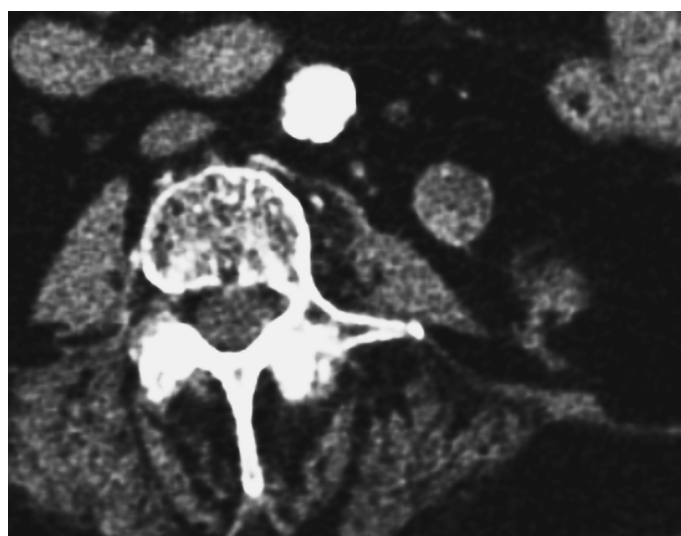
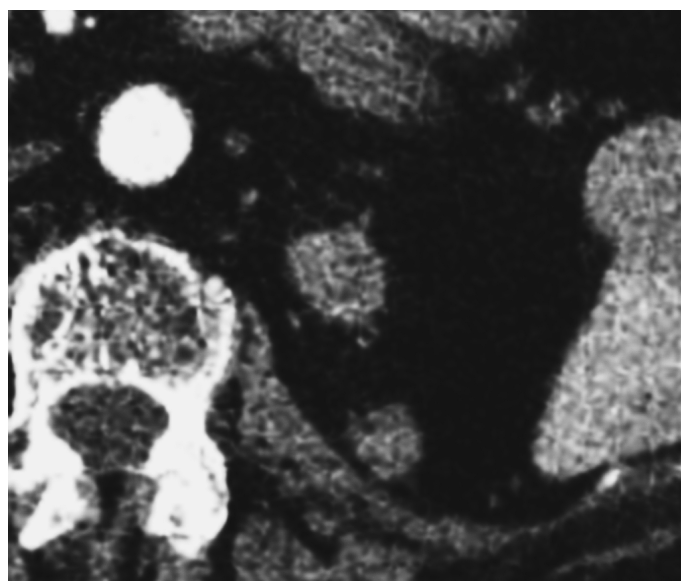
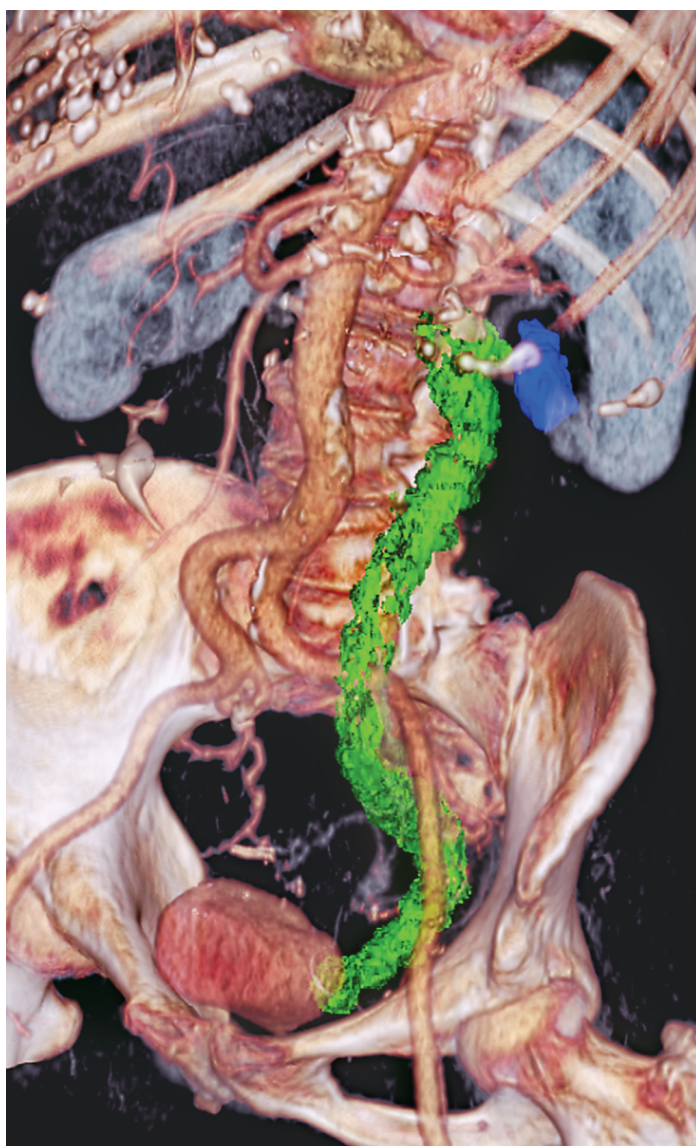


# ВИЗУАЛИЗАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ

2023, ТОМ 5, № 2

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ



2023, VOLUME 5, № 2

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

# VISUALIZATION IN MEDICINE

# ВИЗУАЛИЗАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ

2023, ТОМ 5, № 2

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Рецензируемый  
научно-практический журнал  
**ВИЗУАЛИЗАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ**  
Visualization in medicine

Основан в 2016 году в Санкт-Петербурге

ISSN 2658-6606  
eISSN 2658-6592

Выпускается 4 раза в год

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (адрес: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100) Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: 197371, Санкт-Петербург, ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53).

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций, свидетельство: ПИ № ФС77-74241 от 02 ноября 2018 г.

Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

Проект-макет: Титова Л.А.

Электронная версия —

<http://elibrary.ru>,

<http://ojs3.gpmu.org/index.php/visual-med>

Издатель, учредитель:

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (адрес: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100) Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53, Санкт-Петербург, 197371).

Титова Л.А. (выпускающий редактор)

Варламова И.Н. (верстка)

Адрес редакции: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100;  
тел./факс: (812) 295-31-55; e-mail: [lt2007@inbox.ru](mailto:lt2007@inbox.ru)

Статьи просьба направлять по адресу:  
[lt2007@inbox.ru](mailto:lt2007@inbox.ru)

Address for correspondence:

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.  
Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.  
E-mail: [lt2007@inbox.ru](mailto:lt2007@inbox.ru).

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 6.

Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ

Минздрава России

Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100.

Заказ 121. Дата выхода 29.06.2023.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Visualization in medicine / Визуализация в медицине» обязательна.

Редакционная коллегия: Editorial Board:

Главный редактор Head Editor

д.м.н., проф. А.В. Поздняков Prof. A.V. Pozdnyakov, MD, PhD

Заместители главного редактора: Head Editor-in-Chief:

д.м.н., проф. Синельникова Е.В. Prof. Sinelnikova E.V., MD, PhD

д.м.н., проф. Сперанская А.А. Prof. Speranskaya A.A., MD, PhD

Ответственный секретарь: Executive Secretary:

Гребенюк М.М. Grebenyuk M.M.

Выпускающий редактор: Commissioning Editor:

д.м.н., проф. Синельникова Е.В. Prof. Sinelnikova E.V., MD, PhD

д.м.н., проф. Амосов В.И. (Санкт-Петербург) Amosov V.I., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Бягненко С.С. (Санкт-Петербург) Bagnenko S.S., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Бойков И.В. (Санкт-Петербург) Boykov I.V., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Борсуков А.В. (Смоленск) Borsukov A.V., MD, PhD, Prof. (Smolensk)  
д.м.н., проф. Браун М.Ф. (Аризона, США) Brown M.F., MD, PhD, Prof. (Arizona, USA)  
д.м.н., проф., академик РАН Granov D.A., MD, PhD, Prof., academician RAS (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Даутов Т.Б. (Астана, Казахстан) Dautov T.B., MD, PhD, Prof. (Astana, Kazakhstan)  
д.м.н., проф. Дмитращенко А.А. (Москва) Dmitrashchenko A.A., MD, PhD, Prof. (Moscow)  
д.м.н., проф. Жаринов Г.М. (Санкт-Петербург) Zharinov G.M., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Железняк И.С. (Санкт-Петербург) Zheleznyak I.S., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Ицкович И.Э. (Санкт-Петербург) Itskovich I.E., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Карлова Н.А. (Санкт-Петербург) Karlova N.A., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Карлье Пьер (Париж, Франция) Carlier P., MD, PhD, Prof. (Paris, France)  
д.м.н., проф. Лишманов Ю.Б. (Томск) Lishmanov Yu.B., MD, PhD, Prof. (Tomsk)  
д.м.н., проф. Малаховский В.Н. (Санкт-Петербург) Malakhovskiy V.N., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Мищенко А.В. (Санкт-Петербург) Mishchenko A.V., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Панов В.О. (Москва) Panov V.O., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
доктор наук Поздняков К.А. (Лондон, Великобритания) Pozdnyakov K.A., PhD (London, UK)  
д.м.н., проф., академик РАН MD, PhD, Prof., academician RAS  
Пронин И.Н. (Москва) Pronin I.N. (Moscow)  
д.м.н., проф. Рязанов В.В. (Санкт-Петербург) Ryazanov V.V., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Савелло А.В. (Санкт-Петербург) Savello A.V., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Себелев К.И. (Санкт-Петербург) Sebelev K.I., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Серебрякова С.В. (Санкт-Петербург) Serebryakova S.V., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Синицын В.Е. (Москва) Sinitsyn V.E., MD, PhD, Prof. (Moscow)  
д.м.н., проф. Сперанская А.А. (Санкт-Петербург) Speranskaya A.A., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
к.ф.м.н., доцент Струц А.В. (Аризона, США) Struts A.V., Cand. Phys.-Math. Sci. (Arizona, USA)  
д.м.н., проф. Трофимова Т.Н. (Санкт-Петербург) Trofimova T.N., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Тулупов А.А. (Новосибирск) Tulupov A.A., MD, PhD, Prof. (Novosibirsk)  
д.м.н., проф. Тюрин И.Е. (Москва) Tyurin I.E., MD, PhD, Prof. (Moscow)  
д.м.н., проф. Черемисин В.М. (Санкт-Петербург) Cheremisin V.M., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)  
д.м.н., проф. Фокин В.А. (Санкт-Петербург) Fokin V.A., MD, PhD, Prof. (Saint Petersburg)

2023, VOLUME 5, N 2

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

# VISUALIZATION IN MEDICINE



## ❖ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

*А.В. Богданова, А.А. Сперанская,  
Е.Ю. Запезалова*  
Облитерирующий бронхиолит (эндоскопические,  
лучевые методы в диагностике и определении  
причины заболевания) .....3

*М.А. Дворецкая, М.А. Уртенова,  
С.Ю. Дворецкий*  
Использование критериев оценки эффективности  
иммунотерапии (iRECIST) в торакальной онкологии ... 13

*Е.В. Синельникова, Э.Н. Столова,  
А.В. Синицына, Н.В. Крашенинникова*  
Возможности трансабдоминального ультразвукового  
сканирования при воспалительных заболеваниях  
кишечника .....25

## ❖ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Ю.В. Тащилкина, А.И. Тащилкин,  
С.В. Кузьминых, Т.А. Александров,  
А.В. Поздняков, А.В. Подкаменев*  
Врожденная кистозно-аденоматозная мальформация  
легкого III типа (клинический случай) .....32

*В.М. Пивсаева, А.В. Пивсаев*  
Клинический случай рецидива уротелиального рака,  
взгляд рентгенолога .....38

## ❖ ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов .....44

## ❖ ORIGINAL PAPERS

*A.V. Bogdanova, A.A. Speranskaya,  
E.Yu. Zapevalova*  
Obliterating bronchiolitis (endoscopic, radiation  
methods in the diagnosis and determination  
of the cause of the disease) .....3

*M.A. Dvoretzkaya, M.A. Urtenova,  
S.Yu. Dvoretzky*  
Using immunotherapy efficacy criteria (iRECIST)  
in thoracic oncology ..... 13

*E.V. Sinelnikova, E.N. Stolova,  
A.V. Sinitsyna, N.V. Krasheninnikova*  
Value of transabdominal  
bowel ultrasonography in inflammatory  
diseases .....25

## ❖ CLINICAL CASE

*J.V. Tashchilkina, A.I. Tashchilkin,  
S.V. Kuzminykh, T.A. Aleksandrov,  
A.V. Pozdnjakov, A.V. Podkamenev*  
Congenital cystic adenomatoid malformation  
of the lung type III (a case report) .....32

*V.M. Pivsaeva, A.V. Pivsaev*  
Clinical case of recurrence of urothelial cancer,  
radiologist's view .....38

## ❖ INFORMATION

Rules for authors .....44



УДК 616.235-002.18+616-072-073.756.8+616.22-002+616.329/33-073.75+616.24-073.173

## ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ БРОНХИОЛИТ (ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ, ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ)

© Алевтина Викторовна Богданова, Александра Анатольевна Сперанская, Елена Юрьевна Запеевалова

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

**Контактная информация:** Александра Анатольевна Сперанская — д.м.н., профессор кафедры рентгенологии и радиационной медицины. E-mail: a.spera@mail.ru ORCID ID: 0000-0001-8322-4509 SPIN: 8245-2730

*Для цитирования:* Богданова А.В., Сперанская А.А., Запеевалова Е.Ю. Облитерирующий бронхиолит (эндоскопические, лучевые методы в диагностике и определении причины заболевания) // Визуализация в медицине. 2023. Т. 5. № 2. С. 3–12.

Поступила: 27.04.2023

Одобрена: 10.06.2023

Принята к печати: 29.06.2023

**Резюме.** Облитерирующий бронхиолит — тяжелое обструктивное заболевание «малых дыхательных путей» с развитием «экссудативной гранулематозной реакции и фиброза», приводит к необратимым изменениям стенок бронхиол, к концентрическому сужению и облитерации просвета, максимально выраженным на терминальных участках, стойким нарушениям бронхиальной проходимости и хроническому воспалению, гиперинфляции и эмфизематозной перестройке, чередованию эмфиземы с участками ателектатического фиброза. Крупные бронхи приобретают признаки хронического воспаления, могут формироваться бронхоэктазы. Заболевание полиэтиологическое, при этом облитерирующий бронхиолит может быть также морфологическим субстратом других заболеваний. Внедрение в клиническую практику компьютерной томографии позволило проводить тонкий структурный анализ бронхиального дерева вплоть до терминальных бронхиол и улучшить возможность диагностики данной пульмонологической патологии в педиатрии. На примере представленного клинического наблюдения пациентки 11 лет с диагнозом «облитерирующий бронхиолит» отмечена роль спиральной КТ в визуализации и возможности тонкого структурного анализа бронхиального дерева, анамнестических данных и эндоскопического исследования в установлении диагноза и причины патологии, что позволило ограничиться минимальным количеством медикаментов для улучшения показателей функции легких и избежать серьезных рецидивов заболевания.

**Ключевые слова:** облитерирующий бронхиолит; спиральная компьютерная томография; фиброриноларингоскопия; фиброгастродуоденоскопия; бодиплетизмография.

## OBLITERATING BRONCHIOLITIS (ENDOSCOPIC, RADIATION METHODS IN THE DIAGNOSIS AND DETERMINATION OF THE CAUSE OF THE DISEASE)

© Alevtina V. Bogdanova, Alexandra A. Speranskaya, Elena Yu. Zapevalova

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. L'va Tolstogo str., 6–8, Saint Petersburg, Russian Federation, 197022

**Contact information:** Alexandra A. Speranskaya — MD, Professor of the Department of Radiology and Radiation Medicine. E-mail: a.spera@mail.ru ORCID ID: 0000-0001-8322-4509 SPIN: 8245-2730

*For citation:* Bogdanova AV, Speranskaya AA, Zapevalova EYu. Obliterating bronchiolitis (endoscopic, radiation methods in the diagnosis and determination of the cause of the disease). Visualization in medicine (St. Petersburg). 2023; 5(2): 3-12.

Received: 27.04.2023

Revised: 10.06.2023

Accepted: 29.06.2023

**Abstract.** Obliterating bronchiolitis is a severe obstructive disease of the “small airways” with the development of “exudative granulomatous reaction and fibrosis”, leads to irreversible changes in the walls of bronchioles, to concentric narrowing and bronchial obliteration, most pronounced in the terminal areas, persistent bronchial obstruction and chronic inflammation, hyperinflation and

emphysema and areas of atelectatic fibrosis. Chronic inflammation, bronchiectasis is formed in the large bronchi. The disease is polyetiological, while it can also be a morphological substrate of other diseases. The introduction of computed tomography into clinical practice has made it possible to conduct a fine structural analysis of the bronchial tree up to the bronchioles and improve the possibility of diagnosing this pathology in pediatrics. On the example of the presented clinical observation of an 11-year-old patient with a diagnosis of bronchiolitis obliterans, the role of spiral computed tomography in visualization and the possibility of structural analysis of the bronchial tree, anamnestic data and endoscopic examination in establishing the diagnosis and cause of the pathology was noted, which made it possible to reduce the use of medications and improve quality of life, frequency of exacerbations and lung function tests.

**Key words:** bronchiolitis obliterans; spiral computed tomography; fibrorhinolaryngoscopy; fibrogastroduodenoscopy; bodyplethysmography.

## ВВЕДЕНИЕ

Особое значение в педиатрии имеет комплексная оценка здоровья детей. В детстве берут начало все положительные и отрицательные тенденции здоровья на все последующие периоды жизни человека. Респираторная патология занимает ведущее место в структуре заболеваемости детей младшей возрастной группы [1]. К числу наиболее тяжелых респираторных симптомов относится бронхообструкция. Известно около 100 заболеваний, сопровождающихся синдромом бронхиальной обструкции, в связи с патогенетической гетерогенностью заболеваний диагностика их вызывает значительные сложности. Причиной возникновения бронхообструкции является воспаление различного генеза мелких бронхов [2–4]. По общему признанию, хронический воспалительный процесс мелких бронхов — основное условие развития эмфиземы легких. Эти изменения типичны для облитерирующего бронхиолита и бронхолегочной дисплазии [5]. Облитерирующий бронхиолит в современной классификации бронхолегочных заболеваний в педиатрии рассматривается как наиболее тяжелая форма хронического бронхита [6]. Морфологическим субстратом облитерирующего бронхиолита является облитерация бронхиол и артериол, приводящая к нарушению легочного кровотока и развитию эмфиземы легких [7–9]. Эти изменения ведут к нарушению легочной вентиляции и газообмена и клинически проявляются одышкой, кашлем и стойкими физикальными изменениями в легких [9]. В настоящее время облитерирующий бронхиолит у детей, как правило, рассматривается как следствие острого бронхиолита, преимущественно вирусной этиологии [9–12]. Более редкими причинами считается респираторный дистресс-синдром новорожденных и бронхолегочная дисплазия [13–18]. Длительное сохранение респираторных симптомов после острого бронхиолита и неонатальных респираторных проблем являются факторами риска развития облитерирующего бронхиолита. Компьютерная томография высокого

разрешения является наиболее чувствительным методом для выявления морфологических признаков эмфиземы [13] и является ключевым при диагностике облитерирующего бронхиолита. В настоящее время достоверная информация о популяционной частоте облитерирующего бронхиолита у детей в различных регионах страны отсутствует. Проблемы с диагностикой приводят к отсутствию или позднему началу профилактических и лечебных мероприятий. Кроме того, использование Международной статистической классификации болезней (X пересмотр ВОЗ, 1992) в педиатрии не может не вызывать затруднений ввиду спорности, противоречивости, нелогичности группировок и рубриций, представленных в классе болезней органов дыхания, а также несоответствия этих группировок классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей [6]. Вследствие однотипности клинических симптомов хронические обструктивные заболевания в раннем детском возрасте диагностируются нередко с опозданием, уже при прогрессирующем течении заболевания, и являются наиболее частой причиной инвалидизации детей [1]. Проведение эпидемиологического исследования в НИИ пульмонологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова [1] позволило определить многократное превышение показателей заболеваемости хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) как в целом, так и по конкретным нозологическим формам (бронхолегочная дисплазия (БЛД), облитерирующий бронхиолит) в сравнении с данными официальной статистики. Статистический учет облитерирующего бронхиолита (отчетная форма 12), как правило, производится по следующей группировке: другая хроническая обструктивная легочная патология, бронхоэктатическая болезнь (J44, J47). При такой группировке не представляется возможным оценить распространенность конкретных нозологических форм хронической обструктивной легочной патологии (облитерирующего бронхиолита) [1].

Облитерирующий бронхиолит в раннем детском возрасте встречается чаще, чем диагностируется.

Сложности диагностики определяются не только недостаточной информированностью врачей первичного медицинского звена, но и сходством с другими легочными заболеваниями, протекающими с бронхообструктивным синдромом, такими как муковисцидоз, бронхиальная астма (БА), бронхоэктазии [19].

Клиническая классификация облитерирующего бронхоолита основывается на этиологии заболевания. Выделяют бронхоолиты:

- 1) постинфекционные — острые бронхоолиты, вызванные аденовирусом, респираторно-синцитиальным вирусом, вирусом парагриппа, *Mycoplasma pneumoniae*;
- 2) ингаляционные — обусловленные действием таких газов, как CO, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, парами кислот, органической (зерновой) и неорганической пылью, курением, ингаляцией кокаина;
- 3) лекарственно-индуцированные — вызванные пенициллинамидом, препаратами, содержащими золото, амиодароном, цефалоспоридами, интерфероном, блеомицином;
- 4) идиопатические: а) сочетающиеся с другими заболеваниями (коллагенозами, идиопатическим легочным фиброзом, респираторным дистресс-синдромом взрослых, язвенным колитом, аспирационной пневмонией, радиационным альвеолитом, злокачественными гистиоцитозом и лимфомой), посттрансплантационные (при пересадке костного мозга, комплекса легкие–сердце); б) не сочетающиеся с другими заболеваниями — криптогенный бронхоолит, криптогенная организующая пневмония, респираторный бронхоолит с интерстициальной болезнью легких;
- 5) облитерирующий бронхоолит, вызванный ВИЧ-инфекцией, вирусом герпеса, цитомегаловирусом, аспергиллой, легионеллой, пневмоцистами, клебсиеллой [9–12].

Компьютерная томография высокого разрешения — наиболее чувствительный метод для выявления морфологических признаков эмфиземы в раннем детском возрасте. Данный метод является ключевым исследованием при диагностике облитерирующего бронхоолита [16].

Внедрение в клиническую практику современных инструментальных, лабораторных и рентгенологических методов исследования позволило подойти к объяснению механизмов развития бронхообструктивных заболеваний, их диагностике и уточнению причин формирования. Своевременная этиологическая диагностика необходима для проведения целенаправленной терапии и предотвращения необратимых изменений в системе органов ды-

хания. Не учитывается этиологическая значимость аспирации инфицированной околоплодной жидкости и/или мекония в раннем неонатальном периоде [20], возможности хронической микроаспирации (желудочного содержимого либо молочных смесей) у детей раннего возраста с ларингомаляцией либо с гипотонией глотательных мышц. Хроническая микроаспирация вызывает повреждение слизистой оболочки мелких бронхов и развитие бронхообструктивного синдрома. Клинические признаки: поперхивание, кашель во время кормления, хлопочущее дыхание, повторные эпизоды бронхиальной обструкции (БОС) с раннего возраста, временный эффект от синдромальной терапии. Степень тяжести последующих эпизодов нарастает. Эндоскопически (фибрларингоскопия) — обильный секрет в глотке, выраженный отек слизистой оболочки, различные варианты ларингомаляции, возможно затекание секрета в просвет трахеи. Цитоморфологически — липидные включения в макрофагах.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Для иллюстрации диагностики, причины формирования, течения облитерирующего бронхоолита приводим выписку из истории заболевания ребенка К. 11 лет (день рождения 06.02.2012 г.). Родители обратились впервые в НИИ пульмонологии СПбГМУ им. И.П. Павлова в возрасте пациента 1,5 лет. При первичном осмотре обращало на себя внимание тяжелое состояние, дыхательная недостаточность 2-й степени, одышка с преобладанием экспираторного компонента и участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, с втяжением податливых мест грудной клетки, выраженный бронхообструктивный синдром, наличие признаков экзогенного гиперкортицизма (синдром Кушинга): округлое лицо, утолщение шеи, плеч, наличие волос по мужскому типу (оволосение рук и спины).

**Семейно-генетический анамнез:** у мамы гепатит С, по отцовской линии (2-я степень родства): желудочно-кишечные заболевания (недостаточность кардии, диафрагмальная грыжа, гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь).

**Перинатальный период:** ребенок от первой беременности на фоне гепатита С матери, первых родов. Беременность протекала нормально. В родах — гипоксия плода, вскрытие плодного пузыря, околоплодные воды светлые. Родилась с весом 2710,0 г, закричала сразу. К груди приложена в первые сутки, вакцинация против гепатита, пентаксим, БЦЖ в роддоме. Выписана на 5-е сутки.

**Анамнез заболевания:** с 4 месяцев беспокоит кашель, расценивается как проявление ОРЗ, лечение

симптоматическое. С 6 месяцев заболевания протекают более тяжело, отмечается температурная реакция, кашель, одышка с втяжением податливых мест грудной клетки, симптомы бронхообструкции, требуются повторные неоднократные госпитализации в стационары Санкт-Петербурга. Проводится антибактериальная терапия (цефотоксим, фортум, аугментин, цефтриаксон), беродуал 15 капель от 3 до 5 раз в сутки ингаляционно. При выписках отмечается улучшение состояния, нормализация температуры, ликвидация выраженных симптомов бронхообструкции, однако полного выздоровления не наступает. Сохраняются симптомы бронхообструкции, через 7–10 дней отмечается ухудшение состояния, что определяет необходимость повторных госпитализаций. Каждый последующий эпизод протекает более тяжело. Обращает на себя внимание помимо кашля наличие одышки с втяжением податливых мест грудной клетки, повышение температуры до фебрильных цифр, в анализах периферической крови — увеличение СОЭ от 23 до 46 мм/ч на фоне отчетливой нейтропении и лимфоцитоза. Заболевания трактуются (при однотипности симптомов) как ОРЗ с обструктивным синдромом, обструктивный бронхит либо пневмония с обструктивным синдромом. В возрасте 11 месяцев проводится компьютерная томография легких, выявлено снижение пневматизации в верхней доле и в десятом сегменте правого легкого, в верхней доле и в нижней доле левого легкого (расцениваются как признаки ателектазов), проявления полисерозита. При проведении фибробронхоскопии 14.01.2013 г. данных за аспирацию инородного тела не выявлено, состояние органов гортани, черпаловидных хрящей не оценивалось. Диагностирован бронхиолит, ателектаз верхней доли правого легкого и язычковых сегментов левого, вирус-индуцированный васкулит. На фоне проводимой антибактериальной терапии назначаются системной глюкокортикостероидной терапии (СГКТ) (преднизолон до 45 мг в сутки, затем метипред до 12 мг в сутки), ингаляционной глюкокортикостероидной терапии (ИГКС) (500 мкг) 3 раза в сутки, беродуал ингаляционно до 15 капель 4 раза в сутки. Стандартное снижение СГКС приводило к ухудшению состояния, возникали тахипноэ с втяжением на вдохе межреберных промежутков, увеличение степени выраженности бронхообструктивного синдрома. Ребенок переводится в другое клиническое учреждение, где диагностируется неонатальный узелковый полиартериит с поражением легких (облитерирующий бронхиолит, организующаяся пневмония). Дыхательная недостаточность 1-й степени. Экзогенный гиперкортицизм. Проведено 3 курса

цитостатической терапии, СГКС, ИГКС. Однако не отмечено клинического положительного эффекта.

В Академической больнице университета Бонна в Германии с целью уточнения диагноза проводится торакоскопия и биопсия легкого. Результаты гистологического исследования: исключено наличие неонатального узелкового полиартериита, выявлен холестериновый пневмонит, ассоциированный с аспирацией.

С момента наблюдения в НИИ пульмонологии при проведении детализации анамнестических данных отмечено с первых месяцев жизни ребенка наличие покашливания, поперхивания во время кормления, срыгиваний, что не исключало возможность ларингомаляции и микроаспирационного синдрома как первоначальной причины формирования хронической обструктивной болезни. Проведена фиброриноларингоскопия, подтверждена ларингомаляция, микроаспирационный синдром (надгортанник слегка свернут лепестком, соединительнотканная дисплазия черпаловидных хрящей, их гиперподвижность (на вдохе почти касаются надгортанника), затекание слизи в просвет трахеи) (рис. 1).

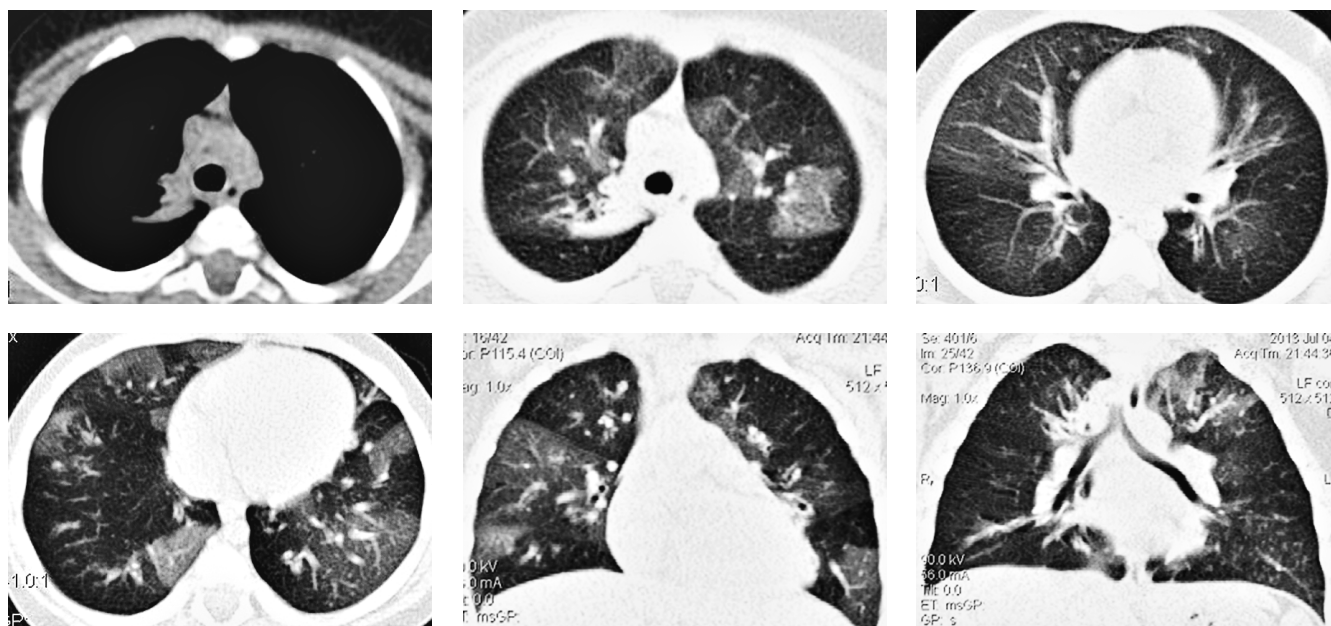
Проанализированы результаты лучевых исследований (рис. 2).

Диагностирован облитерирующий бронхиолит, обострение. Ларингомаляция (соединительнотканная гипоплазия черпаловидных хрящей), микроаспирационный синдром как первоначальная причина облитерирующего бронхиолита.

Изменена тактика ведения: рекомендовано повышенное положение головного конца кровати, увеличение кратности приема пищи с уменьшением разового объема питания, использование первоначально густой, затем жидкой, прием пищи

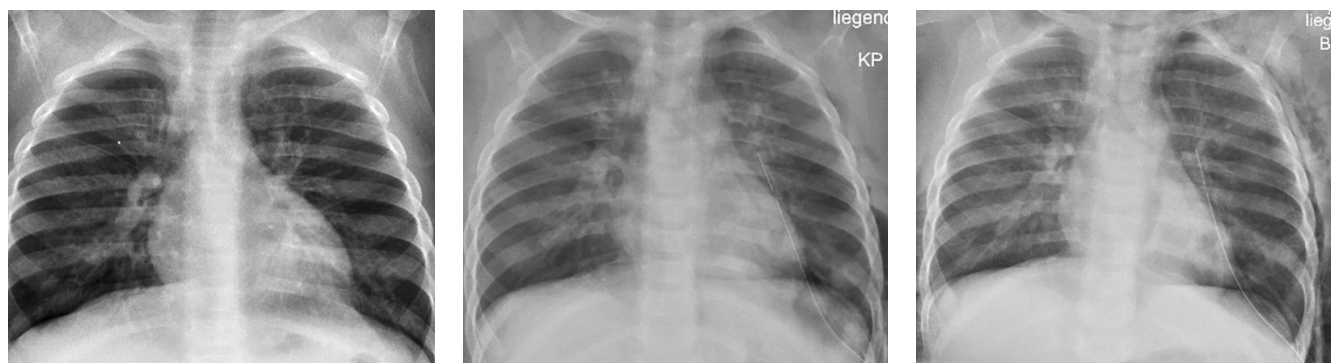


Рис. 1. Соединительнотканная дисплазия черпаловидных хрящей



КТ от 04.07.2013 г. — гиповентиляция верхней доли правого легкого, выраженная неравномерность вентиляции легочной ткани (проявления констриктивного бронхиолита)

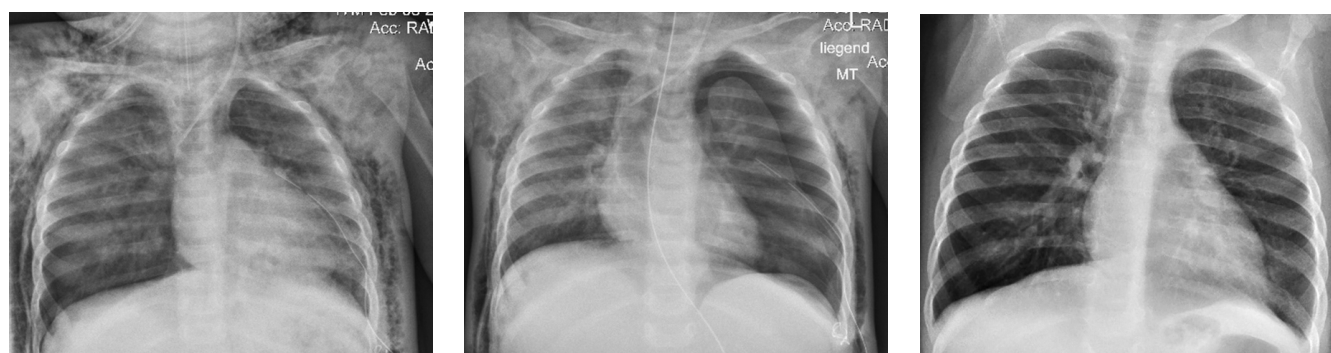
Данные традиционной рентгенографии



04.07.2013 г. — гиповентиляция верхней доли правого легкого?

10.07.2013 г. — гиповентиляция верхней доли правого легкого?, подкожная эмфизема

12.07.2013 г. — нарастание подкожной эмфиземы



16.07.2013 г. — двусторонний альвеолярно-интерстициальный отек легких, нарастание подкожной эмфиземы

21.07.2013 г. — частичный регресс двустороннего альвеолярно-интерстициального отека легких, частичный регресс подкожной эмфиземы, левосторонний пневмоторакс, коллапсирование левого легкого на 1/3)

08.08.2013 г. — регресс двустороннего альвеолярно-интерстициального отека легких, подкожной эмфиземы, левостороннего пневмоторакса

Рис. 2. Данные лучевых исследований за период с 2013 г.

за 2 часа до сна, флуимуцил-антибиотик 125 мг, 0,9% раствор натрия хлорида 2,5 мл ингаляционно с последующим проведением постурального дренажа. Состояние улучшилось, постепенно отменены СКСТ, с 2,5 лет удалось полностью стабилизировать состояние, отмечена нормализация продукции кортизола, изменение соотношения сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов в сторону нормы, продукция иммуноглобулинов А, М, G в норме, T2 тип реагирования путем преимущественного формирования антител.

Фиброгастроуденоскопия в 2 года 6 месяцев: неполное смыкание кардии (НК 1-й степени), другие изменения не определены, назначен гевискон, маалокс. Наблюдается ликвидация ночного кашля, но сохраняется сухой, «фарингитный». В период ремиссии тахипноэ и физикальных изменений при аускультации легких не определялось, обострения до 2–3 раз в год в осенне-зимний период с минимальными признаками бронхообструкции, лечение амбулаторное (флуимуцил-антибиотик, пульмикорт 500 мкг ингаляционно) в течение 6–10 дней. В возрасте 7 лет 3 месяцев диагностируется рефлюкс-эзофагит 1-й степени, субремиссия.

В течение карантина по новой коронавирусной инфекции (НКИ) пациент наблюдается амбулаторно, нерегулярно. Нельзя исключить дважды перенесенный COVID-19. Сохранялся сухой, «фарингитный» кашель. Плановая госпитализация в 9 лет 2 месяца в одну из клиник Санкт-Петербурга. В стационаре состояние удовлетворительное, тахипноэ нет, сухие хрипы, в базальных отделах — сухие и мелкопузырчатые.

Комплексное функциональное исследование внешнего дыхания: общая емкость легких (ОЕЛ) в пределах нормы. В ее структуре жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — резко снижена, остаточный объем легких (ООЛ) — резко повышен. Воздухопополняемость легких на уровне спокойного выдоха (ВГО) значительно повышена, выявлены резкие малообратимые нарушения проходимости дыхательных путей, диффузионная способность легких значительно снижена (60% от Д). Проба с беродуалом отрицательная (рис. 3). Фиброгастроуденоскопия (ФГДС) — гиперплазия складок кардии, единичные эрозии пищевода, поверхностный гастрит тела желудка, нодулярный бульбит, проводится суточная рН-метрия (гастроскан 24 20.05 г.), отмечена выраженная гиперацидность в течение суток после приема пищи, гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) — особенно в горизонтальном положении. Единичный массивный продолжительный заброс в желудок во второй половине ночи. Множественные продолжительные, повторные, высокие кислотные

забросы в пищевод в дневные часы после приема пищи — патологический ГЭР. Диагноз: хронический бронхит, обострение, ДН 0, ГЭРБ.

В стационаре получала беродуал 20 капель и пульмикорт 250 мкг ингаляционно 2 раза в сутки, рекомендовано назначение спирава респимат 2,5 мкг/доза. При выписке рекомендовано продолжить небулайзерную терапию (пульмикорт, беродуал), серетид 25/250 1 доза 2 раза в день, омега-3 10 мг 1 раз в сутки 1 месяц, тримедат по 50 мг 3 раза в день до еды 1 месяц, гастрогуттал по 9 капель 3 раза в день до еды 2–3 месяца.

С 9,5 лет пациент наблюдается в НИИ пульмонологии. Отмечается постоянный кашель, одышка с втяжением податливых мест грудной клетки, тахипноэ в покое, вздутие грудной клетки, наличие крепитирующих и мелкопузырчатых хрипов в базальных отделах и в S<sub>4-10</sub> левого легкого. Продолжена терапия, назначенная гастроэнтерологом, рекомендовано уменьшение разового объема питания с увеличением кратности, употреблением первоначально густой, затем жидкой пищи, прием пищи не более чем за 2 часа до сна, возвышенное положение головного конца кровати. Отменен беродуал, серетид. Назначен флуимуцил-антибиотик 125 мкг ингаляционно, постуральный дренаж. Состояние стабилизировалось.

Бодиплетизмография 30.01.2023 г.: общая емкость легких на верхней границе нормы, жизненная емкость легких снижена, остаточный объем резко повышен, соотношение ООЛ/ОЕЛ перестроено по обструктивному типу, диффузионная способность легких при задержке дыхания в пределах нормы (положительная динамика). Данные комплексного исследования функции внешнего дыхания (КИФВД) и КТ представлены на рисунках 3, 4.

В марте-апреле 2023 г. пациентка обратилась повторно, спустя более 2 недель после появления влажного кашля. При осмотре — удовлетворительное состояние, тахипноэ нет, при аускультации легких обилие мелкопузырчатых хрипов над S<sub>4-10</sub> левого легкого. Назначен фостер 100/6 мкг в ингаляциях 2 раза в день. Кашель сохранялся влажный,

Параметры	26.05.2021 г.	30.01.2023 г.
ОЕЛ	2,06 л, 114% Д	3,38 л, 122,7% Д
ЖЕЛ	0,9 л, 47% Д	1,61 л, 78,9% Д
ООЛ	2,0 л, 296% Д	1,99 л, 277% Д
ООЛ/ОЕЛ	255% Д	229,2% Д
ДСЛзд	64% Д	125,8% Д

Рис. 3. Динамика КИФВД

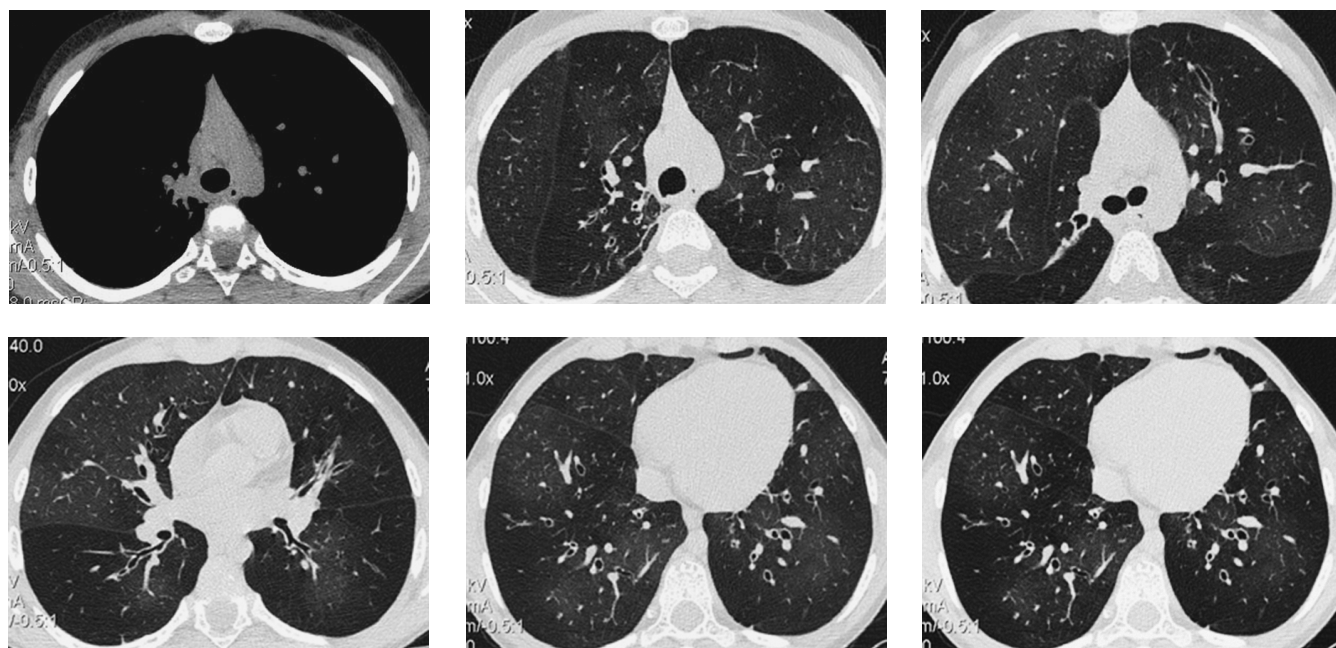


Рис. 4. Компьютерная томография. 29.04.2021 г. — фиброз верхней доли правого легкого, поствоспалительная сухая многокамерная полость в S<sub>8</sub> слева, двусторонние цилиндрические бронхоэктазы

с отделением гнойной мокроты, через 7 дней состояние полностью стабилизировалось. Продолжена базисная терапия фостер. Фактически прекратился кашель, в том числе сухой «фарингитный», характерный для микроаспирационного синдрома. В июне — обострение облитерирующего бронхоолита при сохранении хорошего самочувствия, появление влажного кашля (больше слизистого характера) и физикальных изменений с той же локализацией (немногочисленных средне- и крупнопузырчатых влажных хрипов) с нормализацией состояния и аускультативных данных менее чем за 7 дней.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Облитерирующий бронхоолит является сложно диагностируемым, тяжелым обструктивным заболеванием с развитием хронического воспалительного процесса мелких бронхов и, как следствие, эмфиземы легких. Заболевание имеет свойство в раннем детском возрасте прогрессировать при поздней диагностике и неправильном ведении. По данной проблеме проведен краткий анализ литературы отечественных и зарубежных авторов. Представлено собственное наблюдение облитерирующего бронхоолита. В статье проиллюстрирована сложность диагностики облитерирующего бронхоолита в раннем детском возрасте в связи с плохой осведомленностью врачей широкой практики, сходности клинических проявлений множества

обструктивных заболеваний, отсутствием знания диагностической значимости эндоскопических методов и спиральной компьютерной томографии легких, позволяющей проводить тонкий структурный анализ как «малых дыхательных путей», так и крупных бронхов с формированием бронхоэктазий. Отмечена сохраняющаяся тенденция необоснованной трактовки рентгенологических и клинических симптомов бронхоолита как проявления пневмонии с обструктивным синдромом.

Облитерирующий бронхоолит в современной классификации бронхолегочных заболеваний (2009) рассматривается как наиболее тяжелая форма хронического бронхита и относится к полиэтиологическому заболеванию. Причинами его возникновения могут быть постинфекционные изменения; токсические последствия ингаляционной терапии (в том числе высокие концентрации кислорода), аспирации инородных тел, в более старшей возрастной группе детей — желудочного содержимого при ГЭР); лекарственно-индуцированный, сочетающийся с другими заболеваниями, в том числе с бронхолегочной дисплазией; посттрансплантационный. Общеизвестно, что реальный путь контроля течения заболевания основан на выявлении причины патологии. В раннем детстве не учитывается возможность ларингомалиции и микроаспирационного синдрома как причины формирования тяжелой обструктивной болезни легких. Считается, что симптомы заболевания (поперхивание, кашель во время кормления, булькающее

дыхание) выражены незначительно, исчезают к двум-трем годам, не требуют лечения. Но при этом не учитывается связь ларингомалации и возможности микроаспирационного синдрома как одной из причин формирования облитерирующего бронхолита. Кроме того, однозначна связь ларингомалации и возможности формирования гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, аспирации желудочного содержимого в дошкольном возрасте, как это представлено в данном клиническом примере.

В первые месяцы жизни ключевое значение для больного бронхолитом (реальный путь профилактики и контроля течения болезни) имеет определение причины заболевания (необходимо учитывать возможность ларингомалации и микроаспирационного синдрома). Как представлено в приведенном клиническом примере, диагностика ларингомалации и микроаспирационного синдрома основывается на анамнестических данных (кашель и срыгивание при кормлении, периодически «булькающее» дыхание, повторные обструктивные бронхиты в ранний период детства) и верифицируется путем оптиковолоконной ларингоскопии в состоянии бодрствования пациента.

Методам функциональной диагностики придается большое значение в выявлении обструктивных заболеваний, характерными считаются необратимые или частично обратимые нарушения бронхиальной проходимости. При этом значение воспалительного отека слизистой оболочки бронхов при отсутствии положительной реакции на бронхолитические препараты при функциональных признаках бронхообструкции недооценивается. В таких случаях наблюдается необоснованное длительное применение беродуала без достижения контроля течения заболевания, как это представлено в данном клиническом наблюдении.

Таким образом, современная диагностика облитерирующего бронхолита в раннем детстве вызывает значительные сложности, так же как и причины его формирования, не только на этапах первичного медицинского звена, но и на уровне специализированной службы. Затруднения во многом определяются недостаточной осведомленностью врачей, сходством клинической картины множества обструктивных заболеваний легких, недооценкой анамнестических данных, возможности эндоскопических и лучевых методов исследования.

На примере представленного длительного клинического наблюдения пациентки с диагнозом «облитерирующий бронхолит» отмечено, что правильная своевременная диагностика и уточнение причины болезни представляет реальный путь к тому, чтобы обходиться минимальным количест-

вом медикаментов, иметь улучшение показателей функции легких, избегать серьезных вспышек заболевания.

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие представителей пациента на публикацию медицинских данных.

#### ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient's representatives for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова А.В., Зандаков Ц.В., Титова О.Н. и др. Эпидемиологические аспекты хронических болезней мелких бронхов у детей. Вестник современной клинической медицины. Казань. 2015; 8(2): 43–9.
2. Овсянников Д.Ю., Беляшева М.А., Бойцова Е.В. и др. Структура интерстициальных заболеваний легких у детей первых двух лет жизни. Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2016; 95(1): 72–81.
3. Мустафаев И.А., Аллахвердиева Л.И., Богданова А.В. Сравнительная характеристика состояния эндогенной интоксикации и перекисного окисления липидов при болезнях мелких бронхов у детей. Последние достижения Азербайджанской медицины. Республика Азербайджан. 2013; 30–3.

4. Богданова А.В., Бойцова Е.В., Мурыгина Г.Л., Сесь Т.П. Хронические обструктивные болезни в детском возрасте. *Ague Vitae. Российский медицинский журнал.* 2001; 4: 5–8.
5. Богданова А.В., Старевская С.В., Попов С.Д. Хроническая обструктивная болезнь легких у детей. Под ред. А.Н. Кокосова. В кн.: Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей. СПб.; 2004: 263–82.
6. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. *Педиатрия.* 2010; 89(4): 6–14.
7. Baraldi E., Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med.* 2007; 357: 1946–55.
8. Wong P.M., Lees A.N., French N. et al. Emphysema in young adult survivors of moderate-to-severe bronchopulmonary dysplasia. *Eur Respiry. J.* 2008; 32: 321–8.
9. Бойцова Е.В. Облитерирующий бронхиолит у детей. Под ред. А.Н. Кокосова. В кн.: Хроническая обструктивная патология у взрослых и детей. СПб.: СпецЛит; 2004: 287–8.
10. Спичак Т.В. Постинфекционный облитерирующий бронхиолит у детей. М.: Научный мир; 2005.
11. Марков Б.А., Иванов А.П. Постинфекционный облитерирующий бронхиолит в разные возрастные периоды. *Пульмонология.* 2002; 4: 25–9.
12. Smith K.J., Fan L.L. Insights into post-infections bronchiolitis obliterans in children. *Thorax.* 2006; 61: 462–3.
13. Wijkstra P.J., Jones P.W., Quality of life in patient with chronic obstructive pulmonary disease. Management of chronic obstructive pulmonary disease. Eds: Postma D.S., Siafakas N.M. The European Respiratory Society. *Chest.* 2012; 142(1): 119–27. DOI: 10.1378/chest.11-2231.
14. Старевская С.В. Бронхолегочная дисплазия у детей. Автореф. ... канд. мед. наук. СПб.; 2001.
15. Бойцова Е.В., Богданова А.В., Овсянников Д.Ю. Последствия бронхолегочной дисплазии для респираторного здоровья детей, подростков и молодых взрослых. *Вопросы диагностики в педиатрии.* 2013; 5(1): 5–11.
16. Запелова Е.Ю., Ключина Ю.Б., Бойцова Е.В., Сперанская А.А. Течение бронхолегочной дисплазии и ее исходы. *Педиатрия.* 2017; 96 (2): 8–13.
17. Запелова Е.Ю. Исходы бронхолегочной дисплазии у детей. Автореф. ... канд. мед. наук. СПб.; 2022.
18. Malleske D.T., Chorna O., Mitre N.L. Pulmonari seyuetae and functional limitation in children and adults with bronchomulmonale dysplasia. *Paediatr Respir Rev.* 2018; 26: 55–59. DOI: 10.1016/j.prrv.2017.07.002.
19. Котляров П.М., Георгиадзи С.Г. Бронхиолиты — возможности и задачи рентгенологической диагностики. *Радиология.* 2003; 1: 15–9.
20. Зайцева Н.С., Борисова Т.А., Беседина М.В. и др. Аспирационный синдром у детей первого года жизни. *Педиатрия.* 2017; 96 (2): 3–18.

## REFERENCES

1. Bogdanova A.V., Zandakov T.S.V., Titova O.N. i dr. Epidemiologicheskiye aspekty khronicheskikh bolezney melkikh bronkhov u detey. [Epidemiological aspects of chronic diseases of the small bronchi in children]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny. Kazan'.* 2015; 8(2): 43–9. (in Russian).
2. Ovsyannikov D.Yu., Belyasheva M.A., Boytsova Ye.V. i dr. Struktura interstitsial'nykh zabolevaniy legkikh u detey pervykh dvukh let zhizni [Structure of interstitial lung diseases in children of the first two years of life]. *Pediatriya im. G.N. Speranskogo.* 2016; 95(1): 72–81. (in Russian).
3. Mustafayev I.A., Allakhverdiyeva L.I., Bogdanova A.V. Sravnitel'naya kharakteristika sostoyaniya endogennoy intoksikatsii i perekisnogo okisleniya lipidov pri boleznyakh melkikh bronkhov u detey [Comparative characteristics of the state of endogenous intoxication and lipid peroxidation in diseases of the small bronchi in children]. *Posledniye dostizheniya Azerbaydzhanskoy meditsiny. Respublika Azerbaydzhan.* 2013; 30–3.
4. Bogdanova A.V., Boytsova Ye.V., Murygina G.L., Ses' T.P. Khronicheskiye obstruktivnyye bolezni v detskom vozraste. *Ague Vitae. Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal.* 2001; 4: 5–8. (in Russian).
5. Bogdanova A.V., Starevskaya S.V., Popov S.D. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezнь legkikh u detey. [Chronic obstructive pulmonary disease in children]. Pod red. A.N. Kokosova. V kn.: Khronicheskaya obstruktivnaya patologiya legkikh u vzroslykh i detey. Sankt-Peterburg; 2004: 263–82. (in Russian).
6. Sovremennaya klassifikatsiya klinicheskikh form bronkhologichnykh zabolevaniy u detey [Modern classification of clinical forms of bronchopulmonary diseases in children]. *Pediatriya.* 2010; 89(4): 6–14. (in Russian).
7. Baraldi E., Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med.* 2007; 357: 1946–55.
8. Wong P.M., Lees A.N., French N. et al. Emphysema in young adult survivors of moderate-to-severe bronchopulmonary dysplasia. *Eur Respiry. J.* 2008; 32: 321–8.
9. Boytsova Ye.V. Obliteriruyushchiy bronkhioolit u detey. [Bronchiolitis obliterans in children]. Pod red. A.N. Kokosova. V kn.: Khronicheskaya obstruktivnaya patologiya u vzroslykh i detey. Sankt-Peterburg: SpetsLit Publ.; 2004: 287–8. (in Russian).
10. Spichak T.V. Postinfektsionnyy obliteriruyushchiy bronkhioolit u detey. [Post-infectious obliterating bronchiolitis in children]. Moskva: Nauchnyy mir Publ.; 2005. (in Russian).
11. Markov B.A., Ivanov A.P. Postinfektsionnyy obliteriruyushchiy bronkhioolit v raznyye vozrastnyye periody. [Post-infectious obliterating bronchiolitis in different age periods]. *Pul'monologiya.* 2002; 4: 25–9. (in Russian).
12. Smith K.J., Fan L.L. Insights into post-infections bronchiolitis obliterans in children. *Thorax.* 2006; 61: 462–3.

13. Wijkstra P.J., Jones P.W., Quality of life in patient with chronic obstructive pulmonare disease. Management of chronic obstructive pulmonary disease. Eds: Postma D.S., Siafakas N.M. The European Respiratory Society. Chest. 2012; 142(1): 119–27. DOI: 10.1378/chest.11-2231.
14. Starevskaya S.V. Bronkholegochnaya displaziya u detey [Bronchopulmonary dysplasia in children. Bronchopulmonary dysplasia in children]. Avtoref. ... kand. med. nauk. SPb.; 2001. (in Russian).
15. Boytsova Ye.V., Bogdanova A.V., Ovsyannikov D.Yu. Posledstviya bronkholegochnoy displazii dlya respiratornogo zdorov'ya detey, podrostkov i molodykh vzroslykh. [Consequences of bronchopulmonary dysplasia on the respiratory health of children, adolescents and young adults]. Voprosy diagnostiki v pediatrii. 2013; 5(1): 5–11. (in Russian).
16. Zapevalova Ye.Yu., Klyukhina Yu.B., Boytsova Ye.V., Speranskaya A.A. Tcheniye bronkholegochnoy displazii i yeye iskhody [The course of bronchopulmonary dysplasia and its outcomes]. Pediatriya. 2017; 96 (2): 8–13.
17. Zapevalova Ye.Yu. Iskhody bronkholegochnoy displazii u detey [Outcomes of bronchopulmonary dysplasia in children]. Avtoref. ... kand. med. nauk. SPb.; 2022. (in Russian).
18. Malleske D.T., Chorna O., Mitre N.L. Pulmonari seyuelae and functional limitation in children and adults with bronchomulmonale dysplasia. Paediatr Respir Rev. 2018; 26: 55–59. DOI: 10.1016/j.prrv.2017.07.002.
19. Kotlyarov P.M., Georgiadzi S.G. Bronkhiolity — vozmozhnosti i zadachi rentgenologicheskoy diagnostiki. [Bronchiolitis — opportunities and challenges of x-ray diagnostics]. Radiologiya. 2003; 1: 15–9. (in Russian).
20. Zaytseva N.S., Borisova T.A., Besedina M.V. i dr. Aspiratsionnyy sindrom u detey pervogo goda zhizni [Aspiration syndrome in children of the first year of life]. Pediatriya. 2017; 96 (2): 3–18. (in Russian).

УДК 616-006.6-085+616.24-073.756.8+615.035.1/036.8+615.37+616.411-006.441

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОТЕРАПИИ (iRECIST) В ТОРАКАЛЬНОЙ ОНКОЛОГИИ

© Мария Алексеевна Дворецкая, Маргарита Анзоровна Уртенова, Сергей Юрьевич Дворецкий

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

**Контактная информация:** Мария Алексеевна Дворецкая — к.м.н., врач отделения РКТ № 1.  
E-mail: mariavasilek.87@mail.ru ORCID ID: 0000-0002-3136-5825 SPIN: 6356-6295

*Для цитирования:* Дворецкая М.А., Уртенова М.А., Дворецкий С.Ю. Использование критериев оценки эффективности иммунотерапии (iRECIST) в торакальной онкологии // Визуализация в медицине. 2023. Т. 5. № 2. С. 13–24.

Поступила: 03.05.2023

Одобрена: 01.06.2023

Принята к печати: 29.06.2023

**Резюме.** Рассмотрены история применения, патофизиологические основы и критерии оценки эффективности иммунотерапии по данным КТ. В статье описаны основные варианты ответа опухоли на иммунную терапию, приведены примеры редко встречающихся ответов (псевдопрогрессия и гиперпрогрессия), а также описаны осложнения, связанные с применением иммунной терапии. **Материалы и методы.** Проанализированы данные историй болезней 33 пациентов, получавших иммунную терапию. Средний возраст больных составил 65 лет (варьировал от 43 до 84 лет). У 5 пациентов был диагностирован мелкоклеточный рак легкого, у 20 пациентов — немелкоклеточный рак легкого (плоскоклеточный, аденокарцинома), у 4 пациентов — рак пищевода, у 4 пациентов — лимфома. **Результаты.** По критериям ответов: преобладал частичный ответ у 11 пациентов, поровну (у 14 пациентов) выявлялась стабилизация и полный ответ, у 8 пациентов определялась прогрессия процесса, в том числе гиперпрогрессия у 3 пациентов. Псевдопрогрессия была установлена у 4 пациентов (12%), токсическое поражение легочной паренхимы — у 5 пациентов (15%). **Выводы.** Накопление опыта и знание особенностей лучевой картины различных вариантов ответа (как благоприятных, так и нет), псевдопрогрессии и токсических иммунных реакций по данным оценки эффективности иммунотерапии (iRECIST) в торакальной онкологии способствуют правильной тактике ведения пациентов и их выживаемости.

**Ключевые слова:** онкология; лучевая диагностика; iRECIST; пульмонология; иммунотерапия.

## USING IMMUNOTHERAPY EFFICACY CRITERIA (iRECIST) IN THORACIC ONCOLOGY

© Maria A. Dvoretzkaya, Margarita A. Urtenova, Sergey Yu. Dvoretzky

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. L'va Tolstogo str., 6–8, Saint Petersburg, Russian Federation, 197022

**Contact information:** Maria A. Dvoretzkaya — Candidate of Medical Sciences, Doctor of the Department of RKT № 1.  
E-mail: mariavasilek.87@mail.ru ORCID ID: 0000-0002-3136-5825 SPIN: 6356-6295

*For citation:* Dvoretzkaya MA, Urtenova MA, Dvoretzky SYu. Using immunotherapy efficacy criteria (iRECIST) in thoracic oncology. Visualization in medicine (St. Petersburg). 2023; 5(2): 13-24.

Received: 03.05.2023

Revised: 01.06.2023

Accepted: 29.06.2023

**Abstract.** The history of use, pathophysiological bases and criteria for evaluating the effectiveness of immunotherapy according to CT data are considered. The article describes the main options for tumor response to immune therapy, gives examples of rare responses (pseudoprogression and hyperprogression), as well as complications associated with the use of immune therapy. **Materials and methods.** Data of disease histories of 33 patients treated with immune therapy were analyzed. The average age of patients was 65 years (ranged from 43 to 84 years). At 5 pats. was diagnosed with small cell lung cancer, in 20 patients — non-small cell lung cancer (squamous cell carcinoma, adenocarcinoma), in 4 patients — esophageal cancer, in 4 patients — lymphoma. **Results.** Response criteria: partial response prevailed in 11 patients, stabilization and complete response were detected equally (14 patients), process progression was determined in 8 patients, including hyperprogression in 3 patients. Pseudoprogression was established in 4 patients (12%), toxic lesion of pulmonary parenchyma — in 5 patients (15%). **Conclusions.** The accumulation of experience and knowledge of the characteristics of the radiation pattern of various response options (both favorable and not), pseudoprogression and toxic immune responses according to the data of the assessment of the effectiveness of immunotherapy (iRECIST) in thoracic oncology contribute to the correct management tactics of patients and their survival.

**Key words:** oncology; radiation diagnostics; iRECIST; pulmonology; immunotherapy.

## ВВЕДЕНИЕ

История иммунной терапии не так коротка, как могло бы показаться. В 1891 г. В. Коли установил взаимосвязь между перенесенной стрептококковой инфекцией (при рожистом воспалении, скарлатине) и регрессом мезенхимальных опухолей у пациентов. А в 1893 г. была создана вакцина на основе *St. pyogenes* для лечения пациентов с саркомами [1]. В дальнейшем вакцина была модифицирована с помощью добавления бактерий рода *Serratia marcescens*. Несмотря на большое количество положительных отзывов, вакцина подверглась огромной критике, и в совокупности со стремительным развитием химиотерапии это привело к постепенному прекращению ее использования [2]. Тем не менее современная наука доказала, что теория В. Коли о чувствительности некоторых форм опухолей к усилению иммунной системы абсолютно верна. В связи с этим Вильям Б. Коли получил почетный титул «Отца иммунной терапии». Следующей вехой в развитии современной иммунной терапии явился 1976 г., когда была использована вакцина BCG

(бацилла Кальметта–Герена) для лечения опухолей мочевого пузыря. А. Моралес, канадский уролог, опубликовал статью, позволившую ему в дальнейшем получить грант на два рандомизированных исследования, в которых сообщалось о прекрасных результатах внутривезикулярного введения BCG-вакцины пациентам с поверхностным раком мочевого пузыря. И даже сегодня, когда существуют более современные и радикальные (цистэктомия) способы лечения рака мочевого пузыря, BCG-терапия позволяет в ряде случаев радикально излечить поверхностный рак без снижения общей выживаемости [3]. В 1990-х годах Д. Эллисон открыл белок, который сдерживал механизм иммунного ответа. В основу его теории лег вывод о том, что если освободить иммунную систему от специфического иммунного тормоза, организм гораздо активнее будет распознавать и уничтожать опухолевые клетки. В 2018 г. Джеймс Эллисон и его японский коллега Тасуку Хондзё получили Нобелевскую премию по физиологии и медицине «За открытие противораковой терапии методом подавления негативной иммунной регуляции» [4].

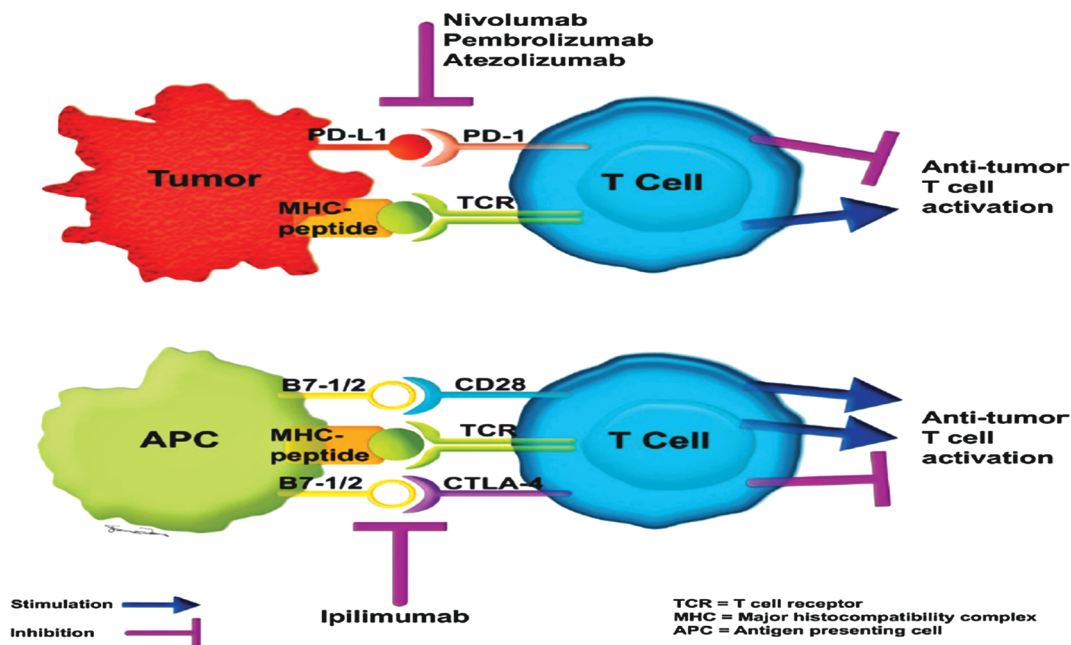


Рис. 1. Механизм действия разных ингибиторов контрольных точек. В основе взаимодействия антиген-презентирующей клетки (АПК) и Т-лимфоцита (Т-клетки) лежит передача сигнала через главный комплекс гистосовместимости (МНС) и Т-клеточный рецептор (ТСР) (слева), однако активация и реализация эффекторных функций Т-клетки возможны только при наличии костимулирующего сигнала. Активация ингибирующего корецептора приводит к анергии и истощению Т-клетки. При ряде нозологий опухолевые клетки, а также клетки опухолевого микроокружения (тumor-ассоциированные макрофаги, ТАМ) активно экспрессируют на своей поверхности PD-L1 и PD-L2, при взаимодействии с которыми посредством PD-1-рецепторов Т-клетки вступают в состояние анергии, в результате чего опухоль уходит от иммунного надзора. После введения ингибиторов контрольных точек антитела связывают PD-1 и PD-L1, благодаря чему восстанавливается эффекторная функция Т-лимфоцитов, реализуется иммунный ответ и происходит лизис опухолевых клеток [7]

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИММУННОЙ ТЕРАПИИ

Выделяют следующие виды активно используемой в практической деятельности иммунной терапии [5]:

- *Моноклональные антитела* (активные белки иммунной системы). Оказываясь в организме человека, моноклональные антитела либо самостоятельно уничтожают раковые клетки, либо выполняют транспортную функцию, перенося соединения, которые вызовут гибель этих клеток [6].
- *Ингибиторы контрольных точек*. Это моноклональное антитело, блокирующее рецепторы клеточной гибели PD1 (пембролизумаб, ниволумаб) и их лиганды PD-L1 (атезолизумаб, дурвалумаб) (рис. 1).
- *Анти-CTLA4* (цитотоксический Т-лимфоцитарный антиген — Ипилимумаб) блокирует рецептор на мембране Т-лимфоцитов, который включает активацию иммунитета (рис. 1).

## КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОТЕРАПИИ (IMMUNE-RELATED RESPONSE EVALUATION CRITERIA IN SOLID TUMORS)

Впервые критерии для оценки эффективности лечения при помощи инструментальных методов диагностики были предложены в 2000 г., в последующем были дополнены в 2009 г. (RECIST 1.1) и модернизированы в 2017 г. в связи с активным внедрением иммунной терапии (рис. 2). Основой данных критериев является выделение измеряемых, неизмеряемых и немаркерных очагов. Маркерные очаги будут использоваться для контроля в процес-

се лечения. Динамика изменения в процессе лечения других очагов (неизмеряемых и немаркерных) также должна быть оценена врачом-рентгенологом, поскольку она также может быть критерием эффективности лечения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были проанализированы результаты лечения 33 пациентов, получавших иммунную терапию по поводу злокачественных новообразований. Средний возраст больных составил 65 лет (варьировал от 43 до 84 лет). У 5 пациентов (15%) был диагностирован мелкоклеточный рак легкого, у 20 пациентов (61%) — немелкоклеточный рак легкого (плоскоклеточный, аденокарцинома), у 4 пациентов (12%) — рак пищевода, у 4 пациентов (12%) — лимфома (рис. 3).

Оценка эффективности иммунотерапии проводилась на основании данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), согласно критериям iRECIST (Immune-Related Response Evaluation Criteria in Solid Tumors) (2017). Полный ответ на лечение определялся у 7 (21%) пациентов; частичный ответ — у 11 (33%) пациентов, стабилизация — у 7 (21%) пациентов, прогрессия заболевания — у 8 (25%) пациентов (рис. 4).

Полный ответ (Complete Response) (7 (21%) пациентов) характеризовался тотальным регрессом опухолевых масс при выполнении компьютерной томографии (КТ) в условиях внутривенного контрастирования. При этом также не отмечалось появление новых очагов (рис. 5).

Частичный ответ (Partial Response) диагностирован у 11 (33%) пациентов. PR характеризуется

	RECIST ver 1.1	irRC	irRECIST	iRECIST
<b>Introduced</b>	2009	2009	2013	2017
<b>Metrics required</b>	Unidimensional	Bidimensional	Unidimensional	Unidimensional
<b>Total lesions</b>	5	10	5	5
<b>Max lesions per organ</b>	2	2	2	2
<b>New lesions</b>	PD	Add to TTB	Add to TTB	iUPD
<b>Response criteria:</b>				
<b>Complete response (CR)</b>	No lesions	No lesions	No lesions	No lesions
<b>Partial response (PR)</b>	>30% decrease	>50% decrease	>30% decrease	>30% decrease
<b>Stable disease (SD)</b>	Inbetween	Inbetween	Inbetween	Inbetween
<b>Progressive disease (PD)</b>	>20% increase	>25% increase	>20% increase	>20% increase
	<i>TTB = Total tumor burden</i>			
	<i>iUPD = Immune unconfirmed progressive disease</i>			

Рис. 2. Эволюция критериев ответа опухоли

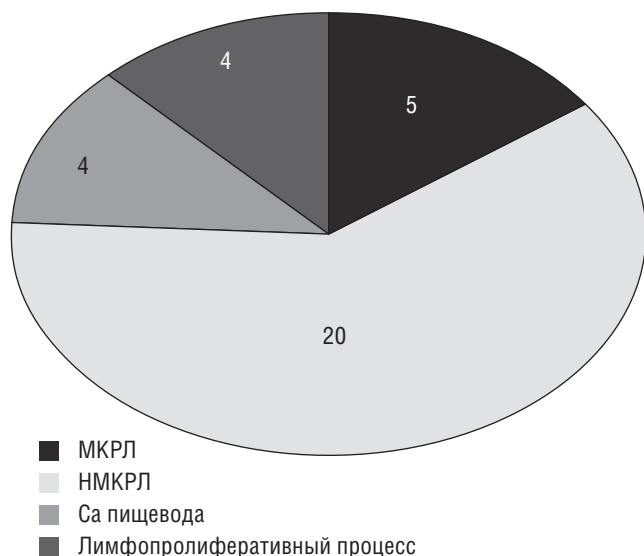


Рис. 3. Распределение пациентов по нозологиям: МКРЛ — мелкоклеточный рак легкого; НМКРЛ — немелкоклеточный рак легкого; Са — рак

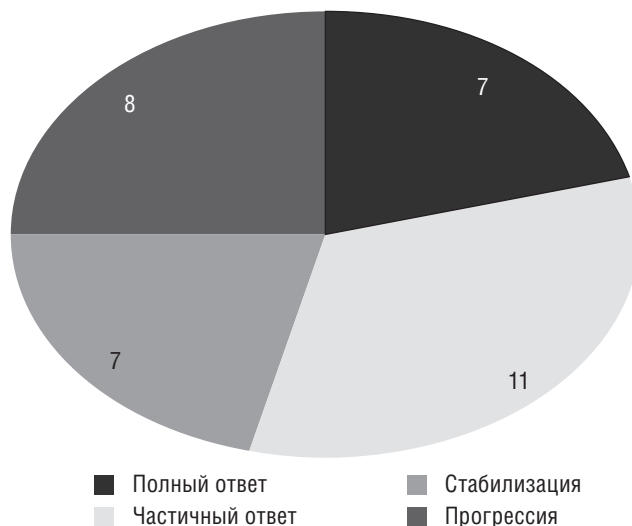


Рис. 4. Распределение пациентов по вариантам ответа на иммунную терапию

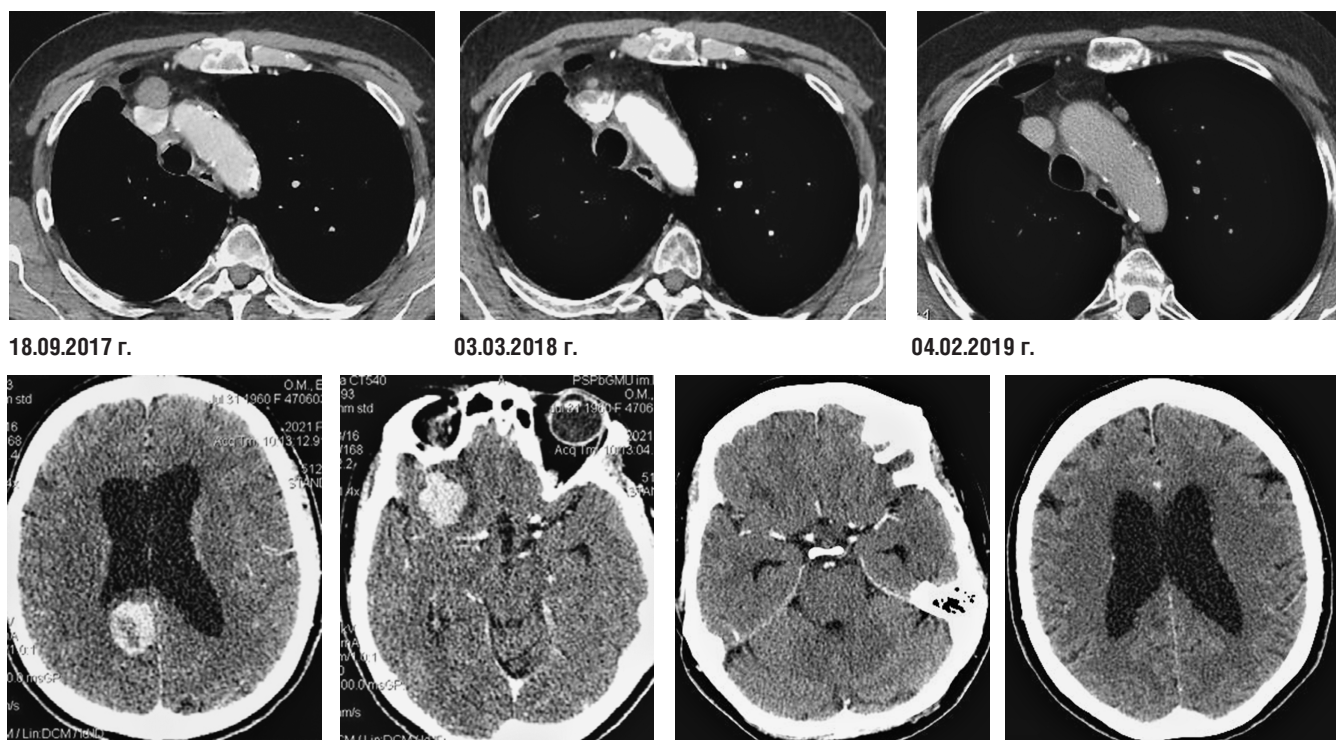
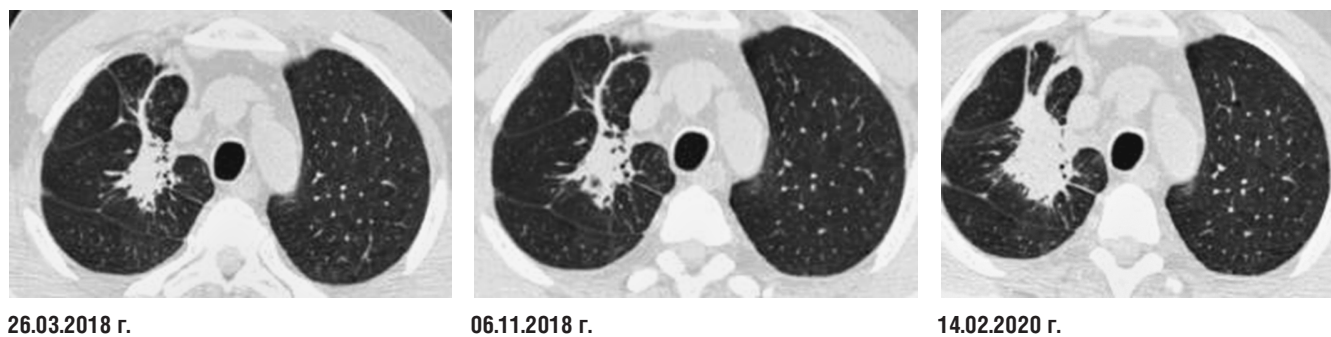


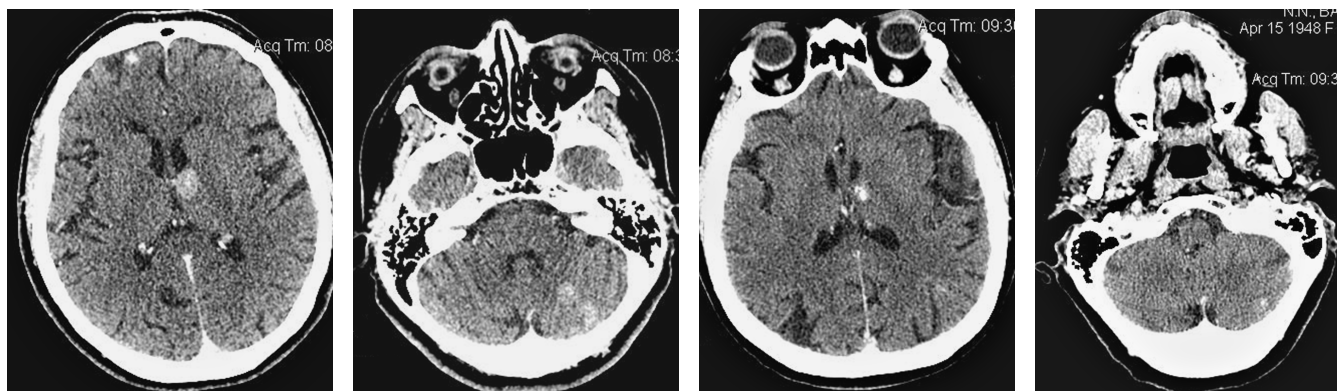
Рис. 5. Полный ответ (Complete Response). Пациент Н., 1960 г.р. Плоскоклеточный рак верхней доли правого легкого, состояние после верхнедолевой лобэктомии справа. Терапия: атезолизумаб. Обратился в стационар экстренно с неврологическими жалобами (головная боль, головокружение, некупируемая тошнота, спутанность сознания). На КТ головного мозга при первичном исследовании выявлялись гипervasкулярные новообразования в левой теменно-затылочной области, в передней черепной ямке слева с наличием по периферии зоны перифокального отека. При выполнении КТ органов грудной полости определялся увеличенный превазальный лимфатический узел (2,0×2,2 см). За период динамического наблюдения с сентября 2017 г. по февраль 2019 г. отмечается положительная динамика в виде полного регресса превазального лимфатического узла в жировой клетчатке переднего средостения и вторичных депозитов в больших полушариях головного мозга



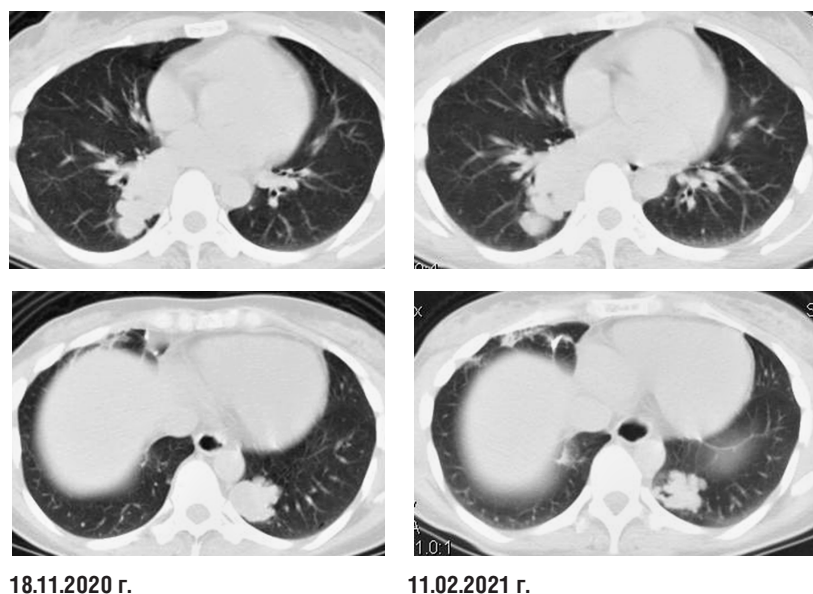
26.03.2018 г.

06.11.2018 г.

14.02.2020 г.



**Рис. 6.** Частичный ответ (Partial Response). Пациент Б., 1938 г.р. Плоскоклеточный рак. Терапия: атезолизумаб. За период динамического наблюдения при КТ органов грудной клетки в легочном электронном окне отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров мягкотканного новообразования в прикорневых отделах верхней доли правого легкого с формированием частичного ателектаза соответствующей доли, а также размеров вторичных депозитов в головном мозге с появлением в их структуре точечных кальцинатов



18.11.2020 г.

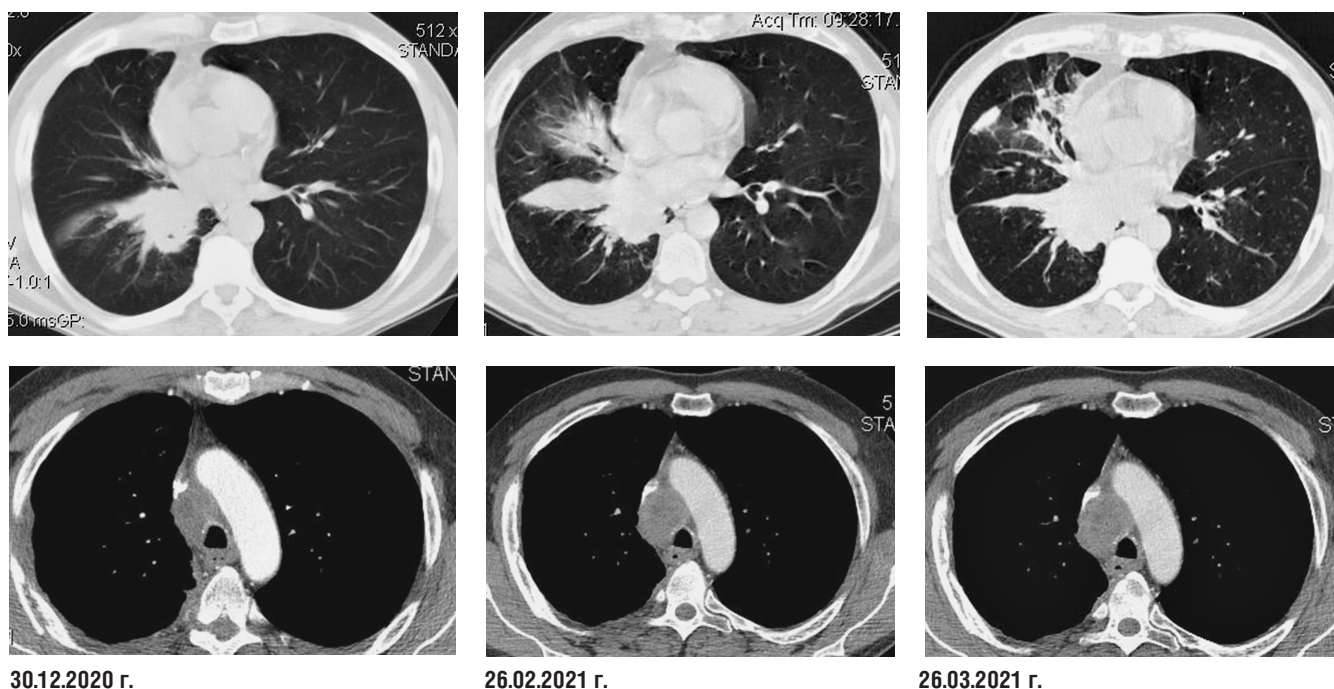
11.02.2021 г.

уменьшением размеров опухоли более чем на 30%. При этом считается сумма наибольших размеров (длинных осей), измерения проводятся в аксиальной плоскости сканирования, для очагов в легочной ткани в легочном электронном окне, для очагов в паренхиматозных органах — в мягкотканном электронном окне (рис. 6).

**Рис. 7.** Стабилизация (Stable Disease). Пациентка З., 1985 г.р. Плоскоклеточный рак. Терапия: карбоплатин, паклитаксел + антиPD1. Пациентка страдает ювенильным папилломатозом с малигнизацией и перерождением в плоскоклеточный рак. За период динамического наблюдения не отмечено существенного изменения размеров маркерных очагов: в паренхиме обоих легких сохраняются многочисленные мягкотканые очаги и нодулярные образования с бугристыми контурами и наличием в части полостей распада. В средних отделах правого легкого визуализируются грубые фиброзные изменения вокруг металлических клипс — последствия видеоторакоскопической биопсии

Стабилизация (Stable Disease) была выявлена у 7 (21%) пациентов. Критериями стабилизации онкологического процесса являлись увеличение размеров опухоли менее чем на 20% или уменьшение размеров опухолевых масс менее чем на 30% (рис. 7).

Прогрессия (Progressive Disease) была отмечена у 8 (25%) пациентов. Прогрессия характеризуется



30.12.2020 г.

26.02.2021 г.

26.03.2021 г.

**Рис. 8.** Прогрессия (Progressive Disease). Пациент Т., 1952 г.р. Аденокарцинома. Терапия: атезолизумаб. За период динамического наблюдения отмечается увеличение размеров прикорневого новообразования в нижней доле правого легкого с КТ-признаками централизации за счет обтурации нижнедолевого бронха, устьев бронхов базальной пирамиды, с перибронхиальным распространением опухолевых масс на устье среднедолевого бронха и сужением его просвета, также за период динамического наблюдения отмечается неуклонное увеличение размеров паратрахеальных лимфатических узлов с интимным прилеганием к боковой стенке трахеи и косвенными КТ-признаками инвазии в верхнюю полую вену

увеличением размеров опухолевых масс более чем на 20% (рис. 8).

Гиперпрогрессия характеризуется быстрым ухудшением клинических (рост онкомаркеров, сдвиги в анализах крови) и рентгенологических (увеличение размеров измеряемых очагов, появление новых очагов — вторичных депозитов) показателей. В нашем исследовании гиперпрогрессия была выявлена у 3 из 8 пациентов с прогрессирующим заболеванием (рис. 9).

При лечении злокачественных новообразований с помощью иммунной терапии может встречаться феномен псевдопрогрессии (Immune unconfirmed progressive disease, iUPD). Впервые феномен псевдопрогрессии описан при лечении меланомы ингибитором CTLA-4 — ипилимумабом. Псевдопрогрессия — ложное увеличение размеров первичной опухоли и/или появление новых очагов за счет лимфоидной инфильтрации с ее самостоятельным регрессом на фоне дальнейшего лечения иммунной терапией [8]. Псевдопрогрессия проявляется увеличением размеров и/или метаболической активности очага при позитронно-эмиссионной томографии, а также появлением в ряде случаев новых очагов. При подозрении

на псевдопрогрессию необходимо принимать во внимание клинические данные, которые при этом остаются стабильными, несмотря на кажущуюся отрицательную динамику при выполнении лучевых исследований.

Основные правила оценки псевдопрогрессии по iRECIST:

- прогрессирование должно быть подтверждено повторной КТ через 4–6 недель;
- новые очаги — не всегда прогрессия (iUPD);
- увеличение размера первичной опухоли более чем на 20% — не всегда прогрессия (iUPD) (табл. 1).

В нашем исследовании псевдопрогрессия была установлена у 4 (12%) пациентов. Ниже представлен пример псевдопрогрессии в виде появления нового очага (рис. 10).

Еще один пример псевдопрогрессии, характеризующийся значительным (многим более 20%) увеличением размеров первичной опухоли в легочной ткани, приведен на рисунке 11.

#### ОСЛОЖНЕНИЯ ИММУННОЙ ТЕРАПИИ

Первые признаки осложнений могут появиться уже после 2–3-го введения препарата. Как правило,

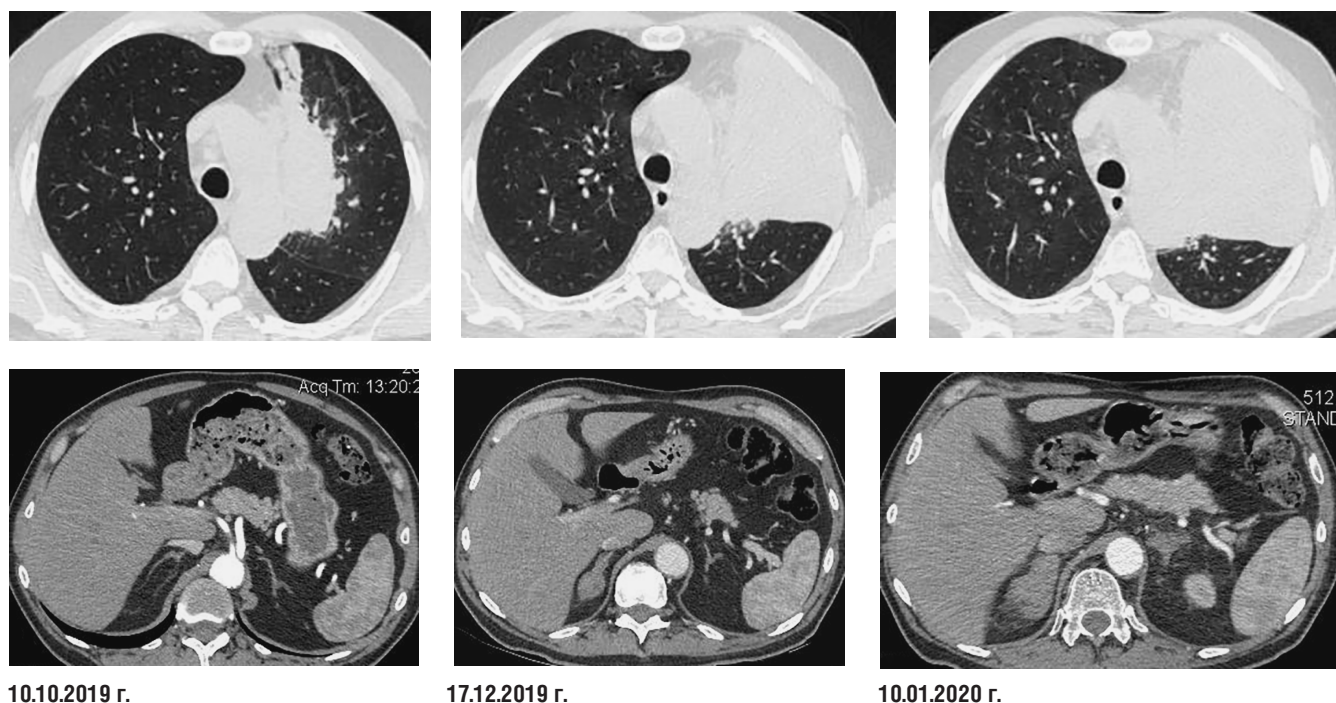


Рис. 9. Гиперпрогрессия. Пациент Ю., 1961 г.р. Плоскоклеточный рак. Терапия: пембролизумаб. За период динамического наблюдения отмечается значительное увеличение размеров центрального новообразования в верхней доле левого легкого с последующим формированием тотального ателектаза верхней доли слева, а также, несмотря на продолжающуюся иммунную терапию препаратом антиPD1, появление и быстрое увеличение в размерах вторичного депозита в теле правого надпочечника. При этом отмечалась бурная клиническая прогрессия онкологического процесса

Таблица 1

Частота возникновения псевдопрогрессии у пациентов с меланомой и немелкоклеточным раком легкого, по данным различных авторов [9]

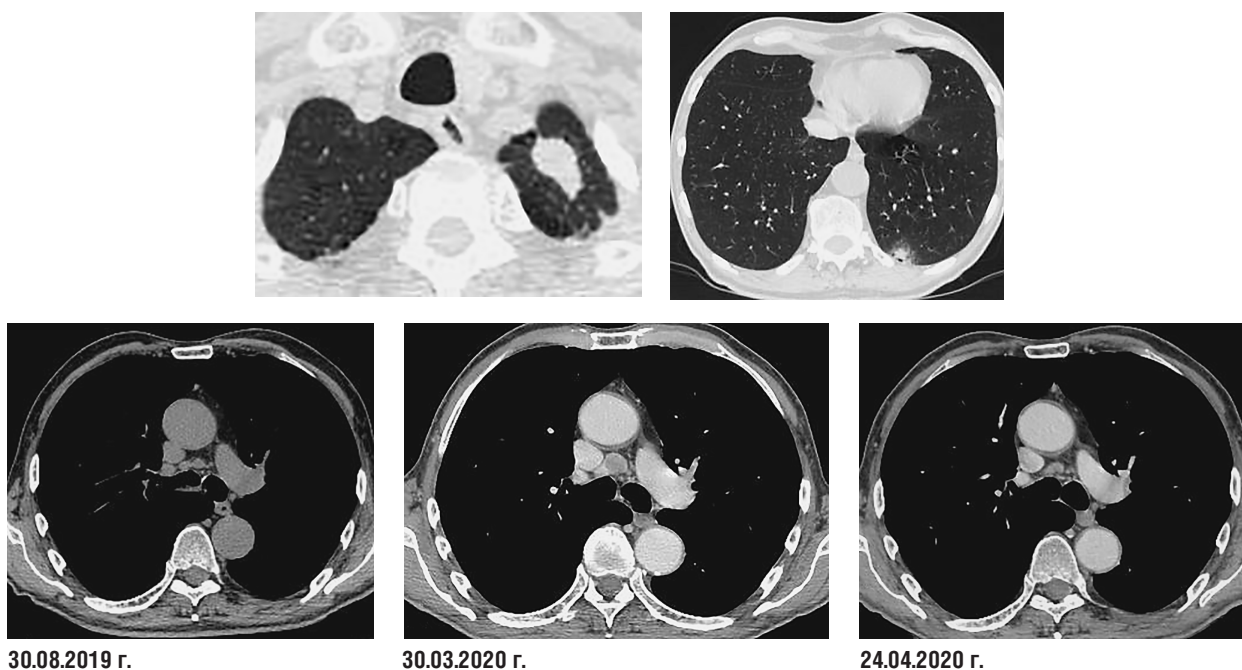
First author, year [reference]	Number of patients	Type of cancer	Treatment	Pseudoprogression (%)
Wolchoc, 2009 [17]	227	Melanoma	Ipilimumab	9,7
Hodi, 2016 [26]	327	Melanoma	Pembrolizumab	7,0
Nishino, 2017 [24]	107	Melanoma	Pembrolizumab	5,0
Gettinger, 2015 [84]	129	NSCLC	Nivolumab	5,0
Nishino, 2017 [85]	160	NSCLC	Nivolumab or pembrolizumab	0,6
Katz, 2018 [86]	166	NSCLC	Anti-PD1 (nivolumab 80%)	2,0
Fujimoto, 2019 [27]	542	NSCLC	Nivolumab	3,0

PD1 Programmed cell death protein 1, NSCLC Non-small cell lung cancer.

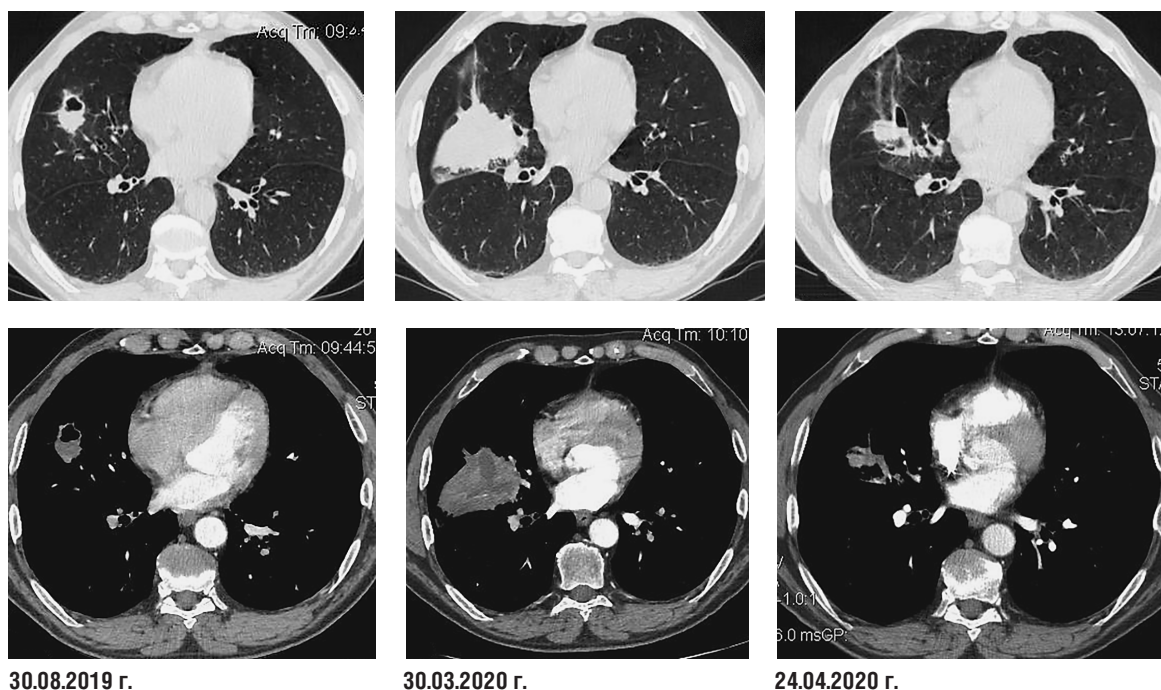
на 3-й неделе — со стороны кожи, на 5-й неделе — со стороны желудочно-кишечного тракта, значительно позже — со стороны эндокринной и дыхательной систем. Под иммуноопосредованными нежелательными явлениями (иНЯ) понимается побочный эффект, обусловленный избыточной активацией иммунной системы с аутоиммунным поражением нормальных тканей различных органов и систем и не являющийся основной целью иммунотерапии. Основные патогенетиче-

ские механизмы и симптомы иНЯ приведены в практических рекомендациях RUSSCO, версия 2017 г. [10].

В своей практической работе рентгенолог чаще всего встречается с теми или иными вариантами поражения легочной ткани. В нашем исследовании токсическое поражение легочной паренхимы было выявлено у 5 (15%) пациентов. Диагноз был установлен клиничко-рентгенологически без гистологической верификации (рис. 12).



**Рис. 10.** Феномен псевдопрогрессии (Immune unconfirmed progressive disease, iUPD). Пациент П., 1951 г.р. Мелкоклеточный рак. Терапия: карбоплатин, этопозит + атезолизумаб. При плановом КТ-исследовании 30.03.2020 г. отмечается увеличение размеров трахеобронхиального лимфатического узла, структура его неоднородная за счет гиподенсных включений в центральных отделах (некроз?) с наличием гиперваскулярной капсулы. Учитывая отсутствие клинической прогрессии онкологического процесса, принято решение о повторном выполнении КТ в интервале от 4 до 6 недель, без прекращения иммунной терапии. При контрольной КТ отмечается уменьшение размеров лимфатического узла. В остальном КТ-картина прежняя



**Рис. 11.** Феномен псевдопрогрессии (Immune unconfirmed progressive diseases, iUPD). Пациент З., 1959 г.р. Плоскоклеточный рак. Терапия: карбоплатин, паклитаксел + препарат антиPD1. У пациента имеется гистологически верифицированная полостная форма плоскоклеточного рака на границе S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub> средней доли правого легкого. При плановом КТ-исследовании и относительно стабильной клинической картине отмечается значительное увеличение размеров патологических масс с появлением инфильтрации, распространяющейся по типу перисцисурита вдоль косой междолевой границы. Принимая во внимание отсутствие клинических проявлений прогрессии онкологического процесса принято решение о продолжении лечения и выполнении контрольного исследования в период от 4 до 6 недель. При плановом КТ-исследовании через 25 дней отмечается значительное уменьшение размеров опухолевых масс

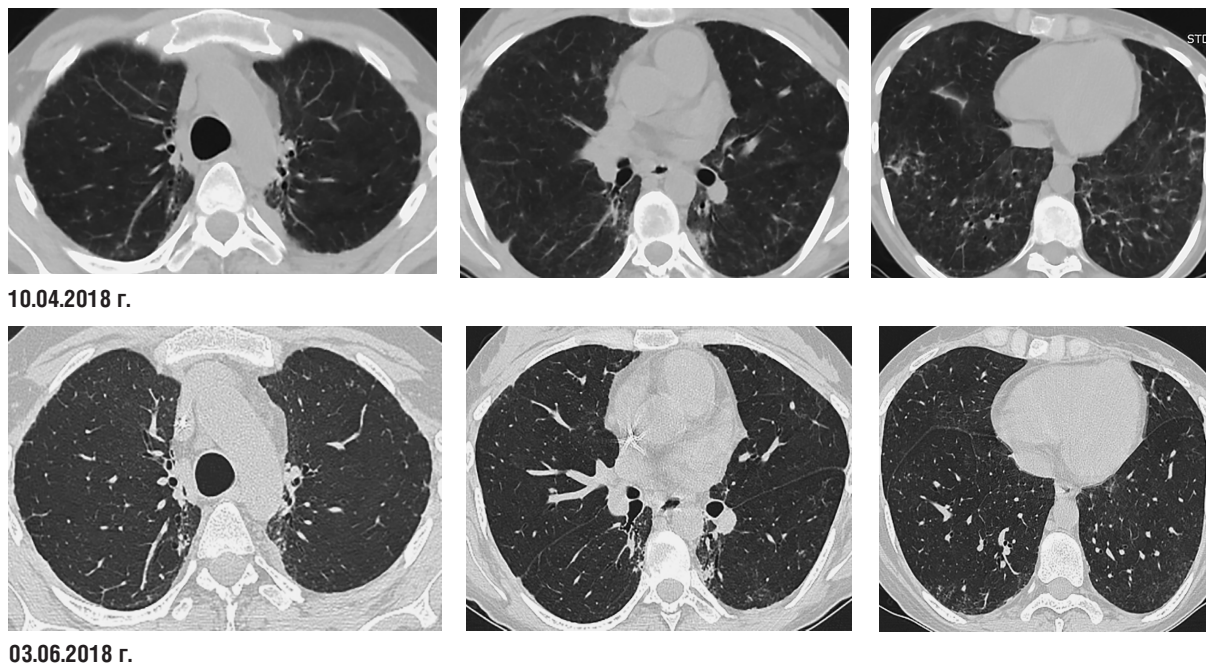


Рис. 12. Иммуноопосредованные нежелательные явления. Пациентка Р., 1991 г.р. Лимфома Ходжкина IIIA стадии с поражением периферических (шейных) лимфоузлов, лимфоузлов средостения, ворот селезенки. 6 курсов химиотерапии по ABVD +ДЛТ на лимфоузлы шеи, средостения в 2011 г. Полный ответ по КТ от 30.05.2011 г. Рецидив 09.06.2015 г. 8 курсов ABVD. Частичный ответ от 15.12.2015 г. Прогрессирование по ПЭТ-КТ от 07.07.2017 г. Два введения ниволумаб + брентуксимаб. 10.04.2018 г. пациентка экстренно поступает в стационар с клиническими проявлениями одышки, чувством нехватки воздуха, объективно отмечается увеличение ЧДД, десатурация. При выполнении КТ органов грудной полости в парамедиастинальных отделах верхних легочных полей с обеих сторон выявляются фокусы грубой деформации легочного рисунка с наличием расширенных бронхов — КТ-признаки постлучевого пневмонита. При этом преимущественно в нижних отделах обоих легких определяются «нежные» интерстициальные изменения в виде фокусов понижения прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла». Принимая во внимание клиничко-рентгенологические данные (КТ-паттерн неспецифической интерстициальной пневмонии, НСИП), отсутствие признаков воспалительного процесса, начата гормональная терапия нежелательных явлений. При плановом контрольном КТ-исследовании от 03.06.2018 г. отмечается положительная динамика в виде регресса ранее визуализированных интерстициальных изменений

Иногда токсическое поражение легочной паренхимы носит жизнеугрожающий характер и сопровождается выраженной дыхательной недостаточностью (рис. 13).

Иногда проявления токсического альвеолита носят неуклонный, прогрессирующий характер, несмотря на проводимую гормональную терапию (рис. 14, 15).

## ВЫВОДЫ

Накопление опыта и знание особенностей лучевой картины различных вариантов ответа (как благоприятных, так и нет), псевдопрогрессии и токсических иммунных реакций по данным оценки эффективности иммунотерапии (iRECIST) в торакальной онкологии способствуют выбору правильной тактики ведения пациентов и их выживаемости.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведе-

ние исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

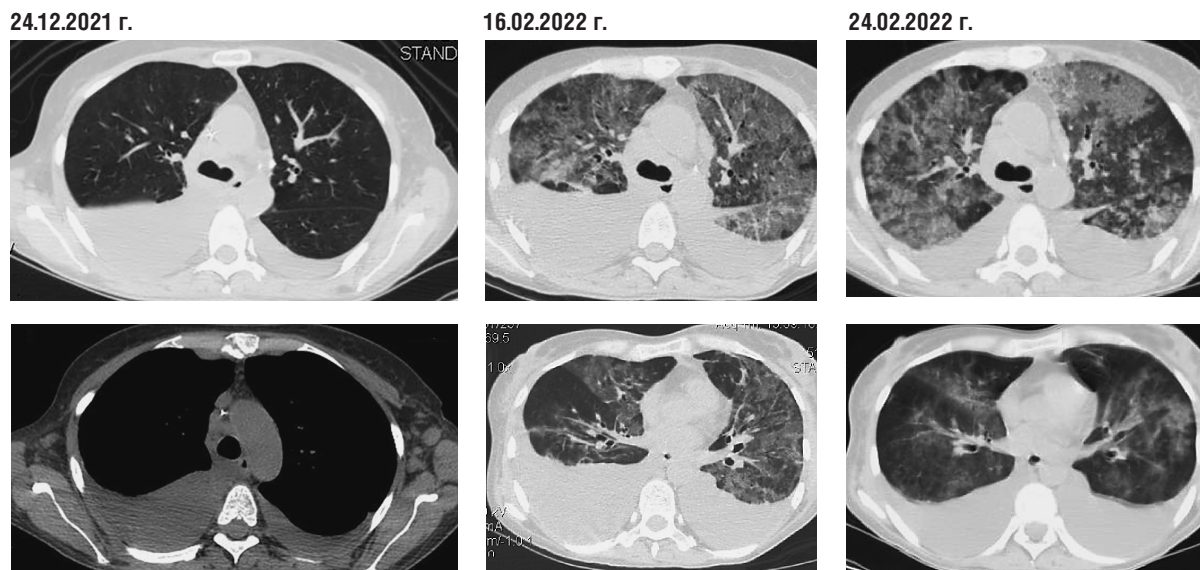


Рис. 13. Иммуноопосредованные нежелательные явления. Пациентка Т., 1974 г.р. Фолликулярная лимфома Grade 3В, IVB стадии. Терапия СНОР № 1, R-DA-EPOCH № 3, терапия R-GemOx № 1. Прогрессирование в ноябре 2021 г. Глофитамаб № 3 с 09.12.2021 г. При исследовании от 24.12.2021 г. определяются КТ-признаки лимфопролиферативного заболевания (подмышечная лимфоаденопатия со слиянием лимфатических узлов в конгломераты, увеличение внутригрудных лимфатических узлов с отсутствием четких контуров), двустороннего гидроторакса (вероятнее всего, обусловленного поражением лимфатических коллекторов). 16.02.2022 г. пациентка экстренно поступает в стационар с клинической картиной тяжелой дыхательной недостаточности, выраженной одышкой в покое. При выполнении контрольного КТ-исследования отмечается нарастание двустороннего гидроторакса, а также появление интерстициальных изменений в обоих легких за счет обширных зон «матового стекла» — КТ-признаки диффузного альвеолярного повреждения (ДАП) в рамках проявлений респираторного дистресс-синдрома токсического генеза. При контрольном КТ-исследовании на фоне гормональной, дегидратационной, инфузионной терапии, неинвазивной ИВЛ существенной динамики не выявлено. Клинически состояние пациентки ухудшалось, что привело к развитию полиорганной недостаточности и смерти. Результаты гистологического исследования: внутридольковый отек с умеренным числом лейкоцитов, гиалиновые мембраны, полнокровные сосуды, участки кровоизлияний и зоны скопления фибрина, небольшие участки пролиферации альвеолоцитов II типа, утолщение межальвеолярных перегородок

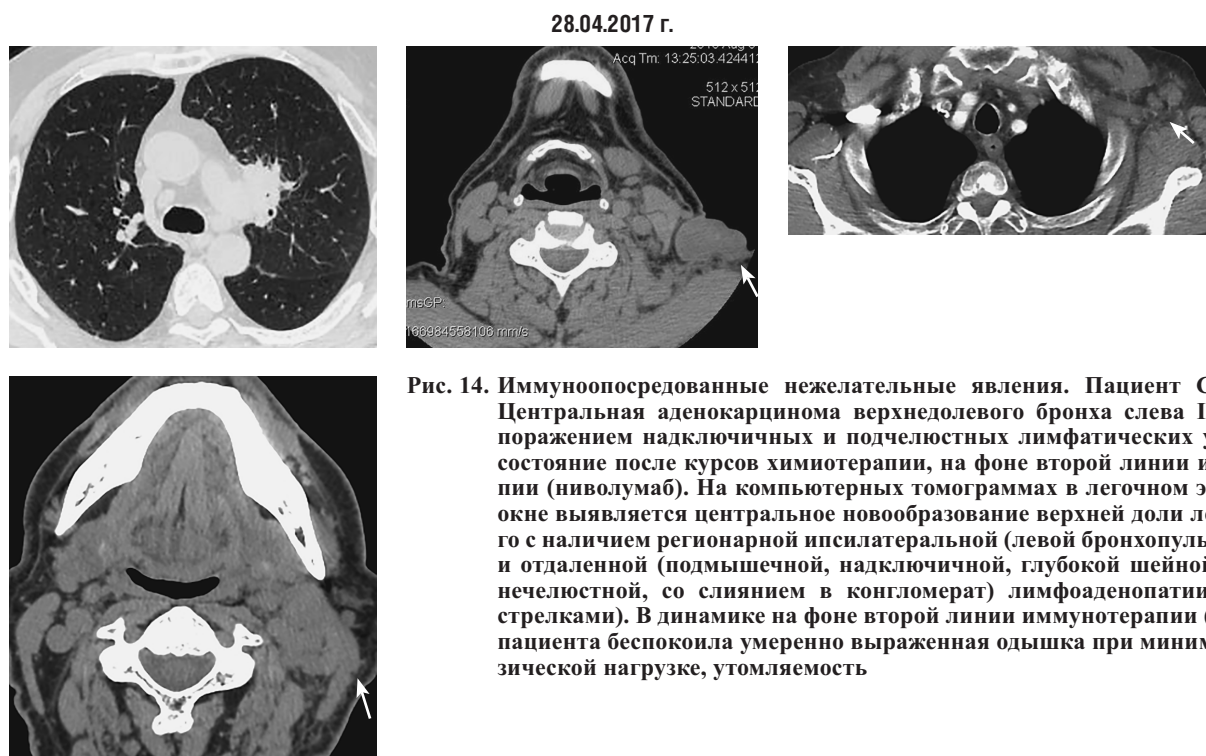
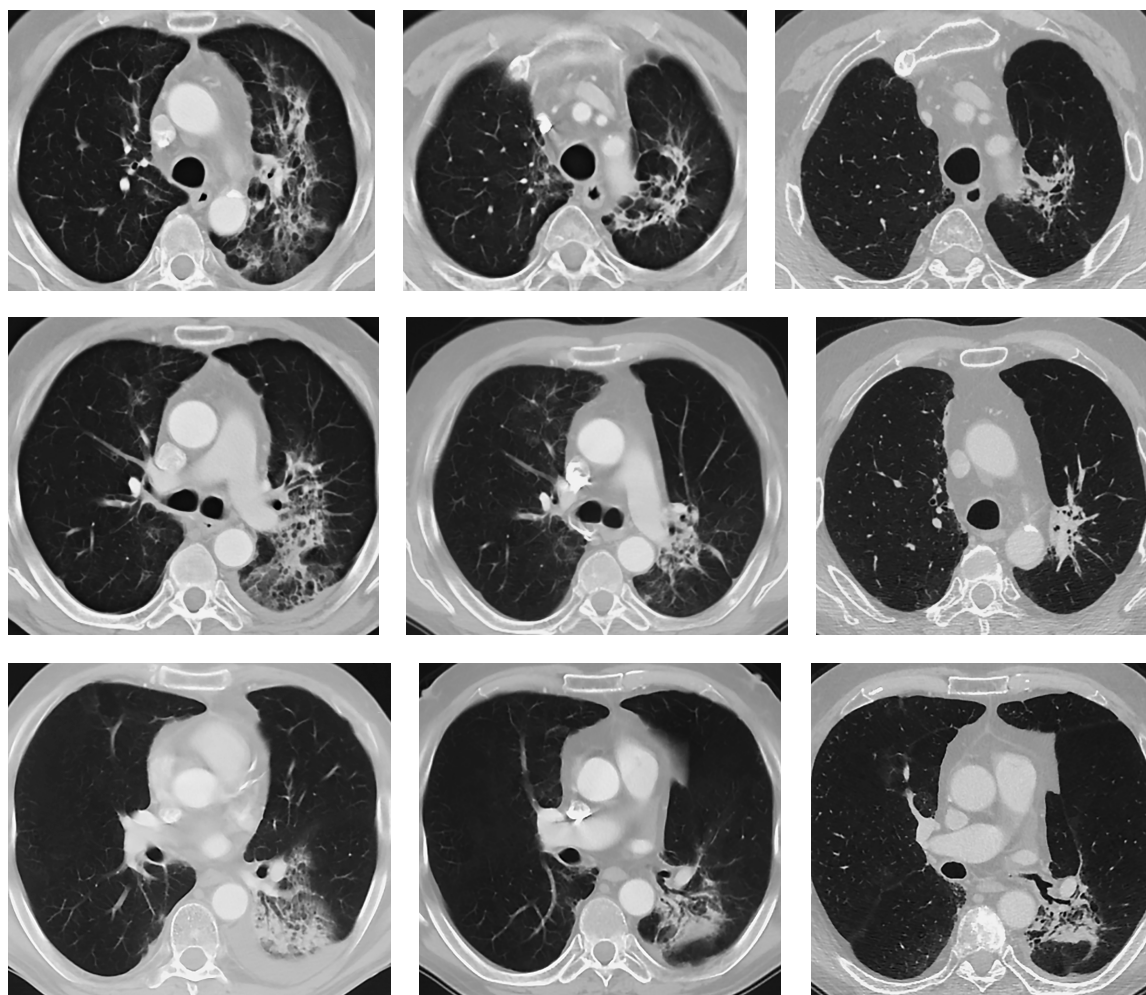


Рис. 14. Иммуноопосредованные нежелательные явления. Пациент С., 1948 г.р. Центральная аденокарцинома верхнедолевого бронха слева IV стадии, с поражением надключичных и подчелюстных лимфатических узлов слева, состояние после курсов химиотерапии, на фоне второй линии иммунотерапии (ниволумаб). На компьютерных томограммах в легочном электронном окне выявляется центральное новообразование верхней доли левого легкого с наличием регионарной ипсилатеральной (левой бронхопульмональной) и отдаленной (подмышечной, надключичной, глубокой шейной и поднижнечелюстной, со слиянием в конгломерат) лимфоаденопатии (отмечены стрелками). В динамике на фоне второй линии иммунотерапии (ниволумаб) пациента беспокоила умеренно выраженная одышка при минимальной физической нагрузке, утомляемость

03.10.2018 г.

28.11.2018 г.

29.09.2020 г.



**Рис. 15.** Иммуноопосредованные нежелательные явления. Пациент С., 1948 г.р. Центральная аденокарцинома верхнедолевого бронха слева IV стадии с поражением надключичных и подчелюстных лимфатических узлов слева, состояние после курсов химиотерапии, на фоне второй линии иммунотерапии (ниволумаб). В динамике определяется регресс прикорневых опухолевых масс в левом легком, однако отмечается появление двусторонних интерстициальных изменений, значительно больше выраженных слева, в виде фокусов «матового стекла» в прикорневых отделах легких. Изменения были расценены как возможные проявления токсического альвеолита, прекращена иммунная терапия, начата гормональная терапия иммуноопосредованных нежелательных явлений. Клинически состояние пациента улучшалось, однако при КТ изменения прогрессировали с формированием массивного, грубого фиброза преимущественно в прикорневых отделах левого легкого. Таким образом, у пациента иммунная терапия «запустила» интерстициальную болезнь легких, выражающуюся в фиброзном типе организующейся пневмонии

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. ГОСИЗДАТ: [арх. 29 мая 2019]. Гермафродит — Григорьев. М.: Большая российская энциклопедия. 2007: 506. Большая российская энциклопедия: [в 35 т.]. Гл. ред. Ю.С. Осипов; 2004–2017.
2. McCarthy E.F. The Toxins of William B. Coley and the Treatment of Bone and Soft-Tissue Sarcomas. The Iowa orthopaedic journal. 2006; 26: 154–8.
3. Лелявин К.Б., Дворниченко В.В. Внутрипузырная иммунотерапия вакциной BCG в комплексном лечении немышечно-инвазивного рака мочевого пузыря. Сибирский медицинский журнал. 2010; 4: 5–8.
4. Стасевич К. Иммунное оружие против рака. Наука и жизнь. 2018; 11: 4–8.

5. Ключагина Ю.И., Соколова З.А., Барышникова М.А. Роль рецептора PD1 и его лигандов PDL1 и PDL2 в иммунотерапии опухолей. *Онкопедиатрия*. 2017; 4(1): 49–55. DOI: 10.15690/onco.v4i1.1684.
6. Лепик К.В. Ингибиторы иммунных контрольных точек в терапии лимфом. *Клиническая онкогематология*. 2018; 11(4): 303–12.
7. Nurieva R., Thomas S., Nguyen T. et al. T-cell tolerance or function is determined by combinatorial costimulatory signals. *EMBO J*. 2006; 25(11): 2623–33. DOI: 10.1038/sj.emboj.7601146.
8. Юдин Д.И., Лактионов К.К., Саранцева К.А. и др. Псевдопрогрессирование на фоне иммунотерапии. *Медицинский совет*. 2019; 10: 10–4. DOI: 10.21518/2079-701X-2019-10-10-14.
9. Dromain C., Beigelman C., Pozzessere C. et al. Imaging of tumour response to immunotherapy. *European Radiology Experimental*. 2020; 4(1). DOI: 10.1186/s41747-019-0134-1.
10. Проценко С.А., Антимоник Н.Ю., Берштейн Л.М. и др. Практические рекомендации по управлению иммуноопосредованными нежелательными явлениями. *Злокачественные опухоли*. 2021; 11(3): 2. DOI: 10.18027/2224-5057-2017-7-3s2-592-620.
4. Stasevich K. Immunnoye oruzhiye protiv raka. [Immune weapon against cancer]. *Nauka i Zhizn'*. 2018; 11: 4–8. (in Russian).
5. Klyuchagina Yu.I., Sokolova Z.A., Baryshnikova M.A. Rol' retseptora PD1 i yego ligandov PDL1 i PDL2 v immunoterapii opukholey. [The role of the PD1 receptor and its ligands PDL1 and PDL2 in tumor immunotherapy]. *Onkopediatriya*. 2017; 4(1): 49–55. DOI: 10.15690/onco.v4i1.1684. (in Russian).
6. Lepik K.V. Ingibitory immunnykh kontrol'nykh toчек v terapii limfom. [Immune checkpoint inhibitors in the treatment of lymphomas]. *Klinicheskaya onkogematologiya*. 2018; 11(4): 303–12. (in Russian).
7. Nurieva R., Thomas S., Nguyen T. et al. T-cell tolerance or function is determined by combinatorial costimulatory signals. *EMBO J*. 2006; 25(11): 2623–33. DOI: 10.1038/sj.emboj.7601146.
8. Yudin D.I., Laktionov K.K., Sarantseva K.A. i dr. Pseudoprogressirovaniye na fone immunoterapii. [Pseudoprogression during immunotherapy]. *Meditinskiy sovet*. 2019; 10: 10–4. DOI: 10.21518/2079-701X-2019-10-10-14. (in Russian).
9. Dromain C., Beigelman C., Pozzessere C. et al. Imaging of tumour response to immunotherapy. *European Radiology Experimental*. 2020; 4(1). DOI: 10.1186/s41747-019-0134-1.
10. Protsenko S.A., Antimonik N.Yu., Bershteyn L.M. i dr. Prakticheskiye rekomendatsii po upravleniyu immunooposredovannymi nezhelatel'nymi yavleniyami. [Practical recommendations for the management of immune-mediated adverse events]. *Zlokachestvennyye opukholi*. 2021; 11(3): 2. DOI: 10.18027/2224-5057-2017-7-3s2-592-620. (in Russian).

## REFERENCES

1. GOSIZDÁT: [arkh. 29 maya 2019]. *Germafrodit — Grigor'ev*. [Hermaphrodite — Grigoriev]. Moskva: Bol'shaya rossiyskaya entsiklopediya. 2007: 506. Bol'shaya rossiyskaya entsiklopediya: [v 35 t.]. Gl. red. Yu.S. Osipov; 2004–2017. (in Russian).
2. McCarthy E.F. The Toxins of William B. Coley and the Treatment of Bone and Soft-Tissue Sarcomas. *The Iowa orthopaedic journal*. 2006; 26: 154–8.
3. Lelyavin K.B., Dvornichenko V.V. Vnutripuzyrnaya immunoterapiya vaksiny BCG v kompleksnom lechenii nemyechno-invazivnogo raka mochevogo puzyrya. [Intravesical immunotherapy with the BCG vaccine in the complex treatment of non-muscle-invasive bladder cancer]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2010; 4: 5–8. (in Russian).

УДК 681.3+616.34-073.75-07-018+615.837.3+581.84

## ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

© Елена Владимировна Синельникова, Эмилия Наумовна Столова, Анастасия Вячеславовна Сеницына, Наталья Владимировна Крашенинникова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

**Контактная информация:** Елена Владимировна Синельникова — д.м.н., заведующая кафедрой лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. E-mail: sinelnikovae@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-2213-3755 SPIN: 1948-5788

**Для цитирования:** Синельникова Е.В., Столова Э.Н., Сеницына А.В., Крашенинникова Н.В. Возможности трансабдоминального ультразвукового сканирования при воспалительных заболеваниях кишечника // Визуализация в медицине. 2023. Т. 5. № 2. С. 25–31.

Поступила: 26.04.2023

Одобрена: 09.06.2023

Принята к печати: 29.06.2023

**Резюме.** Использование трансабдоминального ультразвукового исследования для визуализации кишечника еще недостаточно изучено. Однако в последние годы отмечается тенденция к росту количества и повышению качества ультразвуковых исследований при различных кишечных заболеваниях, включая воспалительные заболевания кишечника, что способствует повышению роли ультразвуковой диагностики как клинически важного неинвазивного метода визуализации, которым должны владеть специалисты ультразвуковой диагностики, проводящие исследование органов брюшной полости.

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование; заболевания кишечника.

## VALUE OF TRANSABDOMINAL BOWEL ULTRASONOGRAPHY IN INFLAMMATORY DISEASES

© Elena V. Sinelnikova, Emiliya N. Stolova, Anastasiya V. Sinitsyna, Nataliya V. Krasheninnikova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

**Contact information:** Elena V. Sinelnikova — Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Radiation Diagnostics and Biomedical Imaging of FP and DPO. E-mail: sinelnikovae@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-2213-3755 SPIN: 1948-5788

**For citation:** Sinelnikova EV, Stolova EN, Sinitsyna AV, Krasheninnikova NV. Value of transabdominal bowel ultrasonography in inflammatory diseases. Visualization in medicine (St. Petersburg). 2023; 5(2): 25-31.

Received: 26.04.2023

Revised: 09.06.2023

Accepted: 29.06.2023

**Abstract.** Transabdominal ultrasound to use for imaging the intestinal tract is not well established. But increasing experience with sonographic findings in a variety of intestinal diseases including inflammatory bowel disease, have contributed to establishing the role of ultrasound as a clinically important, non-invasive imaging modality, that should be mastered by ultrasound diagnostics specialists conducting examinations of the abdominal organs.

**Key words:** ultrasound; bowel disease.

## ВВЕДЕНИЕ

В последние годы ультразвуковое исследование кишечника, традиционное в неонатальной практике для диагностики некротического язвенного колита новорожденных, начинает чаще использоваться у детей более старшей возрастной группы и взрослых с клиническими признаками воспалительных заболеваний. Несмотря на неспецифические ультразвуковые признаки, этот метод является

чувствительным для оценки степени активности заболевания, места и протяженности участка поражения [1, 7].

Метод ультразвуковой диагностики (УЗД) также может быть использован для последующего мониторинга состояния кишки в течение проводимой терапии. В некоторых случаях метод УЗД позволяет выявить объемные образования в кишечнике. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) в разных формах сопровождаются различными

симптомами: от незначительного кишечного расстройства до выраженного дискомфорта. Будучи длительными заболеваниями, ВЗК могут оказать большое влияние на образ жизни [2].

Ежегодное число вновь выявленных случаев заболевания на 100 тыс. населения (заболеваемость) составляет 3–15 новых случаев у детей и подростков. Кроме того, известно, что примерно у 20% детей, больных ВЗК, близкие родственники также страдают этим заболеванием. Решающую роль в диагностике ВЗК играют различные инструментальные методы исследования. Тем не менее УЗИ полых органов брюшной полости выполняют относительно редко, особенно на амбулаторно-поликлиническом этапе, когда основное внимание уделяется паренхиматозным органам.

В настоящее время УЗИ кишечника является быстрым, эффективным, неинвазивным и недорогим, проводимым без сложной и длительной подготовки методом диагностики, который может быть использован как предварительное скрининговое обследование перед дальнейшими инвазивными методами исследования. В сочетании с клиническими и лабораторными данными метод УЗД может иметь важную роль в скрининге, определении диагноза и мониторинге эффективности терапии пациентов.

Ультразвуковая диагностика позволяет оценить воспаление тонкой или толстой кишки с чувствительностью 80–90%. Однако ее точность зависит от навыков врача УЗД, а также имеет низкую специфичность в дифференциации язвенного колита от других причин воспаления толстой кишки [3].

К недостаткам метода УЗД можно отнести:

- зависимость от предварительной подготовки к исследованию;
- значительные ограничения метода при повышении газообразования;
- сложность точной топической локализации выявленных изменений.

Исследование проводится с использованием трансдюсеров, входящих в стандартную комплектацию ультразвуковых сканеров. Рекомендуются: линейный датчик 7–12 МГц, конвексный датчик 3–5 МГц, внутриволокнистые трансректальные датчики 5–12 МГц.

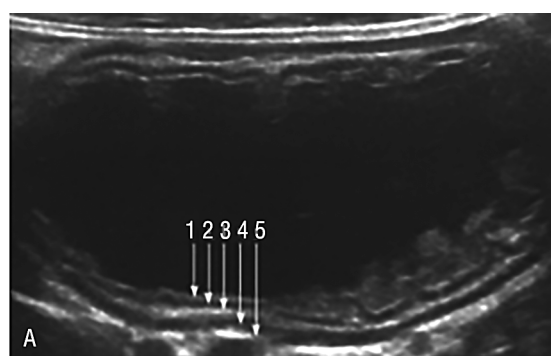
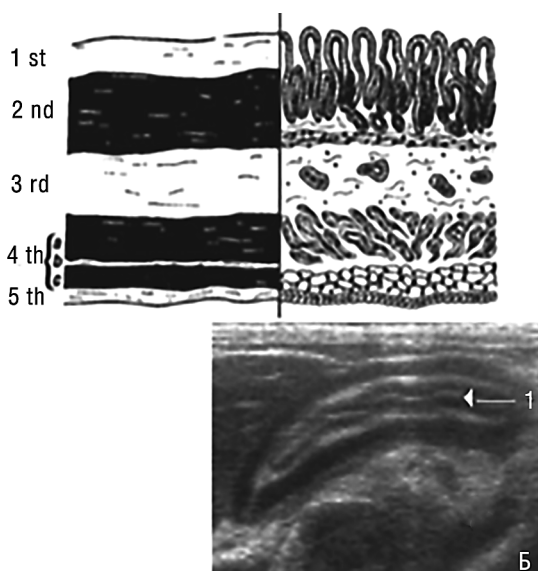
При УЗИ кишечника учитываются 3 группы признаков:

- 1) состояние кишечной стенки (толщина, стратификация по слоям, протяженность, локализация);
- 2) оценка функции (диаметр просвета, содержимое, изменение при компрессии датчиком, перистальтика);
- 3) прилежащие структуры (абсцесс, свищи, мезентериальная жировая ткань, лимфатические узлы, свободная жидкость).

В настоящее время существуют нормативы УЗ толщины стенок кишки в разных отделах для детей и взрослых, разработана методика УЗ-измерения и оценки состояния кишки (рис. 1) [4–6].

При воспалительных изменениях стенок кишечника в ходе УЗ-исследования могут быть выявлены следующие признаки (рис. 2):

- 1) утолщение стенки кишки за счет всех слоев;



- 1 — поверхностная слизистая оболочка
- 2 — глубокая слизистая оболочка
- 3 — подслизистая оболочка
- 4 — мышечная оболочка
- 5 — серозная оболочка

Рис. 1. УЗ-изображение соответствия неизмененного строения стенок кишки ее гистологическому строению: А — при расширенной полости кишки; Б — при сомкнутой полости кишки

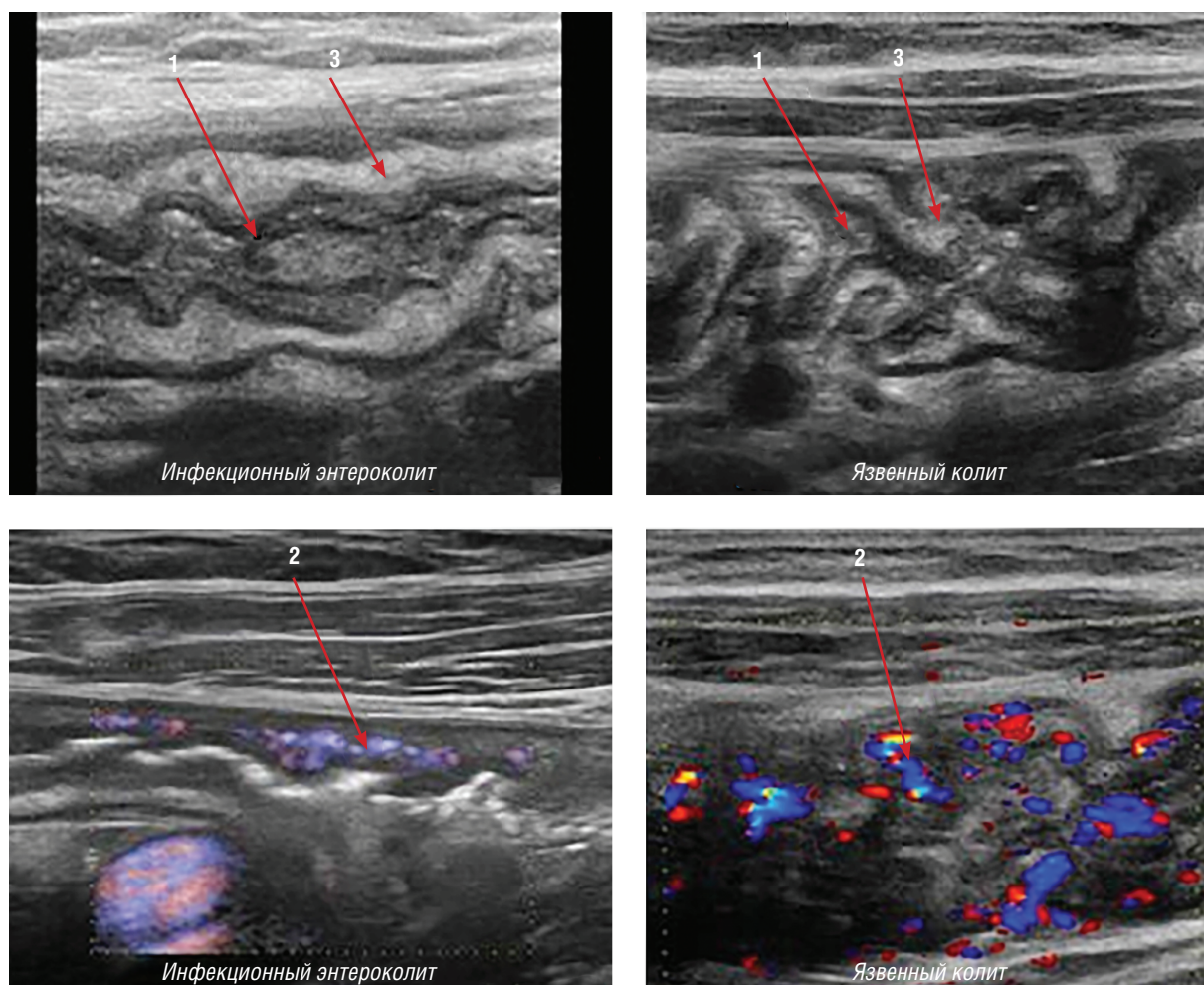


Рис. 2. УЗ-признаки воспалительных изменений в кишке при энтероколите и язвенном колите: 1 — утолщенная слизистая оболочка; 2 — повышение васкуляризации в стенке кишки; 3 — утолщенная подслизистая оболочка

- 2) стратификация стенок кишки может быть сохранена;
- 3) повышение васкуляризации стенок кишки;
- 4) перистальтика сохранена или снижена;
- 5) просвет кишки может быть не изменен.

Возможные дополнительные УЗ-признаки:

- 1) свободная жидкость в брюшной полости;
- 2) увеличение мезентериальных лимфатических узлов;
- 3) повышение эхогенности воспаленной паракишечной жировой клетчатки.

При болезни Крона обычно поражаются все слои стенки кишечника, и нормальная стратификация часто нарушается локально. УЗИ показывает заметное утолщение стенок, преимущественно в подвздошной кишке, но также могут быть вовлечены слепая кишка и аппендикс.

Утолщение стенки кишки наиболее заметно в экзогенном подслизистом слое (1), которое представляет отложение жировой и фиброзной ткани

в результате хронического воспаления кишечника (рис. 3).

Измерение толщины стенки кишки лучше всего и с наибольшей воспроизводимостью выполняется во время компрессии (рис. 4).

Одна из особенностей болезни Крона — неравномерное поражение кишечника. Это приводит к пропуску поражений, когда большие части кишечника остаются нетронутыми.

Активное воспаление терминального отдела подвздошной кишки с умеренно ограниченной гипзоэхогенной областью за пределами стенки кишечника, окруженной воспаленным жиром (рис. 5, Б), указывает на формирование абсцесса (рис. 5, А).

Обращает на себя внимание, что абсцессы при болезни Крона часто бывают небольшими и быстро уменьшаются в размерах. Объяснение этого явления заключается в том, что эти абсцессы обычно имеют открытое соединение с просветом подвздошной кишки, что позволяет некротическим

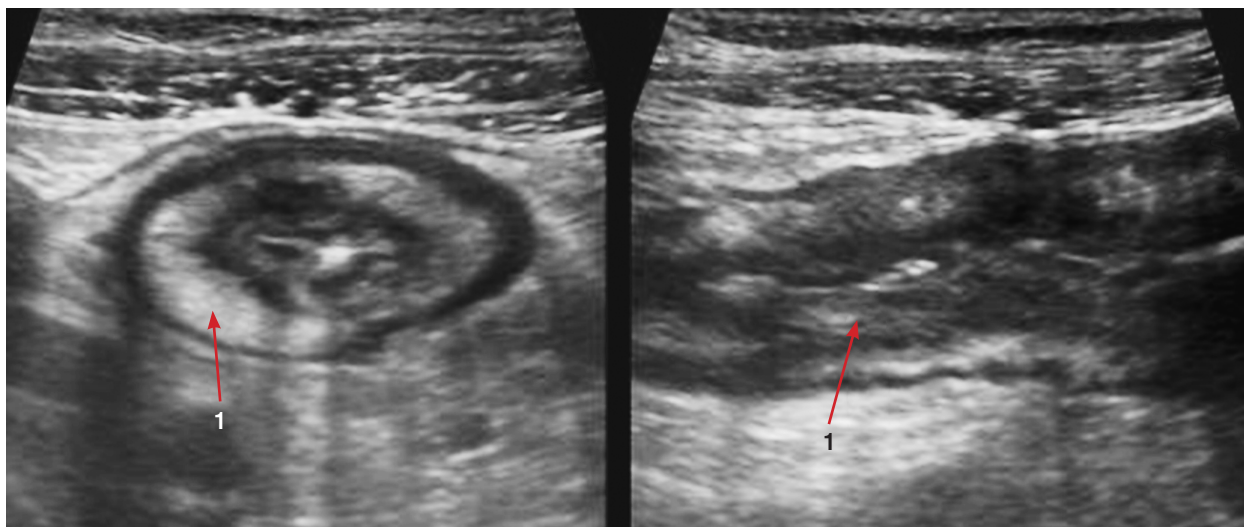


Рис. 3. Визуализируется утолщение стенки кишки преимущественно за счет подслизистой оболочки (3), повышение ее эхогенности при болезни Крона

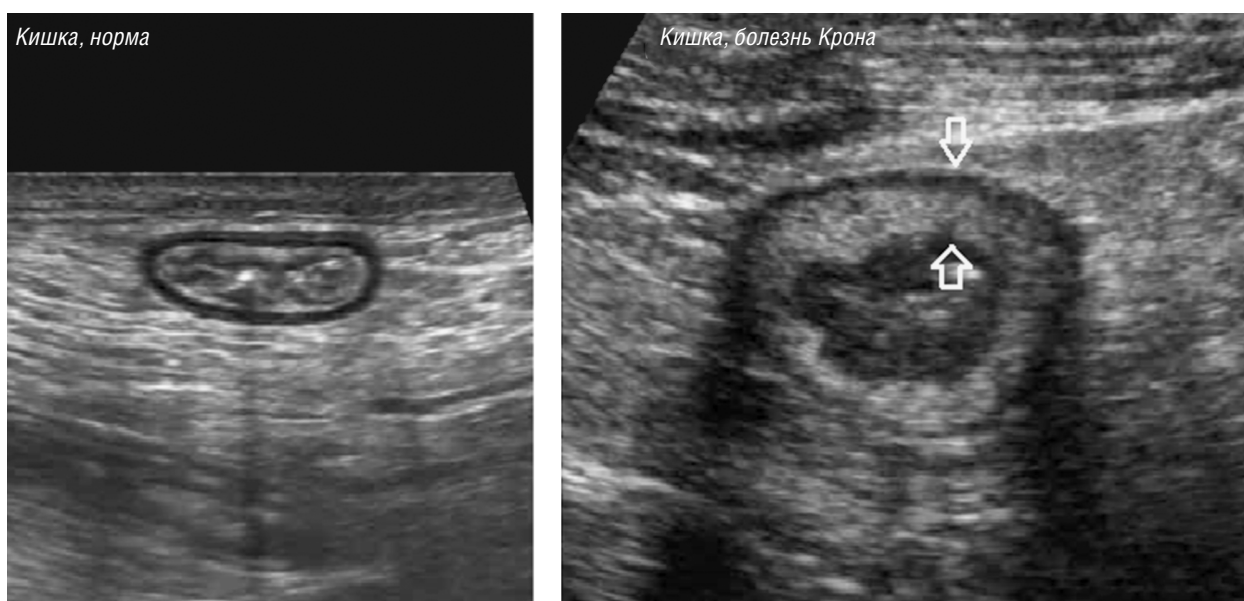


Рис. 4. Толщина стенок при нормальной кишке (слева) и у пациента с болезнью Крона (справа), ограничена стрелками при выполнении компрессии

массам немедленно эвакуироваться в просвет кишечника при повышении давления.

Дифференцировать болезнь Крона от инфекционного илеоколита обычно несложно, так как в последнем случае стратификация стенки кишки не изменена, не лоцируется экзогенная жировая клетчатка, отсутствуют осложнения (абсцессы, свищи).

УЗИ также можно использовать для мониторинга активности заболевания во время медикаментозной терапии болезни Крона, особенно при ограниченной болезни Крона терминального отдела подвздошной или толстой кишки, и при четко ограниченных поражениях.

Одним из УЗ-маркеров воспалительного процесса в брюшной полости служит состояние мезентериальных лимфатических узлов.

В норме визуализируются единичные мезентериальные лимфоузлы, они имеют овальную форму, среднюю эхогенность и малые размеры — до 10 мм в длину и не более 5 мм в толщину (рис. 6). При воспалительном процессе размеры лимфоузлов увеличиваются, растет их количество, они становятся гипэхогенными, округлой формы, при доплеровском исследовании можно дифференцировать значительное усиление сосудистого рисунка в паренхиме лимфоузлов (рис. 7).

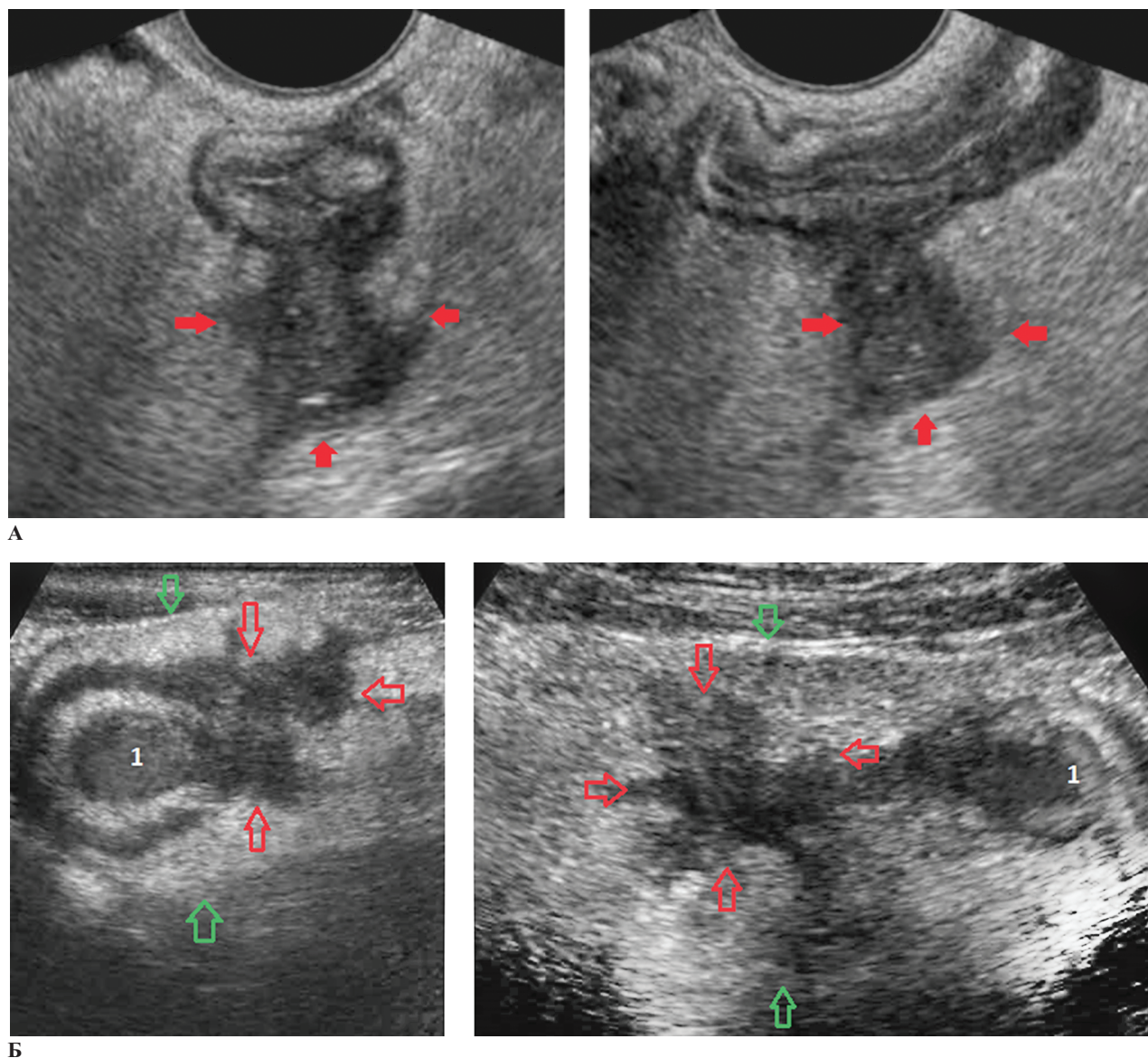


Рис. 5. Абсцесс ограничен красными стрелками (А); воспаленная мезентериальная жировая клетчатка ограничена зелеными стрелками (Б)

Свободная жидкость в брюшной полости в норме не визуализируется. При патологическом процессе жидкость между петель кишки можно лоцировать при УЗИ в пораженных областях в незначительном количестве (рис. 8).

Несмотря на то что современные ультразвуковые сканеры обладают достаточными техническими характеристиками для убедительного определения патологических изменений в стенках кишечника, метод УЗИ кишки не применяется широко в клинической практике и не входит в перечень обязательных при выполнении УЗИ органов брюшной полости, когда диагностический поиск ограничивается только исключением свободной жидкости, метеоризма, крупных образований брюшной полости и меза-

денита (мезаденопатии). Одной из причин служит отсутствие должной информированности профильных специалистов о возможностях метода УЗД при воспалительных заболеваниях кишечника и редкие рекомендации к исследованию, а также отсутствие должного уровня подготовки врачей УЗД к проведению диагностики и формированию заключения на основании полученных результатов. Метод УЗИ кишечника на сегодняшний день является перспективным в развитии в связи с недостаточной изученностью возможностей использования дополнительных УЗ-методик, таких как эластография, тканевая доплерография, а также особенностей динамики изменений состояния стенок кишки при различных терапевтических воздействиях.

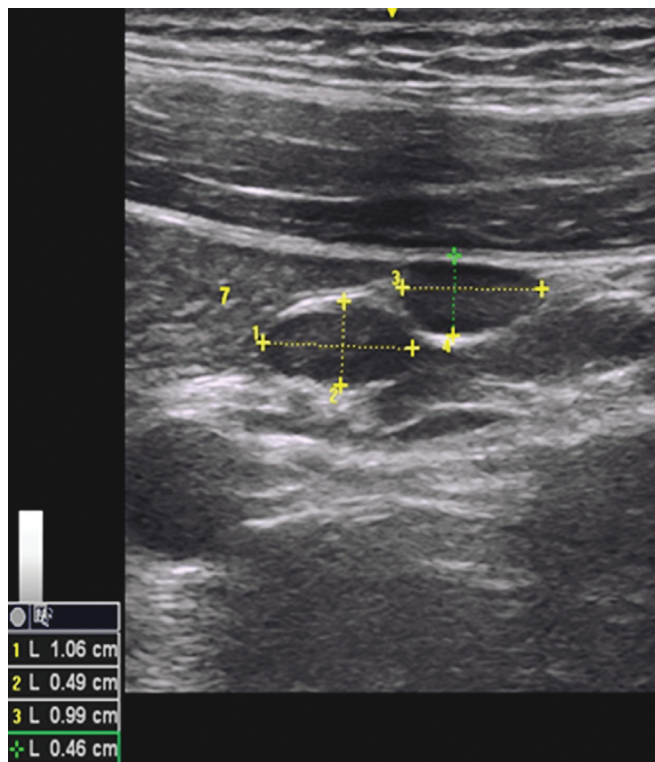


Рис. 6. УЗ-изображение неизмененных мезентериальных лимфатических узлов

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

#### ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

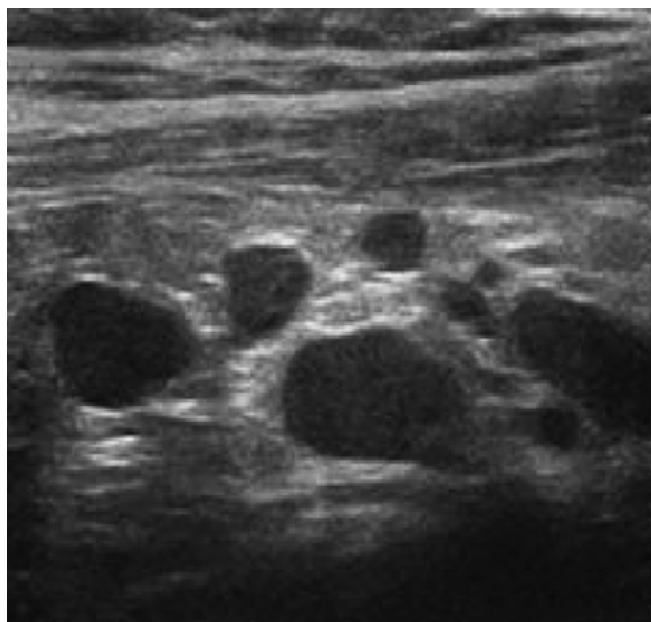


Рис. 7. УЗ-изображение мезаденита. Визуализируются множественные лимфатические узлы с измененной округлой формой, сниженной эхогенностью и нарушением дифференцировки структуры на корковое и мозговое вещество



Рис. 8. УЗ-признаки свободной жидкости в брюшной полости (ограничена белыми стрелками)

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Allgayer H., Braden B., Dietrich C.F. Transabdominal ultrasound in inflammatory bowel disease. Conventional and recently developed techniques-update. Med Ultrason. 2011; 13: 302–13.

2. Dietrich C.F., Chichakli M., Hirche T.O. et al. Sonographic findings of the hepatobiliary-pancreatic system in adult patients with cystic fibrosis. *J Ultrasound Med.* 2002; 21: 409–16.
  3. Dietrich C.F., Brunner V., Lembcke B. Intestinal ultrasound in rare small and large intestinal diseases. *Z Gastroenterol.* 1998; 36: 955–70.
  4. Dialer I., Hundt C., Bertele-Harms R.M., Harms H.K. Sonographic evaluation of bowel wall thickness in patients with cystic fibrosis. *J Clin Gastroenterol.* 2003; 37: 55–60.
  5. Nylund K., Hausken T., Odegaard S. et al. Gastrointestinal wall thickness measured with transabdominal ultrasonography and its relationship to demographic factors in healthy subjects. *Ultraschall Med.* 2012; 33: E225–32.
  6. Odegaard S., Nesje L.B., Laerum O.D., Kimmey M.B. High frequency ultrasonographic imaging of the gastrointestinal wall. *Expert Rev Med Devices.* 2012; 9: 263–73.
  7. Worlicek H., Lutz H., Thoma B. Sonography of chronic inflammatory bowel diseases — a prospective study. *Ultraschall Med.* 1986; 7: 275–80.
- 
- REFERENCES**
1. Allgayer H., Braden B., Dietrich C.F. Transabdominal ultrasound in inflammatory bowel disease. Conventional and recently developed techniques-update. *Med Ultrason.* 2011; 13: 302–13.
  2. Dietrich C.F., Chichakli M., Hirche T.O. et al. Sonographic findings of the hepatobiliary-pancreatic system in adult patients with cystic fibrosis. *J Ultrasound Med.* 2002; 21: 409–16.
  3. Dietrich C.F., Brunner V., Lembcke B. Intestinal ultrasound in rare small and large intestinal diseases. *Z Gastroenterol.* 1998; 36: 955–70.
  4. Dialer I., Hundt C., Bertele-Harms R.M., Harms H.K. Sonographic evaluation of bowel wall thickness in patients with cystic fibrosis. *J Clin Gastroenterol.* 2003; 37: 55–60.
  5. Nylund K., Hausken T., Odegaard S. et al. Gastrointestinal wall thickness measured with transabdominal ultrasonography and its relationship to demographic factors in healthy subjects. *Ultraschall Med.* 2012; 33: E225–32.
  6. Odegaard S., Nesje L.B., Laerum O.D., Kimmey M.B. High frequency ultrasonographic imaging of the gastrointestinal wall. *Expert Rev Med Devices.* 2012; 9: 263–73.
  7. Worlicek H., Lutz H., Thoma B. Sonography of chronic inflammatory bowel diseases — a prospective study. *Ultraschall Med.* 1986; 7: 275–80.



УДК 614+616-053.4-056.5+611.24+616.24-008.44-073.755.6-089+616-71+616-091.8+616-018

## ВРОЖДЕННАЯ КИСТОЗНО-АДЕНОМАТОЗНАЯ МАЛЬФОРМАЦИЯ ЛЕГКОГО III ТИПА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

© Юлия Викторовна Тащилкина, Алексей Иванович Тащилкин,  
Светлана Валерьевна Кузьминых, Тимофей Александрович Александров,  
Александр Владимирович Поздняков, Алексей Владимирович Подкаменев

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

**Контактная информация:** Алексей Иванович Тащилкин — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики и функциональных методов исследования. E-mail: radiologyster@gmail.com ORCID ID: 0000-0001-5020-7075 SPIN: 4713-8550

**Для цитирования:** Тащилкина Ю.В., Тащилкин А.И., Кузьминых С.В., Александров Т.А., Поздняков А.В., Подкаменев А.В. Врожденная кистозно-аденоматозная мальформация легкого III типа (клинический случай) // Визуализация в медицине. 2023. Т. 5. № 2. С. 32–37.

Поступила: 13.04.2023

Одобрена: 31.05.2023

Принята к печати: 29.06.2023

**Резюме.** Врожденный порок развития дыхательных путей (ВПРДП) — редкая врожденная аномалия легких, характеризующаяся появлением кистозных образований в легочной ткани. ВПРДП III типа представляет собой особый подтип этого заболевания, отличающийся уникальными патологическими особенностями. В данной статье подробно описана история болезни пациента с ВПРДП III типа, освещены клиническая картина, диагностические мероприятия, методы лечения и результаты, а также краткий обзор, включающий вопросы терминологии, истории изучения, эпидемиологии и классификация заболевания.

**Ключевые слова:** врожденный порок развития легочных дыхательных путей (ВПРДП); лучевая диагностика; CCAM III типа, дыхательная недостаточность; неонатальная хирургия.

## CONGENITAL CYSTIC ADENOMATOID MALFORMATION OF THE LUNG TYPE III (A CASE REPORT)

© Julija V. Tashchilkina, Aleksei I. Tashchilkin, Svetlana V. Kuzminykh,  
Timofej A. Aleksandrov, Aleksandr V. Pozdnjakov, Alexei V. Podkamenev

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

**Contact information:** Aleksei I. Tashchilkin — Radiologist of the Department of Diagnostics Radiology and Functional Research Methods. E-mail: radiologyster@gmail.com ORCID ID: 0000-0001-5020-7075 SPIN: 4713-8550

**For citation:** Tashchilkina JV, Tashchilkin AI, Kuzminykh SV, Aleksandrov TA, Pozdnjakov AV, Podkamenev AV. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung type III (a case report). Visualization in medicine (St. Petersburg). 2023; 5(2): 32-37.

Received: 13.04.2023

Revised: 31.05.2023

Accepted: 29.06.2023

**Abstract.** Congenital airway malformation (CAAM) is a rare congenital lung anomaly characterized by the appearance of cystic masses in the lung tissue. UPDP type III represents a distinct subtype of this disease characterized by unique pathologic features. This article details the case history of a patient with type III VPPDP, highlighting the clinical presentation, diagnostic measures, treatments, and outcomes, as well as a brief review including terminology, history, epidemiology, and classification of the disease.

**Key words:** congenital pulmonary airway malformation (CPAM); radiology; III type CCAM; respiratory distress; neonatal surgery.

## ВВЕДЕНИЕ

Врожденный порок развития дыхательных путей (ВПРДП), ранее известный как врожденная кистозно-аденоматозная мальформация, хотя и встречается относительно редко, но по-прежнему привлекает пристальное внимание специалистов: ее частота составляет примерно 1 на 30 тыс. беременностей. Возникает она в результате сложного взаимодействия аномальной мезенхимальной пролиферации и резкого прекращения созревания бронхиолярных структур на ранних сроках беременности, и эта проблема не дает ученым покоя уже несколько десятилетий. Этот сложный процесс приводит к образованию кист и одновременному подавлению альвеолярного роста, создавая сложный ландшафт легочной архитектуры. Чтобы лучше понять суть этого врожденного отклонения, необходимо разобраться в его исторической классификации, подтипах и клинических проявлениях.

Истоки исторической классификации восходят к основополагающей работе Ch'in и Tang в 1949 г., которые впервые выделили данный порок в качестве отличительного легочного образования. Однако в 2002 г. Stocker предложил термин «врожденный порок развития легочных дыхательных путей» (ВПЛДП), заменив им прежнюю номенклатуру, прежде всего из-за разнообразного характера поражения. В то время как слово «кистозный» точно характеризует только три из пяти типов ВПЛДП, «аденоматоидный» адекватно описывает только один подтип, а именно тип III. Данная пересмотренная схема классификации была призвана обеспечить более широкую и точную терминологию.

ВПЛДП характеризуется пятью различными типами, каждый из которых имеет свои уникальные особенности:

**Тип 0.** Это самая редкая форма, составляющая всего 1–3% случаев. ВПЛДП 0-го типа исходит из трахеи или бронхов и проявляется тяжелой и часто смертельной дыхательной недостаточностью вскоре после рождения. Поражение при ВПЛДП 0-го типа характеризуется небольшими кистами размером 0,5 см с реснитчатой псевдостратифицированной эпителиальной выстилкой с бокаловидными клетками. Присутствует бронхиолярный хрящ, неизменно поражаются все доли.

**Тип I.** ВПЛДП I типа является наиболее распространенным и встречается в 50–70% случаев. Он возникает из дистального бронха или проксимального бронхиола и обычно характеризуется наличием ограниченного числа крупных кист размером 3–10 см каждая или одиночной доминирующей кистой. Тонкие стенки кисты выстланы рес-

нитчатым псевдостратифицированным эпителием с бронхиолярной дифференцировкой. Примерно в 33% случаев обнаруживаются муцинозные клетки, а в 10% — хрящевые. Как правило, поражается только одна доля.

**Тип II.** Этот вариант составляет 15–30% случаев ВПЛДП и исходит из терминальных бронхиол. Клиническая картина возникает в течение первого месяца жизни и характеризуется наличием множественных разрозненных кист размером от 0,5 до 2,5 см, придающих пораженным тканям губкообразный вид. Эти кисты характеризуются реснитчатой кубовидной или столбчатой эпителиальной выстилкой, лишенной муциновых клеток и хряща. Важно отметить, что ВПЛДП II типа характеризуется наибольшей частотой сопутствующих аномалий, при этом поражение обычно ограничивается одной долей.

**Тип III.** ВПЛДП III типа, составляющий 5–10% случаев, может проявиться внутриутробно или при рождении, вызывая дыхательную недостаточность. Он проявляется в виде плотного твердого образования аденоматоидного вида с кистами размером 1,5 см. Для кист характерна реснитчатая кубовидная эпителиальная выстилка, в которой отсутствуют слизистые клетки и хрящ. Как правило, поражение ограничивается одной долей или, изредка, всем легким. Этот подтип связан со сравнительно худшим прогнозом относительно I и II типов из-за его микрокистозной природы.

**Тип IV.** ВПЛДП IV типа, встречающийся в 5–15% случаев, становится клинически очевидным в период новорожденности, проявляясь дыхательной недостаточностью, пневмотораксом, пневмонией или случайной находкой. Преобладают периферические кисты с ацинарно-альвеолярной эпителиальной дифференцировкой, размеры кист достигают 10 см. Важно отметить, что ВПЛДП IV типа ассоциируется со злокачественными новообразованиями, в частности с плевропульмональной бластомой, происходящей из альвеолярной ткани. Этот подтип антенатально классифицируется как микрокистозный, с кистами размером менее 5 мм.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ребенок М. переведен в отделение патологии новорожденных и детей грудного возраста перинатального центра (ОПН и ДГВ ПЦ) СПбГПМУ для дальнейшего обследования и лечения в возрасте 11 суток жизни.

Данных об антенатальной диагностике нет. В переводном эпикризе приведен скудный анамнез и динамика состояния.

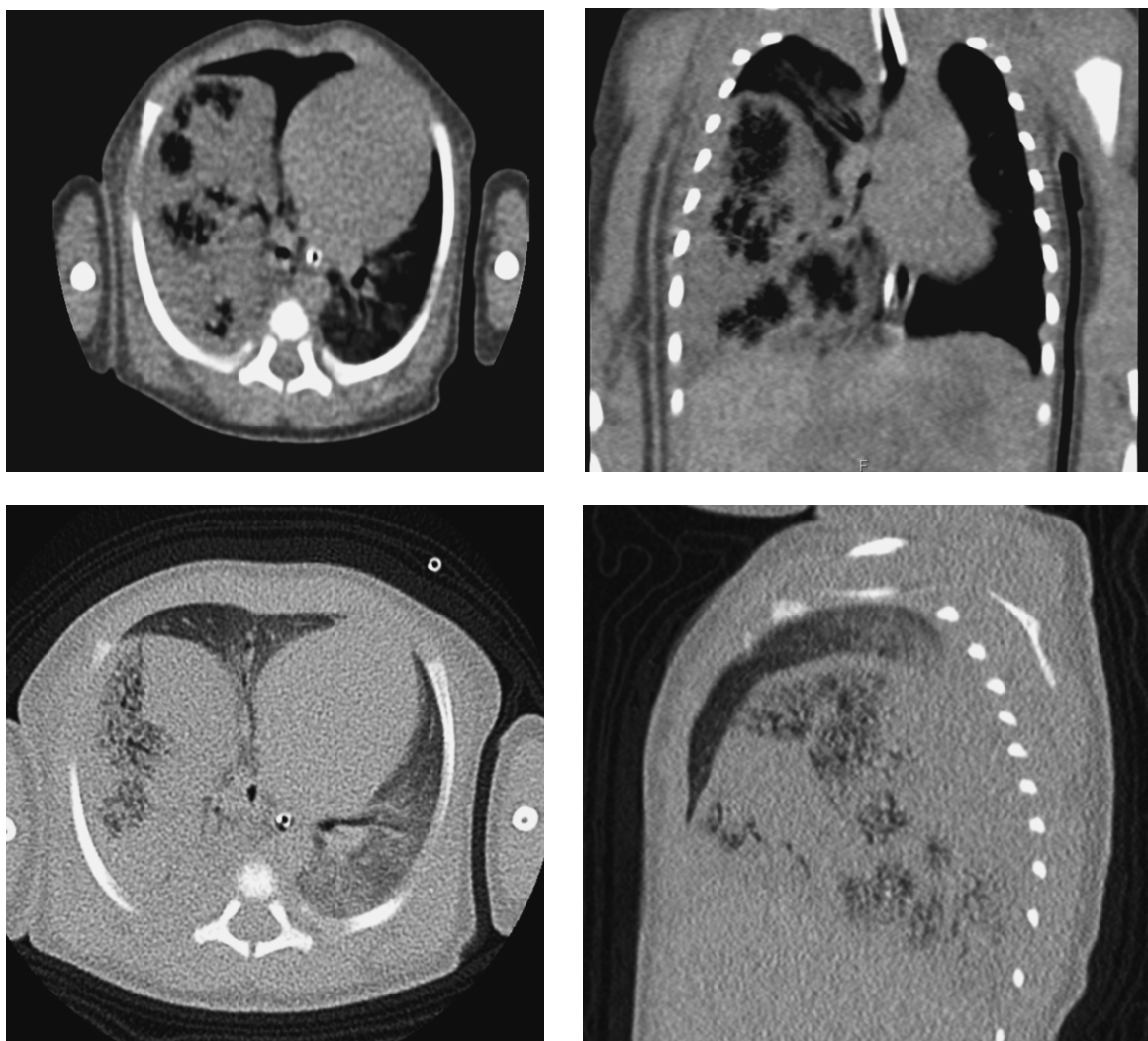


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томограмма грудной клетки в мягкотканном и легочном окнах

*Анамнез беременности и родов:* Настоящая беременность первая, протекала на фоне анемии беременных. Роды первые, на сроке 39 недель гестации. Родился живой доношенный мальчик, масса 3300 г, длина 52 см, окружность головы 36 см, окружность груди 35 см, оценка по шкале Апгар — 7/8 баллов.

*Динамика состояния с момента рождения:* Ребенок из родильного зала переведен в детское отделение в удовлетворительном состоянии. 09.02.2023 г. ухудшение состояния — десатурация, нарастание дыхательной недостаточности, в связи с чем ребенок переведен в палату интенсивной терапии, интубирован, переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). По данным рентгенографии органов грудной клетки от 09.02.2023 г. — объемное образование справа. По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки от 09.02.2023 г. — КТ-признаки кистозно-аденоматозной трансформации нижней доли правого легкого

с участками консолидации. Смещение средостения влево (рис. 1).

16.02.2023 г. экстубирован, переведен на самостоятельное дыхание. Для дальнейшего лечения 18.02.2023 г. по договоренности переведен в СПбГПМУ.

Состояние ребенка на момент поступления на ОПН и ДГВ ПЦ СПбГПМУ: средней степени тяжести, обусловлено основным заболеванием, нутритивной недостаточностью, неврологическими нарушениями, течением инфекционного процесса?

*Диагноз при поступлении:* Основной: Q33.0 Кистозно-аденоматозная мальформация нижней доли правого легкого.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки с внутривенным болюсным контрастированием от 28.02.2023 г.: при контрольной МСКТ области груди в динамике

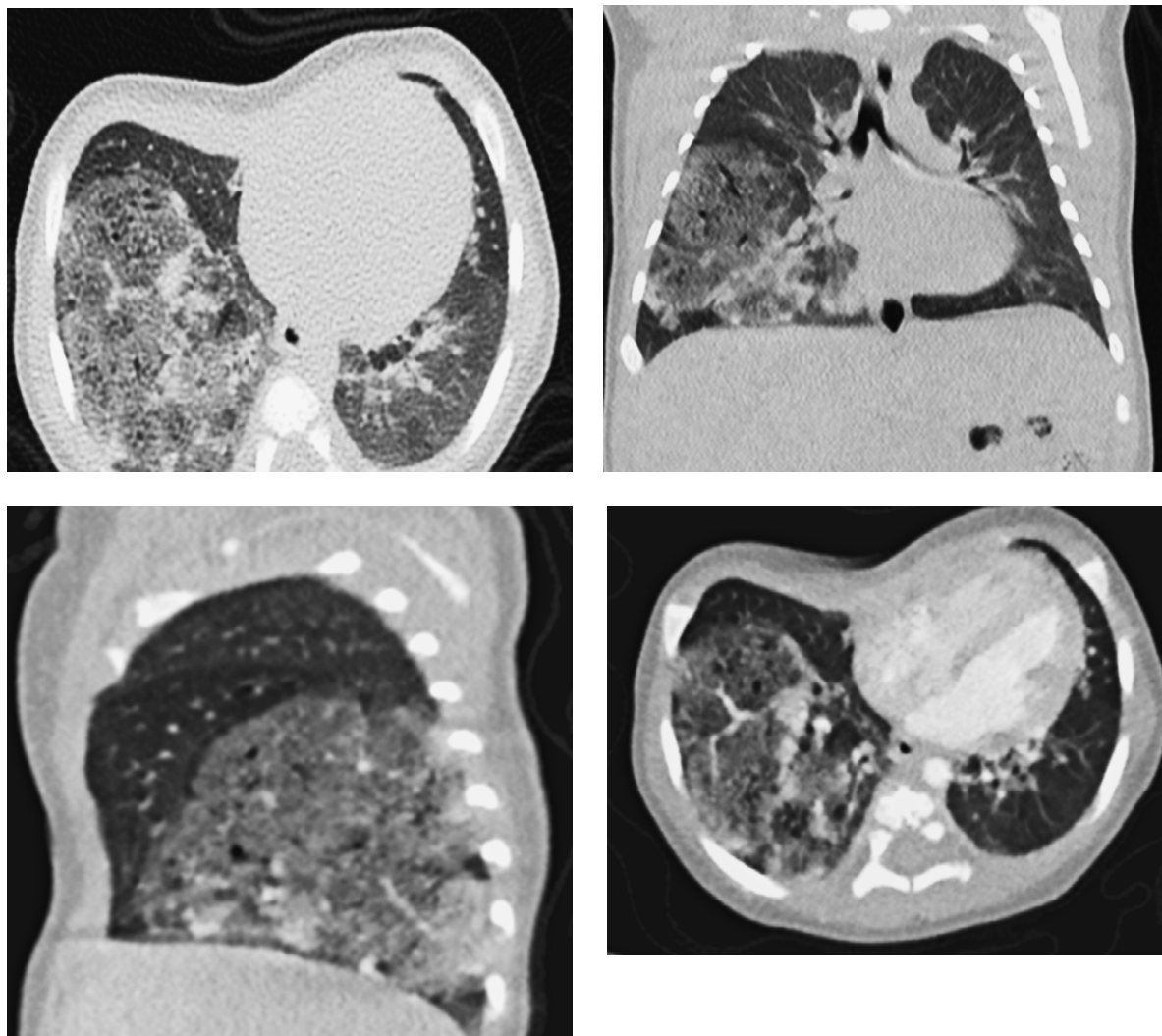


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томограмма грудной клетки в мягкотканном и легочном окнах

определяется уменьшение размеров образования. Заключение: КТ-признаки, более вероятно, кистаденоматозной мальформации нижней доли правого легкого III типа (рис. 2).

Ребенок консультирован профессором кафедры хирургических болезней детского возраста, рекомендовано плановое оперативное лечение после предоперационной подготовки.

**Объективно:** Состояние ребенка стабильное. На осмотр реагирует двигательной активностью, эмоциональным криком. Энтеральное питание получает, усваивает. Кожные покровы и слизистые оболочки чистые, розовые. ЧСС — 135 уд./мин, тоны сердца ритмичные. Грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания. ЧД — 38 дв./мин, дыхание проводится во все отделы, пуэрильное, хрипы не слышны. Втяжение уступчивых мест при беспокойстве, кормлении. Живот мягкий, симметричный, не вздут, безболезненный, печень у края

реберной дуги, селезенка не пальпируется. Пупочная область без признаков воспаления. Паховые области интактны. Поясничные области не изменены, пальпация безболезненна. Стул отходил. Мочится адекватно.

Ребенку на основании данных анамнеза (признаки дыхательной недостаточности, потребовавшие интубации, ИВЛ), проведенного обследования (МСКТ — кисто-аденоматозная мальформация правого легкого) выставлен диагноз: врожденный порок развития: Q33.0 Кистозно-аденоматозная мальформация правого легкого. III тип. Дыхательная недостаточность 1-й степени.

В связи с этим ребенку показано плановое оперативное лечение в объеме: правосторонняя торакотомия, нижняя лобэктомия справа. Согласие получено.

Операция от 14.03.2023 г.: видеоассистированная анатомическая резекция нижней доли правого легкого (рис. 3).

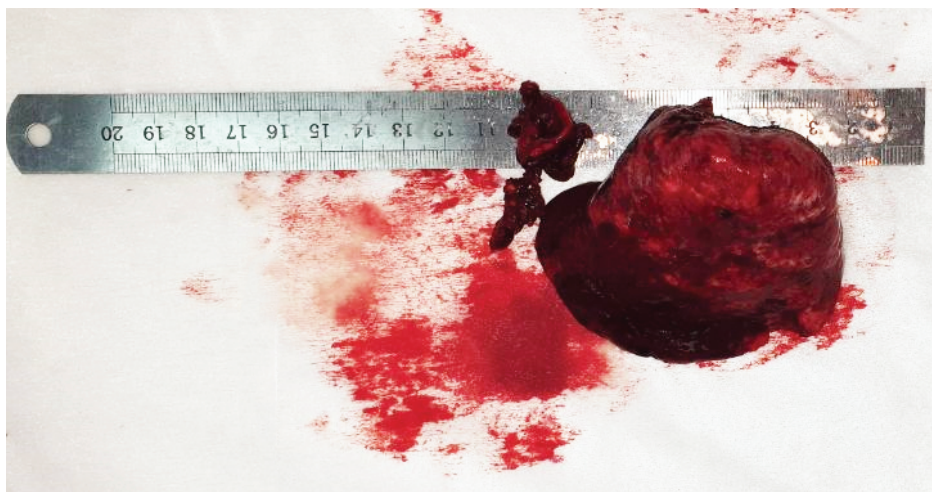


Рис. 3. Макропрепарат: патологически измененная ткань нижней доли правого легкого

**Патологоанатомическое заключение:** гистологическая картина врожденной аномалии верхних дыхательных путей (ВПЛДП) III типа, что не противоречит клиническому диагнозу. Код по МКБ-10 — Q33.0.

Представленный случай иллюстрирует сложность и проблемы, связанные с ВПЛДП III типа, подчеркивая необходимость быстрой и точной диагностики. Хирургическое вмешательство привело к успешному результату, и в ходе наблюдения за пациентом было отмечено значительное улучшение дыхательной функции и общего самочувствия.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение следует отметить, что сложный спектр врожденных пороков развития легочных дыхательных путей (ВПЛДП), ранее известных как врожденные кистозные аденоматоидные пороки, представляет собой картину клинического разнообразия и анатомической сложности. Эта врожденная аномалия, возникающая в результате нарушений эмбриогенеза легких, имеет широкий спектр проявлений: от безобидных до угрожающих жизни.

Историческая эволюция классификации ВПЛДП, начатая пионерской работой Ch'in и Tang в 1949 г. и впоследствии уточненная Stocker в 2002 г., подчеркивает необходимость точной номенклатуры в области врожденных поражений легких. Переход к термину «врожденный порок развития легочных дыхательных путей» (ВПЛДП) отражает целенаправленные усилия по отражению разнообразной природы этих поражений, подчеркивая неоднородный состав кистозных и аденоматоидных структур.

Таксономия ВПЛДП включает пять различных типов, каждый из которых имеет свои уникаль-

ные клинические характеристики. Эти подтипы, начиная с типа 0 и заканчивая типом IV, имеют различный спектр клинических проявлений, морфологических особенностей и прогностических последствий. Редко встречающийся тип 0 приводит к тяжелой и часто смертельной дыхательной недостаточности при рождении, характеризуется наличием мелких кист, бронхиолярной дифференцировкой и вовлечением всех долей. При I типе, наиболее распространенном, появляются крупные кисты с тонкими стенками, реснитчатым псевдостратифицированным эпителием и возможным наличием муцинозных клеток. Тип II, происходящий из терминальных бронхиол, имеет характерный губкообразный вид, характеризуется множественными разрозненными кистами и отчетливой эпителиальной выстилкой. Тип III, проявляющийся внутриутробно или при рождении, имеет более объемную форму с аденоматоидным видом, микрокистозными поражениями и более плохим прогнозом относительно I и II типов. Наконец, тип IV, связанный со злокачественными новообразованиями, проявляется периферическими кистами с ацинарно-альвеолярной дифференцировкой, что требует тщательной клинической оценки.

По мере того, как мы ориентируемся в лабиринте ВПЛДП, становится очевидным, что для эффективного лечения необходим мультидисциплинарный подход, включающий участие акушеров, неонатологов, детских хирургов, радиологов и патологоанатомов. Своевременная диагностика, тщательная классификация и обоснованное принятие клинических решений играют ключевую роль в оптимизации исходов для больных.

Данный случай подчеркивает важность ранней диагностики и адекватного ведения больных

с ВПДП III типа. Своевременное вмешательство может привести к благоприятным исходам и улучшению качества жизни пациентов. Кроме того, данный случай вносит вклад в растущий объем знаний об этой редкой врожденной аномалии легких.

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

#### ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Adzick N.S., Farmer D.L. Cysts of the Lungs and Mediastinum. In *Pediatric Surgery*. Seventh Edition. 2012: 825–35.

2. Cruz-Martínez R., Cruz-Lemini M., Gratacós E. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. In *Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care*. Second Edition. Elsevier. 2018: 13–6.e1
3. Maamoun W., Fort A.E., Cummings J.J. et al. Neonatal Respiratory Disease. In *Pediatric Critical Care*. Fourth Edition. Mosby. 2011: 590–608.
4. Mychaliska G.B., Seetharamaiah R. Lung development. Congenital Parenchymal Disorders. In *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. Academic Press. 2006: 619–28.
5. Deterding R.R., Montgomery G.S. Thoracic Tumors. In *Pediatric Respiratory Medicine*. Second Edition. Mosby. 2008: 1025–30.
6. Laberge J.M., Puligandla P. Congenital Malformations of the Lungs and Airways. In *Pediatric Respiratory Medicine*. Second Edition. Mosby. 2008: 907–41.
7. Keller R.L., Guevara-Gallardo S., Farmer D.L. Surgical Disorders of the Chest and Airways. In *Avery's Diseases of the Newborn*. Ninth Edition. 2012: 672–97.

#### REFERENCES

1. Adzick N.S., Farmer D.L. Cysts of the Lungs and Mediastinum. In *Pediatric Surgery*. Seventh Edition. 2012: 825–35.
2. Cruz-Martínez R., Cruz-Lemini M., Gratacós E. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung. In *Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care*. Second Edition. Elsevier. 2018: 13–6.e1
3. Maamoun W., Fort A.E., Cummings J.J. et al. Neonatal Respiratory Disease. In *Pediatric Critical Care*. Fourth Edition. Mosby. 2011: 590–608.
4. Mychaliska G.B., Seetharamaiah R. Lung development. Congenital Parenchymal Disorders. In *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. Academic Press. 2006: 619–28.
5. Deterding R.R., Montgomery G.S. Thoracic Tumors. In *Pediatric Respiratory Medicine*. Second Edition. Mosby. 2008: 1025–30.
6. Laberge J.M., Puligandla P. Congenital Malformations of the Lungs and Airways. In *Pediatric Respiratory Medicine*. Second Edition. Mosby. 2008: 907–41.
7. Keller R.L., Guevara-Gallardo S., Farmer D.L. Surgical Disorders of the Chest and Airways. In *Avery's Diseases of the Newborn*. Ninth Edition. 2012: 672–97.

УДК 616.617-006.6-073.756.8-005.1-082-07

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВА УРОТЕЛИАЛЬНОГО РАКА, ВЗГЛЯД РЕНТГЕНОЛОГА

© Валерия Михайловна Пивсаева<sup>1</sup>, Андрей Владимирович Пивсаев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центр амбулаторной онкологической помощи СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 3».

199004, г. Санкт-Петербург, 3-я Линия В.О., 50

<sup>2</sup> Городская поликлиника № 44. 192071, г. Санкт-Петербург, Будапештская ул., 20

**Контактная информация:** Валерия Михайловна Пивсаева — врач-рентгенолог. E-mail: dr.pivsaeva@gmail.com

ORCID ID: 0009-0005-9222-3432 SPIN: 3164-3135

*Для цитирования:* Пивсаева В.М., Пивсаев А.В. Клинический случай рецидива уротелиального рака, взгляд рентгенолога // Визуализация в медицине. 2023. Т. 5. № 2. С. 38–43.

Поступила: 17.04.2023

Одобрена: 08.06.2023

Принята к печати: 29.06.2023

**Резюме.** Не только оценка объема и локализации опухолевого поражения является основополагающим критерием для выбора способа лечения. Данный клинический случай — яркий пример того, что исключительно удаление органа не обладает удовлетворительной эффективностью, не предотвращает развитие рецидива и не обеспечивает ожидаемое качество жизни пациента с раком мочевого пузыря в анамнезе, а также может ввести в заблуждение лечащего врача относительно объема диагностических манипуляций.

**Ключевые слова:** КТ; компьютерная томография; онкология почки; уротелиальный рак; рецидив; уротелиальный рак верхних мочевых путей (УРВП); рак верхних мочевых путей; Центр амбулаторной онкологической помощи.

## CLINICAL CASE OF RECURRENCE OF UROTHELIAL CANCER, RADIOLOGIST'S VIEW

© Valeria M. Pivsaeva<sup>1</sup>, Andrey V. Pivsaev<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Outpatient Oncology Care Center Saint Petersburg City clinic № 3. 3<sup>rd</sup> line of Vasilyevsky Island, 50, Saint Petersburg, Russian Federation, 199004

<sup>2</sup> Saint Petersburg City clinic № 44. Budapeshtskaia str., 20, Saint Petersburg, Russian Federation, 192071

**Contact information:** Valeria M. Pivsaeva — radiologist. E-mail: dr.pivsaeva@gmail.com ORCID ID: 0009-0005-9222-3432

SPIN: 3164-3135

*For citation:* Pivsaeva VM, Pivsaev AV. Clinical case of recurrence of urothelial cancer, radiologist's view. Visualization in medicine (St. Petersburg). 2023; 5(2): 38-43.

Received: 17.04.2023

Revised: 08.06.2023

Accepted: 29.06.2023

**Abstract.** Not only the assessment of the volume and localization of the tumor lesion is a fundamental criterion for the choice of treatment. This clinical case is a vivid example of the fact that solely removing an organ does not have satisfactory efficacy, does not prevent recurrence and does not provide the expected quality of life of a patient with a history of urinary cancer, and may also mislead the treating physician about the scope of diagnostic manipulations.

**Key words:** CT; computer tomography; urothelial cancer; renal cancer; recurrence; upper urinary tract urothelial cancer (UUTUC); upper urinary tract cancer; Outpatient Oncology Care Center.

## ВВЕДЕНИЕ

По данным оценки состояния онкологической помощи населению России 2021 г. [4], распространенность злокачественных новообразований (ЗНО) почки с 2011 по 2021 гг. увеличилась с 78,5 человек на 100 тыс. населения до 132,8 человек на 100 тыс. населения, а ЗНО мочевого пузыря — с 58,4 человек на 100 тыс. населения до 80 человек на 100 тыс. населения (рис. 1), при этом

индекс накопления контингента больных за тот же период возростал с 6,2 до 10,6 и с 6,6 до 8,9 соответственно.

По данным программы по борьбе с онкологическими заболеваниями по Санкт-Петербургу (СПб) [5], прирост ЗНО почки (без выявленных посмертно) в 2022 г. по сравнению с 2013 г. составил 12,8%, а прирост ЗНО мочевого пузыря за тот же период — 33,2%. Стоит обратить внимание, что число запущенных случаев ЗНО почки увеличи-

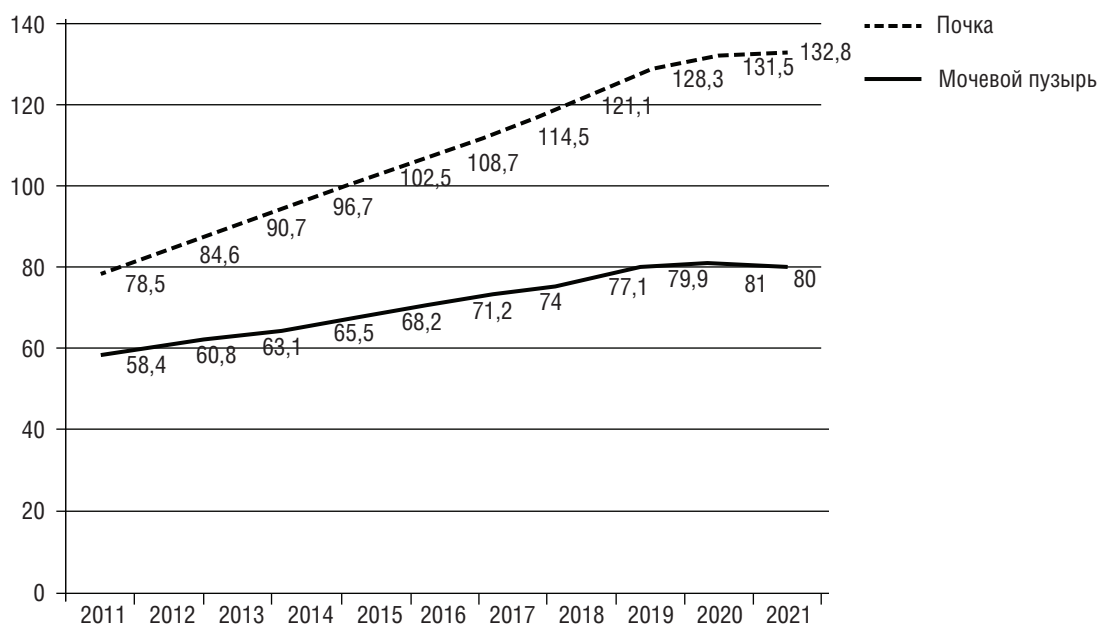


Рис. 1. Распространенность злокачественных новообразований почки и мочевого пузыря в России в 2011–2021 гг. (численность контингента больных на 100 тыс. населения)

лось на 44,6%, однако запущенность случаев ЗНО мочевого пузыря снизилась на 1,8%. По структуре контингента число больных с ЗНО почки находится на 6-м месте, составляя 4,7% всех ЗНО в СПб в 2022 г., а с ЗНО мочевого пузыря — на 11 месте (3,1%) [5]. Данные показатели необходимо рассматривать не только в контексте увеличения распространенности заболевания. С 2019 г. в СПб, вследствие разветвления сети центров амбулаторной онкологической помощи (ЦАОП), отмечается увеличение охвата обследуемого населения, улучшилась прее́мственность и доступность оказания медицинской помощи, отмечается сокращение периода диагностического поиска, а также улучшение качества статистического учета.

При оценке рака почки необходимо в первую очередь выделить понятия рака паренхимы почки и рака почечной лоханки. Высокотехнологичные методы диагностики, такие как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), для определения первичных стадий (T<sub>1</sub>–T<sub>2</sub>) имеют ограниченную ценность, так как не позволяют достоверно определить глубину инвазии в паренхиму [6]. Морфологическая дифференциальная диагностика уротелиального и почечно-клеточного рака обычно не вызывает сложностей при соблюдении правил вырезки и маркировки материала. Однако глубокая инфильтрация паренхимы почки и различные варианты роста переходноклеточного рака могут осложнить исследование.

Наибольшее число случаев уротелиального рака представлено раком мочевого пузыря, рак верхних мочевых путей встречается реже — от 5 до 10% случаев [3].

По результатам масштабного ретроспективного исследования последних 30 лет ряд авторов отметили, что средний возраст начала уротелиального рака верхних мочевых путей (УРВМП) увеличился с 70,01 года в 1988 г. до 73,20 года в 2015 г., а заболеваемость снизилась с 1,55/100 000 человек в 1988 г. до 1,52/100 000 человек в 2015 г. (Annual Percent Change (APC) = –0,1) [2]. Однако у пациентов в старшей возрастной группе (более 70 лет) заболеваемость растет. В то же время мужчины более подвержены данному заболеванию, чем женщины, а первичная локализация в почечной лоханке встречается чаще, чем в мочеточнике.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Женщина, 85 лет, поступила экстренно в приемное отделение многопрофильного стационара с жалобами на примесь крови в моче. Из анамнеза известно, что пациентке была выполнена левосторонняя нефрэктомия 5 лет назад по поводу новообразования, а за 2 месяца до данной госпитализации — трансуретральная резекция (ТУР) опухоли мочевого пузыря (выписки не представлены). С учетом онкологического анамнеза, отсутствия медицинской документации о проведенном ранее лечении и наличия жалоб пациентки на

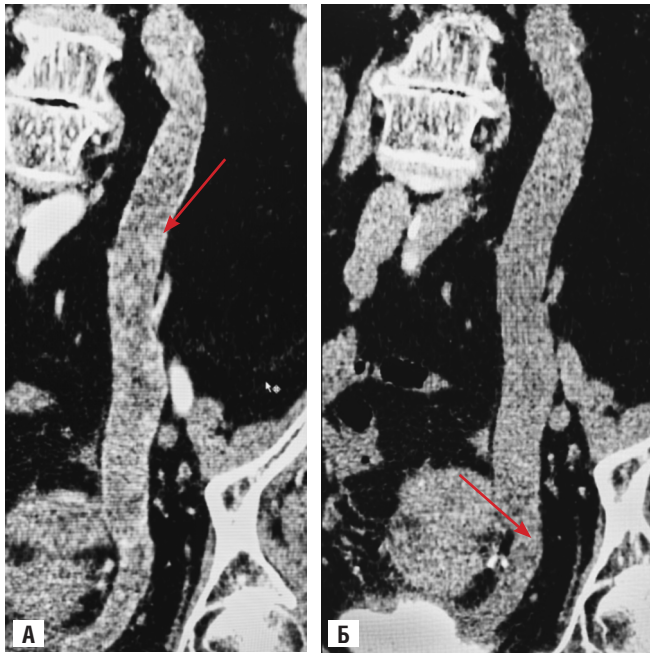


Рис. 2. Левая почка не визуализируется. Культя левого мочеточника протяженностью ~250 мм. Представлены артериальная (А) и выделительная (Б) фазы. В просвете культы определяются пристеночные циркулярные и полукруговые гиперваскулярные разрастания (красные стрелки) на всем протяжении, инвазии окружающей клетчатки не выявлено. Обращает внимание активная фиксация контрастного препарата опухолевыми массами в артериальную фазу (А). В выделительную фазу (Б) ретроградного заполнения культы мочеточника не получено

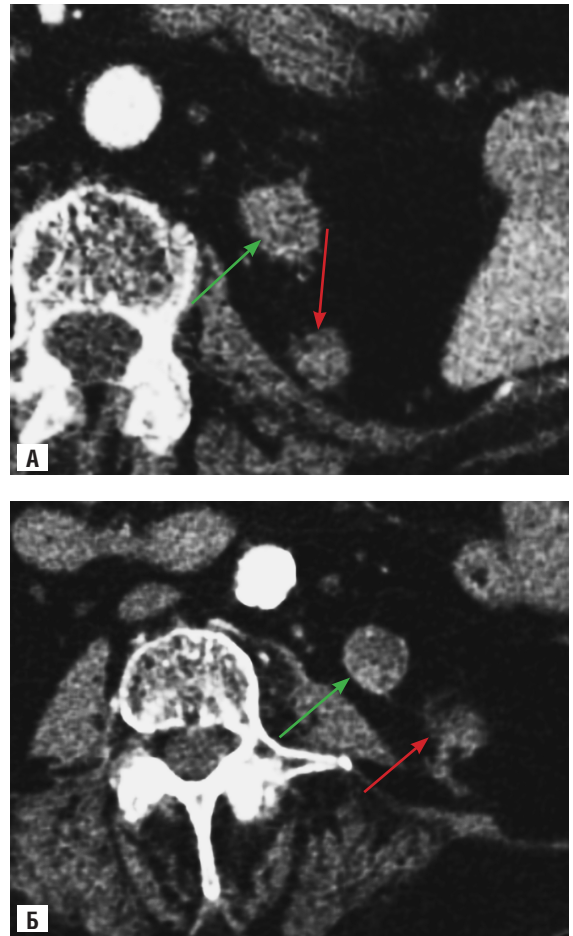


Рис. 3. В ложе удаленной почки отмечается внеорганное образование (красная стрелка) (А, Б), достоверно не связанное с культей мочеточника (зеленая стрелка) (А, Б). Образование умеренно фиксирует контрастный препарат, связано с забрюшинной фасцией

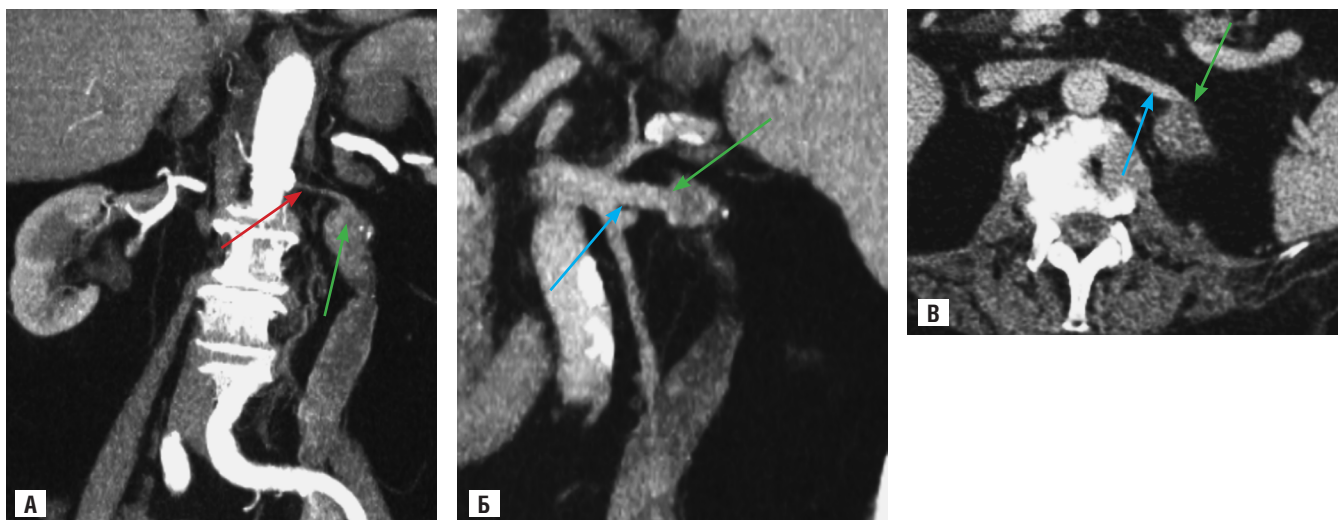


Рис. 4. Отмечается артериальная веточка (красная стрелка), отходящая от брюшной части аорты, кровоснабжающая культу мочеточника (зеленая стрелка), МIP-реконструкция (А). Остаточная часть левой почечной вены (синяя стрелка) соприкасается со стенкой культы мочеточника (зеленая стрелка) (Б, В)

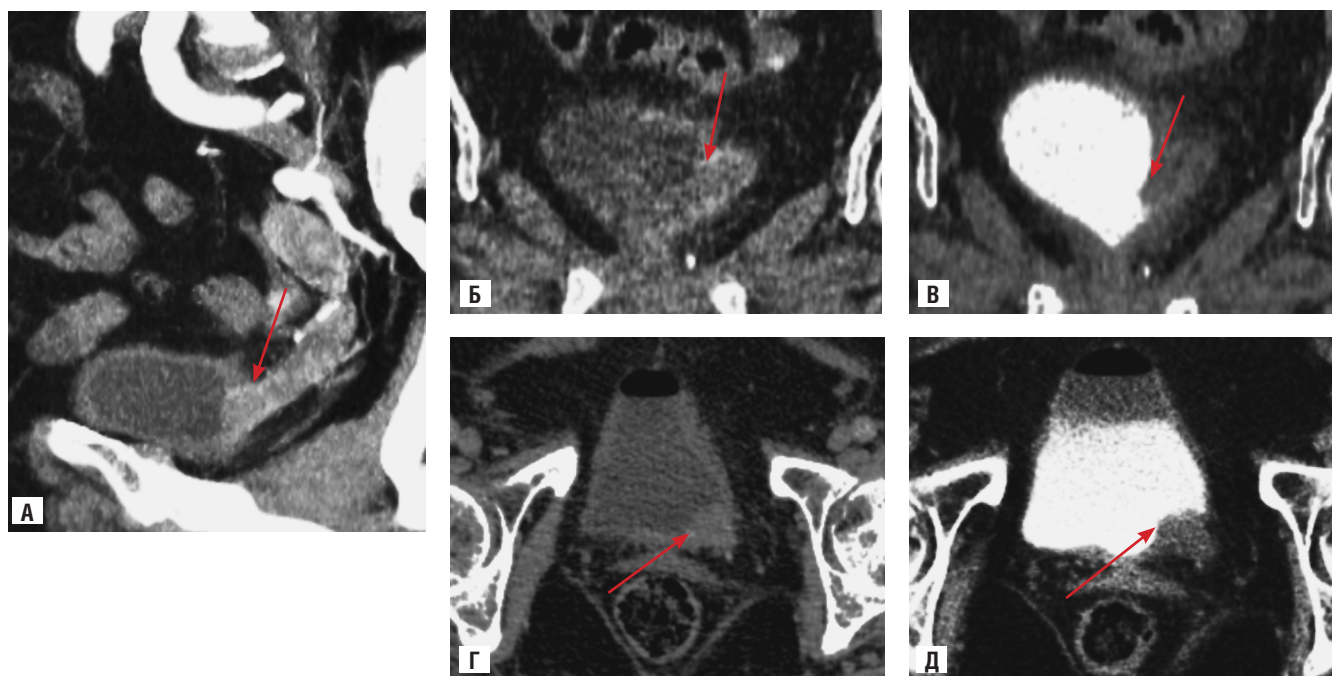


Рис. 5. Опухолевые массы выступают в просвет мочевого пузыря через левое пузырно-мочеточниковое соустье (красные стрелки): А — криволинейная реконструкция в артериальную фазу; корональный срез мочевого пузыря через пузырно-мочеточниковое соустье в венозную (Б) и выделительную (В) фазы; аксиальный срез на уровне пузырно-мочеточникового соустья в венозную (Г) и выделительную (Д) фазы

периодические боли в области малого таза без четкой локализации и гематурии было принято решение о проведении компьютерной томографии мочевыделительной системы с контрастным усилением. Результаты исследования представлены на рисунках 2–6.

Пациентке была выполнена уретерэктомия с резекцией устья культы мочеточника (рис. 6), однако на 5-е сутки после операции пациентка скончалась от обширного инфаркта миокарда. По данным гистологического исследования был выставлен заключительный диагноз: уротелиальный рак культы мочеточника, низкодифференцированный.

## ОБСУЖДЕНИЕ

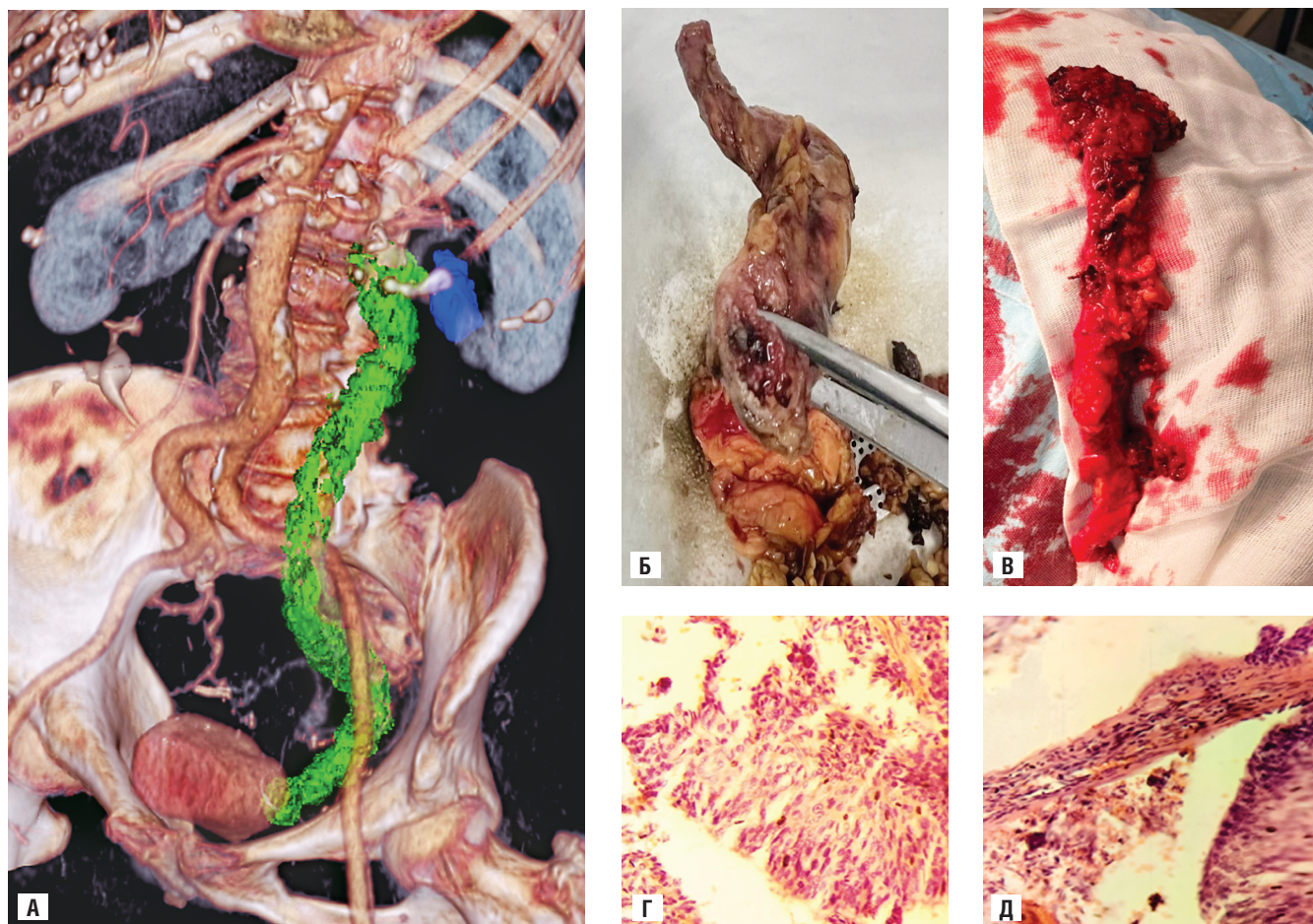
По данным клинических рекомендаций по ведению пациентов с уротелиальным раком от 2020 г. [3], при наличии опухоли почечной лоханки и нормально функционирующей второй почке методом выбора считается нефруретерэктомия с резекцией стенки мочевого пузыря вокруг устья мочеточника на стороне поражения. Обоснованием подобного объема оперативного вмешательства служит первично-множественная природа уротелиальных опухолей, высокий риск развития рецидива в дистальном отделе мочеточника, низкая (2–4%) частота возникновения опухолей на противоположной стороне.

В исследовании E. Mazeman, опубликованном в 1976 г. [6], было показано, что рецидивы в оставленной после нефрэктомии культе мочеточника развились в отдаленном периоде у 31% пациентов; частота рецидивов была пропорциональна длине культы мочеточника. Рецидивные опухоли в 25% случаев имели поздние стадии и обладали более низкой степенью дифференцировки, чем первичные. После радикальной нефруретерэктомии частота рецидивов составила 19%.

В исследовании L. Krabbe и соавт. отмечалось, что удаление устья мочеточника не влияет на частоту внутривезикулярных рецидивов, но улучшает раково-специфическую выживаемость пациентов и уменьшает частоту рецидивов за пределами мочевого пузыря [1]. При этом трансвезикальные, эндоскопические и экстравезикальные методы не выявили различий при удалении.

В контексте представленного случая было выдвинуто несколько ведущих теорий, которые могли привести к данному исходу.

Первой теорией было, что за счет метасинхронного метастазирования произошло разрастание опухолевых масс по культе мочеточника, и удаленное образование мочевого пузыря (со слов пациентки) являлось их частью. Однако данная теория не объясняет появление внеорганных образований в ложе удаленной почки. В то же время, если



**Рис. 6.** А — комбинированная 3D-модель с сегментацией новообразования в ложе удаленной почки (синий) и культи левого мочеточника с неопластическими изменениями (зеленый); Б — секционный материал, часть культи мочеточника, опухолевые разрастания определяются на всем протяжении культи, в просвете — тромботические массы, прорастания серозной оболочки стенки культи не выявлено; В — операционный материал, органокомплекс, содержащий образование ложа, культи мочеточника и жировую клетчатку; Г, Д — микропрепарат, увеличение  $\times 40$ , многочисленные эритроциты в структуре, атипичные опухолевые клетки с умеренно выраженной уротелиальной дифференцировкой, с частичной утратой полярности клеток эпителия занимают всю толщу слизистой оболочки мочеточника, ядра клеток полиморфные, гиперхромные с наличием большого количества митозов, в том числе и атипичных

рассматривать теорию имплантационного метастазирования, то рецидив в области оперативного вмешательства с последующим разрастанием образования в ложе удаленной почки на протяжении 5 лет звучит вполне убедительно, однако в этой теории не находится объяснение такому масштабному поражению культи мочеточника и отсутствию иных имплантационных метастазов. Нельзя также исключить факт самостоятельной малигнизации культи мочеточника, которую отмечали ряд авторов в масштабных исследованиях, посвященных уротелиальному раку верхних мочевых путей (УРВМП).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние 30 лет заболеваемость УРВМП в целом снизилась, но увеличилась у пациентов в

старшей возрастной группе. Нефроуретерэктомия с резекцией стенки мочевого пузыря вокруг устья мочеточника на стороне поражения — это оптимальный объем оперативного вмешательства при впервые выявленном уротелиальном раке верхних мочевых путей и нормально функционирующей второй почке. При этом трансвезикальные, эндоскопические и экстравезикальные методы удаления устья мочеточника в прогностическом плане для пациента существенного значения не имеют. С учетом первично-множественной природы УРВМП требуется проводить КТ с контрастным усилением на всем протяжении мочевыделительной системы вне зависимости от того, имеет ли лечащий врач дело со впервые выявленной опухолью или же проводит диагностическое наблюдение.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие родственников пациента на публикацию медицинских данных.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient's relatives for publication of relevant medical information within the manuscript.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Krabbe L.M., Westerman M.E., Bagrodia A. et al. Surgical management of the distal ureter during radical nephroureterectomy is an independent predictor of oncological outcomes: results of a current series and a review of the literature. *Urol Oncol.* 2014; 32(1): 54.e19–26. DOI: 10.1016/j.urolonc.2013.08.032. PMID: 24360665.
2. Wu J., Chen S., Wu X. et al. Trends of incidence and prognosis of upper tract urothelial carcinoma. *Bosn J Basic Med Sci.* 2021; 21(5): 607–19. DOI: 10.17305/bjbms.2020.5345. PMID: 33357210; PMCID: PMC8381214.
3. Клинические рекомендации. Уротелиальный рак верхних мочевыводящих путей. Утв. Минздравом России. [https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-urotelialnyi-rak-verkhnikh-mochevyvodjashchikh-putei-utv-minzdravom\\_1/](https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-urotelialnyi-rak-verkhnikh-mochevyvodjashchikh-putei-utv-minzdravom_1/)
4. Под ред. Каприна А.Д., Старинского В.В., Шахзадовой А.О. Состояние онкологической помощи населению России в 2021 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России; 2022.
5. Борьба с онкологическими заболеваниями. Региональная программа на 2019–2024 годы в Санкт-Петербурге. <http://zdrav.spb.ru/ru/programs/oncology/>
6. Пивсаева В.М., Пивсаев А.В., Батынков С.П., Кривокрытов К.В. Уротелиальный рак почки. Клинический случай. Визуализация в медицине. 2021; 3(4): 21–44.

## REFERENCES

1. Krabbe L.M., Westerman M.E., Bagrodia A. et al. Surgical management of the distal ureter during radical nephroureterectomy is an independent predictor of oncological outcomes: results of a current series and a review of the literature. *Urol Oncol.* 2014; 32(1): 54.e19–26. DOI: 10.1016/j.urolonc.2013.08.032. PMID: 24360665.
2. Wu J., Chen S., Wu X. et al. Trends of incidence and prognosis of upper tract urothelial carcinoma. *Bosn J Basic Med Sci.* 2021; 21(5): 607–19. DOI: 10.17305/bjbms.2020.5345. PMID: 33357210; PMCID: PMC8381214.
3. Klinicheskiye rekomendatsii. Urotelial'nyy rak verkhnikh mochevyvodyashchikh putey. [Urothelial cancer of the upper urinary tract]. Utv. Minzdravom Rossii. [https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-urotelialnyi-rak-verkhnikh-mochevyvodyashchikh-putei-utv-minzdravom\\_1/](https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-urotelialnyi-rak-verkhnikh-mochevyvodyashchikh-putei-utv-minzdravom_1/) (in Russian).
4. Pod red. Kaprina A.D., Starinskogo V.V., Shakhzadovoy A.O. Sostoyaniye onkologicheskoy pomoshchi naseleniyu Rossii v 2021 godu. [The state of cancer care for the population of Russia in 2021]. Moskva: MNIOI im. P.A. Gertsena — filial FGBU «NMITS radiologii» Minzdrava Rossii; 2022. (in Russian).
5. Bor'ba s onkologicheskimi zabolevaniyami. [Fight against cancer]. Regional'naya programma na 2019–2024 gody v Sankt-Peterburge. <http://zdrav.spb.ru/ru/programs/oncology/> (in Russian).
6. Pivsayeva V.M., Pivsayev A.V., Batynkov S.P., Krivokorytov K.V. Urotelial'nyy rak pochki. [Urothelial kidney cancer]. Klinicheskiy sluchay. Vizualizatsiya v meditsine. 2021; 3(4): 21–44. (in Russian).



## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом и.о. ректора  
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 23.06.16

### НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «**Visualization in medicine**» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций, свидетельство ПИ № ФС77-74241 от 02 ноября 2018 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern.committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие

публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

**Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.**

### ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте на адрес [lt2007@inbox.ru](mailto:lt2007@inbox.ru). Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

### СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно запросить по адресу [lt2007@inbox.ru](mailto:lt2007@inbox.ru)).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации,

оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

#### АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

#### ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «**Visualization in medicine**» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т.е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

#### ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь

**(НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):**

1. Заглавие (Title) должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.

2. Сведения об авторах (публикуются). Для каждого автора указываются: фамилия, имя и отчество, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях или по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>.

3. Резюме (Summary) (1500–2000 знаков, или 200–250 слов) помещают перед текстом статьи. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Резюме доступно на сайте журнала «**Visualization in medicine**» и индексируется сетевыми поисковыми системами. Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей его информации. Резюме должно излагать только существенные факты работы.

Рекомендуемая структура как аннотации, так и самой статьи IMRAD (для оригинальных исследований структура обязательна): введение (Introduction), материалы и методы (Materials and methods), результаты (Results), обсуждение (Discussion), выводы (Conclusion). Предмет, тему, цель работы нужно указывать, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов (1500–2000 знаков).

4. Ключевые слова (Key words) от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, выберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются точкой с запятой.

5. Литература (References). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A. A., Author B. B., Author C. C. Title of article. Title of Journal. 2005;10(2):49–53. Фамилии и инициалы авторов в приставном списке приводятся в порядке упоминания. В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

*Книга:* Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания.

Если в качестве автора книги выступает редактор, то после фамилии следует ред.

Преображенский Б. С., Темкин Я. С., Лихачев А. Г. Болезни уха, горла и носа. М.: Медицина; 1968.

Радзинский В. Е., ред. Перинеология: учебное пособие. М.: РУДН; 2008.

Brandenburg J. H., Ponti G. S., Worring A. F. eds. Vocal cord injection with autogenous fat. 3rd ed. NY: Mosby; 1998.

*Глава из книги:* Автор (ы) название главы (знак точка) В кн.: или In: далее описание книги [Автор (ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания] (двоеточие) стр. от и до.

Коробков Г. А. Темп речи. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии речи: сб. тр. Т. 23. М.; 1989: 107–11.

*Статья из журнала*

Автор (ы) название статьи (знак точка) название журнала (знак точка) год издания (знак точка с запятой) том (если есть в круглых скобках номер журнала) затем знак (двоеточие) страницы от и до.

Кирющенков А. П., Совчи М. Г., Иванова П. С. Поликистозные яичники. Акушерство и гинекология. 1994; N 1: 11–4.

Brandenburg J. H., Ponti G. S., Worring A. F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term mag-

netic resona. Laryngoscope. 1996; 106 (2, pt 1): 174–80. *Тезисы докладов, материалы научных конф.*

Бабий А. И., Левашов М. М. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия). III съезд оториноларингологов Респ. Беларусь: тез. докл. Минск; 1992: 68–70.

Салов И. А., Маринушкин Д. Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516–9.

*Авторефераты*

Петров С. М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха. Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб.; 1993.

*Описание Интернет-ресурса*

Щеглов И. Насколько велика роль микрофлоры в биологии вида-хозяина? Живые системы: научный электронный журнал. Доступен по: [http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat\\_id=396&d\\_no=3576](http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576) (дата обращения 02.07.2012).

Kealy M. A., Small R. E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women's accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/>. (accessed 11.09.2013)

**Для всех статей, имеющих DOI, индекс необходимо указывать в конце библиографического описания.**

По новым правилам, учитывающим требования международных систем цитирования, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом). Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), как было принято ранее, и отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите для Scopus и других международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), перевод названия книги или статьи на английский язык, название источника (трансли-

терапия), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

#### **Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика**

На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

1. Входим в программу Translit.ru. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names). Вставляем в специальное поле весь текст библиографии на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».
2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.
3. Переводим с помощью автоматического переводчика название книги, статьи, постановления и т.д. на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, требует редактирования, поэтому данную часть необходимо готовить человеку, понимающему английский язык.
4. Объединяем описания в соответствии с принятыми правилами и редактируем список.
5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

#### **Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи**

*Книга:* Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) [The title of the book in english] (znak tochka) Mes-to izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya.

Preobrazhenskiy B. S., Temkin Ya. S., Likhachev A. G. Bolezni ukha, gorla i nosa. [Diseases of the ear, nose and throat]. M.: Meditsina; 1968. (in Russian).

Radzinskiy V. E., ed. Perioneologiya: uchebnoe posobie. [Perineology tutorial]. M.: RUDN; 2008. (in Russian).

*Глава из книги:* Avtor (y) Nazvanie glavy (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) In: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) Mes-to izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya]. (dvoetochie) stranisi ot i do.

Korobkov G. A. Temp rechi. [Rate of speech]. V kn.: Sovremennye problemy fiziologii i patologii rechi: sb. tr. T. 23. M.; 1989: 107–11. (in Russian).

*Статья из журнала:* Avtor (y) Nazvanie stat'i (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) Nazvanie zhurnala (znak tochka) god izdaniya (znak tochka s zapyatoy) tom (esli est' v kruglykh skobkakh nomer zhurnala) zatem (znak dvoetochie) stranitsy ot i do.

Kiryushchenkov A. P., Sovchi M. G., Ivanova P. S. Polikistoznye yaichniki. [Polycystic ovary]. Akusherstvo i ginekologiya. 1994; N 1: 11–4. (in Russian).

*Тезисы докладов, материалы научных конф.*

Babiy A. I., Levashov M. M. Novyy algoritm nakhozhdeniya kul'minatsii eksperimental'nogo nistagma (minimetriya). [New algorithm of finding of the culmination experimental nystagmus (minimetriya)]. III s'ezd otorinolaringologov Resp. Belarus': tez. dokl. Minsk; 1992: 68–70. (in Russian).

Salov I. A., Marinushkin D. N. Akusherskaya taktika pri vnutriutrobnoy gibeli ploda. [Obstetric tactics in intrauterine fetal death]. V kn.: Materialy IV Rossiyskogo foruma «Mat' i ditya». M.; 2000; ch.1:516–9. (in Russian).

*Авторефераты*

Petrov S. M. Vremya reaktsii i slukhovaya adaptatsiya v norme i pri perifericheskikh porazheniyakh slukha. [Time of reaction and acoustical adaptation in norm and at peripheral defeats of hearing]. PhD thesis. SPb.; 1993. (in Russian).

*Описание Интернет-ресурса*

Shcheglov I. Naskol'ko velika rol' mikroflory v biologii vida-khozyaina? [How great is the microflora role in type-owner biology?]. Zhivye sistemy: nauchnyy elektronnyy zhurnal. Available at: [http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat\\_id=396&d\\_no=3576](http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576) (accessed 02.07.2012). (in Russian).

#### **ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.**

Остальные материалы предоставляются либо на русском, либо на английском языке, либо на обоих языках по желанию.

#### **Структура основного текста статьи.**

Введение, изложение основного материала, заключение, литература. Для оригинальных исследований — введение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература (IMRAD).

В разделе «методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

#### **Объем рукописей.**

Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список ли-

тературы, подписи к рисункам и резюме на английском языке), поля не менее 25 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте колон-титул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, для помещения вверху или внизу всех страниц статьи.

**Иллюстрации и таблицы.** Число рисунков рекомендуется не более 5. В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на печать в черно-белом виде или уровнями серого в точечных форматах tif, bmp (300–600 dpi), или в векторных форматах pdf, ai, eps, cdr. При оформлении графических материалов учитывайте размеры печатного поля Журнала (ширина иллюстрации в одну колонку — 90 мм, в две — 180 мм). Масштаб 1:1.

#### **РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ**

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

#### **АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА**

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала на каждую опубликованную статью вне зависимости от числа авторов. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высы-ляется на адрес автора по запросу от автора. Экзем-пляры спецвыпусков не отправляются авторам.

#### **АДРЕС РЕДАКЦИИ**

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2  
e-mail: lt2007@inbox.ru.  
Сайт журнала: <http://ojs3.gpmu.org/index.php/visual-med>.