroless, anatomic-guided catheter navigation by 3D TEE during ablation procedures // JACC. Cardiovasc. Imaging. 2011. V. 4. No. 2. P. 203–206.
- 4. Покушалов Е.А., Сурмава А.Е., Курбатов В.П. Возможности и роль многосрезовой спиральной компьютерной томографии в определении анатомии левого предсердия и легочных вен при планировании лечения фибрилляции предсердий // Медицинская визуализация. 2007. № 4. С. 59–65.
- 5. Faletra F.F., Ho S.Y., Auricchio A. Anatomy of right atrial structures by real-time 3D transesophageal echocardiography // JACC. Cardiovasc. Imaging. 2010. V. 3. No. 9. P. 966–975.
- 6. Faletra F.F., Nucifora G., Ho S.Y. Imaging the atrial septum using real-time three-dimensional transesophageal echocardiography: technical tips, normal anatomy, and its role in transeptal puncture // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2011. V. 24. No. 6. P. 593–599.
- 7. Anwar A.M., Soliman O.I., Geleijnse M.L., Nemes A., Vletter W.B., ten Cate F.J. Assessment of left atrial volume and function by real-time three-dimensional echocardiography // Int. J. Cardiol. 2008. V. 123. No. 2. P. 155–161.
- 8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Медицина, 1993. С. 251.
- 9. Эхокардиография: Практическое руководство / Под ред. Э. Райдинг. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2010. С. 235–238.
- 10. Закрытие ушка левого предсердия имплантом WATCHMAN: Руководство для врачей / Пер. с англ. под ред. А.П. Савченко. М., 2012. 72 с.
- 11. Syed T.M., Halperin J.L. Left atrial appendage closure for stroke prevention in atrial fibrillation: state of the art and current challenges // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. 2007. V. 4. No. 8. P. 428–435.
- 12. Otto C. Textbook of Clinical Echocardiography. 4th ed. London: Elsevier, 2009. 608 p.
- 13. Lester S.J., Ryan E.W., Schiller N.B., Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size // Am. J. Cardiol. 1999. V. 84. No. 7. P. 829–832.
- 14. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. 2013. V. 31. No. 7. P. 1281–1357.
- 15. Karabinos I., Grassos C., Kostaki P., Kranidis A. Echocardiography in the evaluation of a hypertensive patient: an invaluable tool or simply following the routine? // Hellenic J. Cardiol. 2013. V. 54. No. 1. P. 47–57.

WWW.VIDAR.RU

Left Atrium and Pulmonary Veins Examination using Real-Time Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography

*A.R. Karshieva, T.A. Buravikhina, V.A. Sandrikov, S.V. Fedulova, A.N. Dzeranova
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. T.A. Buravikhina – M.D., Ph.D., Head of Intraoperative Diagnostics Laboratory, 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, Intraoperative Diagnostics Laboratory, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, 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.

Left atrium and pulmonary veins examination using two- and three-dimensional real-time transesophageal echocardiography was performed in 63 cardiac surgery patients (36 men and 27 women) aged from 31 up to 79 years old. There were 6 cases of rheumatic mitral stenosis, 10 – connective tissue dysplasia and mitral valve chordae rupture, 21 – aortic stenosis of different etiology, 18 – aortic ascending aneurysms and aortic insufficiency, 6 – ischemic heart disease, and 2 – left atrial mass. There were advantages of three-dimensional echocardiography performed from middle part of esophagus in comparison with two-dimensional echocardiography. It was useful for assessment of pulmonary veins orifices anatomy, left atrial appendage, and intraventricular septum. Transgastric access during transesophageal echocardiography using two- and three-dimensional modes was more accurate for left atrial size and volume assessment. Significant differences of left atrial active stroke volume were revealed between two- and three-dimensional real-time transesophageal echocardiography.

Key words: *real-time three-dimensional transesophageal echocardiography, left atrium, pulmonary vein, size, volume, function.*

Острое повреждение почек у пациентов с острым инфарктом миокарда: современные подходы к диагностике

В.П. Зайцева^{1,2}, М.Л. Буланова^{2,3}, Н.М. Буланов⁴,
Ю.В. Красоткина⁵, Е.Л. Шашков¹, М.Н. Буланов^{6,7}

¹ ГБУЗ ВО “Городская больница №4 города Владимира”, г. Владимир

² ГБОУ ВПО “Ивановская государственная медицинская академия”
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Иваново

³ ГБУЗ ВО “Областная клиническая больница”, г. Владимир

⁴ ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова” Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Москва

⁵ ЗАО Международный биотехнологический центр “Генериум”, пос. Вольгинский,
Петушинский район, Владимирская область

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

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

Обследовано 82 пациента в возрасте от 34 до 89 лет с диагнозом “острый инфаркт миокарда”. У 56 (68%) пациентов был Q-инфаркт миокарда, у 26 (32%) – не Q-инфаркт миокарда. Оценивали систолическую функцию миокарда, определяли уровень сывороточного креатинина и расчетную скорость клубочковой фильтра-

ции по формуле СКД-EPI. В соответствии с критериями KDIGO (2012) распространенность острого повреждения почек составила 85% (n = 70). У 50 из 82 больных исследовали комплекс маркеров, характеризующих структурное повреждение почек: альбуминурия, молекула почечного повреждения-1, ассоциированный с желати-

В.П. Зайцева – врач отделения неотложной кардиологии ГБУЗ ВО “Городская больница №4 города Владимира”, заочный аспирант кафедры терапии и общей врачебной практики ГБОУ ВПО “Ивановская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации. М.Л. Буланова – д.м.н., заместитель главного врача ГБУЗ ВО “Областная клиническая больница”, профессор кафедры терапии и общей врачебной практики ГБОУ ВПО “Ивановская государственная медицинская академия” Министерства здравоохранения Российской Федерации. Н.М. Буланов – очный аспирант кафедры внутренних, профессиональных болезней и пульмонологии ГБОУ ВПО “Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова” Министерства здравоохранения Российской Федерации. Ю.В. Красоткина – заведующая цехом биохимического производства биологических материалов ЗАО Международный биотехнологический центр “Генериум”. Е.Л. Шашков – заведующий отделением ультразвуковой диагностики ГБУЗ ВО “Городская больница №4 города Владимира”. М.Н. Буланов – д.м.н., заведующий диагностическим отделением ГБУЗ ВО “Областной клинический онкологический диспансер”, профессор кафедры внутренних болезней Института медицинского образования ГБОУ ВПО “Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого”.

Контактная информация: 600023 г. Владимир, Судогодское шоссе, д. 41, Областная клиническая больница. Буланова Майра Латыповна. Тел.: (492-2) 32-53-61. E-mail: doctorbulanova@gmail.com

назой нейтрофилов липокалин. Почечную гемодинамику оценивали у 32 из 82 пациентов с помощью аппарата Vivid e (GE HC, США), оснащенного конвексным датчиком 2–5 МГц. Определяли индекс резистентности междолевых почечных артерий. Не выявлено достоверных различий частоты клинических форм инфаркта миокарда (Q- и не Q-инфаркт миокарда) в зависимости от наличия острого повреждения почек. Не выявлено достоверных различий значений фракции выброса левого желудочка и частоты выраженной систолической дисфункции миокарда (фракция выброса левого желудочка <40,0%) в зависимости от наличия острого повреждения почек. Индекс резистентности на уровне междолевых почечных артерий статистически значимо более высокий у пациентов с острым повреждением почек по сравнению с больными без него (0,74 (0,71–0,76, 0,68–0,85) и 0,64 (0,64–0,66, 0,60–0,77) (медиана, 25–75-й перцентили, минимальное – максимальное значения) соответственно ($P = 0,00082$)). Установлены статистически значимые прямые корреляционные связи между индексом резистентности междолевых почечных артерий, с одной стороны, и уровнем креатинина сыворотки крови ($r_s = 0,43, P < 0,05$) и возрастом ($r_s = 0,35, P < 0,05$) – с другой; а также обратная корреляция между индексом резистентности междолевых почечных артерий и уровнем расчетной скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI ($r_s = -0,67, P < 0,05$).

Ключевые слова: доплерография, острый инфаркт миокарда, острое повреждение почек, альбуминурия, молекула почечного повреждения-1, ассоциированный с желатиной нейтрофилов липокалин, индекс резистентности почечных артерий.

ВВЕДЕНИЕ

Последние десятилетия ультразвуковое исследование почек с оценкой показателей внутривисцеральной гемодинамики стало доступным и воспроизводимым методом исследования для определения тяжести поражения почек при самых разных нозологиях

и состояниях. В нефрологии востребованность ультразвуковых исследований, в том числе у ургентных пациентов, стала особенно очевидной с появлением мобильных ультразвуковых аппаратов высокого класса, обеспечивших оптимальную возможность качественной и количественной оценки параметров, характеризующих кровоснабжение почек. Полученные данные предоставляют объективную информацию о количестве и строении кровоснабжающих почку сосудов, перфузии почечной паренхимы, что в сопоставлении с лабораторными показателями, отражающими функцию органа, может иметь важное клиническое значение для определения тактики ведения пациента. В спектре визуализирующих методов с возможностью исследования центральной и внутривисцеральной гемодинамики ультразвуковое доплеровское исследование претендует на роль метода выбора у пациентов с быстро прогрессирующей почечной недостаточностью, когда дополнительное лучевое или токсическое воздействие на почки крайне нежелательно или противопоказано. Не только в экспериментальных, но и в клинических исследованиях установлено, что любой эпизод гипоксии почечной ткани (в наибольшей степени персистирующая ишемия почечного тубулоинтерстиция) является значимым фактором индукции и (или) прогрессирования почечной дисфункции с формированием у части пациентов хронической болезни почек. Возможность мониторинга почечного кровотока делает ультразвуковое исследование универсальным инструментом не только в ургентных клинических ситуациях при проведении интенсивной терапии, но и в определении эффективности общей нефропротективной стратегии, которая может быть длительной, а иногда пожизненной [1–6].

В спектре доступных для измерения параметров, характеризующих кровоснабжение почечной паренхимы, наиболее востребованными в клинической практике остаются показатели, отражающие внутривисцеральное сосудистое сопротивление, среди которых, по согласованному мнению экспертов, индекс резистентности внутривисцеральных артерий претендует на роль интегрального маркера. В многочисленных исследованиях доказано, что величина индекса резис-

Таблица 1. Критерии и стадии ОПП (KDIGO, 2012) [26]

Стадии	Критерии по креатинину плазмы	Критерии по диурезу
1	В 1,5–1,9 раза выше исходного (если это известно или предполагается, что это произошло в течение предшествующих 7 дней) или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч	$< 0,5$ мл/кг/ч за 6–12 ч
2	В 2,0–2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг/ч за ≥ 12 ч
3	В 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало заместительной почечной терапии	$< 0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 ч или анурия в течение ≥ 12 ч

тентности прямо коррелирует с клиренсом креатинина, находится в обратной зависимости с величиной скорости клубочковой фильтрации, почечным плазматокком, объемом органа. Увеличение резистентности внутрипочечных артерий при динамическом наблюдении за пациентами с нефропатией относят к признакам развивающегося нефроангиосклероза [7–11]. Значения индекса резистентности, предлагаемые в качестве верхней границы нормы, колеблются в широком диапазоне [12]. Для паренхиматозных заболеваний почек с остро возникшей дисфункцией почек характерно существенное повышение значений индекса резистентности внутрипочечных артерий ($\geq 0,80$) [13–18]. Однако у пациентов старшей возрастной группы, наиболее угрожаемых по развитию острой почечной дисфункции, определение границы между нормальными и патологическими значениями индекса резистентности представляет определенные сложности вследствие инволютивных изменений в сосудистой системе [19–21].

Внедрение в реальную клиническую практику новой концепции острого почечного повреждения (ОПП), пришедшей на смену широко распространенному, но без четкой дефиниции, синдрому острой почечной недостаточности, имело целью унифицировать подход к диагностике острой дисфункции почек среди тяжело больных пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии [22–25]. Согласно определению KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcome*) под ОПП понимают синдром внезапной потери почечной функции, часто протекающий с олигурией и ассоциированный с увеличением длительности госпитализации, потребности в проведении заместительной почечной терапии и смертности. Группой международных экспертов

предложены два основных критерия ОПП – динамика креатинина сыворотки крови и величина почасового диуреза, позволяющие устанавливать развитие и определять стадию (тяжесть) ОПП. Наличие ОПП и его стадия устанавливаются по критерию, параметры которого наиболее отклонены от нормальных показателей [26] (табл. 1).

В 2013 г. экспертами международной организации *Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)* (Движение за надлежащую острую заместительную почечную терапию) предложена новая диагностическая модель ОПП, включающая исследование не только показателей, отражающих функцию почек, но и новый кластер маркеров, характеризующих структурное повреждение почечной ткани [27–30]. Результаты недавно проведенных исследований подтвердили увеличение индекса резистентности у пациентов с ОПП [31–33]. M. Darmon et al. [33] установили взаимосвязь между величиной индекса резистентности и продолжительностью эпизода почечной дисфункции.

Целью нашей работы стали изучение частоты ОПП у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и оценка роли новых маркеров повреждения почек в диагностике ОПП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 82 пациента (55 (67%) мужчин и 27 (33%) женщин), средний возраст которых 68,0 (55,0–75,0, 34,0–89,0) лет (здесь и далее данные представлены в виде медианы, интерквартильного размаха, минимального – максимального значений), доставленных бригадой скорой медицинской помощи в Региональный сосудистый центр г. Владимира

Таблица 2. Виды осложнений ОИМ в обследованной группе больных

Вид осложнений	Абсолютное и относительное (%) количество
Нарушения ритма и проводимости	16 (42%)
II стадия ОСН по Т. Killip (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких)	18 (47%)
III стадия ОСН по Т. Killip (тяжелая сердечная недостаточность – отек легких)	4 (11%)
Всего	38 (100%)

с диагнозом “ОИМ” за период с декабря 2012 по июнь 2013 г. У 56 (68%) из госпитализированных пациентов установлен Q-ОИМ, у 26 (32%) – не Q-ОИМ. Клинический диагноз и класс острой сердечной недостаточности (ОСН) по классификации Т. Killip определяли на основании Национальных рекомендаций [34, 35]. Из 82 обследованных больных большинство (70 (85%)) страдало гипертонической болезнью, 27 (33%) – ишемической болезнью сердца, 17 (21%) – сахарным диабетом 2-го типа, треть пациентов (27 из 82) ранее уже переносили те или иные острые сердечно-сосудистые осложнения: 17 (63%) – ИМ, 10 (37%) – мозговой инсульт (МИ). ОИМ у 38 (46%) больных протекал с осложнениями (табл. 2).

Систолическую функцию миокарда у включенных в исследование пациентов оценивали по стандартной методике с вычислением фракции выброса левого желудочка сердца (ФВ ЛЖ) по формуле L.E. Teicholz на ультразвуковом аппарате Vivid-7 (GE HC, США), оснащенном фазированным секторным датчиком 2–5 МГц. У пациентов с ОИМ медиана ФВ ЛЖ составила 45,5 (40,0–50,0, 22,0–65,0) %, у 22 из 82 (27%) пациентов выявлено выраженное снижение систолической функции миокарда с ФВ ЛЖ <40,0%.

При поступлении у всех включенных в исследование больных определяли уровень сывороточного креатинина (Scr) и расчетную скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ (рСКФ_{ЕРІ}) [36]. Средний уровень креатининемии у 82 пациентов, госпитализированных в кардиологический стационар с диагнозом “ОИМ”, в первые сутки составил 101 (86–116, 73–197) мкмоль/л, гиперкреатининемия была выявлена у каждого третьего больного. Средний уровень рСКФ_{ЕРІ} в группе больных ОИМ составил 59,5 (49,0–77,0, 21,0–107,0)

мл/мин/1,73 м², у подавляющего большинства (73 из 82 (89%)) обследованных выявлена почечная дисфункция – величина рСКФ_{ЕРІ} < 90 мл/мин/1,73 м².

В нашем исследовании были выявлены существенные различия частоты ОПП, оцененной по двум основным диагностическим критериям – динамике креатининемии и почасовому диурезу. Так, на основании оценки прироста креатининемии из 82 больных ОИМ ОПП могло быть диагностировано у 25 (30%) (у всех стадия 1 ОПП), а по величине диуреза ОПП установлено у 70 пациентов (85%): стадия 1 – у 37 из 70 (53%), стадия 2 – у 33 (47%). В соответствии с рекомендациями KDIGO наличие ОПП устанавливают по критерию, параметры которого наиболее отклонены от нормальных значений. Таким образом, частота ОПП среди больных ОИМ в нашем исследовании составила 85% (70 из 82).

У 50 из 82 пациентов с ОИМ и у 10 практически здоровых лиц, сопоставимых с исследуемой группой по возрасту и полу (медиана возраста – 63,0 (48,0–76,0, 36,0–78,0) года, P = 0,871; мужчин – 6, женщин – 4, P = 0,726), исследовали комплекс маркеров, характеризующих структурное повреждение почек. Величину альбуминурии (АУ) определяли полуколичественным методом в утренней порции мочи (Micral-test, Roche Diagnostics GmbH, Германия). Потерю альбумина с мочой менее 20 мг/л относили к нормоальбуминурии. АУ в диапазоне от 20 до 50 мг/л считали незначительной, от 50 до 100 мг/л – умеренной, более 100 мг/л – выраженной. АУ ≥20 мг/л свидетельствовала о дисфункции почечных эндотелиоцитов, повышенной проницаемости почечного фильтра, структурном повреждении клубочкового аппарата почки. О повреждении эндотелиоцитов проксимальных и дистальных почечных канал-

Таблица 3. Клиническая характеристика пациентов с ОИМ в зависимости от наличия ОПП

Параметры	Пациенты с ОИМ (n = 82)	
	Подгруппа 1 ОПП (+) (n = 70)	Подгруппа 2 ОПП (-) (n = 12)
Возраст, годы	68,5 (57,0–76,0) (34,0–87,0)	54,5 (51,0–70,5) (36,0–89,0)
Пол (мужчин : женщин)	45 : 25	10 : 2
Анамнестические данные, в том числе перенесенные сердечно-сосудистые осложнения		
Гипертоническая болезнь, n (%)	61 (87%)	9 (75%)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	22 (31%)	5 (42%)
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	16 (23%)	1 (8%)
ИМ, n (%)	15 (21%)	2 (17%)
МИ, n (%)	10 (14%)	–

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), интерквартильного размаха (вторая строка ячейки) и минимального – максимального значений (третья строка ячейки).

цев судили по величине экскреции с мочой молекулы почечного повреждения-1 – KIM-1 (ELISA, Human HAVCR Immunoassay, R&D Systems Europe, Ltd., США) и ассоциированного с желатиназой нейтрофилов липокалина – NGAL (ELISA, BioPorto Diagnostics A/S, Дания).

Почечную гемодинамику исследовали у 32 больных ОИМ с помощью ультразвукового аппарата Vivid e (GE HC, США), оснащенного конвексным датчиком 2–5 МГц. Оценивали индекс резистентности междолевых почечных артерий.

Статистический анализ полученных данных проводили с применением пакета прикладных программ Statistica 7.0. В описательной части для параметров с типом распределения, отличным от нормального, приведены медиана, интерквартильный размах (25–75-й процентиля) и минимальное – максимальное значения. Сравнение независимых групп при непараметрическом распределении количественных переменных проводили с использованием критерия Манна–Уитни. При сопоставлении качественных переменных применяли классический критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Оценку связей между количественными показателями проводили с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s). Критический уровень значимости для всех статистических данных принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. Клиническая характеристика пациентов с ОИМ в зависимости от наличия ОПП

Общая характеристика больных ОИМ с ОПП (подгруппа 1) и без ОПП (подгруппа 2) представлена в табл. 3. Как видно из представленных данных, подгруппы больных ОИМ с ОПП и без ОПП были сопоставимы по основным анализируемым показателям (гендерная характеристика, анамнестические данные).

Нами не выявлено достоверных различий частоты клинических форм ОИМ в зависимости от наличия ОПП (табл. 4).

В исследованной группе больных ОИМ клиническая картина отека легких, характеризующая III стадию ОСН по Т. Killip [35], развилась у 4 пациентов с Q-ОИМ и ОПП с крайне низкой величиной ФВ ЛЖ (22,0, 27,0, 29,0 и 30,0%). Тем не менее частота выраженной систолической дисфункции миокарда с ФВ ЛЖ <40,0% в подгруппах пациентов с ОПП (n = 70) и без ОПП (n = 12) статистически значимо не различалась и составила 27% (n = 19) и 25% (n = 3) соответственно. Не было выявлено и различий значений ФВ ЛЖ в подгруппах пациентов с ОПП (n = 70) и без ОПП (n = 12), составивших 45,0 (38,0–49,0, 27,0–65,0) % и 52,0 (46,0–56,0, 32,0–57,0) % соответственно.

Таблица 4. Частота Q-ОИМ и не Q-ОИМ в подгруппах пациентов с ОПП и без ОПП

Клинические формы ОИМ	Пациенты с ОИМ (n = 82)	
	Подгруппа 1 ОПП (+) (n = 70)	Подгруппа 2 ОПП (-) (n = 12)
Q-ОИМ, n = 56	47 (67%)	9 (75%)
Не Q-ОИМ, n = 26	23 (33%)	3 (25%)

Таблица 5. Частота и выраженность АУ среди больных ОИМ в зависимости от наличия ОПП

Величина АУ в утренней порции мочи, мг/л	Пациенты с ОИМ (n = 50)	
	Подгруппа 1 ОПП (+) (n = 47)	Подгруппа 2 ОПП (-) (n = 3)
Незначительная АУ (≥ 20 и < 50 мг/л)	7 (15%)	2 (67%)
Умеренная АУ (≥ 50 и < 100 мг/л)	23 (49%)	1 (33%)
Выраженная АУ (≥ 100 мг/л)	17 (34%)	–

Отсутствие достоверных различий ФВ ЛЖ и частоты выраженной систолической дисфункции миокарда с ФВ $< 40,0\%$ у больных ОИМ с ОПП и без ОПП позволяет обсуждать среди ведущих патофизиологических механизмов формирования острой дисфункции почек при ОИМ не только гемодинамические факторы (изменение центральной гемодинамики и внутриорганного кровотока), но и иные патофизиологические процессы – системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию, нейроэндокринный дисбаланс.

2. Биомаркеры структурного повреждения почек

В соответствии с предложенной экспертами ADQI новой диагностической моделью ОПП, включающей в дополнение к оценке функции почек исследование спектра маркеров структурного повреждения почечной ткани, мы изучили величину экскреции с мочой альбумина, KIM-1 и NGAL в группе из 50 больных ОИМ в сопоставлении с 10 практически здоровыми лицами контрольной группы.

У всех 50 больных с ОИМ была выявлена клинически значимая АУ: у 9 (18%) ее величина была незначительной, у 24 (48%) – умеренной и у 17 (34%) – выраженной, в то время как в контрольной группе только у 2 из 10 (20%) исследуемых была выявлена незначительная по величине АУ,

у остальных величина экскреции с мочой альбумина соответствовала нормоальбуминурии (АУ < 20 мг/л) ($P < 0,0001$).

Частота и выраженность АУ среди больных ОИМ с ОПП и без ОПП представлены в табл. 5.

Объективным подтверждением повреждения проксимальных и дистальных канальцев почек у пациентов с ОИМ явилось статистически значимое в сравнении с практически здоровыми лицами увеличение экскреции с мочой биомаркеров тубулопатии – KIM-1 и NGAL (табл. 6).

Таблица 6. Уровень KIM-1 и NGAL в группе больных с ОИМ и контрольной группе

Параметры	Пациенты с ОИМ (n = 50)	Практически здоровые лица (n = 10)
KIM-1, нг/мл	1,73 (0,70–1,87) (0,19–13,4)	0,10* (0,02–0,69) (0,01–0,76)
NGAL, нг/мл	54,0 (41,6–106,3) (7,4–5705,0)	2,1* (1,1–3,1) (0,7–4,0)

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), интерквартильного размаха (вторая строка ячейки) и минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверность различий при сравнении двух групп при $P < 0,0001$.

Таблица 7. Уровень KIM-1 и NGAL у больных ОИМ в зависимости от наличия ОПП

Параметры	Пациенты с ОИМ (n = 50)	
	Подгруппа 1 ОПП (+) (n = 47)	Подгруппа 2 ОПП (-) (n = 3)
KIM-1, нг/мл	1,22 (0,79–2,29) (0,19–13,4)	0,24, 0,32 и 0,70
NGAL, нг/мл	60,4 (42,4–107,2) (7,4–5705,0)	10,9, 18,7 и 34,4

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), интерквартильного размаха (вторая строка ячейки) и минимального – максимального значения (третья строка ячейки).

Уровень экскреции с мочой KIM-1 и NGAL при ОИМ с ОПП и без ОПП представлен в табл. 7.

3. Показатели внутривисочечной гемодинамики у больных ОИМ

Для оценки вовлечения в патологический процесс микроциркуляторного русла почек при ОИМ у 32 из 82 включенных в исследование пациентов проведена доплерометрия внутривисочечного кровотока с оценкой индекса резистентности междолевых почечных артерий. Медиана индекса резистентности в группе пациентов с ОИМ (n = 32) составила 0,72 (0,68–0,75, 0,60–0,85). В подгруппах больных ОИМ с ОПП (n = 23) и без ОПП (n = 9) медиана индекса резистентности составила 0,74 (0,71–0,76, 0,68–0,85) и 0,64 (0,64–0,66, 0,60–0,77) соответственно (P = 0,00082).

Принимая во внимание наличие связи между состоянием внутривисочечной гемодинамики и функцией почек [11], мы оценили

индекс резистентности в зависимости от величины суммарной фильтрационной функции почек у пациентов с ОИМ. Значения индекса резистентности оказались статистически значимо более высокими в подгруппе пациентов с $\text{pСКФ}_{\text{EPH}} < 60$ мл/мин/1,73 м² (n = 12), чем среди пациентов с менее выраженной дисфункцией почек ($\text{pСКФ}_{\text{EPH}} \geq 60$ мл/мин/1,73 м² (n = 20): 0,74 (0,72–0,79, 0,66–0,85) против 0,70 (0,67–0,75, 0,66–0,85) (P = 0,039).

Результаты проведенного корреляционного анализа подтвердили наличие статистически значимых связей индекса резистентности (P < 0,05 для всех случаев): прямых – с уровнем креатинина сыворотки крови (Scr) и возрастом больных ОИМ, обратной – с величиной pСКФ_{EPH} (рисунок).

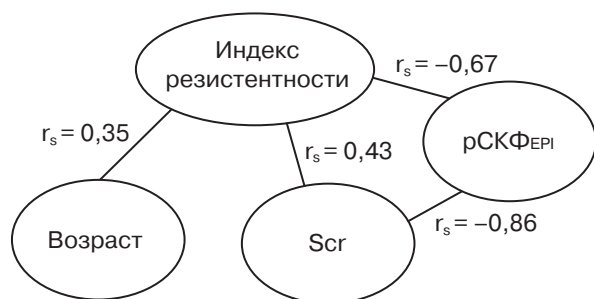
ВЫВОДЫ

1. В соответствии с критериями KDIGO (2012) ОПП установлено у 85% (70 из 82) больных ОИМ.

2. Не выявлено достоверных различий частоты клинических форм ОИМ (Q-ОИМ и не Q-ОИМ) в зависимости от наличия ОПП.

3. Не выявлено достоверных различий значений ФВ ЛЖ и частоты выраженной систолической дисфункции миокарда (ФВ ЛЖ < 40,0%) в зависимости от наличия ОПП.

4. Индекс резистентности на уровне междолевых почечных артерий статистически значимо более высокий у больных ОИМ с ОПП по сравнению с больными ОИМ без ОПП (0,74 (0,71–0,76, 0,68–0,85)



Результаты корреляционного анализа показателей, характеризующих функцию почек, состояние внутривисочечного сосудистого сопротивления и возраст больных ОИМ.

и 0,64 (0,64–0,66, 0,60–0,77) соответственно ($P = 0,00082$)).

5. Установлены статистически значимые прямые корреляционные связи между индексом резистентности междолевых почечных артерий, с одной стороны, и уровнем креатинина сыворотки крови ($r_s = 0,43$, $P < 0,05$) и возрастом ($r_s = 0,35$, $P < 0,05$) – с другой; а также обратная корреляция между индексом резистентности междолевых почечных артерий и уровнем рСКФ_{ЕРП} ($r_s = -0,67$, $P < 0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Christensen K.L., Mulvany M.J. Vasodilatation, not hypotension, improves resistance vessels design during treatment of essential hypertension: a literature survey // *J. Hypertens.* 2001. V. 19. No. 6. P. 1001–1006.
- Suzuki S., Ohtsuka S., Ishikawa K., Yamaguchi I. Effects of nicardipine on coronary, vertebral and renal arterial flows in patients with essential hypertension // *Hypertens. Res.* 2003. V. 26. No. 3. P. 193–199.
- Watanabe S., Okura T., Kurata M., Irita J., Manabe S., Miyoshi K., Fukuoka T., Gotoh A., Uchida K., Higaki J. Valsartan reduces serum cystatin C and the renal vascular resistance in patients with essential hypertension // *Clin. Exp. Hypertens.* 2006. V. 28. No. 5. P. 451–461.
- Cuspidi C., Meani S., Fusi V., Valerio C., Catini E., Magrini F., Zanchetti A. Isolated ambulatory hypertension and changes in target organ damage in treated hypertensive patients // *J. Hum. Hypertens.* 2005. V. 19. No. 6. P. 471–477.
- Campese V.M., Park J. Use of antagonists of aldosterone in patients with chronic kidney disease: Potential advantages and risks // *J. Hypertens.* 2006. V. 24. No. 11. P. 2157–2159.
- Benndorf R.A., Appel D., Maas R., Schwedhelm E., Wenzel U.O., Boger R.H. Telmisartan improves endothelial function in patients with essential hypertension // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2007. V. 50. No. 4. P. 367–371.
- Frauchiger B., Nussbaumer P., Hugentobler M., Staub D. Duplex sonographic registration of age and diabetes-related loss of renal vasodilatory response to nitroglycerine // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000. V. 15. No. 6. P. 827–832.
- Heine G.H., Reichart B., Ulrich C., Kohler H., Girndt M. Do ultrasound renal resistance indices reflect systemic rather than renal vascular damage in chronic kidney disease? // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007. V. 22. No. 1. P. 163–170.
- Radermacher J., Ellis S., Haller H. Renal resistance index and progression of renal disease // *Hypertension.* 2002. V. 39. No. 2. P. 699–703.
- Galesic K., Brkljacic B., Sabljari-Matovinovic M., Morovic-Vergles J., Cvitkovic-Kuzmic A., Bozиков V. Renal vascular resistance in essential hypertension: duplex-Doppler ultrasonographic evaluation // *Angiology.* 2000. V. 51. No. 8. P. 667–675.
- Нанчикеева М.Л. Ранняя стадия поражения почек у больных гипертонической болезнью: клиническое значение, принципы профилактики: Дис. ... докт. мед. наук. М., 2010. 148 с.
- Глазун Л.О., Митьков В.В., Полухина Е.В., Митькова М.Д. Допплерографическая оценка нарушений внутрипочечной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2003. № 4. С. 21–27.
- Ishimura E., Nashisava Y., Kawagishi T., Okuno Y., Kogawa K., Fukumoto S., Maekawa K., Hosoi M., Inaba M., Emoto M., Morii H. Intrarenal hemodynamic abnormalities in diabetic nephropathy measured by duplex Doppler sonography // *Kidney Int.* 1997. V. 51. No. 6. P. 1920–1927.
- Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D., Mehlsen J., Jensen H.A. The pulsatility index and the resistive index in patients with hypertension and chronic renal failure // *Nephrol. Dial. Transplant.* 1995. V. 10. No. 11. P. 2060–2064.
- Petersen L.J., Petersen J.R., Talleruphuus U., Ladefoged S.D., Mehlsen J., Jensen H.A. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries. Associations with long-term progression in chronic renal failure // *Nephrol. Dial. Transplant.* 1997. V. 12. No. 7. P. 1376–1379.
- Глазун Л.О., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая оценка нарушений внутрипочечной гемодинамики у больных с острой почечной недостаточностью // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2003. № 3. С. 10–19.
- Глазун Л.О. Особенности ультразвуковой картины почек и внутрипочечной гемодинамики у больных с острой почечной недостаточностью различного генеза // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2003. № 4. С. 13–20.
- Ольхова Е.Б. Острая почечная недостаточность у новорожденных // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2003. № 4. С. 30–41.
- Hricak H., Cruz C., Romanski R., Uniewski M.H., Levin N.W., Madrazo B.L., Sandler M.A., Eyler W.R. Renal parenchymal disease: sonographic-histologic correlation // *Radiology.* 1982. V. 144. No. 1. P. 141–144.
- Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика. Изд. 2-е. / Под ред. В.В. Митькова. М.: Видар, 2011. 720 с.
- Keogan M.T., Kliever M.A., Hertzberg B.S., DeLong D.M., Tupler R.H., Carroll B.A. Renal resistive indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population // *Radiology.* 1996. V. 199. No. 1. P. 165–169.
- Wang H.E., Muntner P., Chertow G.M., Warnock D.G. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients // *Am. J. Nephrol.* 2012. V. 35. No. 4. P. 349–355.
- Fox C.S., Muntner P., Chen A.Y., Alexander K.P., Roe M.T., Wiviott S.D. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovas-

- cular data registry // *Circulation*. 2012. V. 125. No. 3. P. 497–504.
24. Prowle J.R., Liu Y.L., Licari E., Bagshaw S.M., Egi M., Haase M., Haase-Fielitz A., Kellum J.A., Cruz D., Ronco C., Tsutsui K., Uchino S., Bellomo R. Oliguria as predictive biomarker of acute kidney injury in critically ill patients // *Crit. Care*. 2011. V. 15. No. 4. P. R172.
 25. Waikar S.S., Bonventre J.V. Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009. V. 20. No. 3. P. 672–679.
 26. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Kidney Int.* 2012. V. 2. P. 1–138.
 27. Okusa M.D., Jaber B.L., Doran P., Duranteau J., Yang L., Murray P.T., Mehta R.L., Ince C. Physiological biomarkers of acute kidney injury: a conceptual approach to improving outcomes // *Contrib. Nephrol.* 2013. V. 182. P. 65–81.
 28. Nickolas T.L., Schmidt-Ott K.M., Canetta P., Forster C., Singer E., Sise M., Elger A., Maarouf O., Sola-Del Valle D.A., O'Rourke M., Sherman E., Lee P., Geara A., Imus P., Guddati A., Pollard A., Rahman W., Elitok S., Malik N., Giglio J., El-Sayegh S., Devarajan P., Hebbar S., Saggi S.J., Hahn B., Kettritz R., Luft F.C., Barasch J. Diagnostic and prognostic stratification in the emergency department using urinary biomarkers of nephron damage: a multicenter prospective cohort study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012. V. 59. No. 3. P. 246–255.
 29. Vaidya V.S., Ramirez V., Ichimura T., Bobadilla N.A., Bonventre J.V. Urinary kidney injury molecule-1: a sensitive quantitative biomarker for early detection of kidney tubular injury // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2006. V. 290. No. 2. P. F517–F529.
 30. Parikh C.R., Devarajan P. New biomarkers of acute kidney injury // *Crit. Care Med.* 2008. V. 36. No. 4. Suppl. P. S159–S165.
 31. Dewitte A., Coquin J., Meyssignac B., Joannes-Boyau O., Fleureau C., Roze H., Ripoche J., Janvier G., Combe C., Ouattara A. Doppler resistive index to reflect regulation of renal vascular tone during sepsis and acute kidney injury // *Crit. Care*. 2012. V. 16. No. 5. P. R165.
 32. Capotondo L., Nicolai G.A., Garosi G. The role of color Doppler in acute kidney injury // *Arch. Ital. Urol. Androl.* 2010. V. 82. No. 4. P. 275–279.
 33. Darmon M., Schortgen F., Vargas F., Liazydi A., Schlemmer B., Brun-Buisson C., Brochard L. Diagnostic accuracy of Doppler renal resistive index for reversibility of acute kidney injury in critically ill patients // *Intensive Care Med.* 2011. V. 37. No. 1. P. 68–76.
 34. Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. Т. 6. № 8. Приложение 1. С. 1–500.
 35. Национальные рекомендации по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. Т. 5. № 6. Приложение 1. С. 1–472.
 36. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H., Zhang Y.L., Castro A.F. 3rd, Feldman H.I., Kusek J.W., Eggers P., Van Lente F., Greene T., Coresh J. CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate // *Ann. Intern. Med.* 2009. V. 150. No. 9. P. 604–612.

ПОДПИСКА



на научно-практический журнал

**“Ультразвуковая
и функциональная диагностика”**

на 2015 год **Выходит 6 раз в год**

Подписные индексы и стоимость подписки в каталоге Роспечати для частных лиц: на год – 1800 рублей (индекс 80694), на полгода – 900 рублей (индекс 79752); для организаций: на год – 3600 рублей (индекс 80695), на полгода – 1800 рублей (индекс 79753).

Кроме того, подписку на год, на любое полугодие или на 1 мес можно оформить непосредственно в Издательском доме Видар-М, а также на нашем сайте (<http://www.vidar.ru>).

**Контакты
по вопросам подписки
и приобретения**

Тел./факс: (495) 589-86-60, 768-04-34, 912-76-70; e-mail: info@vidar.ru <http://www.vidar.ru>
Почтовый адрес: 109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.
Для посетителей: Москва, ул. Станиславского, д. 25.
Часы работы: с 10 до 18, кроме выходных и праздничных дней.

Acute Kidney Injury in Patients with Acute Myocardial Infarction. Modern Approach to Diagnostics

V.P. Zajtseva^{1,2}, M.L. Bulanova^{2,3}, N.M. Bulanov⁴,
Yu.V. Krasotkina⁵, E.L. Shashkov¹, M.N. Bulanov^{6,7}

¹ City hospital №4, Vladimir

² Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo

³ Regional Clinical Hospital, Vladimir

⁴ First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow

⁵ International Biotechnology Center "Generium", Volginsky village,
Petushinsky district, Vladimir region

⁶ Vladimir Oncologic Outpatient Clinic, Vladimir

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

V.P. Zajtseva – M.D., Emergency Cardiology Department, City Hospital No. 4, Vladimir; Ph.D. fellow, Division of Therapy and General Practice, Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo. M.L. Bulanova – M.D., Ph.D., Deputy Chief Physician, Regional Clinical Hospital, Vladimir; Professor, Division of Therapy and General Practice, Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo. N.M. Bulanov – M.D., Ph.D. fellow, Division of Internal Diseases and Pulmonology, First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow. Yu.V. Krasotkina – Head of Biochemical Production Department, International Biotechnology Center "Generium", Volginsky village, Petushinsky district, Vladimir region. E.L. Shashkov – M.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, City Hospital No. 4, Vladimir. M.N. Bulanov – M.D., Ph.D., Head of Diagnostic Department, Vladimir Oncologic Outpatient Clinic, Vladimir; Professor, Division of Internal Medicine, Institute of Medical Education, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod.

82 patients aged from 34 up to 89 years old with acute myocardial infarction were examined. Q-wave myocardial infarction was diagnosed in 56 (68%) patients, non-Q-wave myocardial infarction – in 26 (32%) patients. Myocardial systolic function, serum creatinine level, and glomerular filtration rate (CKD-EPI formula) were assessed. Prevalence of acute kidney injury according to KDIGO 2012 criteria was 85% (n = 70). Albuminuria, kidney injury molecule-1, and neutrophil gelatinase-associated lipocalin which characterized structural kidney injury were examined in 50 of 82 patients. Renal hemodynamics was assessed in 32 of 82 patients by Vivid e (GE HC, USA) ultrasound scanner equipped with a convex probe (2–5 MHz). Interlobar renal arteries resistive index was calculated. There was not any significant difference of myocardial infarction type (Q-wave and non-Q-wave) prevalence related to acute kidney injury. There was not any significant difference between left ventricular ejection fraction and frequency of systolic myocardial dysfunction (left ventricular ejection fraction <40.0%) related to acute kidney injury as well. Interlobar renal arteries resistive index was significantly higher in patients with acute kidney injury comparing with patients without that (0.74 (0.71–0.76, 0.68–0.85) and 0.64 (0.64–0.66, 0.60–0.77), respectively) (median, 25–75th percentiles, minimal – maximal values) (P = 0.00082). Significant correlations were found out between interlobar renal arteries resistive index from one side and level of serum creatinine ($r_s = 0.43$, $P < 0.05$) and age ($r_s = 0.35$, $P < 0.05$) from other side. There was an inverse correlation between interlobar renal arteries resistive index and level of glomerular filtration rate (CKD-EPI formula) ($r_s = -0.67$, $P < 0.05$).

Key words: doppler ultrasound, acute myocardial infarction, acute kidney injury, albuminuria, kidney injury molecule-1, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, renal resistive index.

Эхо семиотика повреждений легкого при закрытой травме груди

Е.П. Соколова, Е.Ю. Трофимова, Ш.Н. Даниелян

ГБУЗ г. Москвы “Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы”

Целью работы являлась разработка эхо семиотики повреждений легкого при закрытой травме груди. Обследовано 68 пациентов с сочетанной закрытой травмой груди, у которых при компьютерной томографии и (или) аутопсии верифицированы повреждения легкого: разрыв легкого – у 5 (7,4%) человек, ушиб легкого – у 63 (92,6%). Пациентов в возрасте до 40 лет было 48 человек (70,6%). Ультразвуковые исследования выполнены на приборах Logiq-500 (GE HC, США) и Acuson Antares (Siemens, Германия) с использованием конвексных (2–5 МГц) и линейных (7–12 МГц) датчиков. Исследование выполняли по стандартной методике с модификацией в положении пациента лежа на спине (при возможности – на боку) из-за тяжести состояния пострадавших. Основные ультразвуковые признаки повреждения легких представлены снижением воздушности легкого (100,0%), наличием единичных гиперэхогенных включений (79,2%), симптомом воздушной бронхограммы (23,6%), выраженной неровностью контура участка измененного легкого (23,6%).

Такие признаки, как воздушная бронхограмма ($P < 0,05$), выраженная неровность контура участка измененного легкого ($P < 0,05$), а также более редко встречаемые признаки, такие как жидкостная бронхограмма (9,7%), зоны пониженной эхогенности различной формы (9,7%) и сопоставимость эхогенности легкого с эхогенностью печени (6,9%), отмечались только в случае тяжелого повреждения легкого. Сопоставимость эхогенности легкого и печени характерна только для разрыва легкого (100,0% наблюдений) ($P < 0,05$). Чувствительность ультразвукового метода при определении посттравматических изменений легочной ткани в 1-е сутки после травмы составляла 19,4%, на 2-е сутки – 58,3%. Ультразвуковая диагностика позволяет дифференцировать характер повреждения легкого при закрытой травме груди и документировать динамику патологического процесса.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование легких, травма легкого, закрытая травма груди.

Е.П. Соколова – научный сотрудник отделения ультразвуковых методов исследования и миниинвазивных методов лечения с использованием ультразвука ГБУЗ г. Москвы “Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы”. Е.Ю. Трофимова – д.м.н., профессор, руководитель отделения ультразвуковых методов исследования и миниинвазивных методов лечения с использованием ультразвука ГБУЗ г. Москвы “Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы”. Ш.Н. Даниелян – к.м.н., старший научный сотрудник отделения неотложной торакоабдоминальной хирургии ГБУЗ г. Москвы “Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы”.

Контактная информация: 129010 г. Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, отделение ультразвуковых методов исследования и миниинвазивных методов лечения с использованием ультразвука. Соколова Екатерина Павловна. Тел.: (495) 620-10-58. E-mail: ESokolova2000@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Сочетанная травма характеризуется высокой летальностью, составляющей 24–85%, длительной утратой трудоспособности и высоким уровнем инвалидности (25–80%), превышающим таковой при изолированных повреждениях в 10 раз [1].

Характер повреждений легких зависит от тяжести травмы груди. Разрыв легких предполагает нарушение макроскопической архитектуры легких [2], а ушиб легкого – нет [3]. Результатом разрыва легкого являются внутрилегочная гематома (скопление крови в легочной ткани) [4], образование полостей в легочной ткани, заполненных воздухом (пневматоцеле) и кровью (гематоцеле) [2, 5, 6]. Следствием ушиба являются кровоизлияния в альвеолы [7], дольковые ателектазы [5] и вентиляционно-перфузионные нарушения [6].

По данным M.B. Stone, M.A. Secko [8], ушибы легкого составляют 26% от всех повреждений при сочетанной травме. По данным S.M. Sohn [9], ушибы легкого обнаруживаются у 17–70% пациентов с тяжелой травмой груди. Ушиб легкого является наиболее распространенным видом повреждения легкого (35–70%), реже закрытая травма приводит к образованию полостей в легком [10].

Ультразвуковое исследование легких применяется в диагностической практике при открытых травмах груди, воспалительных и опухолевых заболеваниях легких, кардиологических заболеваниях [11–15]. Целью настоящего исследования являлась разработка эхоэмиотики повреждений легкого при закрытой травме груди.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 68 пациентов с сочетанной закрытой травмой груди, у которых при компьютерной томографии и (или) аутопсии верифицированы повреждения легкого: разрыв легкого – у 5 (7,4%) человек, ушиб легкого – у 63 (92,6%).

Сочетание закрытой травмы груди с повреждением опорно-двигательного аппарата выявлено у 41 (60,3%) пациента, с черепно-мозговой травмой – у 18 (26,5%), с повреждением органов брюшной полости – у 9 (13,2%).

Мужчины составили большинство (59 наблюдений – 86,8%), женщины – 13,2% (9 наблюдений). Обращает на себя внимание молодой возраст большинства пострадавших – до 40 лет (48 человек – 70,6%), что подчеркивает большую социальную значимость проблемы (табл. 1).

После дорожно-транспортных происшествий были госпитализированы 36 (52,9%) пострадавших, 29 (42,6%) – получили повреждения в результате падения с высоты, 3 (4,4%) – были травмированы на железнодорожных путях. В структуре автоаварий преобладали пострадавшие с рулевой травмой – 27 (39,7%).

Разрыв легкого диагностирован у 5 (7,4%) пациентов (у 3 (4,4%) правосторонний, у 2 (3,0%) левосторонний). Ушиб правого легкого выявлен у 28 (41,2%) пациентов, левого – у 31 (45,6%) пациента. Двусторонний ушиб легких был лишь в 4 (5,9%) случаях. Таким образом, всего диагностировано 72 поражения легких (5 разрывов, 67 ушибов). У пациентов с ушибами легких чаще всего повреждалась нижняя доля легкого – 42 из 67 (62,7%) или несколько долей – 25 (37,3%).

Ультразвуковое исследование плевральных полостей и легких выполняли всем пациентам при поступлении и в динамике на приборах Logiq-500 (GE HC, США), Acuson Antares (Siemens, Германия) с использованием конвексных (2–5 МГц) и линейных (7–12 МГц) датчиков. Исследование выполняли по стандартной методике [16] с модификацией в положении пациента лежа на спине (при возможности – на боку) из-за тяжести состояния пострадавших. При осмотре оценивали паренхиму легкого из всех доступных точек по межреберьям. Каждому пациенту было выполнено от 2 до 12 ультразвуковых исследований (в зависимости от необходимости, длительности пребывания пациента в стационаре).

Рентгеновскую компьютерную томографию грудной клетки выполнили всем пациентам на компьютерном томографе ST Max-320 (GE HC, США) по стандартной методике. При оценке полученных изображений использовали томографические окна, оптимальные для визуализации легочной паренхимы, мягкотканых и костных структур.

Таблица 1. Распределение пациентов по полу и возрасту (n = 68)

Пол	Возраст, годы				Всего
	До 20	21–40	41–60	61–90	
Мужчины	7 (10,3%)	34 (50,0%)	14 (20,6%)	4 (5,9%)	59 (86,8%)
Женщины	–	7 (10,3%)	2 (2,9%)	–	9 (13,2%)
Итого	7 (10,3%)	41 (60,3%)	16 (23,5%)	4 (5,9%)	68 (100,0%)

Таблица 2. Ультразвуковая семиотика травмы легкого у пациентов с закрытой травмой груди (n = 72)

Эхографические признаки	Абсолютное количество	Относительное количество, %
Снижение воздушности легкого	72	100,0
Единичные гиперэхогенные включения	57	79,2
Воздушная бронхограмма	17	23,6
Жидкостная бронхограмма	7	9,7
Выраженная неровность контура участка измененного легкого	17	23,6
Зоны пониженной эхогенности различной формы	7	9,7
Эхогенность легкого сопоставима с эхогенностью печени	5	6,9

Примечание: абсолютное количество эхографических признаков превышает число наблюдений, так как в одном легком наблюдалось более одного признака.

Для математической обработки полученных данных использовали статистический пакет Statistica 6.0. Достоверность различий определяли с помощью критерия χ^2 и точного критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При проведении ультразвукового исследования у всех 68 (100,0%) пострадавших в разные сроки после травмы выявлены изменения в легких (табл. 2).

Снижение воздушности легкого встречалось у всех пострадавших и было необходимым условием, позволяющим оценить эхоструктуру легкого. Наличие геморагического пропитывания создавало хорошие условия для распространения в легком ультразвуковых колебаний на всю глубину безвоздушного участка.

Трудности с измерением участка повреждения и ультразвуковой оценкой состояния легкого в динамике были обусловлены тяжестью состояния пациентов и наличием сопутствующих повреждений, в ряде случаев не позволяющих проводить исследование в положении пациента на боку.

Глубина снижения воздушности легкого оценивалась в сантиметрах и определя-

лась от висцеральной плевры (перпендикулярно) до наиболее удаленной границы с воздушной частью легкого. При ультразвуковом исследовании она варьировала от участка глубиной 0,5–1,0 см до обширной зоны, распространяющейся на глубину до 15,0 см (табл. 3). При краевом повреждении легкого оценивали и максимальную ширину поврежденного участка (при выведении измененных тканей в одно межреберье).

Мы выделили первую группу пациентов с тяжелым повреждением легкого, у которых зона снижения воздушности при ультразвуковом исследовании распространялась на глубину от 2,0 до 15,0 см (последнее включительно) (47 пострадавших, 4 из них с двусторонним ушибом легких, всего 51 легкое), и вторую группу пациентов с краевыми повреждениями, куда вошел 21 пациент с односторонним ушибом легких (21 легкое) (глубина повреждения до 2,0 см включительно). При аутопсии и компьютерной томографии у 5 пациентов первой группы в легких определялись множественные мелкие и крупные кровоизлияния, внутрилегочные разрывы с образованием полостей, заполненных кровью и воздухом (гематоцеле и пневматоцеле). В 46 случаях при компьютерной томографии выявлен

Таблица 3. Максимальная глубина снижения воздушности легкого у пациентов с повреждением легкого при динамическом наблюдении (n = 72)

Глубина снижения воздушности	До 1 см включительно	От 1 до 2 см (последнее включительно)	От 2 до 3 см (последнее включительно)	От 3 до 5 см (последнее включительно)	От 5 до 7 см (последнее включительно)	От 7 до 10 см (последнее включительно)	От 10 до 15 см (последнее включительно)
Абсолютное количество	12	9	14	22	8	2	5
Относительное количество, %	16,7	12,5	19,4	30,6	11,1	2,8	6,9

Таблица 4. Ультразвуковые признаки травмы легкого у пациентов с закрытой травмой груди в зависимости от тяжести повреждения легкого (n = 72)

Эхографические признаки	Тяжелое повреждение легкого (n = 51)	Краевое повреждение легкого (n = 21)	Достоверность различий
Снижение воздушности легкого	51 (100,0%)	21 (100,0%)	–
Единичные гиперэхогенные включения	40 (78,4)	17 (81,0%)	–
Воздушная бронхограмма	17 (33,3)	–	P < 0,05
Жидкостная бронхограмма	7 (13,7)	–	–
Выраженная неровность контура участка измененного легкого	17 (33,3)	–	P < 0,05
Зоны пониженной эхогенности различной формы	7 (13,7)	–	–
Эхогенность легкого сопоставима с эхогенностью печени	5 (9,8)	–	–

ушиб легкого: паренхима легкого диффузно повышенной плотности, на фоне этого фрагментарно прослеживаются просветы бронхов. Структура травмированного участка неоднородная за счет наличия зон мягкотканной плотности, неправильной формы, с неровными нечеткими контурами, часто сливающихся между собой. Для пациентов второй группы характерны краевые повреждения легочной ткани. При компьютерной томографии у этих пациентов визуализировали краевой участок геморрагического пропитывания легочной паренхимы.

В табл. 4 показаны ультразвуковые признаки повреждений легкого у пациентов с закрытой травмой груди в зависимости от тяжести повреждения легкого. Воздушная бронхограмма (P < 0,05), выраженная неровность контура участка измененного легкого (P < 0,05), а также жидкостная бронхограмма, зоны пониженной эхоген-

ности различной формы и сопоставимость эхогенности легкого с эхогенностью печени отмечались только в случае тяжелого повреждения легкого.

Выраженная неровность контура участка измененного легкого, определяющаяся между поврежденным (безвоздушным) участком и заполненным воздухом легким, экранирующим дистальные отделы, обнаружена нами в 17 (33,3%) случаях тяжелого повреждения легких (P < 0,05).

Изменения эхоструктуры легкого были различными. В 40 (78,4%) случаях тяжелого повреждения легких обнаруживались единичные гиперэхогенные включения разного вида. Эхокартина легкого была неоднородной, с точечными участками повышенной эхогенности с дистальным эффектом реверберации. Точечные гиперэхогенные включения были расценены как воздух в бронхиолах (рис. 1). В 7 (13,7%) случаях тяжелого повреждения легких



Рис. 1. Мелкие единичные гиперэхогенные включения на фоне сниженной воздушности легкого (стрелки).

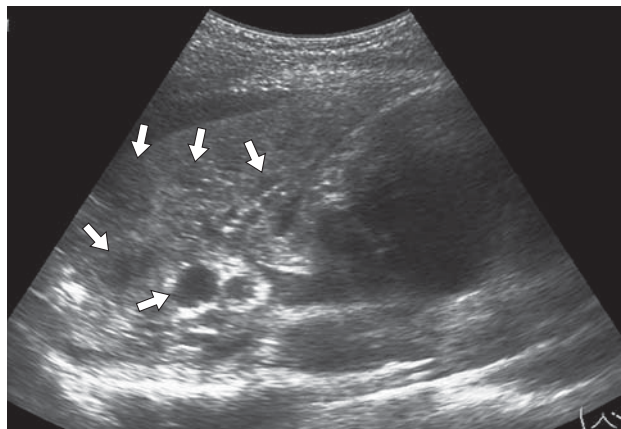


Рис. 2. Зоны пониженной эхогенности в легочной ткани (стрелки).

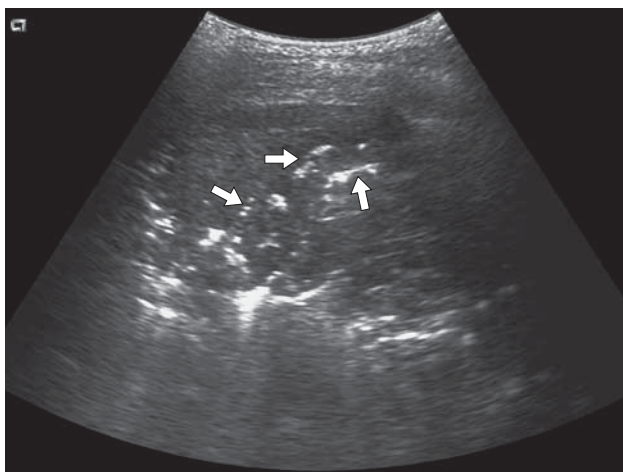


Рис. 3. Симптом воздушной бронхограммы – линейные гиперэхогенные структуры в ткани легкого (стрелки) визуализируются на фоне сниженной воздушности легкого.

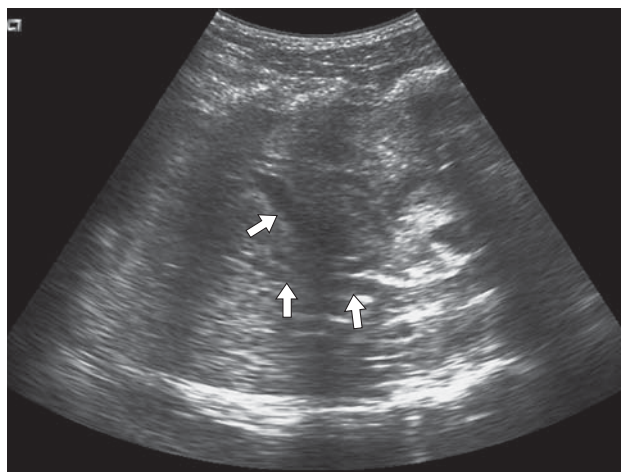


Рис. 4. Симптом жидкостной бронхограммы (стрелки).

определяли зоны пониженной эхогенности различной формы (рис. 2).

В 17 (33,3%) случаях тяжелого повреждения легких на 3–7-е сутки наблюдали симптом воздушной бронхограммы (рис. 3). В основе возникновения воздушной бронхограммы лежит отражение ультразвукового сигнала от воздуха в просвете бронхиол (при отсутствии его в альвеолах). Элементы воздушной бронхограммы имели неравномерную толщину или даже прерывистую структуру и определялись в виде цепочек гиперэхогенных сигналов по ходу бронхов. При глубоком дыхании иногда отмечали ритмичное смещение гиперэхогенных линейных включений. Появление симптома воздушной

бронхограммы у пациентов с посттравматическими изменениями легкого было связано с положительной динамикой. У этих пациентов было отмечено быстрое (в течение 2–5 дней) восстановление воздушности легкого.

Симптом жидкостной бронхограммы (рис. 4) наблюдали в 7 (13,7%) случаях тяжелого повреждения легких (первая группа). Он определялся на фоне посттравматического снижения воздушности легкого. Визуализируемые на фоне безвоздушного легкого анэхогенные трубчатые структуры без доплеровских сигналов от кровотока представляли собой цилиндрически расширенные бронхи, заполненные жидкостным экссудатом.

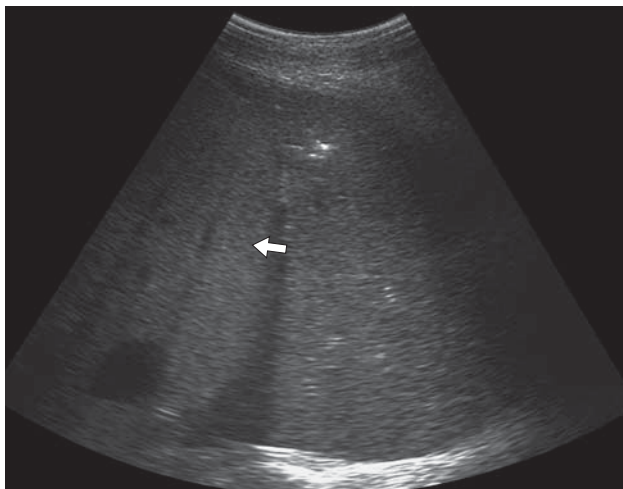


Рис. 5. Эхогенность легкого сопоставима с эхогенностью печени (легкое показано стрелкой).

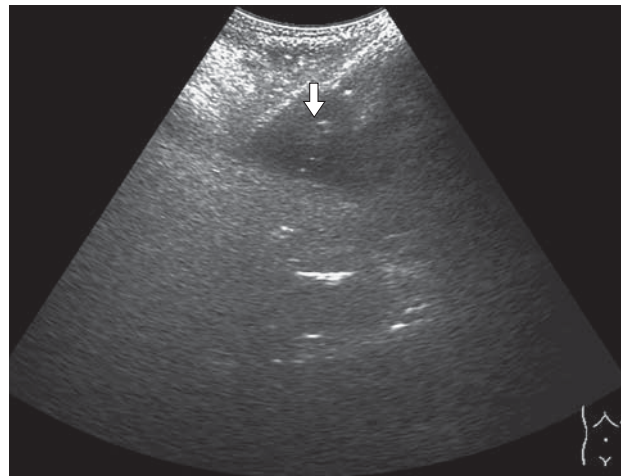


Рис. 6. Локальное снижение воздушности легкого (стрелка).

Наиболее тяжелые пациенты – 5 пострадавших первой группы с односторонним разрывом легких. При первичном ультразвуковом исследовании в этих 5 (9,8%) случаях обнаруживали сопоставимость эхогенности легкого и печени при обширном снижении воздушности легкого на глубину 10,0–15,0 см (практически на всю глубину) (рис. 5). Легкое было однородным, пониженной эхогенности, без гиперэхогенных включений. У 3 из них на 2–3-е сутки легкое в области ушиба было средней эхогенности, в зоне повреждения появились анэхогенные участки различной формы. В режиме цветового доплеровского картирования кровотока в анэхогенных участках не определялся. Из 5 пострадавших 4 умерли на 2–4-е сутки с момента поступления (летальность 80,0%). На аутопсии в легком обнаружены множественные обширные кровоизлияния от сегментарных до сплошных, внутрилегочные разрывы с образованием полостей, заполненных кровью и воздухом (гематоцеле и пневматоцеле).

Во второй группе во всех случаях (21 – 100,0%) отмечали краевое снижение воздушности легкого (рис. 6) в виде отграниченной зоны треугольной формы глубиной до 2,0 см включительно, протяженностью до 3,2 см. Для таких случаев характерны четкость границ очага; визуализация гиперэхогенной висцеральной плевры, прилегающей к участку снижения воздушности легкого. В самом очаге на фоне снижения воздушности легкого в 17 (80,9%) случаях

краевого повреждения легких определялись единичные гиперэхогенные включения – воздушные участки легкого.

Во всех наблюдениях второй группы при ультразвуковом исследовании отмечали постепенное восстановление воздушности легочной ткани. Восстановление происходило неравномерно, носило “мозаичный” характер и фактически являлось показателем функционального восстановления легкого.

В первой группе пациентов только для разрыва легкого характерна сопоставимость эхогенности легкого и печени (100,0% наблюдений) ($P < 0,05$). В случае тяжелого повреждения легкого только при ушибе легкого визуализировались единичные гиперэхогенные включения (87,0%) ($P < 0,05$), выраженная неровность контура (37,0%), наличие эхоструктуры по типу воздушной бронхограммы (37,0%), зоны пониженной эхогенности (15,2%) (табл. 5).

При первичном исследовании изменения в легких выявлены в 14 из 72 (19,4%) наблюдений, на 2-е сутки после травмы изменения в легких впервые выявлены в 28 (38,8%) наблюдениях, на 3-и сутки и позже – в 30 (41,7%) наблюдениях.

ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования ряда авторов подтверждают возможность визуализации патологических изменений легкого при закрытой травме груди [8, 17, 18]. М.В. Stone, М.А. Secko [8] опубликовали единичное наб-

Таблица 5. Ультразвуковые признаки травмы легкого у пациентов с закрытой травмой груди в зависимости от разрыва или ушиба легкого (первая группа) (n = 51)

Эхографические признаки	Разрыв легкого (n = 5)	Ушиб легкого (n = 46)	Достоверность различий
Снижение воздушности легкого	5 (100,0)	46 (100,0%)	–
Единичные гиперэхогенные включения	–	40 (87,0%)	P < 0,05
Воздушная бронхограмма	–	17 (37,0%)	–
Жидкостная бронхограмма	1 (20,0%)	6 (13,0%)	–
Выраженная неровность контура участка измененного легкого	–	17 (37,0%)	–
Зоны пониженной эхогенности различной формы	–	7 (15,2%)	–
Эхогенность легкого сопоставима с эхогенностью печени	5 (100,0%)	–	P < 0,05

людение диагностики ушиба легкого при ультразвуковом исследовании, верифицированного по данным компьютерной томографии. Наше исследование показало, что у пострадавших с закрытой травмой груди и повреждением легкого встречается преимущественно ушиб легочной ткани (92,6%).

М. Россо et al. [17] проводили сравнительный анализ значимости методов лучевой диагностики в условиях реанимационного отделения у 15 пострадавших с закрытой травмой груди и отметили высокую чувствительность ультразвукового исследования в определении внутрилегочных изменений (86%).

В исследовании G. Soldati et al. [18] среди ультразвуковых признаков поврежденного легкого указаны субплеврально расположенные зоны пониженной эхогенности и неровность контура ткани легкого. По результатам анализа 109 наблюдений закрытой травмы груди авторы указывают на высокую чувствительность (94,6%) и специфичность (96,1%) ультразвукового метода в диагностике повреждений легкого.

По нашим данным чувствительность ультразвукового метода при определении посттравматических изменений легочной ткани в 1-е сутки после травмы составляла 19,4%, на 2-е сутки – 58,3%.

Итак, основные ультразвуковые признаки, которые наблюдали у пациентов с закрытой травмой груди, представлены снижением воздушности легкого (100,0%),

наличием единичных гиперэхогенных включений (79,2%), симптомом воздушной бронхограммы (23,6%), выраженной неровностью контура участка измененного легкого (23,6%). Такие признаки, как воздушная бронхограмма (P < 0,05), выраженная неровность контура участка измененного легкого (P < 0,05), а также более редко встречаемые признаки, такие как жидкостная бронхограмма (9,7%), зоны пониженной эхогенности различной формы (9,7%) и сопоставимость эхогенности легкого с эхогенностью печени (6,9%), отмечались только в случае тяжелого повреждения легкого. Сопоставимость эхогенности легкого и печени характерна только для разрыва легкого (100,0% наблюдений) (P < 0,05).

Таким образом, ультразвуковой метод исследования позволяет дифференцировать характер повреждения легкого при закрытой травме груди и документировать динамику патологического процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брюсов П.Г., Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Оказание специализированной хирургической помощи при тяжелой механической сочетанной травме // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2001. № 1. С. 43–47.
2. Collins J., Stern E.J. Chest Radiology: The Essentials. NY: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. 343 p.
3. Wicky S., Wintermark M., Schnyder P., Capasso P., Denys A. Imaging of blunt chest trauma // Eur. Radiol. 2000. V. 10. No. 10. P. 1524–1538.

4. Stern E.J., White C.S. Chest Radiology Companion. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. 437 p.
5. Ищенко Б.И., Бисенков Л.Н., Тюрин И.Е. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. СПб.: Деан, 2001. С. 280.
6. Неотложная лучевая диагностика механических повреждений. Руководство для врачей / Под ред. В.М. Черемисина, Б.И. Ищенко. СПб.: Гиппократ, 2003. С. 325.
7. Livingston D.H., Hauser C.J. Trauma to the chest wall and lung // Trauma / Ed. by D.V. Feliciano, K.L. Mattox, E.E. Moore. New York, NY: McGraw-Hill Professional, 2007. P. 525–528.
8. Stone M.B., Secko M.A. Bedside ultrasound diagnosis of pulmonary contusion // *Pediatr. Emerg. Care*. 2009. V. 25. No. 12. P. 854–855.
9. Cohn S.M. Pulmonary contusion: review of the clinical entity // *J. Trauma*. 1997. V. 42. No. 5. P. 973–979.
10. Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М., Попова И.Е., Шарифуллин Ф.А., Квардакова О.В., Пинчук Т.П., Саприн А.А. Диагностика и лечение легочных кровоизлияний при закрытой травме груди // *Хирургия*. 2011. № 4. С. 17–24.
11. Абакумов М.М., Трофимова Е.Ю., Соколова Е.П., Шарифуллин Ф.А. Возможности ультразвуковой диагностики при исследовании больных с ранениями легкого // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2005. № 1. С. 113–117.
12. Сафонов Д.В. Ультразвуковая диагностика гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2005. № 6. С. 80–93.
13. Казакевич В.И. Чрескожное ультразвуковое исследование легких: результаты применения у больных с ателектазом легочной ткани и массивными опухолями легкого, прилежащими к средостению // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2004. № 1. С. 81–90.
14. Фазылов А.А., Алимарданов О.Р., Рябчиков А.В., Журавлев И.И. Возможности трансторакальной эхографии при раке легкого // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2013. № 6. С. 103–107.
15. Гришин А.М., Алехин М.Н., Ноников В.Е., Сидоренко Б.А. // Ультразвуковое исследование для выявления внесосудистой жидкости в легких у пациентов с сердечной недостаточностью и хроническими обструктивными болезнями легких // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2010. № 2. С. 58–63.
16. Сафонов Д.В., Шахов Б.Е. Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний легких. М.: Видар, 2011. 120 с.
17. Rocco M., Carbone I., Morelli A., Bertoletti L., Rossi S., Vitale M., Montini L., Passariello R., Pietropaoli P. Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU: feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support after severe blunt thoracic trauma // *Acta Anaesthesiol. Scand*. 2008. V. 52. No. 6. P. 776–784.
18. Soldati G., Testa A., Silva F.R., Carbone L., Portale G., Silveri N.G. Chest ultrasonography in lung contusion // *Chest*. 2006. V. 130. No. 2. P. 533–538.

Ultrasound Lung Injury Pattern in Case of Blunt Thoracic Trauma

E.P. Sokolova, E.Yu. Trofimova, Sh.N. Danielyan

Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Moscow

E.P. Sokolova – M.D., Researcher, Ultrasound Diagnostics Department, Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine. E.Yu. Trofimova – M.D., Ph.D., Professor, Head of Ultrasound Diagnostics Department, Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine. Sh.N. Danielyan – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Department of Thoracoabdominal Surgery, Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine.

Aim of the study was to find ultrasound lung injury signs in case of blunt thoracic trauma. 68 patients with a blunt thoracic trauma which was combined with lung rupture in 5 patients (7.4%) and pulmonary contusion in 63 patients (92.6%) were examined. Pathology was verified by computed tomography and (or) during autopsy. Age of 48 patients (70.6%) was under 40 years old. Logiq-500 (GE HC, USA) and Acuson Antares (Siemens, Germany) ultrasound scanners with convex (2–5 MHz) and linear (7–12 MHz) probes were used for patient's examination. Main lung injury ultrasound signs were as follows: decrease of lung airiness (100.0%), solitary hyperechoic inclusions (79.2%), air bronchogram symptom (23.6%), and injured lung irregular contour (23.6%). Air bronchogram ($P < 0.05$), significant contour irregularity of injured lung ($P < 0.05$), fluid bronchogram (9.7%), areas of decreased echogenicity of a different shape (9.7%), and similarity between lung and liver echogenicity (6.9%) were noticed in case of severe lung injury only. Similarity of lung and liver echogenicity was specific for lung rupture (100.0%) ($P < 0.05$). Ultrasound sensitivity in lung posttraumatic changes assessment during the first 24 hours after injury was 19.4%, on the next day – 58.3%. Ultrasound allowed to differentiate type of lung injury in case of blunt thoracic trauma and to monitor pathological process.

Key words: *lung ultrasound, lung injury (trauma), blunt thoracic injury (trauma).*

Ультразвуковая диагностика дивертикула Меккеля у мальчика 11 лет (клиническое наблюдение)

Е.В. Дмитриева¹, М.Н. Буланов^{2,3}, И.А. Блинов¹, В.Х. Набиев¹

¹ ГБУЗ ВО “Областная детская клиническая больница”, г. Владимир

² ГБУЗ ВО “Областной клинический онкологический диспансер”, г. Владимир

³ Институт медицинского образования ГБОУ ВПО “Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого”, г. Великий Новгород

В статье представлен случай ультразвуковой диагностики дивертикула Меккеля у мальчика 11 лет при необлитерации желточного протока практически на всем протяжении. Описана ультразвуковая картина дивертикула Меккеля. Обращено внимание на ультразвуковые дифференциально-диагностические признаки дивертикула Меккеля и червеобразного отростка, учитывая их анатомическую близость и схожесть клинической картины при дивертикулите Меккеля и аппендиците.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, желточный проток, дивертикул Меккеля, дивертикулит Меккеля, острый живот, червеобразный отросток, острый аппендицит, неотложная хирургия, дети.

ВВЕДЕНИЕ

В 1809 г. немецкий анатом J.F. Meckel впервые описал дивертикул тонкой кишки и обнаружил связь между его происхожде-

нием и обратным развитием желточного протока, функционирующего в первые недели внутриутробной жизни. Уже в 1904 г. М.И. Ростовцев собрал в литературе 634 случая заболеваний, связанных с дивертикулом: кишечная непроходимость, грыжи Литтре, дивертикулиты [1].

Дивертикул Меккеля – непостоянно встречающийся дивертикул нижней трети подвздошной кишки, являющийся остатком не полностью редуцированного желточного протока, представляющий собой его необлитерированную проксимальную часть. Он относится к наиболее частым врожденным заболеваниям желудочно-кишечного тракта у детей, составляя 2,2% случаев [2, 3].

Дивертикул отходит от свободного края тонкой кишки на расстоянии 20–100 см от илеоцекального клапана, имеет сравнительно широкое основание, суживается к вершине. Длина дивертикула обычно не превышает 2–6 см, реже доходит до 10–15 см. Он, как правило, расположен свободно в брюшной полости, но в ряде случаев вершина дивертикула соединена фиброзным

Е.В. Дмитриева – к.м.н., врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой и функциональной диагностики ГБУЗ ВО “Областная детская клиническая больница”. М.Н. Буланов – д.м.н., заведующий диагностическим отделением ГБУЗ ВО “Областной клинический онкологический диспансер”, профессор кафедры внутренних болезней Института медицинского образования ГБОУ ВПО “Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого”. И.А. Блинов – заведующий хирургическим отделением ГБУЗ ВО “Областная детская клиническая больница”. В.Х. Набиев – врач-хирург хирургического отделения ГБУЗ ВО “Областная детская клиническая больница”.

Контактная информация: 600016 г. Владимир, ул. Добросельская, д. 34, Областная детская клиническая больница, отделение ультразвуковой и функциональной диагностики. Дмитриева Екатерина Владимировна. Тел.: (492-2) 21-10-58. E-mail: doctordmitrieva@mail.ru

тяжем с брыжейкой соседней кишечной петли или с париетальной брюшиной в области пупка. Изнутри просвет дивертикула выстлан слизистой оболочкой, аналогичной таковой тонкой кишки, которая иногда имеет включения гетеротопированной слизистой оболочки, аналогичной желудочной или других отделов пищеварительного тракта. Приведенные анатомические особенности дивертикула Меккеля служат причиной тяжелых острых заболеваний брюшной полости, связанных с его осложнениями [4]. Дивертикул подвздошной кишки обычно остается бессимптомным, симптомы дивертикула Меккеля всегда являются признаками его осложнений [1]. У детей с дивертикул Меккеля риск развития его осложнения составляет 4–6% [5]. Наиболее частым осложнением является кровотечение (40%), затем следуют кишечная непроходимость (30%), дивертикулит (20%) и перфорация дивертикула (10%) [2, 6].

Предоперационная диагностика дивертикула Меккеля сложна, потому что отсутствуют характерные симптомы, позволяющие вовремя поставить диагноз [2, 7]. Чаще всего симптомы осложнений могут имитировать различные наиболее распространенные заболевания, прежде всего острый аппендицит [8].

Доступные нам литературные источники показывают, что в диагностике дивертикула Меккеля ультразвуковому исследованию отводится преимущественно вспомогательная роль, прежде всего с целью дифференциальной диагностики других причин острого абдоминального синдрома [9].

В описанном нами наблюдении мы хотели продемонстрировать возможности ультразвукового исследования в диагностике дивертикула Меккеля и привести эхографическое описание данной патологии.

Клиническое наблюдение

Из анамнеза жизни известно, что мальчик родился от первой беременности, срочных родов. В периоде новорожденности ребенок получал лечение по поводу “мокнущего пупка”, скудные выделения из которого сохранялись до 1 мес. В возрасте 4 лет у мальчика повторно отмечались рецидивирующие выделения из пупка, которые на фоне консервативного лечения прекратились через 2 мес. Ребенок не обследовался.

Из анамнеза заболевания: мальчик заболел за неделю до поступления в стационар, когда начали беспокоить неинтенсивные непостоянные боли преимущественно в правой половине живота, усиливающиеся в вечернее и ночное время. За сутки до поступления боли усилились, приобрели постоянный характер, отмечалось повышение температуры до субфебрильных цифр (37,2–37,4 °С), что и послужило поводом для обращения на консультацию к хирургу. На момент поступления в стационар возраст мальчика 11 лет.

При поступлении: состояние средней тяжести, умеренно выражены симптомы интоксикации, повышение температуры до субфебрильных цифр. При осмотре: живот мягкий, отмечались болезненность при пальпации и умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области. Симптом Щеткина–Блюмберга сомнительный. Мальчику выставлен предварительный диагноз “острый аппендицит?”, с которым он был направлен на ультразвуковое исследование.

При ультразвуковом исследовании: в правой подвздошной области визуализировалось цилиндрической формы ненапряженное образование толщиной 15 мм, идущее по внутренней поверхности передней брюшной стенки к области пупка, где определялась его слепо заканчивающаяся верхушка (рис. 1–3). Размеры образования 80 × 15 × 15 мм. Стенки его умеренно подчеркнуты, толщиной до 3–4 мм, при цветовом доплеровском картировании в них регистрировались единичные локусы кровотока (рис. 4), просвет расширен, заполнен однородным анэхогенным содержимым (см. рис. 1). Перистальтические движения в образовании не регистрировались. По периферии определялось незначительное количество свободной жидкости толщиной до 8–10 мм (см. рис. 1). Червеобразный отросток четко визуализировать не удалось, абдоминальные лимфатические узлы не увеличены. В месте визуализации образования при компрессии датчиком определялась выраженная локальная болезненность. Заключение: ультразвуковая картина может соответствовать дивертикулу Меккеля с признаками воспалительных изменений в нем.

Учитывая данные объективного осмотра и ультразвукового исследования, мальчик госпитализирован в хирургическое отделение. В общем анализе крови фиксировался умеренный лейкоцитоз $13,0 \times 10^9/\text{л}$ с тенденцией к увеличению в динамике. Осмотр в отделении на 2-е сут-

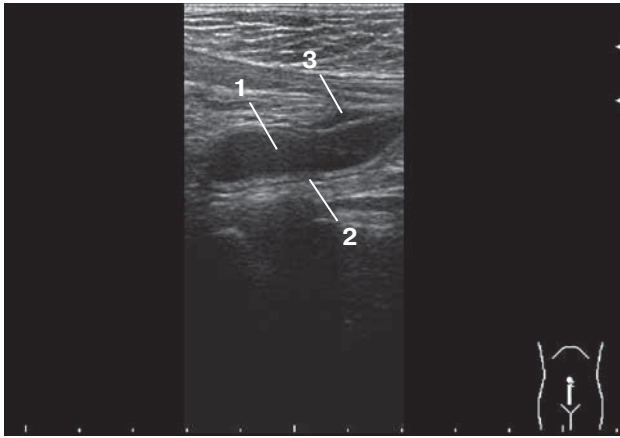


Рис. 1. Дивертикул Меккеля. Косопродольное сканирование. Цилиндрической формы образование в правой подвздошной области. 1 – анэхогенный просвет, 2 – умеренно подчеркнутые стенки, 3 – небольшое скопление жидкости по периферии.

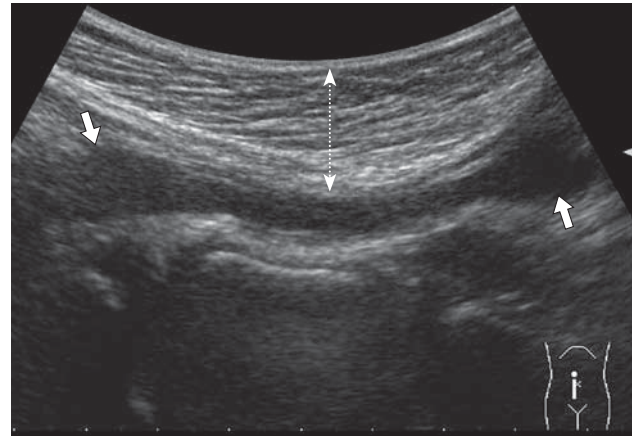


Рис. 2. Дивертикул Меккеля. Косопродольное сканирование. Образование (стрелки) визуализируется вдоль внутренней поверхности передней брюшной стенки (пунктирная двойная стрелка).

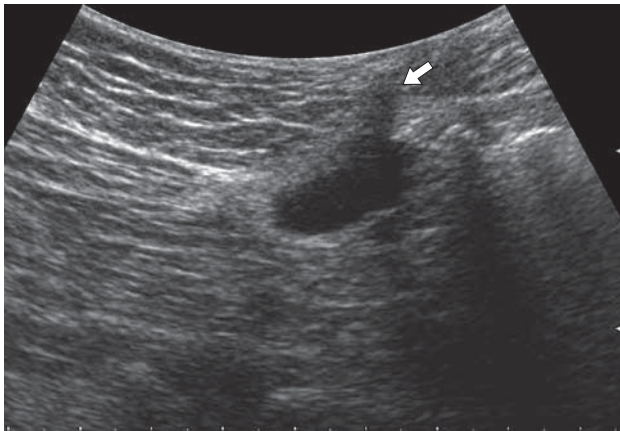


Рис. 3. Дивертикул Меккеля. Поперечное сканирование. Слепо заканчивающаяся верхушка образования доходит практически до области пупка (стрелкой показана область пупка).



Рис. 4. Дивертикул Меккеля. Поперечное сканирование. Единичные локусы кровотока в стенке образования (стрелка).

ки: состояние средней тяжести с небольшой положительной динамикой. На боли в животе не жалуется, не лихорадит. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Направлен на контрольное ультразвуковое исследование. В динамике при ультразвуковом исследовании сохраняется визуализация цилиндрической формы образования прежней локализации. Толщина образования уменьшилась до 8–10 мм, просвет расширен преимущественно в дистальных (в области пупка) и проксимальных (в правой подвздошной области) отделах. В центральной части при минимальной компрессии датчиком образование практически полностью спадается (рис. 5). Сохраняется

умеренная подчеркнутость стенок образования, в динамике при цветовом доплеровском картировании кровотоков в них четко не регистрируется. Сохраняется незначительное количество свободной жидкости по периферии образования без тенденции к увеличению. Локальная болезненность в месте визуализации образования менее выражена.

Учитывая данные ультразвукового исследования, у ребенка нельзя исключить дивертикул Меккеля, показано оперативное лечение по экстренным показаниям.

Операция: диагностическая лапароскопия. Резекция дивертикула Меккеля. При осмотре брюшной полости обнаружено умеренное коли-

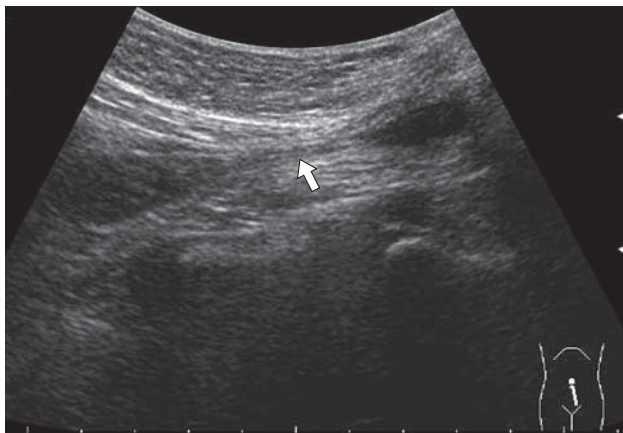


Рис. 5. Дивертикул Меккеля. Косопроходное сканирование. Стрелкой показана центральная часть образования цилиндрической формы, которая практически полностью спадается при компрессии датчиком.

чество прозрачного выпота, имеется дивертикул Меккеля длиной до 10 см, толщиной до 1,5 см, подпаянный верхушкой к пупку. Коагулятором дивертикул мобилизован от брюшной стенки (рис. 6). Петля кишки, несущая дивертикул, выведена на брюшную стенку под визуальным контролем через рану над лоном. При осмотре имеется дивертикул на широком основании. Брыжейка дивертикула пересечена коагулятором, выполнена его клиновидная резекция (рис. 7). Кишка ушита в поперечном направлении двурядным швом. Послеоперационный диагноз: дивертикул Меккеля.

Послеоперационное гистологическое исследование: дивертикул Меккеля, стенка дивертикула обычного строения, аналогична строению стенки тонкой кишки, умеренно полнокровна, в просвете сосудов лейкоциты (начальные проявления воспаления).

Послеоперационный период протекал без осложнений, мальчик выписан из хирургического отделения на 8-е сутки с выздоровлением.

Дивертикул Меккеля – порок развития, сложный и чаще всего не доступный для диагностики при помощи ультразвукового исследования. Чувствительность ультразвукового исследования в диагностике дивертикула Меккеля достаточно низка и составляет, по нашим данным, всего 5,3% [9]. В нашем наблюдении удалось визуализировать дивертикул подвздошной кишки из-за его достаточно больших размеров, поскольку *ductus omphaloentericus* был облитерирован лишь на небольшом протя-



Рис. 6. Дивертикул Меккеля на широком основании мобилизован коагулятором от брюшной стенки.



Рис. 7. Клиновидная резекция дивертикула Меккеля.

жении со стороны пупка. Клиническая картина, сходная с таковой при остром аппендиците, была обусловлена начальными проявлениями дивертикулита и явилась поводом для проведенного обследования, а в дальнейшем и хирургического лечения.

При визуализации дивертикула Меккеля, что особенно актуально в случае нашего клинического наблюдения, его необ-

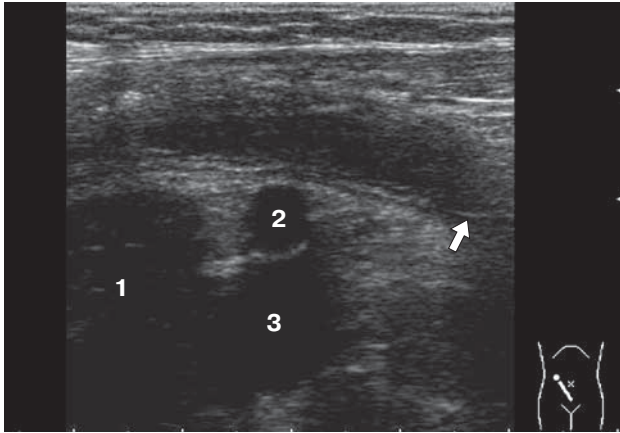


Рис. 8. Типичное расположение червеобразного отростка. Косопроходное сканирование. Слепо заканчивающаяся верхушка уходит вниз и медиально (стрелка). 1 – срез пояснично-подвздошной мышцы, 2 – подвздошная артерия, 3 – подвздошная вена. Послеоперационный диагноз: флегмонозный аппендицит.

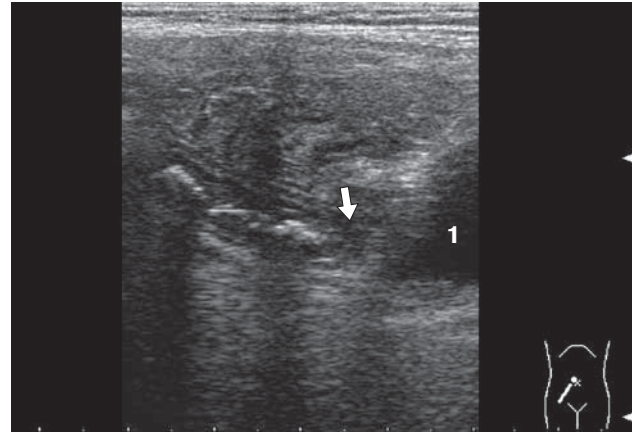


Рис. 9. Тазовое расположение червеобразного отростка. Косопроходное сканирование. Слепо заканчивающаяся верхушка (стрелка) уходит вниз к мочевому пузырю (1). Послеоперационный диагноз: флегмонозный аппендицит.

ходимо дифференцировать с червеобразным отростком, учитывая их анатомическую близость и сходную клиническую и ультразвуковую картину [9]. Авторы иностранных литературных источников, посвященных ультразвуковой диагностике дивертикула Меккеля у детей [8, 10, 11], также указывают на червеобразный отросток, с которым прежде всего необходимо дифференцировать дивертикул Меккеля. Это обусловлено, как и в случае нашего клинического наблюдения, схожестью их локализации, формы и ультразвуковой картины: цилиндрической формы образование, локализующееся в правой подвздошной области. Если мы проследим визуализируемое образование до его слепо заканчивающейся верхушки, то в случае дивертикула Меккеля она уходит к области пупка (см. рис. 3). При типичном расположении червеобразного отростка его слепо заканчивающаяся верхушка уходит вниз и медиально (рис. 8). При тазовом расположении червеобразного отростка его верхушка визуализируется в полости малого таза рядом с мочевым пузырем (рис. 9). При ретроцекальном расположении червеобразного отростка он располагается по правому боковому каналу, его верхушка уходит вверх, в ряде случаев достигая нижнего края печени (рис. 10).

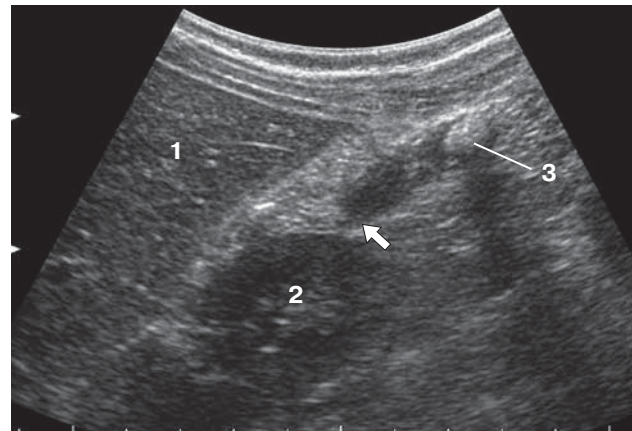


Рис. 10. Ретроцекальное расположение червеобразного отростка. Косопроходное сканирование. Слепо заканчивающаяся верхушка (стрелка) уходит под нижний край правой доли печени (1). 2 – нижний полюс правой почки, 3 – гиперэхогенное образование в просвете аппендикса, дающее акустическую тень (аппендиколит). Послеоперационный диагноз: флегмонозный аппендицит.

Дивертикул Меккеля является истинным дивертикулом, образованным за счет всех слоев стенки подвздошной кишки. Червеобразный отросток также имеет строение стенки, характерное для любого полого органа желудочно-кишечного тракта. Однако

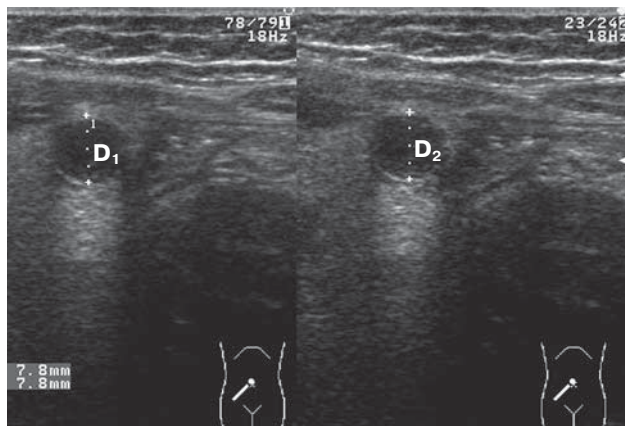


Рис. 11. Червеобразный отросток. Косопоперечное сканирование. $D_1 = 7,8$ мм. $D_2 = 7,8$ мм. Индекс компрессии – 0. Послеоперационный диагноз: флегмонозный аппендицит.

содержимое просвета дивертикула Меккеля однородное, анэхогенное (см. рис. 1), сходное с содержимым подвздошной кишки, так как с ней имеется сообщение. А вот содержимое просвета воспаленного червеобразного отростка неоднородное (анэхогенное, гипозэхогенное, часто с гиперэхогенными включениями (аппендиколиты)) (см. рис. 10). Имея чаще широкое сообщение с подвздошной кишкой, дивертикул Меккеля поддается компрессии при надавливании датчиком (см. рис. 5). Червеобразный отросток при развитии деструктивных изменений становится ригидным за счет возрастания в нем внутриполостного давления, что проявляется снижением индекса компрессии – количественного показателя степени эластичности червеобразного отростка (рис. 11) [12–15]. Основываясь на данных ультразвуковых признаках, мы смогли дифференцировать дивертикул Меккеля и деструктивно измененный червеобразный отросток. Несмотря на то что тактика ведения пациентов с дивертикулитом Меккеля и острым аппендицитом одинакова – экстренное хирургическое вмешательство, проводя дифференциальную диагностику, мы помогаем хирургам определиться с выбором метода хирургического лечения.

НОВИНКИ издательства ВИДАР



В.П. Куликов
**Основы
ультразвукового
исследования
сосудов**

Руководство «Основы ультразвукового исследования сосудов» предназначено для тех, кто хотел бы получить по возможности краткую, но достаточно полную и, главное, практически полезную информацию по ультразвуковой диагностике сосудистой патологии. Автор, профессор Куликов Владимир Павлович, известен специалистам по первой в России книге, посвященной дуплексному сканированию сосудов, и руководству для врачей по ультразвуковой диагностике сосудистых заболеваний.

В Руководстве представлены важнейшие сведения о технике исследования, ультразвуковых критериях нормы и патологии кровеносных сосудов, основанные на международных согласительных документах и практическом опыте работы автора. Особое внимание уделено стандартизации техники, объема и терминологии описания ультразвукового исследования сосудов.

Книга предназначена для врачей ультразвуковой и функциональной диагностики, сосудистых хирургов, неврологов и кардиологов, а также для студентов и врачей, обучающихся по программам ультразвукового исследования сосудов.

Введение

- Глава 1. Сосудистая гемодинамика
- Глава 2. Сосудистая патология
- Глава 3. Ультразвуковая аппаратура для сосудистых исследований
- Глава 4. Ультразвуковая диагностика патологии экстракраниальных сосудов головы и шеи
- Глава 5. Транскраниальное исследование сосудистой системы мозга
- Глава 6. Патология артерий нижних конечностей
- Глава 7. Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей
- Глава 8. Патология сосудов верхних конечностей
- Глава 9. Ультразвуковая диагностика патологии брюшной аорты и ее висцеральных ветвей
- Приложение. Важнейшие ультразвуковые критерии сосудистой патологии

WWW.VIDAR.RU

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1988. 416 с.
- Подкаменев В.В. Патология дивертикула Меккеля у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. Т. II. № 4. С. 28–33.
- Amoury R.A., Snyder C.L. Meckel's diverticulum // Pediatric Surgery / Ed. by J.A. O'Neill, M.I. Rowe, J.L. Grosfeld, E.W. Fonkalsrud, A.G. Coran. St. Louis, Baltimore: Mosby, 1998. P. 1173–1184.
- Баиров Г.А. Срочная хирургия детей: Руководство для врачей. СПб.: Питер Пресс, 1997. 464 с.
- Sharma R.K., Jain V.K. Emergency surgery for Meckel's diverticulum // World J. Emerg. Surg. 2008. V. 27. No. 3. P. 1–8.
- Onen A., Kemal M., Ozturk H. When to resect and when not to resect an asymptomatic Meckel's diverticulum: an ongoing challenge // Pediatr. Surg. Int. 2003. V. 19. No. 1. P. 57–61.
- Детская хирургия: Национальное руководство / Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1168 с.
- Nose S., Okuyama H., Sasaki T., Nishimura M. Torsion of Meckel's diverticulum in a child // Case Rep. Gastroenterol. 2013. V. 7. No. 1. P. 14–18.
- Дмитриева Е.В., Буланов М.Н., Блинов И.А., Набиев В.Х., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика дивертикула Меккеля у детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015. № 2. С. 68–84.
- Baldisserotto M. Color Doppler sonographic findings of inflamed and perforated Meckel diverticulum // J. Ultrasound Med. 2004. V. 23. No. 6. P. 843–848.
- Baldisserotto M., Maffazzoni D.R., Dora M.D. Sonographic findings of Meckel's diverticulitis in children // Am. J. Roengenol. 2003. V. 180. No. 2. P. 425–428.
- Дмитриева Е.В., Буланов М.Н., Шахнина И.А. Особенности нормальной ультразвуковой анатомии червеобразного отростка у детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2011. № 4. С. 12–25.
- Дмитриева Е.В., Буланов М.Н. Ультразвуковая диагностика аппендицита у детей. М.: Видар-М, 2014. 208 с.
- Дмитриева Е.В., Буланов М.Н., Нестеренко Т.С., Перминов Е.Н., Шахнина И.А. Ультразвуковая диагностика острого флегмонозного аппендицита у детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012. № 3. С. 30–43.
- Дмитриева Е.В., Буланов М.Н., Нестеренко Т.С., Шахнина И.А., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика острого гангренозного аппендицита у детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012. № 5. С. 53–67.

Ultrasound Diagnostics of Meckel's Diverticulum in Boy 11 Years Old (Case Report)

E.V. Dmitrieva¹, M.N. Bulanov^{2,3}, I.A. Blinov¹, V.Kh. Nabiev¹

¹ Regional Clinical Children's Hospital, Vladimir

² Vladimir Oncologic Outpatient Clinic

³ Institute of Medical Education, Yaroslavl-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod

E.V. Dmitrieva – M.D., Ph.D., Ultrasound and Functional Diagnostics Department, Regional Clinical Children's Hospital, Vladimir. M.N. Bulanov – M.D., Ph.D., Head of Diagnostic Department, Vladimir Oncologic Outpatient Clinic; Professor, Division of Internal Medicine, Institute of Medical Education, Yaroslavl-the-Wise Novgorod State University. I.A. Blinov – M.D., Head of Surgery Department, Regional Clinical Children's Hospital, Vladimir. V.Kh. Nabiev – M.D., Surgery Department, Regional Clinical Children's Hospital, Vladimir.

Meckel's diverticulum ultrasound diagnostics in boy 11 years old is presented in the article. Vitelline duct was not obliterated along all length. Ultrasound image of Meckel's diverticulum was described. Attention was paid to ultrasound signs of Meckel's diverticulum and appendix considering their anatomy and similarity of clinical symptoms in cases of Meckel's diverticulitis and appendicitis.

Key words: *ultrasound diagnostics, ductus omphaloentericus, Meckel's diverticulum, Meckel's diverticulitis, acute abdomen, appendix, acute appendicitis, emergency surgery, children.*

Пренатальная диагностика и лечение анемического синдрома парвовирусной этиологии у плода

Е.В. Шелаева, Н.Г. Павлова

ФГБНУ “Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта”, г. Санкт-Петербург

В статье представлен обзор литературы, посвященной клиническому течению парвовирусной В19 инфекции у беременных, диагностике и лечению анемического синдрома у плода при развитии у него неиммунной водянки, а также собственные клинические наблюдения пренатальной диагностики и лечения неиммунного отека плода, обусловленного парвовирусной В19 инфекцией. Продемонстрирована эффективность доплерометрического измерения максимальной систолической скорости кровотока в проксимальном отделе средней мозговой артерии по методу G. Mari et al. (1995) в диагностике тяжелых форм анемического синдрома у плода при его неиммунной водянке. Показаны благоприятные перинатальные исходы после проведения однократных внутриутробных внутрисосудистых гемотрансфузий плодам отмытых эритроцитов донора.

Ключевые слова: пренатальная ультразвуковая диагностика, максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода, парвовирусная В19 инфекция, неиммунный отек плода, анемический синдром у плода, внутриутробные трансфузии.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время наиболее эффективным методом коррекции анемического синдрома у плода считают внутриутробные внутрисосудистые гемотрансфузии. Анемия у плода чаще всего наблюдается при массивном гемолизе эритроцитов в результате аллоиммунизации по их антигенам. Более чем в 70% случаев это результат изоиммунизации по антигенам системы Резус. Реже у плода развивается гипо- или апластическая анемия, обусловленная подавлением у него эритропоэза материнскими антителами, образующимися при аллосенсибилизации по редким эритроцитарным антигенам, таким как антиген k системы Kell [1, 2].

Возможно развитие у плода гипопластической анемии так называемого неиммунного генеза, возникающей при токсоплазменной, цитомегаловирусной и парвовирусных инфекциях, гепатитах В и С, инфицировании вирусом Коксаки В, сифилисе и других редких инфекциях. По данным литературы, до 25% случаев тяжелой анемии у плодов, имевших неиммунный отек, являются следствием парвовирусной В19 инфекции [1, 2]. В свою очередь парвовирусная В19 инфекция – наиболее часто встречающаяся инфекция при неиммунном отеке у плода, она выявляется у 27%

Е.В. Шелаева – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории физиологии и патофизиологии плода ФГБНУ “Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта”.
Н.Г. Павлова – д.м.н., профессор, заведующая лабораторией физиологии и патофизиологии плода ФГБНУ “Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта”.

Контактная информация: 199034 г. Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3, ФГБНУ “Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта”, лаборатория физиологии и патофизиологии плода. Шелаева Елизавета Валерьевна. Тел.: (921) 993-06-54.

E-mail: eshelaeva@yandex.ru

плодов, не имеющих пороков развития и хромосомной патологии, и у 8% погибших плодов с неиммунным отеком [1–5].

По данным М. Enders et al. (2004) [6], проведших анализ 1 018 случаев заболевания беременных парвовирусной В19 инфекцией, установлено, что в 6,3% из них произошла антенатальная гибель плодов. Она составила 11% при инфицировании матери до 20-й нед беременности. Неиммунная водянка при этом развилась в 3,9% случаев. Наблюдения последних лет демонстрируют высокую эффективность антенатальных трансфузий донорских эритроцитов плоду при неиммунной водянке плода, обусловленной парвовирусной инфекцией [3, 4, 7–11]. Выживаемость плодов, пролеченных внутриутробно, составляет 84,6%. При этом все плоды, имевшие отек, которым трансфузии не проводились, погибли [6].

Парвовирус В19 – ДНК-содержащий эритровирус семейства парвовирусов, который является потенциальным ингибитором гемопоэза. Впервые он был обнаружен в Англии в сыворотке крови здоровых доноров [12–14]. Согласно современным представлениям клеточным рецептором для парвовируса В19 является антиген Р системы Globoside [4, 15]. Этот рецептор представлен гликолипидом и обеспечивает связывание вируса на поверхности клетки. Антиген Р присутствует на эритроблестах – предшественниках эритроцитов, мегакариоцитах – предшественниках тромбоцитов, кардиомиоцитах, а также эндотелиальных синовиальных клетках и клетках плацентарной ткани. Индивиды, у которых антиген Р отсутствует, нечувствительны к вирусу. Для дальнейшей интернализации вируса необходимо присутствие дополнительного ко-рецептора – мембранного белка интегрина $\alpha_5\beta_1$, обеспечивающего переход вируса в ядро клетки, где происходит его последующая репликация и цитолиз [12, 14–16].

Парвовирус В19 широко распространен в мире. Эпидемии обычно повторяются весной каждые четыре года [17]. Инфицирование происходит в основном воздушно-капельным путем, но заражение также возможно при парентеральном введении крови и ее компонентов. Иммуноглобулины G к парвовирусу В19 обнаруживают у 2–15% детей в возрасте 1–5 лет, у 15–60% детей 6–19 лет, у 30–60% взрослых и более

чем у 85% пожилых людей. Около 35–45% беременных не имеют иммуноглобулинов G к парвовирусу В19 [18].

Частота острой парвовирусной инфекции у беременных составляет 1–2%, но в период эпидемий может достигать 10% [18]. Примерно в 30–51% случаев происходит передача вируса от зараженной матери к плоду. В случае инфицирования плода риск фетальных потерь достигает 11% [4, 13, 17, 19]. Обычно инфекция протекает бессимптомно или имеет неспецифическую симптоматику. Инфекционная эритема – наиболее частое проявление парвовирусной инфекции, которая также может проявляться умеренной лихорадкой, артралгией, артритом, головной болью. Редко наблюдаются тромбоцитопения, неврологические симптомы и миокардит. Клинические симптомы у беременной, как правило, проявляются на 10–14-й день после инфицирования, однако вiremия, следствием которой является инфицирование плода, достигает пика на 7-й день. Заражение парвовирусом В19 при пониженной продукции или повышенной гибели эритроцитов может приводить к апластическому кризису – резкому падению уровня гемоглобина и прекращению созревания ретикулоцитов, что сопровождается развитием тяжелой, иногда смертельной, анемии. Если у беременной нарушена функция иммунной системы, парвовирусная инфекция может стать хронической [3, 4, 12, 20].

Вирус проявляет тропность к предшественникам эритроцитов плода, вызывая задержку созревания нормобластов путем прямого цитопатического действия. Это приводит к снижению кислородной емкости крови, гипоксемии и, как следствие, сердечной недостаточности. Гипоксемия в свою очередь обуславливает прямое повреждение капилляров, повышение их проницаемости, что усугубляет отек и накопление жидкости в серозных полостях плода. В результате снижения коллоидно-осмотического давления и проникновения жидкости в экстраваскулярные отделы развивается гипоальбуминемия. Существуют данные о наличии у плода нейтропении и тромбоцитопении [18].

Наиболее частое проявление парвовирусной инфекции В19 у плода – его водянка. Ее частота составляет 3,9–7,1% всех

случаев инфицирования беременных и достигает максимума в 17–24 нед беременности, значительно снижаясь с увеличением срока беременности [1, 2, 4, 11, 16, 19, 21, 22]. Кроме того, при парвовирусной В19 инфекции возможно повреждение миокарда у плода за счет непосредственного действия вируса и опосредованного влияния гипоксии, которая возникает на фоне анемии. При этом описывают набухание ядер миоцитов, субэндокардиальный фиброэластоз, наличие парвовируса в клетках миокарда, что приводит к застойной сердечной недостаточности, повышению гидростатического давления в капиллярах миокарда. В плаценте могут быть обнаружены воспалительные изменения плацентарных сосудов в виде периваскулярной инфильтрации, набухания эндотелиальных клеток и фрагментации их ядер. Кроме того, могут быть выявлены иммунные комплексы – скопления вирусов и эндогенных антител [3, 4, 11, 13, 23].

Лабораторную диагностику парвовирусной В19 инфекции проводят двумя методами: серологическим и ПЦР (полимеразная цепная реакция). При серологическом исследовании обнаруживают в сыворотке крови беременных специфические антитела класса М или нарастание специфических иммуноглобулинов класса G. ПЦР-диагностика позволяет выявить от 1 до 100 копий ДНК парвовируса В19 в 1 мл исследуемого материала (кровь беременной и плода, амниотическая жидкость, выпот из серозных полостей и образцы костного мозга плода, если его исследуют посмертно, а также плацентарная ткань). Чувствительность метода ПЦР для диагностики парвовирусной В19 инфекции составляет 100%, в то время как серологического исследования – только 28% как для иммуноглобулинов М, так и для иммуноглобулинов G [4, 12, 24].

При ультразвуковой диагностике у плода, инфицированного парвовирусом В19, как правило, обнаруживают типичные признаки неиммунного отека: скопление свободной жидкости более чем в одной серозной полости тела плода, что отличает неиммунный отек плода от изолированных гидроторакса, асцита, перикардиального выпота, шейной гиромы или отека затылочной области. Чаще всего выявляют ге-

нерализованный отек подкожной клетчатки более 5 мм, асцит, плевральный выпот, перикардиальный выпот и отек плаценты. Многоводие обнаруживают в 50–75% наблюдений, маловодие выявляют редко [1, 2, 11, 25, 26].

На фоне тяжелой анемии у плода развивается гипердинамический тип кровообращения, являющийся адаптивной реакцией плодового кровотока на нарушение оксигенации ткани мозга, направленной на оптимальное обеспечение оксигенированной кровью жизненно важных органов плода путем увеличения сердечного выброса, венозного возврата к сердцу и, как следствие, повышения скорости кровотока в крупных сосудах. Наиболее ранние проявления, характерные для подобной адаптивной реакции, наблюдаются именно в мозговых сосудах плода [27].

В настоящее время основным диагностическим критерием тяжелой анемии у плода, требующей проведения лечебных мероприятий, является повышение максимальной систолической скорости кровотока в проксимальном отделе средней мозговой артерии плода более 1,50 MOM (Multiple of Median) от физиологической нормы для данного срока беременности. В течение многих последних лет доплерометрическое измерение максимальной систолической скорости кровотока в проксимальном отделе средней мозговой артерии плода успешно используется для диагностики аллоиммунной анемии у плода [27, 28]. В то же время исследования последних лет указывают на универсальность данного подхода для диагностики анемического синдрома у плода вне зависимости от его этиологии [29–32].

В ФГБНУ “Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта” имеется многолетний опыт проведения внутриутробных внутрисосудистых гемотрансфузий с целью коррекции тяжелого анемического синдрома у плода при изоиммунизации по антигенам системы Резус. Диагностика тяжелой анемии и выбор оптимального времени для внутриутробной ее коррекции основаны на методе G. Mari et al. [27, 33].

Приведенные ниже клинические наблюдения демонстрируют эффективность алгоритма диагностических и лечебных меро-

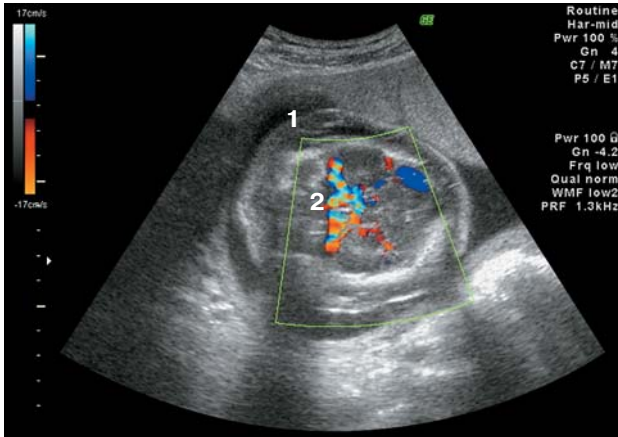


Рис. 1. Беременность 23–24 нед. Подкожный отек вокруг головы плода (1), усиление мозгового кровотока плода при цветовом доплеровском картировании (2).

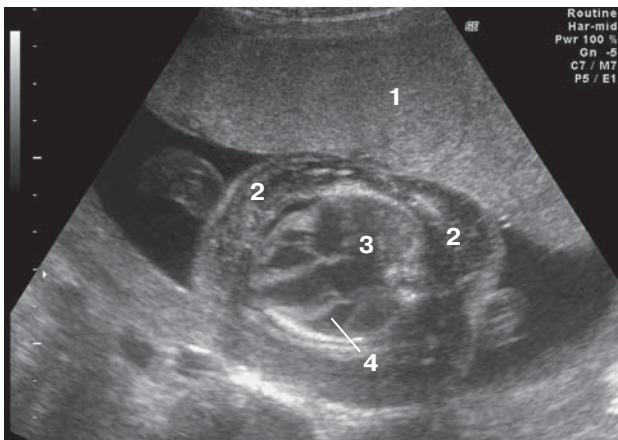


Рис. 2. Беременность 23–24 нед. Утолщение плаценты (1). Поперечное сканирование на уровне грудной клетки плода: подкожный отек (2), кардиомегалия (3), гидроперикард (4).

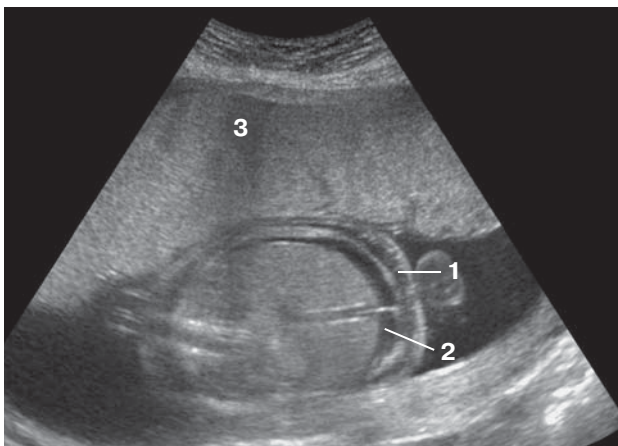


Рис. 3. Беременность 23–24 нед. Поперечное сканирование на уровне брюшной полости плода: подкожный отек (1), асцит (2). Утолщение плаценты (3).

приятый при ведении беременных, имеющих неиммунную водянку у плода (в сочетании с анемией и без нее), обусловленную парвовирусной В19 инфекцией.

Клиническое наблюдение № 1

Первобеременная Т., 33 лет, обратилась в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта» в 23–24 нед по поводу выявленного по данным ультразвукового исследования системного отека у плода. Группа крови пациентки В(III) Rh-положительная. Соматический анамнез пациентки отягощен хроническим пиелонефритом, хроническим вирусным гепатитом С.

При данной беременности в 7 нед пациентка перенесла кишечную инфекцию. Беременность протекала с явлениями угрозы ее прерывания в 10–11 нед. В 15–16 нед у беременной были жалобы на насморк, сыпь в абдоминальной области и артралгии. При этом отсутствовала гипертермия.

При ультразвуковом исследовании, выполненном в Институте в 23–24 нед беременности на аппарате Voluson-730 Expert (GE HC, США), у плода обнаружен выраженный отечный синдром (рис. 1–3), выразившийся в тотальном подкожном отеке (толщиной до 9,0 мм), асците (до 6,1 мм), перикардальном выпоте (до 4,5 мм). Свободная жидкость в плевральной полости отсутствовала. Показатели фетометрии плода соответствовали менструальному сроку беременности. Предполагаемая масса плода составила 703 г. Врожденные пороки развития, другие маркеры хромосомной патологии у плода выявлены не были. Околоплодные воды в умеренном количестве (амниотический индекс – 143 мм). Плацента утолщена до 41 мм. У плода имелись признаки кардиомегалии: площадь сердца – 9,6 см², длина окружности сердца – 11,3 см, площадь грудной клетки – 24,4 см², длина окружности грудной клетки – 18,1 см. Кардио-торакальное соотношение составило 0,62. При доплерометрическом исследовании нарушений плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока не обнаружено. Максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода, измеренная по методу G. Mari et al. (1995) [27], составила 85,6 см/с, что соответствует 2,92 MOM [27, 28].

При иммуногематологическом исследовании антиэритроцитарные антитела в крови беремен-

ной не выявлены. В плазме крови беременной при ПЦР-диагностике обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $3,4 \times 10^4$ копий в 1 мл. Полученные нами данные свидетельствовали о развитии тяжелого анемического и отеочного синдрома у плода, обусловленного парвовирусной инфекцией.

Ввиду наличия гипердинамического кровообращения в экстренном порядке плоду была проведена внутриутробная внутрисосудистая трансфузия донорской крови под ультразвуковым контролем по стандартной методике: двухигольным методом с применением интраоперационного адаптера [33]. При проведении кордоцентеза двухигольным методом сначала пунктировалась амниотическая полость, что позволило получить амниотическую жидкость, которую исследовали с целью обнаружения вируса и исключения хромосомной патологии плода. Кровь из вены пуповины получали только в объеме, необходимом для проведения ее клинического исследования (0,7 мл). От других анализов на основе образцов крови решено было отказаться, поскольку это потребовало бы аспирации дополнительного объема крови (минимум 2 мл), что могло вызвать серьезные гемодинамические нарушения у плода, находящегося в состоянии выраженной анемии (гематокрит – 3,7%). Пункцию вены пуповины проводили на свободном участке трансамниональным доступом. Для переливания использовали отмытые и ультрафильтрованные эритроциты донора (0(I) Rh-отрицательная группа) с высоким гематокритом (90%). Для обездвиживания плода в вену пуповины введен нейромышечный блокатор Ардуан 0,07 мг (0,1 мг/г предполагаемой массы плода). Объем переливаемой крови рассчитан по номограмме с учетом фетоплацентарного объема крови, характерного для данного срока беременности, уровня исходного гематокрита у плода и гематокрита донора [34, 35].

Всего перелито 43 мл донорских отмытых эритроцитов. Кроме того, с целью коррекции гипоальбуминемии плоду введено 4 мл 20%-го раствора альбумина [36]. Для оценки функционального состояния плода во время вмешательства проводили визуальный ультразвуковой контроль частоты его сердечных сокращений. Во время трансфузии были отмечены эпизоды тахикардии у плода до 180 уд/мин. Через 15 мин после окончания вмешательства частота сердечных сокращений плода восстановилась до исходных значений (135–140 уд/мин). После извлечения иглы из просвета вены пуповины в

месте пункции отмечено появление гематомы размерами 15×3 мм.

Сразу после трансфузии при доплерометрии были выявлены критические нарушения кровотока в артерии пуповины плода – эпизоды нулевого диастолического кровотока. Однако при исследовании через 40–60 мин после переливания в артерии пуповины отмечался антеградный кровоток во всех кардиоциклах (индекс резистентности – 0,81). Максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода после переливания была в пределах физиологической нормы (39,1 см/с = 1,30 МОМ).

До начала трансфузии исследование крови выявило у плода тяжелую анемию: гемоглобин – 14 г/л, количество эритроцитов – $0,3 \times 10^{12}/л$, гематокрит – 3,7%. Кроме того, в крови плода отмечены лейкоцитоз (до $34,2 \times 10^9/л$) и отсутствие ретикулоцитов при нормальном количестве тромбоцитов ($259 \times 10^9/л$). После окончания трансфузии с целью оценки ее эффективности проведено исследование конечной пробы крови плода: гемоглобин – 124 г/л, эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$, гематокрит – 35,4%. В амниотической жидкости методом ПЦР обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $2,2 \times 10^4$ копий в 1 мл. Исключены трисомии 21, 13 и 18 и нарушения числа половых хромосом методом QF (количественной флуоресцентной) ПЦР клеток амниотической жидкости.

При динамическом наблюдении в течение 20 дней был отмечен постепенный регресс отеочного синдрома у плода. При этом максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода, показатели маточно-плацентарной и плодово-плацентарной гемодинамики, данные фетометрии были в пределах физиологической нормы.

Учитывая тазовое предлежание плода, в 39–40 нед беременности пациентка была родоразрешена операцией кесарева сечения в плановом порядке. Родилась живая доношенная девочка массой 3 090 г и длиной 50 см с оценкой по шкале Апгар 8 баллов. При рождении признаков анемии у новорожденной не было: гемоглобин – 201 г/л, эритроциты – $5,3 \times 10^{12}/л$, гематокрит – 63,2%. Количество тромбоцитов и лейкоцитов в пределах нормы. При этом в плазме крови новорожденной методом ПЦР обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $1,3 \times 10^4$ копий в 1 мл. В дальнейшем при динамическом амбулаторном наблюдении установлено, что ребенок развивается соответственно

возрасту, клинические проявления парвовирусной инфекции у него отсутствуют, а ПЦР на парвовирус В19 отрицательна.

Клиническое наблюдение № 2

Повторнобеременная М., 30 лет, обратилась в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта» при беременности 23–24 нед в связи с выявленным при ультразвуковой диагностике отеком плода.

Группа крови пациентки 0(I) Rh-отрицательная. При иммуногематологическом исследовании антирезусные антитела не выявлены, обнаружены анти А антитела в титре 1 : 8. В плазме крови беременной методом ПЦР обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $2,1 \times 10^4$ копий в 1 мл. Таким образом, данные, полученные при обследовании беременной, свидетельствовали о том, что неиммунный отек у плода явился следствием анемии, обусловленной парвовирусной В19 инфекцией.

В анамнезе женщины были одни срочные роды без осложнений. Дважды при настоящей беременности перенесла ОРВИ: в 12 нед с повышением температуры тела до 39°C , в 16 нед – без гипертермии.

Отечный синдром у плода обнаружен при ультразвуковом исследовании, выполненном в 23–24 нед беременности. При этом у плода наблюдался асцит (до 12,1 мм), перикардальный выпот (до 4,5 мм), подкожный отек вокруг головы (до 6,0 мм). Свободная жидкость в плевральной полости отсутствовала. Другие врожденные пороки развития и маркеры хромосомной патологии отсутствовали. Выявлены гепатомегалия (размеры печени 56×30 мм) и кардиомегалия (площадь сердца – $9,4 \text{ см}^2$, длина окружности сердца – 11,0 см, площадь грудной клетки – $26,4 \text{ см}^2$, длина окружности грудной клетки – 18,8 см). Кардио-торакальное отношение составило 0,58. Данные фетометрии костных образований плода соответствовали 23–24 нед беременности, в то время как окружность живота плода соответствовала 25–26 нед. Предполагаемая масса плода – 663 г. Околоплодные воды в умеренном количестве (амниотический индекс – 118 мм). Плацента утолщена до 39 мм.

При доплерометрическом исследовании нарушения плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока отсутствуют. Максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода составила $54,1 \text{ см/с}$ (1,76 MOM).

Плоду пациентки однократно была проведена внутрисосудистая трансфузия донорской крови под ультразвуковым контролем по стандартной методике. При исследовании крови плода до начала трансфузии выявлена тяжелая анемия: гемоглобин – 87 г/л, количество эритроцитов – $2,1 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит – 26,0%. Количество лейкоцитов и тромбоцитов в пределах нормы ($4,7 \times 10^9/\text{л}$ и $167 \times 10^9/\text{л}$ соответственно), ретикулоциты не обнаружены.

Всего перелито 28,5 мл отмытых фильтрованных донорских эритроцитов 0(I) Rh-отрицательной группы. С целью коррекции гипопропротеинемии плоду введено 2,5 мл 20%-ного раствора альбумина. Для оценки эффективности трансфузии проводилось исследование конечной пробы крови, где гемоглобин составил 136 г/л, количество эритроцитов – $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит – 41,4%.

Во время вмешательства и после него нарушений функционального состояния плода при визуальном и доплерометрическом контроле не наблюдалось. После извлечения иглы из просвета вены в месте пункции пуповины появилась гематома размерами 5×7 мм.

После переливания по данным доплерометрии максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода составила $35,1 \text{ см/с}$ (1,00 MOM).

В амниотической жидкости, полученной при амниоцентезе, методом ПЦР обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $1,7 \times 10^4$ копий в 1 мл. Цитогенетическим методом исключены трисомии 21, 13 и 18, при QF ПЦР клеток амниотической жидкости – нарушения числа половых хромосом у плода.

В течение 12 дней после трансфузии наблюдался постепенный регресс отечного синдрома у плода, максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода, показатели маточно-плацентарной и плодово-плацентарной гемодинамики, данные фетометрии были в пределах физиологической нормы.

В 38–39 нед произошли спонтанные роды без осложнений. Родилась живая доношенная девочка массой 2 900 г длиной 48 см с оценкой по шкале Апгар 8 баллов. При рождении в крови новорожденной анемии не было: гемоглобин – 191 г/л, количество эритроцитов – $5,3 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит – 57,0%. Количество тромбоцитов ($259 \times 10^6/\text{л}$) и лейкоцитов ($11,5 \times 10^6/\text{л}$) в пределах нормы. В плазме крови новорожденной методом ПЦР обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $0,9 \times 10^4$ копий в 1 мл.

В дальнейшем при динамическом амбулаторном наблюдении клинические проявления парвовирусной инфекции у ребенка отсутствовали, и он развивался соответственно возрасту.

Клиническое наблюдение № 3

Первобеременная Г., 29 лет, обратилась в ФГБНУ “Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта” при сроке беременности 24–25 нед с диагнозом “неиммунный отек плода”. Группа крови пациентки А(II) Rh-положительная. При иммуногематологическом исследовании антиэритроцитарные антитела в крови матери не выявлены.

Установлено, что пациентка перенесла острую респираторную инфекцию с повышением температуры тела в 12 нед беременности. В плазме крови беременной методом ПЦР обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $1,75 \times 10^4$ копий в 1 мл. Полученные данные свидетельствуют о наличии неиммунного отека у плода, обусловленного парвовирусной В19 инфекцией.

При ультразвуковом исследовании, выполненном в 24–25 нед беременности, у плода обнаружен отечный синдром: асцит (до 15,0 мм), перикардальный выпот (до 6,0 мм). Свободная жидкость в плевральной полости не обнаружена. Данные фетометрии костных образований плода соответствовали 24–25 нед беременности, а размер живота плода – 26–27 нед. Другие врожденные пороки развития и маркеры хромосомной патологии у плода не выявлены. Имелись признаки гепатомегалии (размеры печени 62×39 мм). Кардиомегалия не выявлена (площадь сердца – 6,8 см², длина окружности сердца – 9,3 см, площадь грудной клетки – 28,6 см², длина окружности грудной клетки – 19,1 см). Кардио-торакальное соотношение составило 0,46. Обнаружено умеренное многоводие (амниотический индекс – 214 мм). Плацента толщиной 35 мм.

При доплерометрическом исследовании нарушений плацентарного кровотока не было. Максимальная систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии плода составила 33,7 см/с (1,05 МОМ).

Для уточнения диагноза и исключения хромосомной патологии у плода произведены трансабдоминальный амниоцентез и кордоцентез. Анемия у плода отсутствовала: уровень гемоглобина – 139 г/л, количество эритроцитов – $3,9 \times 10^{12}$ /л, гематокрит – 39,7%, количе-

ство лейкоцитов – $5,4 \times 10^9$ /л, тромбоцитов – 237×10^9 /л. В амниотической жидкости методом ПЦР обнаружена ДНК парвовируса В19 в количестве $0,4 \times 10^4$ копий в 1 мл. При исследовании крови плода исключена его хромосомная патология методом стимуляции лимфоцитов фитогемагглютинином. При исследовании в динамике наблюдался спонтанный (в течение 24 дней) регресс отечного синдрома у плода.

В 38–39 нед беременности произошли спонтанные роды без осложнений. Родился живой доношенный мальчик массой 3 600 г и длиной 51 см с оценкой по шкале Апгар 8 баллов. При рождении клинические проявления парвовирусной инфекции у новорожденного отсутствовали, а ПЦР к ДНК парвовируса В19 в его крови была отрицательная.

Во всех наблюдаемых нами случаях парвовирусной В19 инфекции отмечено появление отечного синдрома у плода в 23–24 нед беременности. Все пациентки имели указания на перенесенные острые респираторные инфекции в 12–16 нед беременности. В первом клиническом наблюдении пациентка имела специфические для парвовирусной В19 инфекции клинические проявления: респираторные симптомы, кожная сыпь, артралгии. Во всех случаях перенесенная инфекция привела к вертикальной передаче вируса и развитию тяжелого отечного синдрома у плода, характеризовавшегося наличием свободной жидкости как минимум в двух его серозных полостях и подкожного отека. Наличие отека вирусной этиологии подтверждено методом ПЦР – обнаружена ДНК парвовируса В19 в крови матери и амниотической жидкости.

Измерение максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода позволило выявить гипердинамику мозгового кровотока у плодов с тяжелой анемией, требующей внутриутробной коррекции. В экстренном порядке были подготовлены отмытые эритроциты донора для внутриутробной внутрисосудистой гемотрансфузии.

В двух случаях тяжелой анемии плода показана эффективность однократных внутриутробных гемотрансфузий. Отсутствие рецидивов анемического синдрома может свидетельствовать о возможном формировании гуморального иммунитета и обратимом ингибировании эритропоэза при инфи-

цировании плода парвовирусом В19. В то же время при отсутствии тяжелой анемии у плода отечный синдром может не сопровождаться анемией и спонтанно регрессировать, что, вероятно, обусловлено меньшей вирусной нагрузкой.

Таким образом, современные подходы к диагностике и лечению парвовирусной В19 инфекции позволяют обеспечить благоприятный исход беременности даже при наличии у плода тяжелой анемии, обуславливающей его тотальный отек. Следует отметить, что отсутствие классических клинических симптомов инфекции у беременных затрудняет своевременную диагностику инфицирования плода. Как правило, заподозрить парвовирусную В19 инфекцию у плода удается только при появлении ультразвуковых симптомов развития у него сердечной недостаточности. Все наблюдавшиеся у нас пациентки имели указание на перенесенную во время беременности ОРВИ. Диагностическим критерием выявления у плода тяжелого анемического синдрома было обнаружение у него гипердинамического типа кровообращения при доплерометрии. Инфицирование беременной и плода подтверждалось обнаружением ДНК парвовируса В19 в сыворотке крови и околоплодных водах методом ПЦР.

Учитывая тот факт, что значительная часть взрослого населения иммунизирована к парвовирусу В19, в алгоритм обследования беременных в I триместре, возможно, следует включить серологическое определение специфических иммуноглобулинов G для формирования группы риска из неиммунизированных пациенток, перенесших ОРЗ при беременности, которые могут потребовать большего внимания в виде ультразвукового контроля и ПЦР-диагностики, что позволит осуществить более раннюю диагностику отечного синдрома и инфицирования плода, а также улучшить перинатальные исходы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Bellini C., Hennekam R.C., Fulcheri E., Rutigliani M., Morcaldi G., Voccardo F., Bonioli E. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review // *Am. J. Med. Genet. A.* 2009. V. 149A. No. 5. P. 844–851.
- Anand A., Gray E.S., Brown T., Clewley J.P., Cohen B.J. Human parvovirus infection in pregnancy and hydrops fetalis // *N. Engl. J. Med.* 1987. V. 316. No. 4. P. 183–186.
- Павлова Н.Г., Константинова Н.Н. Парвовирусная инфекция В19 при беременности. Влияние парвовируса В19 на плаценту и риск для плода // *Пренатальная диагностика.* 2005. Т. 4. № 2. С. 97–99.
- De Jong E.P., de Haan T.R., Kroes A.C., Beersma M.F., Oepkes D., Walther F.J. Parvovirus B19 infection in pregnancy // *J. Clin. Virol.* 2006. V. 36. No. 1. P. 1–7.
- Tofvenstam T.N., Papadogiannakis N., Norbeck O., Petersson K., Broliden K. Frequency of human parvovirus B19 infection in intrauterine fetal death // *Lancet.* 2001. V. 357. No. 9267. P. 1494–1497.
- Enders M., Weidner A., Zoellner I., Searle K., Enders G. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy: prospective evaluation of 1018 cases // *Prenat. Diagn.* 2004. V. 24. No. 7. P. 513–518.
- Crane J., Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Parvovirus B19 infection in pregnancy // *J. Obstet. Gynecol. Can.* 2002. V. 24. No. 9. P. 727–743.
- Naides S.J., Weiner C.P. Antenatal diagnosis and palliative treatment of non-immune hydrops fetalis secondary to fetal parvovirus B19 infection // *Prenat. Diagn.* 1989. V. 89. No. 2. P. 105–114.
- Peters M.T., Nicolaides K.H. Cordocentesis for the diagnosis and treatment of human fetal parvovirus infection // *Obstet. Gynecol.* 1990. V. 75. No. 3 (Part 2). P. 501–514.
- Van Kamp I.L., Klumper F.J., Bakkum R.S., Oepkes D., Meerman R.H., Scherjon S.A., Kanhai H.H. The severity of immune fetal hydrops is predictive of fetal outcome after intrauterine treatment // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001. V. 185. No. 3. P. 668–673.
- Von Kaisenberg C.S., Jonat W. Fetal parvovirus B-19 infection // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2001. V. 18. No. 3. P. 280–288.
- Башмакова М.А., Савичева А.М. Парвовирусная инфекция В19 при беременности. Свойства вируса, клиническая картина заболевания, патогенез, диагностика // *Пренатальная диагностика.* 2005. Т. 4. С. 94–96.
- Chisaka H., Morita E., Yaegashi N., Sugamura K. Parvovirus B19 and the pathogenesis of anaemia // *Rev. Med. Virol.* 2003. V. 13. No. 6. P. 347–359.
- Cossart Y.E., Field A.M., Cant B., Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera // *Lancet.* 1975. V. 1. No. 7898. P. 72–73.
- Brown K.E., Hibbs J.R., Gallinella G., Anderson S.M., Lehman E.D., McCarthy P., Young N.S. Resistance to parvovirus B19 infection due to lack of virus receptor (erythrocyte P antigen) // *N. Engl. J. Med.* 1994. V. 330. No. 17. P. 1192–1196.
- Intrauterine infection with human parvovirus // *Lancet.* 1986. V. 1. No. 8478. P. 448–449.
- Bosman A., Wallinga J., Kroes A.C. Fifth disease every four years: parvovirus B19 // *Infectieziekten Bulletin.* 2002. No. 6. P. 215–219.
- Heegaard E.D., Brown K.E. Human parvovirus B19 // *Clin. Microbiol. Rev.* 2002. V. 15. No. 3. P. 485–505.

19. Norbeck O., Papadogiannakis N., Petersson K., Hirbod T., Broliden K., Tolfvenstam T. Revised clinical presentation of parvovirus B19-associated intrauterine fetal death // *Clin. Infect. Dis.* 2002. V. 35. No. 9. P. 1032–1038.
20. Медицинская микробиология / Под общ. ред. В.И. Покровского, О.К. Поздеева. М.: Медицина, 1999. С. 768–769.
21. Anderson L.J., Hurwitz E.S. Human parvovirus B19 and pregnancy // *Clin. Perinatol.* 1988. V. 15. No. 2. P. 273–286.
22. De Krijger R.R., van Elsacker-Neile A.M., Mulder-Stapel A., Salimans M.M., Dreef E., Weiland H.T., van Krieken J.H., Vermeij-Keers C. et al. Detection of parvovirus B19 infection in first and second trimester fetal loss // *Pediatr. Pathol. Lab. Med.* 1998. V. 18. No. 1. P. 23–34.
23. Hall C.J. Parvovirus B19 infection in pregnancy // *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 1994. V. 71. No. 1. P. F4–F5.
24. Beersma M.F., Claas E.C., Sopaheluakan T., Kroes A.C. Parvovirus B19 viral loads in relation to VP1 and VP2 antibody responses in diagnostic blood samples // *J. Clin. Virol.* 2005. V. 34. No. 1. P. 71–75.
25. Heinonen S., Ryyananen M., Kirkinen P. Etiology and outcome of second trimester non-immunologic fetal hydrops // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2000. V. 79. No. 1. P. 15–18.
26. Machin G.A. Differential diagnosis of hydrops fetalis // *Am. J. Med. Genet.* 1981. V. 9. No. 4. P. 341–350.
27. Mari G., Adrignolo A., Abuhamad A.Z., Pirhonen J., Jones D.C., Ludomirsky A., Copel J.A. Diagnosis of fetal anemia with Doppler ultrasound in the pregnancy complicated by maternal blood group immunization // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1995. V. 5. No. 6. P. 400–405.
28. Mari G. Middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2005. V. 25. No. 4. P. 323–330.
29. Павлова Н.Г., Шелаева Е.В., Нагорнева С.В. Допплерометрия мозгового кровотока плода для диагностики тяжелых форм гемолитической болезни // *Пренатальная диагностика.* 2007. Т. 6. № 3. С. 176–180.
30. Cosmi E., Mari G., Delle Chiaie L., Detti L., Akiyama M., Murphy J., Stefos T., Ferguson J.E. 2nd, Hunter D., Hsu C.D., Abuhamad A., Bahado-Singh R. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia resulting from parvovirus infection // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002. V. 187. No. 5. P. 1290–1293.
31. Delle Chiaie L., Buck G., Grab D., Terinde R. Prediction of fetal anemia with Doppler measurement of the middle cerebral artery peak systolic velocity in pregnancies complicated by maternal blood group alloimmunization or parvovirus B19 infection // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2001. V. 18. No. 3. P. 232–236.
32. Hernandez-Andrade E., Scheier M., Dezerega V., Carmo A., Nicolaides K.H. Fetal middle cerebral artery peak systolic velocity in the investigation of non-immune hydrops // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004. V. 23. No. 5. P. 442–445.
33. Шелаева Е.В., Павлова Н.Г. Перинатальные исходы при лечении тяжелых форм изоиммунизации // *Журнал акушерства и женских болезней.* 2010. № 5. С. 44–50.
34. Nicolaides K.H., Soothill P.W., Rodeck C.H., Clewell W. Rh disease: intravascular fetal blood transfusions by cordocentesis // *Fetal Ther.* 1986. V. 1. No. 4. P. 185–192.
35. Nicolaides K.H., Clewell W., Rodeck C.H. Measurement of human fetoplacental blood volume in erythroblastosis fetalis // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987. V. 157. No. 1. P. 50–53.
36. Van Kamp I.L., Klumper F.J., Bakkum R.S., Oepkes D., Meerman R.H., Scherjon S.A., Kanhai H.H. The severity of immune fetal hydrops is predictive of fetal outcome after intrauterine treatment // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001. V. 185. No. 3. P. 668–673.

Prenatal Diagnosis and Treatment of Fetal Anemia due to Parvovirus Fetal Infection

E.V. Shelaeva, N.G. Pavlova

Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D.O. Ott, Saint-Petersburg

E.V. Shelaeva – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Fetal Physiology and Pathophysiology Laboratory, Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D.O. Ott, Saint-Petersburg. N.G. Pavlova – M.D., Ph.D., Professor, Head of Fetal Physiology and Pathophysiology Laboratory, Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D.O. Ott, Saint-Petersburg.

Article presents literature review regarding to parvovirus B19 infection in pregnant women, diagnosis and treatment of anemia in fetus with non-immune hydrops, and own case reports. Efficacy of fetal middle cerebral artery peak systolic velocity assessment for diagnosis of severe anemia in fetus with non-immune hydrops was shown. Positive perinatal outcomes after single intrauterine washed red blood cells transfusion for fetuses were shown as well.

Key words: *prenatal ultrasound diagnosis, fetal middle cerebral artery peak systolic velocity, parvovirus B19 infection, non-immune hydrops fetalis, fetal anemia, intrauterine transfusion.*

Тромбоз артерии почечного аллотрансплантата, диагностированный при интраоперационном ультразвуковом мониторинге

Н.А. Крайник, В.И. Садовников, М.М. Каабак,
В.А. Сандриков, Е.Н. Платова

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

В статье представлен обзор литературы по сосудистым осложнениям после трансплантации почки. Обсуждены частота различных сосудистых осложнений и причины их возникновения. Дан анализ ультразвуковых диагностических критериев наиболее часто встречающихся осложнений. На примере клинического наблюдения представлены возможности интраоперационной ультразвуковой диагностики тромбоза почечной артерии трансплантата и своевременной коррекции этого сосудистого осложнения. На первом этапе ультразвукового мониторинга исследование проводили на фоне пуска кровотока по магистральным сосудам пересаженной почки, на втором – после реконструкции мочевыводящего тракта, на тре-

тьем – после окончания оперативного вмешательства.

Ключевые слова: интраоперационное ультразвуковое исследование, доплеровские методики, трансплантация почки, тромбоз почечной артерии.

ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация почки является оптимальным методом лечения при терминальной стадии нарушения секреторной и экскреторной функций почек различной этиологии [1]. По данным литературы [2–4], хроническая нефропатия является наиболее распространенной причиной потери аллотрансплантата, при которой функция почки постепенно снижается.

Н.А. Крайник – аспирант отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. В.И. Садовников – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. М.М. Каабак – д.м.н., профессор, заведующий отделением пересадки почки ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”. 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”. Е.Н. Платова – к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории ультразвуковой диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского”.

Контактная информация: 119991 г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2, РНЦХ, отдел клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики, лаборатория ультразвуковой диагностики. Крайник Наталья Александровна. Тел.: (499) 248-16-00. E-mail: kraynik.natalia@yandex.ru

Ранее необходимые данные по перфузии почки можно было получить с помощью разработанных в ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского” методов интраоперационной оценки гемодинамики трансплантата: измерение почечного кровотока электромагнитным флуометром, определение давления в сосудах и внутрипочечного сосудистого сопротивления с помощью электроманометрии [5]. В настоящее время с целью преемственности мы используем ультразвуковое сканирование не только в предоперационном и послеоперационном периодах, но и интраоперационно. По результатам ультразвукового исследования оценивается состояние магистральных и внутриорганных сосудов почечного трансплантата непосредственно после их реконструкции в условиях операционной.

По данным J. Zhao et al. [6], сосудистые осложнения во время и после трансплантации почки наблюдаются достаточно редко. Так, окклюзия тромбом почечной артерии составляет 0,2–3,5% случаев, тромбоз почечной вены – 0,3–3,0%, стеноз почечной артерии (в зависимости от критериев диагностики) – 1–23%. На долю стеноза почечных артерий приходится до 75% посттрансплантационных сосудистых осложнений.

По данным A. Srivastava et al. [7], сосудистые осложнения составляют 1,29% от общего числа наблюдений. Наиболее распространен также стеноз почечной артерии трансплантата (0,58%). Тромбоз почечной артерии встречается в 0,46% случаев, тромбоз почечной вены – в 0,15%, аневризма в области сосудистого анастомоза – в 0,10%.

Исследования сосудистых осложнений после трансплантации органов проводились и в отечественных медицинских учреждениях. По данным М.Ш. Хубутии и соавт. [8], из сосудистых осложнений после трансплантации почки 421 пациенту наиболее часто встречались тромбозы микроциркуляторного русла в результате развития острого гуморального или смешанного отторжения, резистентного к проводимой терапии (2,10% – 9 случаев). Тромбоз магистральной артерии почечного аллотрансплантата наблюдался в 1 (0,23%) случае, стеноз почечной артерии – в 2 (0,46%) случаях, венозный тромбоз – в 2 (0,46%) случаях. Суммарная частота всех сосудис-

тых осложнений, включая тромбозы, возникшие в результате отторжения, составила 3,49% [8].

По данным W. Chen et al. [9], стеноз почечной артерии трансплантата приводит к посттрансплантационной гипертензии в 1–5% случаев.

Существуют критерии оценки гемодинамически значимых стенозов. При исследовании в режиме цветового доплеровского картирования могут отмечаться признаки турбулентности кровотока после зоны стеноза. Если причиной стеноза является внутрипросветное образование, то в сосуде может визуализироваться дефект заполнения просвета на цветовой картограмме в области препятствия [10, 11]. Допплерография для диагностики стеноза почечной артерии является достаточно информативным методом исследования. Так, по мнению G.M. Baxter et al. [12], при стенозе артерии трансплантата более 50% наблюдается повышение пиковой систолической скорости кровотока более 2,5 м/с, что характеризуется чувствительностью 100% и специфичностью 95%. По данным R.H. De Moraes et al. [13], диагностическими критериями гемодинамически значимого стеноза артерии почечного аллотрансплантата являются повышение пиковой систолической скорости кровотока более 2,0 м/с и увеличение времени ускорения более 0,10 с. Дистальнее гемодинамически значимого стеноза отмечается увеличение времени ускорения, спектры могут иметь вид *tartus-parvus* [14]. По данным J.C. Li et al. [15], при высоких степенях стенозов (80–99%) артерии трансплантата значения пиковой систолической скорости кровотока >4 м/с и времени ускорения >0,06 с характеризуются чувствительностью 71 и 93% соответственно.

Приводим собственное наблюдение интраоперационной диагностики тромбоза почечной артерии аллотрансплантата.

Пациентка Г., 25 лет, поступила в ФГБНУ “Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского” в январе 2014 г. с диагнозом “вторичный амилоидоз почек на фоне перенесенного ревматоидного артрита, хроническая почечная недостаточность терминальной стадии”. Состояние на момент поступления средней тяжести, самочувствие удовлетворительное.

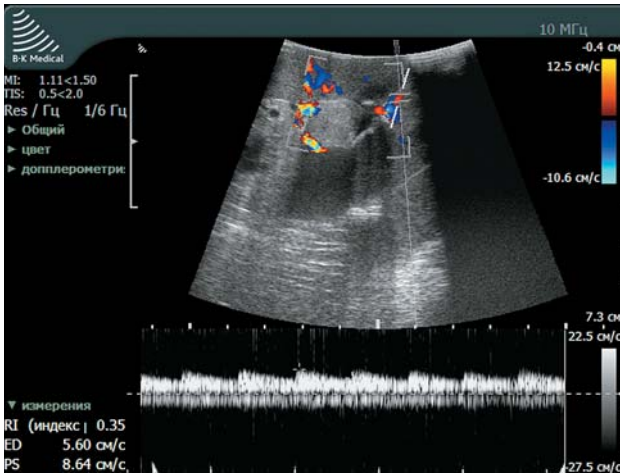


Рис. 1. Постстенотический тип кровотока по междолевой почечной артерии в проекции верхнего полюса трансплантата. Форма доплеровской кривой кровотока типа *tardus-parvus*. Пиковая систолическая скорость кровотока – 0,09 м/с, конечная диастолическая – 0,06 м/с, индекс резистентности – 0,35.

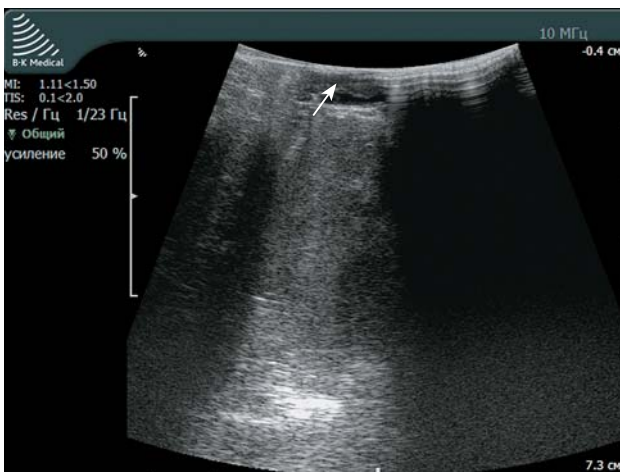


Рис. 2. Пристеночный тромб (стрелка) в просвете магистральной почечной артерии.

Донору было проведено полное обследование согласно протоколу [16]. По данным ультразвукового исследования предполагаемого донора (отец в возрасте 54 лет) выявлены множественные мелкие конкременты обеих почек, гемодинамические показатели в бассейне всех сосудов относительно удовлетворительные.

В ходе операции сформированы анастомозы между почечной и внутренней подвздошной артериями по типу “конец в конец”, между почечной и наружной подвздошной венами – “конец в бок”.

Интраоперационное ультразвуковое исследование почечного аллотрансплантата осуществлялось на сканере Profocus 2202 (BK Ultrasound, Analogic, США) I-образным интраоперационным датчиком с частотой 4–10 МГц. На первом этапе исследование проводили на фоне пуска кровотока по магистральным сосудам пересаженной почки, на втором – после реконструкции мочевыводящего тракта, на третьем – после окончания оперативного вмешательства.

После пуска кровотока нижний полюс трансплантата приобрел слегка цианотичный цвет, но после ротации при укладке трансплантата верхним полюсом к средней линии окраска стала нормальной. При ультразвуковом исследовании после пуска кровотока в режиме цветового доплеровского картирования магистральные сосуды прокрашивались равномерно. В паренхиме в области верхнего и нижнего полюсов отмечалось обеднение сосудистого рисунка. Гемодинамические показатели, зарегистрированные при спектральной доплерографии на первом интраоперационном этапе, представлены в таблице и на рис. 1. Полученные данные свидетельствовали о низкой перфузии паренхимы почки, особенно в области верхнего и нижнего полюсов [17]. Под адвентицию почечной артерии был введен раствор папаверина. Перфузия трансплантата стала удовлетворительной (см. таблицу). Данный лекарственный препарат обладает выраженным натрийуретическим эффектом, связанным с расширением почечных сосудов [18].

После формирования анастомоза между нативным мочеточником и лоханкой трансплантата проведено очередное ультразвуковое исследование. По данным В-режима в просвете почечной артерии визуализировался пристеночный локальный тромб неоднородной экоструктуры, вызывающий сужение просвета до 70% по диаметру (рис. 2). При исследовании в режиме цветового доплеровского картирования просвет сосуда прокрашивался неравномерно, определялся пристеночный дефект. Гемодинамические показатели, зарегистрированные при спектральной доплерографии на втором интраоперационном этапе, представлены в таблице. В области ворот в почечной артерии пиковая систолическая скорость кровотока составила 2,10 м/с. По паренхиме отмечалось обеднение сосудистого рисунка во всех трех исследуемых участках трансплантата (см. таблицу). Почка приобрела синеватый оттенок и дряблую конси-

Гемодинамические показатели почечного кровотока на различных этапах ультразвукового мониторинга

Этапы мониторинга	Междолевые артерии															
	Главная почечная артерия				Верхний сегмент				Средний сегмент				Нижний сегмент			
	Vps, м/с	Ved, м/с	RI	AT, с	Vps, м/с	Ved, м/с	RI	AT, с	Vps, м/с	Ved, м/с	RI	AT, с	Vps, м/с	Ved, м/с	RI	AT, с
Первый интраоперационный	1,21	0,32	0,74	0,07	0,09	0,06	0,35	0,07	0,15	0,07	0,03	0,09	0,06	0,03	0,49	0,09
Первый интраоперационный (после введения папаверина)	-	-	-	-	0,16	0,09	0,44	0,07	0,41	0,15	0,62	0,08	0,21	0,11	0,48	0,09
Второй интраоперационный	2,10	0,33	0,69	0,08	0,04	0,02	0,44	0,09	0,07	0,03	0,55	0,11	0,06	0,03	0,50	0,12
Третий интраоперационный (после тромбэктомии)	1,57	0,21	0,86	0,09	0,38	0,20	0,46	0,07	0,24	0,10	0,58	0,10	0,18	0,06	0,66	0,10
1-й день после операции	0,69	0,16	0,77	0,08	0,25	0,10	0,60	0,07	0,21	0,08	0,62	0,08	0,14	0,05	0,64	0,09

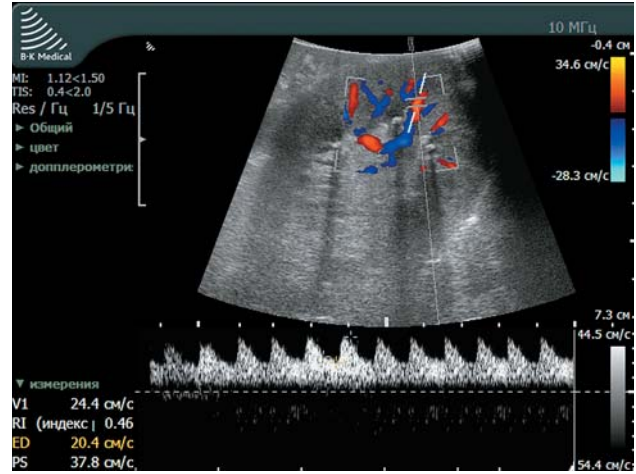


Рис. 3. Кровоток по междолевой почечной артерии в проекции верхнего полюса трансплантата после тромбэктомии. Пиковая систолическая скорость кровотока – 0,38 м/с, конечная диастолическая – 0,20 м/с, индекс резистентности – 0,46.

стенцию, что более выражено было в области верхнего сегмента. Учитывая все данные, вновь пережата артерия трансплантата. Рассечена ее передняя стенка в поперечном направлении. Из просвета почечной артерии удален светлый тромб. После послойного ушивания операционной раны вновь проведено ультразвуковое исследование. В режиме цветового доплеровского картирования отмечалось равномерное удовлетворительное прокрашивание почечного синуса и паренхимы до коркового слоя. Гемодинамические показатели, зарегистрированные при спектральной доплерографии на третьем интраоперационном этапе, представлены в таблице и на рис. 3. Они характеризуются как удовлетворительные.

При контрольном ультразвуковом исследовании в послеоперационном периоде в режиме цветового доплеровского картирования сосудистый рисунок и гемодинамические показатели были удовлетворительными и равномерными по всем сегментам (см. таблицу). Функция трансплантата в послеоперационном периоде стабильно удовлетворительная, протеинурия в пределах нормы, диурез адекватный – 10–100 мл/ч. Креатинин крови на 1-е сутки – 240 мкмоль/л, на 2-е сутки – 140 мкмоль/л, на 5-е сутки – 102 мкмоль/л.

В диагностике острого нарушения артериального кровообращения большое значение имеет ультразвуковое сканирование.

Так, В-режим позволяет исследовать не только структурные особенности ткани трансплантата, но и состояние просвета магистральных артерии и вены. Цветовое и энергетическое доплеровское картирование дает возможность оценить проходимость почечных сосудов, равномерность и степень перфузии трансплантата. Спектральная доплерография позволяет зарегистрировать гемодинамические показатели в магистральных и интрапаренхиматозных почечных артериях и венах. Если в сосуде образовался тромб, то во время ультразвукового исследования в серошкальном режиме он может визуализироваться как участок неоднородной эхоструктуры. В дополнение к В-режиму используют цветокодированные доплерографические методики, которые позволяют определить дефект прокрашивания просвета сосуда, характеризующийся наличием пристеночных внутрипросветных масс.

В представленном клиническом случае наблюдались признаки тромбоза, которые были зарегистрированы в серошкальном и доплерографических режимах при исследовании магистральной артерии трансплантата и внутривисцеральных сосудов. В В-режиме в просвете почечной артерии визуализировался пристеночный локальный тромб неоднородной эхоструктуры, значительно сужающий просвет. При исследовании в режиме цветового доплеровского картирования был определен пристеночный дефект. По паренхиме отмечалось обеднение сосудистого рисунка во всех трех исследуемых сегментах трансплантата.

Причинами образования кровяного сгустка могут быть несколько патологических состояний, которые делятся на поздние и ранние. К ранним факторам относят нарушения со стороны свертывающей системы крови, что интраоперационно контролируется по лабораторным показателям, и ятрогенные факторы. Ятрогенные возникают в результате повреждения сосудистой стенки, при сужении, перекруте по оси сосудов или перегибе [6].

Приведенные клинические случаи демонстрируют, что интраоперационный ультразвуковой мониторинг при трансплантации почки позволяет диагностировать такие грозные сосудистые осложнения, как арте-

риальный тромбоз, и своевременно выявлять их еще на этапе оперативного вмешательства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лейзеров Л.В., Тарасов А.Н., Игнатов В.Ю. Трансплантация почки: состояние проблемы, обзор литературы // Вестник Челябинской областной клинической больницы. 2010. Т. 1. № 8. С. 41–46.
2. Dubovsky E.V., Russell C.D., Erbas B. Radionuclide evaluation of renal transplants // *Semin. Nucl. Med.* 1995. V. 25. No. 1. P. 49–59.
3. Капишников А.В., Колсанов А.В., Пышкина Ю.С. Возможности динамической реносцинтиграфии в диагностике посттрансплантационных осложнений у реципиентов почки // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2014. № 2. С. 39–45.
4. Каабак М.М., Сандриков В.А., Ригимов А.А. Анализ выживания почечного аллотрансплантата по данным регистра Российского диализного общества и возможные пути улучшения отдаленных результатов // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2006. № 4. С. 31.
5. Сандриков В.А., Садовников В.И. Клиническая физиология трансплантационной почки. М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. С. 64–68.
6. Zhao J., Gao Zh., Wang K. The transplantation operation and its surgical complications // *Understanding the Complexities of Kidney Transplantation* / Ed. by Ortiz J., Andre J. Rijeka: InTech, 2011. P. 461–486.
7. Srivastava A., Kumar J., Sharma S., Abhishek, Ansari M.S., Kapoor R. Vascular complication in live related renal transplant: An experience of 1945 cases // *Indian J. Urol.* 2013. V. 29. No. 1. P. 42–47.
8. Хубутя М.Ш., Пинчук А.В., Шмарина Н.В., Дмитриев И.В., Сторожев Р.В., Коков Л.С., Муслимов Р.Ш., Богницкая Т.В., Пархоменко М.В., Гришина Е.А. Сосудистые осложнения после трансплантации почки // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2013. № 4. С. 31–39.
9. Chen W., Kayler L.K., Zand M.S., Muttana R., Chernyak V., DeBoccardo G.O. Transplant renal artery stenosis: clinical manifestations, diagnosis and therapy // *Clin. Kidney J.* 2015. V. 8. No. 1. P. 71–78.
10. Williams G.J., Macaskill P., Chan S.F., Karplus T.E., Yung W., Hodson E.M., Craig J.C. Comparative accuracy of renal duplex sonographic parameters in the diagnosis of renal artery: stenosis paired and unpaired analysis // *AJR.* 2007. V. 188. No. 3. P. 798–811.
11. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Руководство для врачей. Изд. 2-е. М.: Стром, 2011. С. 478–480.
12. Baxter G.M., Ireland H., Moss J.G., Harden P.N., Junor B.J., Rodger R.S., Briggs J.D. Colour Doppler ultrasound in renal transplant artery

- stenosis: which Doppler index? // *Clin. Radiol.* 1995. V. 50. No. 9. P. 618–622.
13. De Morais R.H., Muglia V.F., Mamere A.E., Garcia Pisi T., Saber L.T., Muglia V.A., Elias J. Jr., Piccinato C.E., Trad C.S. Duplex Doppler sonography of transplant renal artery stenosis // *J. Clin. Ultrasound.* 2003. V. 31. No. 3. P. 135–141.
 14. Stavros A.T., Parker S.H., Yakes W.F., Chantelouis A.E., Burke B.J., Meyers P.R., Schenck J.J. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography // *Radiology.* 1992. V. 184. No. 2. P. 487–492.
 15. Li J.C., Ji Z.G., Cai S., Jiang Y.X., Dai Q., Zhang J.X. Evaluation of severe transplant renal artery stenosis with Doppler sonography // *J. Clin. Ultrasound.* 2005. V. 33. No. 6. P. 261–269.
 16. Аристов А.И. Расширенные критерии выбора родственного донора почки, оптимизация хирургической тактики при нефрэктомии и трансплантации: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 167 с.
 17. Платова Е.Н. Диагностика ранних признаков криза отторжения трансплантированных почек в ближайшем послеоперационном периоде с помощью дуплексной сонографии: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 165 с.
 18. Вандер А. Физиология почек. Изд. 5-е. СПб.: Питер, 1999. 256 с.

Intraoperative Ultrasound of Transplanted Renal Artery Thrombosis

*N.A. Kraynik, V.I. Sadovnikov, M.M. Kaabak, V.A. Sandrikov, E.N. Platova
B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow*

N.A. Kraynik – M.D., Ph.D. fellow, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. V.I. Sadovnikov – M.D., Ph.D., Chief Researcher, Ultrasound Diagnostics Laboratory, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow. M.M. Kaabak – M.D., Ph.D., Professor, Head of Renal Transplantation Department, 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. E.N. Platova – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Ultrasound Diagnostics Laboratory, Department of Clinical Physiology, Instrumental and Radiology Diagnostics, B.V. Petrovsky Russian Research Surgery Center, Moscow.

Literature review of vascular complications after kidney transplantation is presented in the article. Prevalence of different vascular complications and their reasons are discussed. Analysis of ultrasound criteria of most frequent complications is given. Case report shows the value of intraoperative ultrasound in transplanted renal artery thrombosis diagnosis and timely treatment. The 1st stage ultrasound monitoring was done after transplanted kidney reperfusion beginning, the 2nd stage – after urinary tract reconstruction, the 3rd stage – after end of operation.

Key words: *intraoperative ultrasound, Doppler ultrasound, kidney transplantation, renal artery thrombosis.*



GUIDELINES

Practice guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan

Практические рекомендации по проведению ультразвукового исследования плода во втором триместре беременности

L.J. Salomon, Z. Alfirevic, V. Berghella, C. Bilardo, E. Hernandez-Andrade, S.L. Johnsen, K. Kalache, K.Y. Leung, G. Malinger, H. Munoz, F. Prefumo, A. Toi, W. Lee; ISUOG Clinical Standards Committee

Комитет клинических стандартов

Международное общество ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии (ISUOG) является научной организацией, которая содействует развитию безопасной клинической практики в сфере эхографии, обучению специалистов и научным

исследованиям в области диагностической визуализации в охране женского здоровья. Комитет клинических стандартов ISUOG (ISUOG Clinical Standards Committee (CSC)) создан для разработки Практических руководств (Practice Guidelines) и Консенсусов (Consensus Statements)

Оригинальный текст руководства "Practice guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan" опубликован в журнале "Ultrasound in Obstetrics & Gynecology" (2011; 37 (1): 116–126) и на сайте: <http://www.isuog.org>

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

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

в качестве учебных рекомендаций, которые обеспечивают работникам здравоохранения общепринятый подход к диагностической визуализации. Они предназначены для отражения положений, рассмотренных *ISUOG* и признанных наилучшей практикой на момент публикации. Несмотря на то что специалистами *ISUOG* были предприняты максимальные усилия для обеспечения точности текста руководства при его издании, ни само Общество, ни кто-либо из его сотрудников или членов не несут юридической ответственности за последствия какой-либо неточной или вводящей в заблуждение информации, вариантов или утверждений, опубликованных *CSC*. Руководства *ISUOG* не ставят своей целью установить юридические стандарты в здравоохранении, поскольку на интерпретацию данных, изложенных в Руководствах, могут оказывать влияние индивидуальные обстоятельства и доступность ресурсов. Одобренные Руководства могут распространяться свободно с разрешения *ISUOG* (info@isuog.org).

ВВЕДЕНИЕ

Ультразвуковое исследование широко используется для пренатальной оценки анатомии и развития плода, в том числе и при наличии многоплодной беременности. Эхография обеспечивает диагностическую информацию, которая облегчает ведение беременности и позволяет решать проблемы, возникающие на более поздних сроках гестации. Так, задержка развития плода является ведущей причиной пренатальной смертности как в развитых, так и развивающихся странах. В 2005 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) опубликовала выводы, согласно которым нарушение роста плода может быть связано со многими причинами. К ним относятся генетические факторы; материнские факторы, такие как особенности питания, вредные привычки (курение), возраст и сопутствующие соматические заболевания, осложнения текущей беременности; а также экологические, социальные и экономические факторы [1, 2]. Ультразвуковое исследование плода

во втором триместре беременности является важным стандартом, относительно которого будут интерпретироваться данные, полученные при обследованиях на более поздних сроках гестации, для оценки особенностей роста и состояния плода. Эхография также может использоваться для пренатального выявления аномалий развития [3–6]. В мультицентровом исследовании “EuroFetus”, которое включало в себя данные 61 клиники из 14 европейских стран, была проведена оценка точности рутинного скринингового ультразвукового исследования во втором триместре беременности в общей популяции [7]. Было выявлено более половины (56%) из имеющихся 4 615 аномалий, при этом 55% грубых пороков развития было обнаружено до 24 нед беременности.

Хотя во многих странах разработаны национальные практические руководства по ультразвуковому исследованию плода, в мире существует еще много регионов, где они не введены в практику. В стандартах пренатального ведения в большинстве стран беременным предлагается пройти как минимум одно исследование в середине второго триместра, несмотря на то что принципы акушерской практики могут широко варьировать по всему миру. Это может быть связано с наличием квалифицированных специалистов и оборудования, зависеть от местных стандартов лечения и законодательства. Так, в некоторых странах размеры компенсаций медицинских расходов страховыми компаниями оказывают сильное влияние на то, как обеспечивается выполнение скринингового ультразвукового исследования в середине второго триместра беременности. Несмотря на это, исследовательская группа ВОЗ в документе, посвященном образовательному стандарту в ультразвуковой диагностике, констатировала: “Имеется вероятность, что по всему миру большое число ультразвуковых обследований, выполняемых в настоящее время, проводятся лицами, которые в действительности имеют недостаточную профессиональную подготовку или вообще не прошли официального обучения” [8]. Целью данного руководства является обеспечение

дополнительных методических рекомендаций для практических медицинских работников, которые выполняют скрининговые ультразвуковые исследования во втором триместре беременности.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Какова цель ультразвукового исследования в середине второго триместра беременности?

Главной целью рутинного ультразвукового исследования в середине второго триместра беременности является обеспечение точной диагностической информации для оптимального ведения беременности и наилучшего исхода для матери и плода. Это исследование используется для определения срока гестации и выполнения измерений плода для своевременной диагностики аномалий роста в поздние сроки беременности. Другой целью является обнаружение врожденных пороков развития и многоплодной беременности.

Пренатальное скрининговое исследование включает в себя оценку:

- сердечной деятельности,
- количества плодов (в случае многоплодной беременности оценку хориальности),
- размеров и гестационного возраста плода,
- анатомии плода,
- структуры плаценты и ее расположения.

Хотя большинство врожденных пороков может быть выявлено при ультразвуковом исследовании, надо иметь в виду, что некоторые аномалии могут быть пропущены даже при использовании новейшего оборудования специалистами высокого профессионального уровня. Кроме того, некоторые пороки могут манифестировать в более поздние сроки беременности. До начала исследования клиницист должен проконсультировать беременную (семейную пару), объяснив все потенциальные преимущества и ограничения рутинного ультразвукового исследования плода в середине второго триместра беременности.

Кому следует выполнять ультразвуковое исследование плода в середине второго триместра беременности?

Во многих странах предлагается выполнять по крайней мере одно рутинное ультразвуковое исследование плода в середине второго триместра беременности. В частности, в ходе практической конференции, организованной Национальным институтом детского здоровья и развития человека (*Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development*) в США [9], был достигнут консенсус, что всем беременным женщинам должно предлагаться ультразвуковое исследование с целью выявления пороков развития плода и осложнений беременности. Повторные ультразвуковые исследования могут быть полезными для ведения беременности у матерей с повышенным риском неблагоприятного исхода беременности (например, при артериальной гипертензии или сахарном диабете). В некоторых случаях может быть полезным проведение более детального ультразвукового исследования, нацеленного на решение особых клинических ситуаций. Однако повторные или детальные исследования не рассматриваются как рутинные.

В какие сроки должно выполняться ультразвуковое исследование плода в середине второго триместра беременности?

Рутинное ультразвуковое исследование в середине второго триместра обычно проводится в 18–22 нед беременности. Этот период является компромиссным с точки зрения достижения двух целей: оценка срока беременности (более точно определяется в более ранние сроки) и своевременное выявление грубых врожденных пороков развития плода. В странах, где прерывание беременности ограничено определенными временными рамками, необходимо соблюдать баланс между сроком, когда выявление аномалий наиболее вероятно, и временем, которое необходимо для проведения консультирования и дополнительных исследований. В некоторых медицинских

центрах исследование анатомии плода проводится приблизительно в период с 13 по 16 нед с использованием трансвагинального доступа. Этот ранний подход обеспечивает полезную информацию относительно срока беременности и является отправной точкой для последующей оценки роста плода или определения хориальности при многоплодной беременности, но требует специальной подготовки для правильной интерпретации анатомических структур.

Кто должен выполнять ультразвуковое исследование плода в середине второго триместра беременности?

Специалисты, которые обычно выполняют акушерские ультразвуковые исследования, должны пройти специальную подготовку в ультразвуковой диагностике для обследования беременных женщин. Однако требования, предъявляемые к такого рода подготовке, в разных странах значительно варьируют.

Чтобы достичь оптимальных результатов при выполнении рутинного скринингового исследования, предполагается, что оно должно проводиться специалистами, которые удовлетворяют следующим критериям:

- прошли курс обучения по ультразвуковой диагностике и соблюдению мер безопасности;
- регулярно выполняют ультразвуковые исследования плода;
- проходят повышение квалификации в рамках непрерывного последипломного образования;
- придерживаются диагностических методик и протоколов при подозрении или выявлении патологических изменений;
- постоянно осуществляют контроль качества визуализации и измерений.

Какое ультразвуковое оборудование должно использоваться?

Оборудование для рутинного скрининга должно удовлетворять следующим минимальным требованиям:

- позволять сканирование в реальном времени в двумерном режиме серой шкалы;

- иметь трансабдоминальные датчики (диапазон частот 3–5 МГц);
- иметь регулировки акустической мощности со стандартным отображением соответствующих показателей на экране монитора;
- иметь возможность “замораживания” изображения;
- иметь функцию электронных измерений с помощью курсоров;
- давать возможность распечатывать или сохранять изображения;
- проходить регулярное техническое обслуживание и ремонт.

Какие документы необходимо оформить/сохранить/распечатать или отправить специалисту, направившему пациента?

Заключение ультразвукового исследования должно быть оформлено в виде электронного и (или) бумажного документа и отправлено направившему специалисту в соответствующие временные сроки. Образец формы протокола ультразвукового заключения приведен в конце данного руководства. Также должны быть сделаны и сохранены (в электронном формате или распечатаны) изображения стандартных диагностических проекций. Для документации сердечной деятельности рекомендуется сохранять видеоклипы. Документация должна архивироваться в соответствии с местными инструкциями (законодательными актами). Многие законодательные акты требуют хранения изображений в течение определенного периода времени.

Безопасно ли пренатальное ультразвуковое исследование?

Пренатальное ультразвуковое исследование является безопасным для использования в клинической практике. До настоящего времени не существует независимых научных исследований, подтверждающих обратное. Время воздействия ультразвука на плод должно быть минимизировано посредством как можно более короткого времени исследования и как возможно низких

значений акустической мощности для получения диагностической информации в соответствии с принципом *ALARA* (*as low as reasonably achievable*) – так минимально, насколько это целесообразно. Более подробную информацию можно найти в *ISUOG Safety Statement* [11].

Если исследование не может быть выполнено в соответствии с этими рекомендациями?

Эти рекомендации представляют собой минимальные требования, предъявляемые к проведению ультразвукового исследования плода в середине второго триместра беременности. Однако необходимо делать поправки с учетом обстоятельств и местных условий. Причины, по которым исследование не может быть проведено согласно этому Руководству, необходимо задокументировать. Если исследование не может быть проведено полностью согласно принятым стандартам, то необходимо повторить исследование хотя бы частично в более поздние сроки или направить пациентку к другому специалисту. Это должно быть сделано как можно быстрее, чтобы минимизировать необоснованную тревогу пациентки и любую отсрочку в диагностике врожденного порока развития или нарушения роста плода.

Какова роль более детального ультразвукового исследования плода?

Специалисты, выполняющие ультразвуковое исследование во время беременности, должны иметь хорошо налаженную систему, позволяющую проводить дальнейшее консультирование пациенток у специалистов более высокого уровня при подозрении или выявлении пороков развития плода. Прежде чем направлять пациентку к специалисту, должно проводиться минимальное исследование на основе представленных здесь рекомендаций, за исключением случаев, когда технические факторы не позволяют полностью выполнить скрининговое ультразвуковое исследование.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ИССЛЕДОВАНИЯ

Биометрия и оценка функционального состояния плода

Для оценки срока беременности и размеров плода используются следующие эхографические параметры [12–14]:

- бипариетальный размер (БПР);
- окружность головы (ОГ);
- окружность живота (ОЖ) или его средний диаметр;
- длина бедренной кости (ДБ).

Измерения должны проводиться стандартным образом согласно строгим критериям качества [15]. Аудит результатов может быть полезен для обеспечения точности методов измерения в сопоставлении с данными специальных нормативных таблиц. Для документации измерений должны быть сделаны эхограммы. Примеры эхограмм, соответствующих биометрии плода, представлены на рис. 1.

Если срок гестации не был установлен во время ультразвукового исследования в первом триместре, то это необходимо сделать при проведении ультразвукового исследования в середине второго триместра на основании измерения размеров головы плода (бипариетального размера и (или) окружности головы) или длины бедренной кости. В заключении должно быть отражено, какие нормативные значения были использованы при проведении измерений [16]. Если срок гестации был уже установлен в ходе высококачественного ультразвукового исследования, выполненного в более раннем сроке, то результаты повторных исследований не следует использовать для пересчета срока беременности. Дополнительные измерения, оптимально полученные не ранее чем через 3 нед после предыдущего исследования, обычно документируются как отклонения от средних показателей и пограничных значений для данного срока. Эта информация может быть представлена в виде балльных показателей (*Z-scores*),

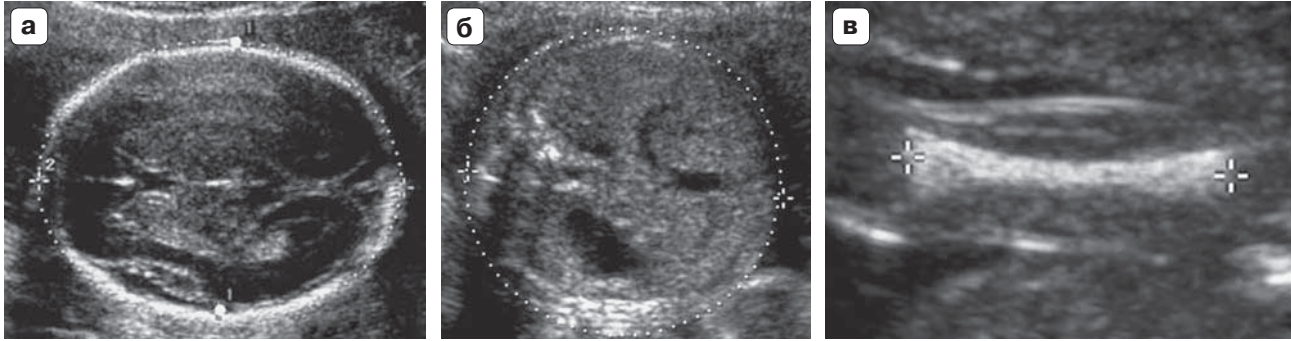


Рис. 1. Стандартная ультразвуковая биометрия плода: измерения бипариетального размера и окружности головы (а), окружности живота (б) и длины диафиза бедренной кости (в). В данном случае для измерения бипариетального размера курсоры размещены на наружном и внутреннем краях костей черепа (большие белые точки на рис. 1а). Разработаны таблицы нормативов с использованием различного положения курсоров для данного измерения (например, от наружного до наружного края костей черепа).

нормативных значений в процентилях или в виде графиков. Однако степень отклонения от нормы в эти относительно ранние сроки беременности, которая бы потребовала изменения тактики ведения беременности (например, повторное исследование для оценки роста плода или анализ хромосом плода), пока еще точно не установлена.

Комбинация измерений значительно повышает точность оценки по сравнению с данными, основанными только на измерении окружности головы плода [17]. Однако клиническая значимость этого улучшения незначительна, так как повышение точности определения срока гестации составляет менее чем один день [18].

Бипариетальный размер

Анатомия:

- поперечное сечение головы плода на уровне зрительных бугров/таламусов;
- идеальный угол падения ультразвукового луча должен составлять 90° по отношению к срединным эхоструктурам головного мозга;
- симметричное изображение обоих полушарий головного мозга;
- непрерывность срединной эхоструктуры (серп мозга), за исключением участка, где она прерывается за счет полости прозрачной перегородки и таламусов;
- мозжечок не должен визуализироваться в этом сечении.

Положение курсоров для измерения. Поскольку описано несколько методов измерений, оба курсора должны быть установлены согласно методологии, принятой в данном учреждении (например, от наружного края до внутреннего края – методика “переднего края” или от наружного края до наружного края), на уровне наиболее широкой части черепа под перпендикулярным углом к срединной эхоструктуре серпа мозга (см. рис. 1а) [19]. Проводя измерения бипариетального размера, располагать курсоры надо согласно тому методу, который использовался для построения номограмм. Цефалический индекс представляет собой отношение максимальной ширины головы к ее максимальной длине, этот показатель может быть использован для характеристики формы головы плода. Аномальная форма головы плода (например, брахицефалия и долихоцефалия) может быть признаком генетических синдромов. Эти находки также могут приводить к неточностям при оценке гестационного возраста плода на основании бипариетального размера. В таких случаях измерение окружности головы является более надежным методом [20].

Окружность головы

Анатомия. Аналогична описанной для измерения бипариетального размера. Проводя измерения окружности головы, убедитесь, что курсоры располагаются в соответ-

ствии с тем методом, который использовался для построения номограмм.

Положение курсоров для измерения. Если ультразвуковое оборудование обладает опцией измерений посредством эллипса, то в таком случае окружность головы может быть измерена путем непосредственного расположения эллипс-курсора вокруг наружного края костей черепа (см. рис. 1а). Окружность головы также может быть рассчитана путем использования измерения бипариетального и лобно-затылочного размеров (ЛЗР) следующим образом. Бипариетальный размер измеряют, используя метод “переднего края”, как описано в предыдущем разделе. При измерении лобно-затылочного размера курсоры располагают в срединной части лобной и затылочной костей. Окружность головы затем вычисляется по формуле: $OГ = 1,62 \times (БПР + ЛЗР)$.

Окружность живота

Анатомия:

- поперечное сечение живота плода (как можно более округлое);
- пупочная вена располагается на уровне порталного синуса;
- визуализируется желудок;
- почки не должны визуализироваться.

Положение курсоров для измерения. Окружность живота измеряется по наружной поверхности кожи с использованием эллипс-курсора (см. рис. 1б) либо с использованием линейных взаимно перпендикулярных измерений (обычно передне-заднего размера живота (ПЗРЖ) и поперечного размера живота (ПРЖ)). Для измерения передне-заднего размера живота курсоры располагают по наружной границе контура тела плода: от задней части (кожа, покрывающая позвоночник) до наружного контура кожи передней стенки живота. Для измерения поперечного размера живота курсоры устанавливаются по наружному краю контура тела плода через наиболее широкую часть живота.

Окружность живота вычисляется по формуле:

$$OЖ = \pi \times (ПЗРЖ + ПРЖ) / 2 = 1,57 \times (ПЗРЖ + ПРЖ).$$

Длина бедренной кости

Анатомия. Оптимальная визуализация длины бедренной кости осуществляется, когда четко видны оба конца окостеневших метафизов бедренной кости [21, 22]. Измеряется наибольшая продольная ось окостеневшего диафиза. Следует использовать тот же метод измерения, который использовался для построения номограмм относительно угла падения ультразвукового луча к оси бедренной кости. Этот угол обычно должен составлять от 45 до 90°.

Положение курсоров для измерения. Каждый курсор должен быть установлен на концах окостеневшего диафиза без включения дистальных эпифизов бедренной кости, если они оказываются видны (см. рис. 1в). Измерения должны исключать артефакт треугольной шпоры, что может ошибочно увеличивать длину диафиза.

Предполагаемая масса плода (ПМП)

Измерения, проводимые в ходе ультразвукового исследования середины второго триместра, могут быть использованы для определения аномалий размеров плода [23, 24]. В некоторых странах эта информация также используется для оценки веса плода, используемого в качестве базового показателя для определения в последующем проблем роста плода. Во многих случаях “несоответствие размеров” объясняется неверной оценкой менструального срока, в том числе и у женщин с регулярным менструальным циклом и точно известной датой первого дня последней менструации [25, 26]. Если срок беременности был определен на основании ультразвукового исследования в ранние сроки беременности, предполагаемую массу плода можно сравнивать с определенными (предпочтительно местными) нормативами для этого параметра [14, 27, 28]. Однако степень отклонения от нормы в этот ранний срок беременности, которая бы потребовала изменения тактики ведения беременности (например, повторное исследование для оценки роста плода или анализ хромосом плода), пока еще точно не установлена.

Оценка количества околоплодных вод

Объем амниотической жидкости может быть оценен субъективно или с использованием эхографических измерений. Если исследование проводится опытными специалистами, то субъективная оценка не уступает количественным методикам, таким как наибольший “вертикальный карман”, индекс амниотической жидкости [29, 30]. Пациентки с отклонениями от нормы должны подвергаться более детальному анатомическому обследованию и дальнейшему клиническому наблюдению в динамике.

Двигательная активность плода

Нормальный плод обычно пребывает в расслабленном состоянии и периодически совершает движения. На этом этапе беременности не существует каких-либо движений специфического характера. Временное отсутствие или замедление двигательной активности плода во время проведения ультразвукового исследования не должно рассматриваться как фактор риска [31]. Патологическое положение, необычно ограниченные движения или продолжительное отсутствие двигательной активности плода может быть основанием для предположения его аномальных состояний, например артрогрипоза [32]. Оценка биофизического профиля не является частью рутинного ультразвукового исследования в середине второго триместра беременности [33].

Допплерография

В настоящее время использование доплеровских методов в ходе рутинного ультразвукового исследования во втором триместре не рекомендуется. Пока не существует достоверных данных, подтверждающих необходимость универсального использования доплерографической оценки кровотока в маточных артериях или артериях пуповины для скринингового обследования беременных из группы низкого риска [34–36].

Многоплодная беременность

Оценка многоплодной беременности должна включать в себя следующие дополнительные элементы:

- визуализация области прикрепления пуповины к плаценте;
- дифференцирующие признаки плодов (пол, выявленные уникальные маркеры, положение в полости матки);
- определение хориальности иногда возможно во втором триместре, если четко определяются две отдельно расположенные плаценты и плоды имеют разный пол. Намного легче хориальность определяется в сроки до 14–15 нед (по признаку λ -образной или Т-образной формы области разделения мембран в месте их прикрепления к плаценте).

Аномалии прикрепления пуповины к плаценте, например оболочечное прикрепление пуповины, чаще встречаются при многоплодной беременности и могут сочетаться с некоторыми осложнениями, такими как задержка внутриутробного роста плода, предлежание сосудов пуповины (*vasa previa*) и нарушения сердечного ритма плода [37, 38]. К сожалению, большинство случаев предлежания сосудов пуповины не выявляется пренатально [39].

Наблюдение беременных с многоплодной беременностью должно осуществляться в соответствии с рекомендациями и клиническими протоколами, принятыми на местах.

Оценка анатомии плода

Рекомендуемый минимум требований для рутинной оценки анатомии плода в середине второго триместра беременности приводится в табл. 1.

Голова

Череп. Четыре характеристики костей черепа плода должны оцениваться в рутинном порядке: размер, форма, целостность и костная плотность.

Таблица 1. Рекомендуемый минимум требований для рутинной оценки анатомии плода в середине второго триместра беременности

Голова	Интактность костей черепа Полость прозрачной перегородки Серп мозга Зрительные бугры (таламусы) Желудочки мозга Мозжечок Большая цистерна
Лицо	Визуализация обеих глазниц Профиль лица в среднем сагиттальном сечении* Визуализация рта Оценка интактности верхней губы
Шея	Отсутствие объемных образований (например, кистозной гигромы)
Грудная клетка / сердце	Грудная клетка и легкие нормальной формы и размера Наличие сердечной деятельности Четыре камеры сердца в нормальном положении Выводные отделы желудочков* Отсутствие признаков диафрагмальной грыжи
Живот	Желудок в нормальном положении Отделы кишечника не расширены Визуализируются обе почки Область прикрепления пуповины интактна
Скелет	Отсутствие дефектов или объемных образований позвоночника (как в продольной, так и поперечной плоскости сечения) Наличие всех сегментов верхних конечностей и их нормальное взаимное расположение Наличие всех сегментов нижних конечностей и их нормальное взаимное расположение
Плацента	Локализация Отсутствие объемных образований Оценка наличия дополнительных долек
Пуповина	Визуализация трех сосудов в пуповине*
Гениталии	Мужские или женские*

*Необязательные параметры протокола: оцениваются, если технически возможно.

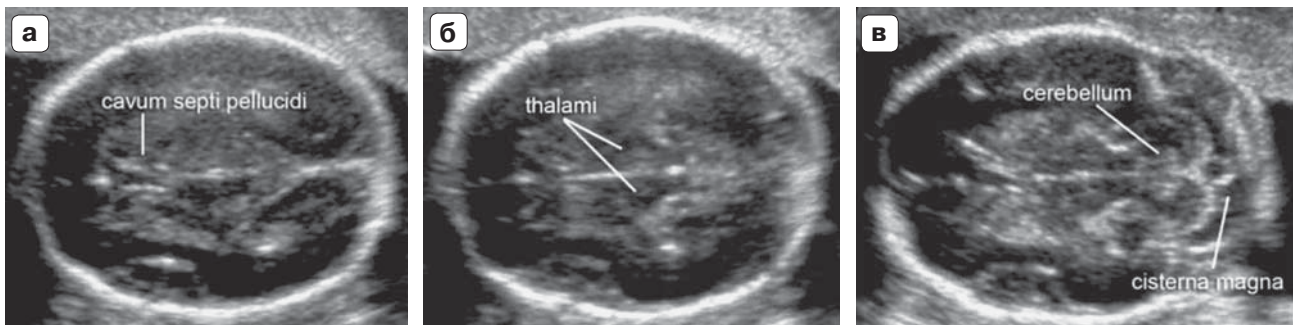


Рис. 2. Поперечные сечения головы плода, демонстрирующие стандартные чрезжелудочковую (а), чрезталамическую (б) и чрезмозжечковую (в) плоскости сечения. Первые два сечения позволяют проводить оценку анатомической целостности головного мозга. Третий срез позволяет оценить структуры задней черепной ямки, включая мозжечок и большую цистерну. *Cavum septi pellucidi* – полость прозрачной перегородки, *thalami* – таламусы, *cerebellum* – мозжечок, *cisterna magna* – большая цистерна.

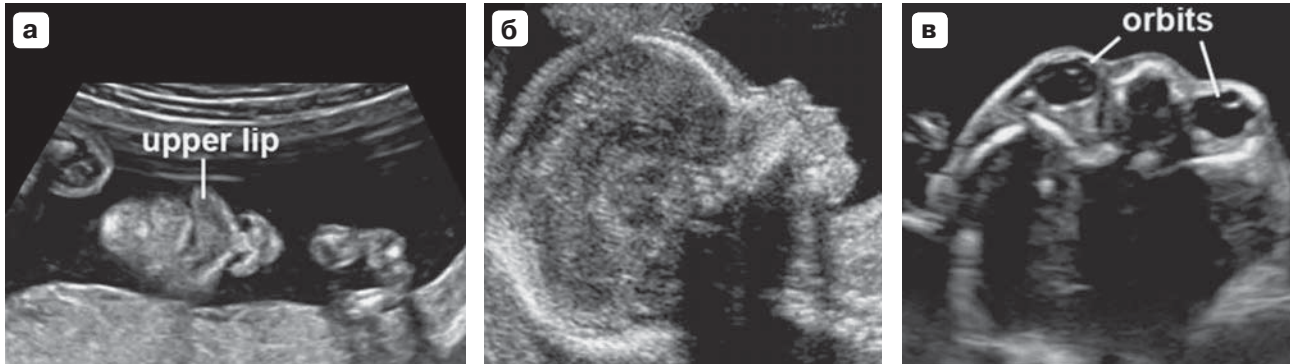


Рис. 3. Ультразвуковая визуализация лица плода. Рот, губы и нос плода обычно оценивают в коронарном сечении (а). Если технически возможно, нужно оценить профиль лица плода в среднем сагиттальном сечении. Это используется для выявления важных диагностических признаков в отношении расщелины верхней губы, выступающего лба, микрогнатии и аномалий носовых костей (б). Обе глазницы плода должны быть симметричны и интактны (в). *Upper lip* – верхняя губа, *orbits* – глазницы.

Все эти характеристики могут быть оценены во время проведения измерений головы плода и когда проводится оценка анатомической целостности структур головного мозга (рис. 2) [40].

– **Размер:** измерения проводятся согласно описанию в разделе “Биометрия...”.

– **Форма:** нормальный череп имеет овальную форму без локальных выпуклостей или дефектов, за исключением узких перерывов в контуре, соответствующих швам. Изменение формы (например, в форме лимона, клубники, листа клевера) должно быть зарегистрировано и проведено дополнительное исследование [41].

– **Целостность:** не должны визуализироваться костные дефекты. В редких наблюдениях мозговая ткань может выступать сквозь дефект в лобной или затылочной кости, однако цефалоцеле также может возникать и в других областях черепа.

– **Плотность:** нормальная плотность костей черепа проявляется в равномерной гиперэхогенности контура черепа, прерываемой лишь в определенных анатомических областях черепными швами. Отсутствие соответствующей гиперэхогенности и чрезмерно четкая визуализация мозговых структур должны являться поводом, чтобы заподозрить плохую минерализацию костей (например, несовершенный остеогенез, гипофосфатозия) [42]. Снижение минерализации также может быть заподозрено в

случае легкой податливости/деформируемости костей черепа в результате стандартного мануального давления датчиком на брюшную стенку матери при исследовании.

Головной мозг. Стандартные плоскости для основного исследования головного мозга плода были уже ранее описаны в руководстве *ISUOG*, посвященном нейросонографии [19]. С этим документом можно ознакомиться на сайте Общества (<http://www.isuog.org>). Два поперечных сечения позволяют визуализировать структуры головного мозга, которые отражают анатомическую целостность мозга. Эти сечения обычно называются чрезжелудочковый и чресталамический срезы (см. рис. 2). Ультразвуковые артефакты могут затруднять визуализацию полушария, которое расположено ближе к датчику. Третий чрезмозжечковый срез может быть добавлен для оценки анатомии задней черепной ямки. Должны быть оценены следующие структуры головного мозга:

- боковые желудочки (включая сосудистые сплетения),
- полость прозрачной перегородки,
- серп мозга,
- таламусы,
- мозжечок,
- большая цистерна.

Лицо

Минимальная оценка лица плода должна включать попытку визуализации верхней

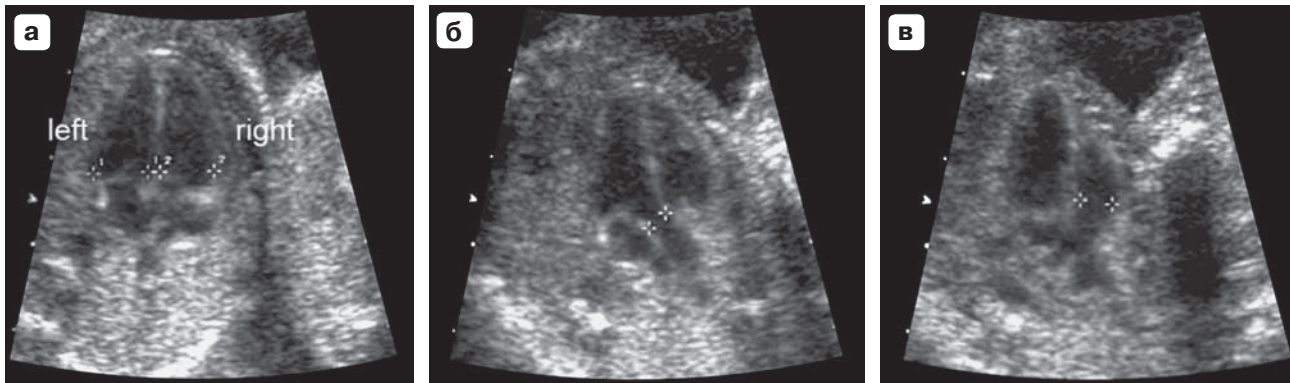


Рис. 4. Сечения “базисного” и “расширенного базисного” исследований сердца плода. “Базисное” исследование: проекция четырех камер сердца (а), оба желудочка изображены в конце диастолы (маркеры). “Расширенное базисное” исследование: главные сосуды визуализируются в проекциях выводных отделов левого (б) и правого (в) желудочков. В норме главные сосуды (маркеры) приблизительно равны по размеру, отходят от соответствующих желудочков, их направления пересекаются. *Left* – лево, *right* – право.

губы на предмет потенциального наличия расщелины губы (рис. 3а) [43]. Если технически возможно, также могут оцениваться другие характеристики лица, включая его срединный профиль (рис. 3б), глазницы (рис. 3в), нос и ноздри.

Шея

Шея плода обычно имеет цилиндрическую форму, без признаков выпуклостей, объемных образований или скопления жидкости [44]. Визуализируемые опухоли шеи, такие как кистозная гигрома и тератома, должны быть задокументированы.

Грудная клетка

Грудная клетка плода должна быть правильной формы с плавным переходом в брюшную полость [45]. Ребра должны иметь нормальную кривизну без деформаций. Ткань обоих легких должна выглядеть однородной без признаков смещения срединных медиастинальных структур или наличия объемных образований. Поверхность диафрагмы может быть часто визуализирована в виде гипозоногенной разделяющей линии между содержимым грудной (легкие и сердце) и брюшной (печень и желудок) полостей [46, 47].

Сердце

Общие положения для исследования сердца. “Базисное” и “расширенное базисное” ультразвуковое исследование сердца плода были разработаны, чтобы максимизировать выявление пороков сердца при скрининговом обследовании во втором триместре беременности (рис. 4) [48]. Единственная зона акустической фокусировки и относительно узкое поле изображения позволяют максимизировать частоту кадров. Изображения следует увеличивать до тех пор, пока сердце не займет от одной трети до половины экрана монитора.

“Базисное” исследование сердца. “Базисное” скрининговое исследование сердца основывается на анализе четырехкамерного среза сердца плода. Частота сердечного ритма в норме варьирует от 120 до 160 уд/мин. В случае нормального висцерального situs сердце должно располагаться в левой части грудной клетки (на той же стороне, что и желудок). В норме сердце обычно занимает не более одной трети площади грудной клетки и не имеет признаков перикардального выпота. Ось сердца в норме отклонена в левую часть грудной клетки плода под углом приблизительно $45 \pm 20^\circ$ ($\pm 2SD$) [49].

“Расширенное базисное” исследование сердца. “Расширенное базисное” исследова-

ние сердца включает в себя оценку выводных отделов желудочков и позволяет увеличить частоту выявления грубых врожденных пороков сердца (помимо тех, которые можно обнаружить при обследовании только четырехкамерного среза). Использование этих дополнительных проекций в добавление к “базисному” исследованию является более надежным методом диагностики аномалий конотрункуса, таких как тетрада Фалло, транспозиция главных сосудов, двойное отхождение главных сосудов от правого желудочка, общий артериальный ствол. В норме главные сосуды имеют приблизительно одинаковый размер и должны пересекаться друг с другом при выходе из соответствующих желудочков.

Другими исследователями был описан дополнительный срез – проекция трех сосудов и трахеи, который может быть полезен для оценки ствола легочной артерии, восходящей аорты, верхней полой вены в плане их размеров и анатомического расположения относительно друг друга [50]. Для более детального знакомства со скрининговым исследованием сердца плода рекомендуем читателю обратиться к рекомендациям *ISUOG* по проведению ультразвукового исследования сердца плода. С этим документом можно ознакомиться на сайте Общества (<http://www.isuog.org>) [48].

Брюшная полость

В начале исследования необходимо определить висцеральный situs [51]. Желудок плода должен находиться в его нормальном положении – слева. Кишечник должен находиться внутри брюшной полости. Пуповина должна прикрепляться к интактной передней брюшной стенке. Обнаруженные аномальные скопления жидкости в кишечнике (например, энтеральные кисты, значительное расширение петель кишечника) должны быть задокументированы. Кроме желудка, расположенного слева, в верхнем правом квадранте живота рядом с печенью может определяться желчный пузырь плода, однако эта последняя находка не относится к минимальным тре-

бованиям базисного исследования. Любые дополнительные кистозные образования, обнаруженные в брюшной полости, требуют направления к специалисту экспертного уровня для более детального исследования. Область прикрепления пуповины (рис. 5а) должна исследоваться на предмет наличия дефектов передней брюшной стенки, таких как омфалоцеле и гастрошизис. Сосуды пуповины можно подсчитать, используя изображение в режиме серой шкалы, в качестве дополнительного компонента рутинного исследования анатомии плода.

Почки и мочевой пузырь

Должны быть визуализированы мочевой пузырь и почки плода (рис. 5б и 5в). Если мочевой пузырь или почечные лоханки кажутся расширенными, необходимо провести их измерение. Невозможность визуализировать мочевой пузырь при повторных попытках требует направления к специалисту экспертного уровня для более детального исследования.

Позвоночник

Для успешного исследования позвоночника плода требуются высокая квалификация специалиста ультразвуковой диагностики и тщательность при проведении сканирования, кроме того, результаты в большой степени будут зависеть от положения плода (рис. 5в и 5г). Полное исследование позвоночника плода во всех проекциях не является частью рутинного исследования, хотя сагиттальные и поперечные проекции обычно являются достаточно информативными. Наиболее частым среди тяжелых пороков развития позвоночника является открытая форма расщелины позвоночника (*spina bifida*), которая обычно сочетается с нарушениями анатомии головного мозга, такими как характерная деформация мозжечка (форма банана) и облитерация большой цистерны. Другие проекции позвоночника плода могут помочь выявить другие пороки развития позвоночника, включая аномалии позвонков и агенезию крестца [19].

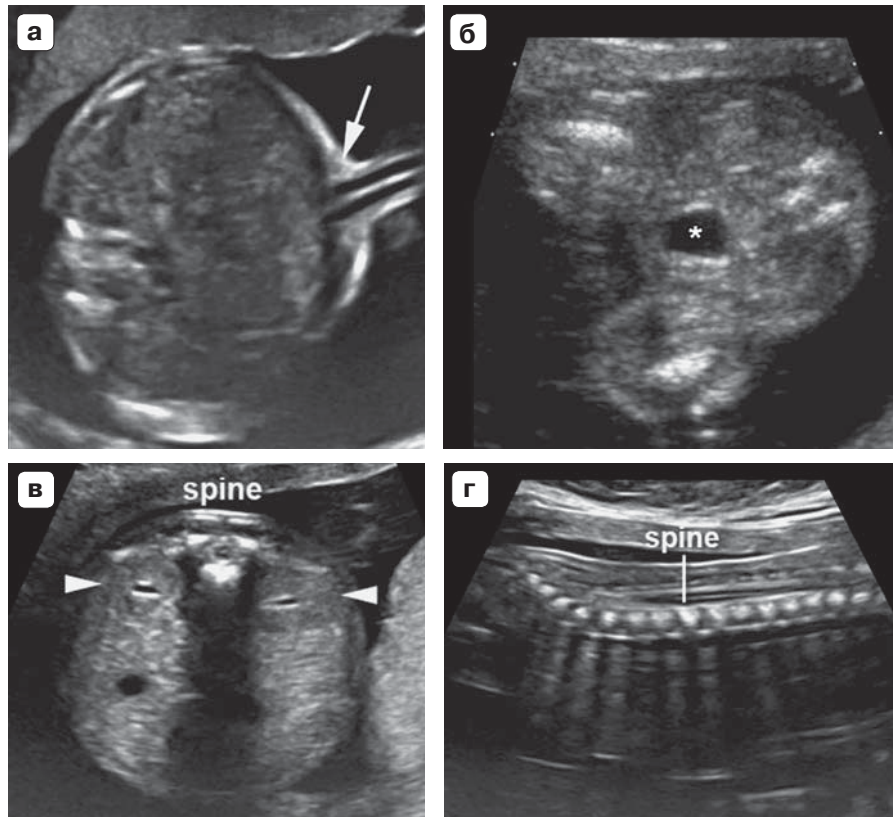


Рис. 5. Ультразвуковая визуализация области прикрепления пуповины к передней брюшной стенке, мочевого пузыря с пупочными артериями, почек и позвоночника. Проекция области прикрепления пуповины (стрелка) к передней брюшной стенке плода (а) демонстрирует важные диагностические признаки в отношении возможного наличия дефектов передней брюшной стенки, таких как омфалоцеле и гастрошизис. Должны быть визуализированы мочевой пузырь плода (обозначен звездочкой) (б) и обе почки (головки стрелок) (в). Продольные и поперечные сечения позвоночника обеспечивают эффективный скрининг расщелины позвоночника (*spina bifida*), особенно когда аномальное изображение этих срезов сочетается с деформацией костей лобной части черепа и облитерацией большой цистерны (в, г). *Spine* – позвоночник.

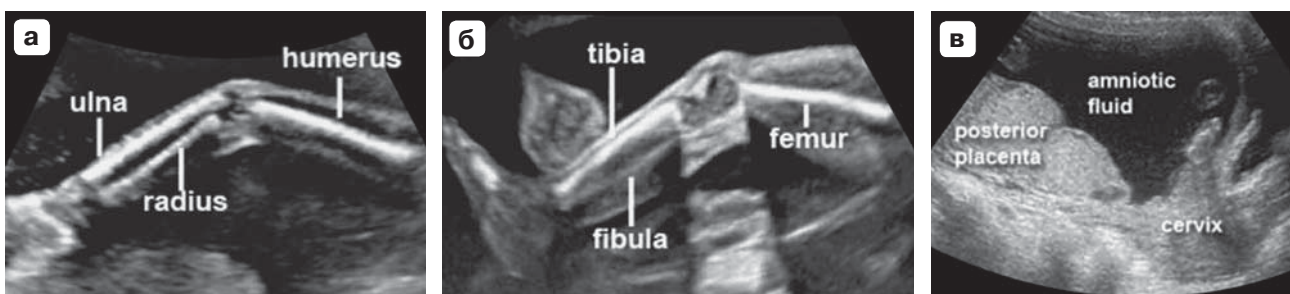


Рис. 6. Ультразвуковая визуализация верхних и нижних конечностей плода и плаценты. Наличие или отсутствие верхних и нижних конечностей должно быть задокументировано в рутинном порядке, за исключением случаев, когда их визуализация ограничена по техническим причинам (а, б). Локализация плаценты должна оцениваться с учетом положения относительно шейки матки (в). *Ulna* – локтевая кость, *radius* – лучевая кость, *humerus* – плечевая кость, *tibia* – большеберцовая кость, *fibula* – малоберцовая кость, *femur* – бедренная кость, *posterior placenta* – плацента по задней стенке, *amniotic fluid* – амниотическая жидкость, *cervix* – шейка матки.

Верхние и нижние конечности

Наличие или отсутствие обеих рук/кистей (рис. 6а) и обеих ног/стоп (рис. 6б) должно быть задокументировано с использованием надлежащего системного подхода [52]. Подсчет пальцев рук и ног не является обязательной частью рутинного ультразвукового исследования в середине второго триместра беременности.

Плацента

Во время ультразвукового исследования должны быть описаны положение плаценты (рис. 6в), ее отношение к внутреннему зеву шейки матки и структура. Примерами патологических изменений плаценты являются наличие кровоизлияний, множественных кист в случае триплоидии и объемных образований, например хориоангиомы плаценты. В большинстве случаев ультразвукового исследования во втором триместре трансабдоминальный доступ позволяет достаточно четко визуализировать взаиморасположение плаценты и внутреннего зева шейки матки. Если нижний край плаценты достигает или перекрывает внутренний зев шейки матки, рекомендуется повторное исследование в третьем триместре [53, 54].

Пациентки после хирургических вмешательств на матке в анамнезе в сочетании с низко лежащей плацентой, расположенной по передней стенке, или с предлежанием плаценты составляют группу риска в отношении развития вращения плаценты. В таких случаях плацента должна быть оценена на предмет вращения (*placenta accreta*), наиболее чувствительным признаком этой патологии является наличие в плаценте множественных неправильной формы лакун, в которых определяется артериальный или смешанный кровоток [55, 56]. Достаточно специфичным признаком вращения плаценты является аномальный вид границы контакта стенки матки и стенки мочевого пузыря, хотя этот признак может быть обнаружен в ограниченном числе случаев. Исчезновение гипоэхогенного пространства между плацентой, расположенной по передней стенке, и стенкой матки не

является чувствительным и специфичным маркером вращения плаценты. Несмотря на то что наличие вращения плаценты может быть заподозрено во время рутинного ультразвукового исследования в середине второго триместра, для оценки этой патологии требуется детальное исследование в более поздние сроки.

Гениталии

Характеристика наружных гениталий для определения пола плода не является обязательной в контексте ультразвукового исследования в середине второго триместра беременности. Определение пола плода должно производиться только с согласия родителей и с учетом положений местных законов.

Шейка матки, морфология матки и придатков

Различные исследования продемонстрировали сильную корреляцию между укорочением длины шейки матки по данным трансвагинального ультразвукового исследования и последующими преждевременными родами. Однако различные рандомизированные контролируемые исследования, которые оценивали сочетание рутинных измерений длины шейки матки и последующих вмешательств (наложение швов на шейку матки, назначение прогестерона), не смогли продемонстрировать убедительных доказательств экономической эффективности подобных скрининговых программ [57, 58]. На настоящий момент не существует достаточных доказательств, позволяющих рекомендовать рутинное измерение длины шейки матки во втором триместре беременности всем пациенткам общей популяции [59]. Выявление беременных с укорочением длины шейки матки может представлять значительный интерес для научных целей и для исследований результатов инвазивных тактик ведения в будущем, но не является основанием для необходимости рутинной ультразвуковой оценки шейки матки. Подобная универсальная скрининговая программа не

только потребует значительных ресурсов и контроля качества, но может привести к потенциальным отрицательным последствиям, таким как негативные эмоциональные переживания у пациенток и необоснованные хирургические вмешательства.

Миоматозные узлы и объемные образования яичников должны быть задокументированы, особенно если они потенциально могут осложнить течение родов [60].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. World Health Organization. *Report on the Regional Consultation Towards the Development of a Strategy for Optimizing Fetal Growth and Development*. WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean: Cairo, 2005.
2. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993; 341: 938–991.
3. Schwarzler P, Senat MV, Holden D, Bernard JP, Masroor T, Ville Y. Feasibility of the second-trimester fetal ultrasound examination in an unselected population at 18, 20 or 22 weeks of pregnancy: a randomized trial. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 14: 92–97.
4. Saltvedt S, Almstrom H, Kublickas M, Valentin L, Grunewald C. Detection of malformations in chromosomally normal fetuses by routine ultrasound at 12 or 18 weeks of gestation – a randomised controlled trial in 39,572 pregnancies. *BJOG* 2006; 113: 664–674.
5. Tegnander E, Williams W, Johansen OJ, Blaas HG, Eik-Nes SH. Prenatal detection of heart defects in a non-selected population of 30149 fetuses – detection rates and outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27: 252–265.
6. Goldberg JD. Routine screening for fetal anomalies: expectations. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004; 31: 35–50.
7. Grandjean H, Larroque D, Levi S. The performance of routine ultrasonographic screening of pregnancies in the Eurofetus Study. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 446–454.
8. World Health Organization. *Training in Diagnostic Ultrasound: Essentials, Practice, and Standards*. (WHO Technical Report Series, No. 875). WHO: Geneva, 1998.
9. Reddy UM, Filly RA, Copel JA. Prenatal imaging: ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 145–157.
10. Ville Y. ‘Ceci n’est pas une echographie’: a plea for quality assessment in prenatal ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31: 1–5.
11. Abramowicz JS, Kossoff G, Marsal K, Ter Haar G. Safety Statement, 2000 (reconfirmed 2003). International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG). *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21: 100.
12. Altman DG, Chitty LS. New charts for ultrasound dating of pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 10: 174–191.
13. Degani S. Fetal biometry: clinical, pathological, and technical considerations. *Obstet Gynecol Surv* 2001; 56: 159–167.
14. Dudley NJ. A systematic review of the ultrasound estimation of fetal weight. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 80–89.
15. Salomon LJ, Bernard JP, Duyme M, Doris B, Mas N, Ville Y. Feasibility and reproducibility of an image scoring method for quality control of fetal biometry in the second trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27: 34–40.
16. Salomon LJ, Bernard JP, Duyme M, Buvat I, Ville Y. The impact of choice of reference charts and equations on the assessment of fetal biometry. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 559–565.
17. Hadlock FP, Harrist RB, Shah YP, King DE, Park SK, Sharman RS. Estimating fetal age using multiple parameters: a prospective evaluation in a racially mixed population. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 955–957.
18. Taipale P, Hiilesmaa V. Predicting delivery date by ultrasound and last menstrual period in early gestation. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 189–194.
19. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Sonographic examination of the fetal central nervous system: guidelines for performing the ‘basic examination’ and the ‘fetal neurosonogram’. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29: 109–116.
20. Hadlock FP, Deter RL, Carpenter RJ, Park SK. Estimating fetal age: effect of head shape on BPD. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137: 83–85.
21. Jago JR, Whittingham TA, Heslop R. The influence of ultrasound scanner beam width on femur length measurements. *Ultrasound Med Biol* 1994; 20: 699–703.
22. Lessoway VA, Schulzer M, Wittmann BK. Sonographic measurement of the fetal femur: factors affecting accuracy. *J Clin Ultrasound* 1990; 18: 471–476.
23. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements – a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 333–337.

24. Mongelli M, Ek S, Tambyrajia R. Screening for fetal growth restriction: a mathematical model of the effect of time interval and ultrasound error. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 908–912.
25. Tunon K, Eik-Nes SH, Grottum P. Fetal outcome when the ultrasound estimate of the day of delivery is more than 14 days later than the last menstrual period estimate. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 14: 17–22.
26. Tunon K, Eik-Nes SH, Grottum P. A comparison between ultrasound and a reliable last menstrual period as predictors of the day of delivery in 15000 examinations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 178–185.
27. Johnsen SL, Rasmussen S, Wilsgaard T, Sollien R, Kiserud T. Longitudinal reference ranges for estimated fetal weight. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85: 286–297.
28. Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Estimation of fetal weight: reference range at 20–36 weeks' gestation and comparison with actual birth-weight reference range. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29: 550–555.
29. Magann EF, Chauhan SP, Whitworth NS, Isler C, Wiggs C, Morrison JC. Subjective versus objective evaluation of amniotic fluid volume of pregnancies of less than 24 weeks' gestation: how can we be accurate? *J Ultrasound Med* 2001; 20: 191–195.
30. Magann EF, Perry KG Jr, Chauhan SP, Anfaner PJ, Whitworth NS, Morrison JC. The accuracy of ultrasound evaluation of amniotic fluid volume in singleton pregnancies: the effect of operator experience and ultrasound interpretative technique. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 249–253.
31. de Vries JI, Fong BF. Normal fetal motility: an overview. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27: 701–711.
32. Bonilla-Musoles F, Machado LE, Osborne NG. Multiple congenital contractures (congenital multiple arthrogryposis). *J Perinat Med* 2002; 30: 99–104.
33. Manning FA. Fetal biophysical profile. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999; 26: 557–577.
34. Alfirevic Z, Neilson JP. The current status of Doppler sonography in obstetrics. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1996; 8: 114–118.
35. Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high-risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000073.
36. Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD007529.
37. Heinonen S, Rynnänen M, Kirkinen P, Saarikoski S. Perinatal diagnostic evaluation of velamentous umbilical cord insertion: clinical, Doppler, and ultrasonic findings. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 112–117.
38. Pretorius DH, Chau C, Poeltler DM, Mendoza A, Catanzarite VA, Hollenbach KA. Placental cord insertion visualization with prenatal ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1996; 15: 585–593.
39. Gagnon R, Morin L, Bly S, Butt K, Cargill YM, Denis N, Hietala-Coyle MA, Lim KI, Ouellet A, Racioc MH, Salem S; Diagnostic Imaging Committee, Hudon L, Basso M, Bos H, Delisle MF, Farine D, Grabowska K, Menticoglou S, Mundle W, Murphy-Kaulbeck L, Pressey T, Roggensack A; Maternal Fetal Medicine Committee. Guidelines for the management of vasa previa. *Obstet Gynaecol Can* 2009; 31: 748–760.
40. Aubry MC, Aubry JP, Dommergues M. Sonographic prenatal diagnosis of central nervous system abnormalities. *Childs Nerv Syst* 2003; 19: 391–402.
41. Miller C, Losken HW, Towbin R, Bowen A, Mooney MP, Towbin A, Faix RS. Ultrasound diagnosis of craniosynostosis. *Cleft Palate Craniofac J* 2002; 39: 73–80.
42. Brown BS. The prenatal ultrasonographic diagnosis of osteogenesis imperfecta lethalis. *J Can Assoc Radiol* 1984; 35: 63–66.
43. Rotten D, Levailant JM. Two- and three-dimensional sonographic assessment of the fetal face. 1. A systematic analysis of the normal face. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23: 224–231.
44. Dar P, Gross SJ. Craniofacial and neck anomalies. *Clin Perinatol* 2000; 27: 813–837.
45. Azouz EM, Teebi AS, Eydoux P, Chen MF, Fassier F. Bone dysplasias: an introduction. *Can Assoc Radiol J* 1998; 49: 105–109.
46. Ruano R, Benachi A, Aubry MC, Bernard JP, Hameury F, Nihoul-Fekete C, Dumez Y. Prenatal sonographic diagnosis of congenital hiatal hernia. *Prenat Diagn* 2004; 24: 26–30.
47. Blaas HG, Eik-Nes SH. Sonographic development of the normal foetal thorax and abdomen across gestation. *Prenat Diagn* 2008; 28: 568–580.
48. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27: 107–113.
49. Comstock CH. Normal fetal heart axis and position. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 255–259.
50. Yagel S, Arbel R, Anteby EY, Raveh D, Achiron R. The three vessels and trachea view (3VT) in fetal cardiac scanning. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 20: 340–345.
51. Bronshtein M, Gover A, Zimmer EZ. Sonographic definition of the fetal situs. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 1129–1130.
52. Holder-Espinasse M, Devisme L, Thomas D, Boute O, Vaast P, Fron D, Herbaux B, Puech F, Manouvrier-Hanu S. Pre- and postnatal diagnosis of limb anomalies: a series of 107 cases. *Am J Med Genet A* 2004; 124A: 417–422.
53. Bhide A, Thilaganathan B. Recent advances in the management of placenta previa. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004; 16: 447–451.
54. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Guideline No. 27. *Placenta Praevia and Placenta Praevia Accreta: Diagnosis and Management*. RCOG: London, October, 2005.

55. Finberg HJ, Williams JW. Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. *J Ultrasound Med* 1992; 11: 333–343.
56. Comstock CH, Love JJ Jr, Bronsteen RA, Lee W, Vettraino IM, Huang RR, Lorenz RP. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1135–1140.
57. Fonseca EB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaides KH. Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix. *N Engl J Med* 2007; 357: 462–469.
58. To MS, Alfirevic Z, Heath VC, Cicero S, Cacho AM, Williamson PR, Nicolaides KH. Cervical cerclage for prevention of preterm delivery in women with short cervix: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1849–1853.
59. Berghella V, Baxter JK, Hendrix NW. Cervical assessment by ultrasound for preventing preterm delivery. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD007235.
60. Qidwai GI, Caughey AB, Jacoby AF. Obstetric outcomes in women with sonographically identified uterine leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 376–382.

БЛАГОДАРНОСТИ

Эти рекомендации были разработаны рабочей группой Ультразвукового пренатального скрининга (*Prenatal Ultrasound Screening Task Force*) при содействии Комитета клинических стандартов Международного общества ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии (*ISUOG Clinical Standards Committee (CSC)*). *Председатель*: Dr Wesley Lee, Department of Obstetrics and Gynecology, Oakland University William Beaumont School of Medicine, Rochester, MI, USA.

Особая благодарность специальным консультантам, которые внесли существенный вклад в этот проект.

Председатель рабочей группы:

Laurent J Salomon, MD, PhD
*Hopital Necker Enfants Malades, AP-HP,
Universite Paris Descartes,
Paris, France*

Zarko Alfirevic, MD
*Division of Perinatal and Reproductive Medicine,
University of Liverpool, Liverpool Women's
Hospital,
Liverpool, UK*

Vincenzo Berghella, MD
*Department of Obstetrics and Gynecology,
Thomas Jefferson University,
Philadelphia, PA, USA*

Caterina Bilardo, MD
*Department of Obstetrics and Gynecology,
Academic Medical Centre,
Amsterdam, Netherlands*

Edgar Hernandez-Andrade, MD
*Department of Maternal Fetal Medicine,
National Institute of Perinatal Medicine,
Mexico City, Mexico*

Synnove Lian Johnsen, MD
*Haukeland University Hospital,
Bergen, Norway*

Karim Kalache, MD
*Department of Obstetrics,
Charite University Hospital – Campus Mitte,
Berlin, Germany*

Wesley Lee, MD
*Division of Fetal Imaging,
William Beaumont Hospital,
Royal Oak, MI, USA*

Kwok Yin Leung, MD
*Department of Obstetrics and Gynecology,
Queen Mary Hospital, University of Hong Kong,
Hong Kong, China*

Gustavo Malinger, MD
*Fetal Neurology Clinic,
Department of Obstetrics and Gynecology,
Wolfson Medical Center, Tel-Aviv University,
Tel-Aviv, Israel*

Hernan Munoz, MD
*Department of Obstetrics and Gynecology,
Universidad de Chile, Clinica Las Condes,
Santiago, Chile*

Federico Prefumo, MD, PhD
*Department of Obstetrics and Gynecology,
University of Brescia,
Brescia, Italy*

Ants Toi, MD
*Mount Sinai Hospital,
Department of Medical Imaging,
University of Toronto,
Toronto, Canada*

Особая благодарность *Jacques Abramowicz (USA), MD, PhD* за его вклад в написание раздела, посвященного безопасности, и *Jean-Philippe Bault (France), MD* за представленные иллюстрации.

Копии данного документа доступны на: <http://www.isuog.org>

ISUOG Secretariat
Unit 4, Blythe Mews
Blythe Road
London W14 0HW, UK
e-mail: info@isuog.org

Перевод на русский язык: Игорь Палагнюк

Редакторы перевода на русский язык: Елена Синьковская, Евгения Федорова

Протокол ультразвукового исследования во втором триместре беременности



Пациент: _____ Идентификационный №: _____

Дата рождения (день/месяц/год): _____

Лечащий врач: _____

Дата обследования (день/месяц/год): _____

Врач ультразвуковой диагностики: _____

Показания для ультразвукового исследования и необходимая клиническая информация: _____

Срок беременности (нед +дни): _____

Расчет срока: по первому дню последней менструации / по предыдущему ультразвуковому исследованию / другое: _____

Условия осмотра: удовлетворительные / ограничены за счет: _____

Одноплодная беременность / Многоплодная беременность (отдельный протокол для каждого плода)
Хориальность: _____

ПЛАЦЕНТА

Локализация: _____

Отношение к внутреннему зеву: не перекрывает
 перекрывает на __ мм

Структура: нормальная
 аномальная*

ОКОЛОПЛОДНЫЕ ВОДЫ:

нормальное количество
 патологическое количество*

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛОДА:

нормальная
 патологическая*

Измерения	мм	Процентиль (нормативные значения)
Бипариетальный размер		
Окружность головы		
Окружность живота		
Длина бедренной кости		
Другое:		
Другое:		
Другое:		

*Описание обнаруженной патологии (пожалуйста, детализируйте): _____

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Патологии не выявлено, полное обследование
 Патологии не выявлено, неполное обследование
 Выявлена патология*
 Рекомендации: повторного ультразвукового исследования не требуется
 осмотр в динамике в сроке __ нед
 направляется на консультацию _____
 другое:

Ультразвуковое исследование анатомии плода: (Н = норма, Пат = патология*, НВ = не визуализируется) Выделенное серым опционально	Н	Пат*	НВ
Голова плода			
Форма			
Полость прозрачной перегородки			
Серп мозга			
Зрительные бугры (таламусы)			
Боковые желудочки мозга			
Мозжечок			
Большая цистерна			
Лицо			
Верхняя губа			
Профиль лица в среднем сагиттальном сечении			
Глазницы			
Нос			
Ноздри			
Шея			
Грудная клетка			
Форма			
Наличие объемных образований			
Сердце			
Сердечная деятельность			
Размер			
Ось сердца			
Четырехкамерный срез сердца			
Выводной отдел левого желудочка			
Выводной отдел правого желудочка			
Брюшная полость			
Желудок			
Кишечник			
Почки			
Мочевой пузырь			
Область прикрепления пуповины			
Количество сосудов пуповины (опционально)			
Позвоночник			
Конечности			
Правая рука (включая кисть)			
Правая нога (включая стопу)			
Левая рука (включая кисть)			
Левая нога (включая стопу)			
Пол плода (опционально): <input type="checkbox"/> муж <input type="checkbox"/> жен			
Другое:			

	Сделано	Распечатано	Архивировано
Количество эхограмм			

К статье В.Ф. Ордынского “Значение ультразвукового обследования беременных с сахарным диабетом”

В.Н. Демидов

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

В журнале “Ультразвуковая и функциональная диагностика” № 6 за 2014 год была опубликована статья В.Ф. Ордынского “Значение ультразвукового обследования беременных с сахарным диабетом” [1]. Данная статья представляет несомненный научный и практический интерес и может являться ценным методическим пособием для врачей ультразвуковой диагностики, работающих в области перинатологии.

Одним из наиболее важных аспектов данной работы являлся выбор математических уравнений для наиболее точного определения массы плода при диабетической фетопатии. Из 20 проанализированных автором уравнений были отобраны три, дающие наиболее точные результаты. Среди них оказалось уравнение В.Н. Демидова и соавт., предложенное в 1987 г. [2]. Однако в связи с тем, что данное уравнение, по мнению авторов, оказалось недостаточно информативным, то ими же в 1990 г. было выведено другое более совершенное уравнение, позволившее получить более надеж-

ные результаты. Помимо этого в том же году была создана компьютерная программа “Ультразвуковая фетометрия и диагностика гипотрофии”, дающая возможность несколько повысить точность определения массы плода за счет учета некоторых индивидуальных особенностей его развития.

В связи с этим мы считаем необходимым отметить, что для получения достаточно точного и полного представления о состоянии плода следует использовать компьютерную программу, а для определения только его массы – соответствующее уравнение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ордынский В.Ф. Значение ультразвукового обследования беременных с сахарным диабетом // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2014. № 6. С. 56–70.
2. Демидов В.Н., Бычков П.А., Логвиненко А.В. Возможности использования ультразвуковой фетометрии в определении массы плода // Вопросы охраны материнства и детства. 1987. № 6. С. 45–47.

В.Н. Демидов – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики ФГБУ “Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова” Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: 117997 г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4, ФГБУ “НЦАГиП им. В.И. Кулакова” Минздрава России, отделение ультразвуковой и функциональной диагностики отдела визуальной диагностики. Демидов Владимир Николаевич. Тел.: (495) 438-25-29. E-mail: demydow@yandex.ru

Comment on the Article “Ultrasound in Pregnant Women with Diabetes Mellitus” Written by V.F. Ordynskij

V.N. Demidov

Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow

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

Правила оформления публикаций

Редакция журнала “Ультразвуковая и функциональная диагностика” призывает авторов к активному сотрудничеству и просит соблюдать следующие правила.

Представленные в работе данные должны быть оригинальными. Не допускается направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или посланы для публикации в другие редакции.

Направляемая работа должна сопровождаться письмом из организации, где она выполнена, за подписью руководителя организации.

Все присланные работы подвергаются научному рецензированию.

Редакция убедительно просит предоставлять текстовый материал на флеш-карте или компакт-диске. При этом необходимо придерживаться следующих правил:

а) текст представляется в текстовом редакторе Microsoft Word в стандартном формате;

б) текст на флеш-карте или компакт-диске должен быть полностью идентичен прилагаемой к нему принтерной распечатке;

в) в текст не включаются иллюстрации или кадровые рамки для указания места размещения иллюстраций в тексте;

г) файл должен быть проверен на вирусы.

Плата за публикацию рукописей не взимается.

СХЕМА ПОСТРОЕНИЯ СТАТЬИ

Титульная страница: заглавие статьи; инициалы и фамилии авторов; принадлежность каждого автора к соответствующему учреждению; полное название учреждений, из которых вышла работа (фамилию руководителей этих учреждений приводить в выходных данных не нужно); ученая степень, ученое звание, должность каждого автора; полностью фамилия, имя и отчество автора, с которым можно контактировать по поводу работы, а также адрес с почтовым индексом для корреспонденции, номер телефона, факса, e-mail; подписи всех авторов.

Аннотация статьи (не более 300 слов, отражающих материал и методы исследования, результаты, выводы) и ключевые слова.

Инициалы, фамилии авторов и ключевые слова по-английски.

Содержание статьи (каждый раздел начинается с новой страницы): введение; материал и методы; результаты; обсуждение; выводы.

Список литературы (на отдельной странице).

Подписи к рисункам (на отдельной странице).

Нельзя повторять одни и те же данные в тексте, таблицах и рисунках.

В списке литературы ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В тексте ссылки обозначаются порядковой цифрой в квадратных скобках. Ссылки должны быть пронумерованы строго по порядку упоминания в тексте.

Все величины, приведенные в статье, должны быть выражены в СИ.

ОФОРМЛЕНИЕ СПИСКА ЛИТЕРАТУРЫ (обратите внимание на знаки препинания)

Книги и главы в книгах

Зуев А.А. Заглавие (обязательно полное). 5-е изд., испр. и доп. М.: Наука, 1966. С. 99–120.

Тератология человека: Руководство для врачей / Под ред. Г.И. Лазюка. М.: Медицина, 1991. 250 с.

Ferguson-Smith M.A. The indications for screening for fetal chromosomal aberration // Prenatal Diagnosis Insem / Ed. by A. Boue. NY: Thieme, 1976. P. 81–94.

Диссертации

Натанов Я.М. Назв. диссертации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: Назв. организации, 1993. 24 с.

Баширов И.В. Назв. диссертации: Дис. ... докт. мед. наук. М.: Назв. организации, 1995. 108 с.

Статьи

Горфман Н.Л. Назв. статьи // Назв. журнала (без сокращений, без кавычек). 1989. Т. 66. № 9. С. 99–105.

Nicolaides K.H. Screening for fetal chromosomal abnormalities: need to change the rules // Ultrasound and Obstet. Gynecol. 1994. V. 4. No. 1. P. 353–354.

Указываются все фамилии авторов.

Автор несет полную ответственность за точность данных, приведенных в пристатейном списке литературы.

Иллюстрации и подписи. Иллюстрации (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) должны быть представлены в 1 экземпляре. В случае необходимости каких-либо обозначений на иллюстрациях они должны быть сделаны на втором экземпляре или на ксерокопии. Оригинал не должен иметь наклеек и пометок. На оборотной стороне каждого рисунка ставится его номер, фамилия автора и название статьи, а также обозначается верх рисунка (простым мягким карандашом без нажима).

Принимаются электронные версии иллюстраций. Изображения должны быть отсканированы с разрешением не менее 300 dpi или иметь размеры не менее 600 × 600 пикселей. Формат растровых изображений предпочтительно JPEG (High or Maximum quality). В случае необходимости каких-либо обозначений на изображениях они должны быть сделаны в другом файле.

Однотипные иллюстрации должны быть одинаковыми по размеру (стандартный размер термопринтера), масштабу, характеру представления информации. Сначала дается общая подпись к рисунку, а затем объясняются все имеющиеся в нем цифровые и буквенные обозначения.

Статьи, оформление которых не соответствует правилам, не рассматриваются редколлегией и не возвращаются авторам.

Статьи направляйте по адресу: 127299 г. Москва, ул. Новая Ипатовка, д. 3,

Клинический госпиталь ФКУЗ “МСЧ МВД России по г. Москве”, кафедра ультразвуковой диагностики.

Митькову Владимиру Вячеславовичу. Тел.: (499) 150-90-61, (495) 518-63-93.

E-mail: vv@mitkov.ru