

ONLINE

МЕДИЦИНСКАЯ

# РАДИОЛОГИЯ

УЗБЕКИСТАНА

Том 1, выпуск 1

2024

Рецензируемый и реферируемый  
научно-практический журнал  
Издается с 2024 г.  
Выходит 4 раз в год + приложения

#### УЧРЕДИТЕЛЬ

Некоммерческая негосударственная  
организация «Общество радиологов  
Узбекистана»

Журнал зарегистрирован в Государ-  
ственном реестре РУз средств массо-  
вой информации

Агентство информации и массовых  
коммуникаций при Администрации  
Президента Республики  
Узбекистан

Свидетельство № С-5669294  
от 25.08.2023 г.

**Языки: узбекский, русский и  
английский**

#### Адрес редакции:

100047, Республика Узбекистан,  
г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103, тел.  
+99899 877-35-89,  
e-mail: journal.uzbekistan.radiology@  
gmail.com

#### Доступен на сайтах:

web: <http://www.radiologysociety.uz>;  
[www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru);  
[www.cyberleninka.ru](http://www.cyberleninka.ru);

#### Заведующая редакцией

**Ходжибекова Юлдуз Маратовна,**  
e-mail:  
yulduz.khodjibekova@gmail.com

#### Отдел договоров и рекламы Руководитель

**Юнусова Лалита Ринатовна,**  
e-mail: lolikaziz118590@gmail.com

#### Компьютерное сопровождение, сайт и версия журнала в Интернете

**Валиев Шахзод,**  
e-mail: valiyevshax@gmail.com

Редколлегия журнала может не  
разделять точку зрения авторов на ту  
или иную проблему

ISSN 100000 (Online)

# МЕДИЦИНСКАЯ РАДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

*MEDICINSKAYA RADIOLOGIYA UZBEKISTANA*

**Том 1, Выпуск 2 2024**

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

##### Главный редактор

**Ходжибеков Марат Худайкулович,** докт. мед. наук, проф. кафедры  
медицинской радиологии Ташкентской медицинской академии, Пред-  
седатель Общества радиологов Узбекистана (**Ташкент, Узбекистан**)

##### Заместитель главного редактора

**Ходжибекова Юлдуз Маратовна,** докт. мед. наук, проф. кафедры он-  
кологии и медицинской радиологии Ташкентского государственного  
стоматологического института, член правления Общества радиологов  
Узбекистана (**Ташкент, Узбекистан**)

##### Ответственный секретарь

**Юнусова Лалита Ринатовна,** канд. мед. наук, доцент кафедры он-  
кологии и медицинской радиологии Ташкентского государственного  
стоматологического института, генеральный секретарь Общества ра-  
диологов Узбекистана (**Ташкент, Узбекистан**)

##### Члены редколлегии

**Аблязов Отабек Вахабович,** докт. мед. наук, доцент кафедры меди-  
цинской радиологии Центра профессионального повышения квали-  
фикации медицинских работников (**Ташкент, Узбекистан**)

**Абдашимов Зафар Бахтиярович,** докт. мед. наук, проф. кафедры Об-  
щественного здоровья, управления здравоохранением и физической  
культуры Ташкентского государственного стоматологического инсти-  
тута, заместитель главного врача по лечебной работе Многопрофиль-  
ной клиники Ташкентской медицинской академии (**Ташкент, Узбе-  
кистан**).

**Азимов Мухаммаджон Исмаилович,** докт. мед. наук, проф. кафедры  
детской челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного  
стоматологического института (**Ташкент, Узбекистан**)

---

*Джураева Нигора Мухсумовна*, докт. мед. наук, старший научный сотрудник, зав. отделением МР и КТ диагностики Республиканского научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В.Вахидова МЗ РУз (**Ташкент, Узбекистан**)

*Дадамьянц Наталия Гамлетовна*, докт. мед. наук, проф., зав. отделением ультразвуковой диагностики Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ РУз (**Ташкент, Узбекистан**)

*Зарединов Дамир Арифович*, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой гигиены радиационной безопасности Центра профессионального повышения квалификации медицинских работников (**Ташкент, Узбекистан**)

*Икрамов Адхам Ильхамович*, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой медицинской радиологии Центра профессионального повышения квалификации медицинских работников (**Ташкент, Узбекистан**)

*Ибрагимов Шавкат Нарзикулович*, докт. мед. наук, доцент, руководитель отделения лучевой терапии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии МЗ РУз (**Ташкент, Узбекистан**)

*Исмаилова Муножат Хаятовна*, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой медицинской радиологии Ташкентской медицинской академии (**Ташкент, Узбекистан**)

*Нормуродова Нодира Мурадуллаевна*, докт. мед. наук, доцент, зав. кафедрой ультразвуковой диагностики Центра профессионального повышения квалификации медицинских работников (**Ташкент, Узбекистан**)

*Ризаев Жасур Алимджанович*, докт. мед. наук, проф., ректор Самаркандского государственного медицинского университета (**Самарканд, Узбекистан**)

*Тилляшайхов Мирзаголиб Нигматович*, докт. мед. наук, проф., директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии МЗ РУз (**Ташкент, Узбекистан**)

*Фазылов Акрам Акмалович*, докт. мед. наук, проф. кафедры ультразвуковой диагностики Центра профессионального повышения квалификации медицинских работников (**Ташкент, Узбекистан**)

*Хамидов Обид Абдурахманович*, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой факультета постдипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета (**Самарканд, Узбекистан**)

*Юсупалиева Гулнора Акмаловна*, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой медицинской радиологии Ташкентского педиатрического медицинского института (**Ташкент, Узбекистан**)

#### **Редакционный совет**

*Ахадов Толиб Абдуллаевич*, докт. мед. наук, проф., заслуженный врач России, руководитель отделения лучевой диагностики НИИ Неотложной детской хирургии и травматологии (**Москва, Россия**)

*Амиров Наиль Багауевич*, докт. мед. наук, проф. кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (**Казань, Россия**)

*Даутов Таурхан Бекполатович*, докт. мед. наук, проф., зав. отделением радиологии, Национальный Научный кардиохирургический центр (**Астана, Казахстан**)

*Завадовская Вера Дмитриевна*, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Сибирского государственного медицинского университета (**Томск, Россия**)

*Мищенко Андрей Владимирович*, докт. мед. наук, проф., главный врач клиники ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (**Москва, Россия**)

*Рахимжанова Раушан Ибжановна.*, докт. мед. наук, проф., Почетная заведующая кафедрой радиологии имени академика Ж.Х. Хамзабаева НАО «МУА», Президент Казахстанского Радиологического Общества и

---

Ассоциации маммологов РК, Заслуженный деятель РК, Академик АПМ (**Астана, Казахстан**)

**Рубцова Наталья Алефтиновна**, докт. мед. наук, зав. отделом лучевой диагностики Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» МЗ РФ (**Москва, Россия**)

**Синицын Валентин Евгеньевич**, докт. мед. наук, проф., зав. отделом лучевой диагностики МНОЦ МГУ им. М. В. Ломоносова, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии факультета фундаментальной медицины МГУ им. М. В. Ломоносова, Президент Российского Общества Рентгенологов и Радиологов (**Москва, Россия**)

**Тюрин Игорь Евгеньевич**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой лучевой диагностики РМАНПО, главный внештатный рентгенолог МЗ РФ (**Москва, Россия**)

**Ходжибекова Малика Маратовна**, докт. мед. наук, старший научный сотрудник отделения радиоизотопной диагностики Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» МЗ РФ (**Москва, Россия**)

**Bijan Bijan**, MD, MBA, CIIP Sutter Imaging (SMG) Sacramento, Professor of Nuclear Medicine & Radiology (W.O.S.) University of California Davis Medical Center Sacramento (**California, USA**)

**Dileep Kumar**, M.D. Ph.D., Director of Global Scientific Collaborations (**Delhi, India**)

**Evelyn Ho Lai Ming**, Professor, Immediate Past President Asian Oceanian Society of Radiology (**Kuala Lumpur, Malaysia**)

**Jenia Vassileva**, Ph.D, Professor of Medical Radiological Physics, President Roentgen Foundation Bulgaria (**Sofia, Bulgaria**)

**Rainer Rienmuller**, Univ.Prof.Dr.Dr.h.c.Dr.h.c. Clinical Professor of Radiology (**Graz, Austria**)

**Tetsuya Fukuda**, M.D. Ph.D, Department of Radiology, National Cerebral and Cardiovascular Center (**Osaka, Japan**)

# СОДЕРЖАНИЕ

## ОБЗОРЫ

Диагностика и стадирование фиброза печени: диагностические возможности неинвазивных методов визуализации.

*Джусраева Н.М. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Икрамов А.И. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Амирхамзаев А.Т. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Абдухалимова Х.В. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Султанов А.Т. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Магзумова С.Х. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Исроилов У.Т. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Миртаджиева З.Д. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Абдуллаев Б.Ш. (Узбекистан, Ташкент),.....8*

Современные тенденции в лучевой диагностике опухолей легких: обзор и перспективы

*Джусраева Н.М. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Икрамов А.И. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Амирхамзаев А.Т. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Абдухалимова Х.В. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Султанов А.Т. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Магзумова С.Х. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Убайдуллаева А.Ш. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Исролов У.Т. (Узбекистан, Ташкент),.....26*

Нейровизуализация синдромов нейроваскулярной компрессии: тройничная невралгия, гемифациальный спазм, вестибулярная пароксизмия и глоссофарингеальная невралгия

*Абдуллаева М.Б. (Узбекистан, Ташкент),.....42*

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Синдром Эдвардса: ультразвуковые предикторы у плода во втором триместре беременности

*Нормурадова Н.М. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Фазилов А.А. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Пардаев М.А. (Узбекистан, Ташкент),.....52*

Анализ диагностической ценности компьютерно-томографических перфузионных параметров и карт коэффициента диффузии (adc) при остром панкреатите

*Джусраева Н.М. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Абдухалимова Х.В. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Ибадов Р.А. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Ибрагимцов С.Х. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Акилова Г.Х. (Узбекистан, Ташкент),.....61*

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Возможности магнитно-резонансной трактографии в улучшении результатов операции и качества жизни после удаления опухолей головного мозга

*Джусраева Н.М. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Абдухалимова Х.В. (Узбекистан, Ташкент),.....76*

## СМЕЖНАЯ ДИСЦИПЛИНА

Встречаемость аллелей и генотипов по аллельным вариантам сур2с9\*2 и сур2с9\*3 среди больных с болевым синдромом, принимавших нестероидные противовоспалительные средства

*Абдашимов З.Б. (Узбекистан, Ташкент), .....84*

Реконструктивное лечение посттравматической деформаций носа

*Ибадов Н.А. (Узбекистан, Ташкент),.....93*

Эффективность имплантации шунтов при дисфункции слуховой трубы у детей

*Усманова Н.А. (Узбекистан, Ташкент),*  
*Махкамова Н.Э. (Узбекистан, Ташкент), .....107*

# CONTENTS

## REVIEWS

Diagnostic capabilities of non-invasive imaging methods in the diagnosis and staging of liver fibrosis

*Djuraeva N.M. (Uzbekistan, Tashkent),  
Ikramov A. I. (Uzbekistan, Tashkent),  
Amirkhamzaev A.T. (Uzbekistan, Tashkent),  
Abdukhalimova K.V. (Uzbekistan, Tashkent),  
Sultanov A.T. (Uzbekistan, Tashkent),  
Magzumova S.K. (Uzbekistan, Tashkent),  
Isroilov U.T. (Uzbekistan, Tashkent),  
Mirtadjieva Z.D. (Uzbekistan, Tashkent),  
Abdullaev B.SH. (Uzbekistan, Tashkent),.....8*

Radiation methods for diagnostics of lung locations: review and prospects

*Djuraeva N.M. (Uzbekistan, Tashkent),  
Ikramov A. I. (Uzbekistan, Tashkent),  
Amirkhamzaev A.T. (Uzbekistan, Tashkent),  
Abdukhalimova K.V. (Uzbekistan, Tashkent),  
Sultanov A.T. (Uzbekistan, Tashkent),  
Magzumova S.K. (Uzbekistan, Tashkent),  
Ubaydullaeva A.S. (Uzbekistan, Tashkent),  
Isroilov U.T. (Uzbekistan, Tashkent),.....26*

Neuroimaging of neurovascular compression syndromes: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysm and glossopharyngeal neuralgia

*Abdullayeva M.B. (Uzbekistan, Tashkent),.....42*

## ORIGINAL RESEARCH

Edwards syndrome: fetal ultrasound predictors in the second trimester of pregnancy

*Normuradova N.M. (Uzbekistan, Tashkent),  
Fazilov A.A. (Uzbekistan, Tashkent),  
Pardaev M.A. (Uzbekistan, Tashkent),.....52*

Analysis of the diagnostic value of computed tomographic perfusion parameters and diffusion coefficient (ADC) maps in acute pancreatitis

*Djuraeva N.M. (Uzbekistan, Tashkent),  
Abdukhalimova K.V. (Uzbekistan, Tashkent),  
Ibadov R.A. (Uzbekistan, Tashkent),  
Ibragimov S.KH. (Uzbekistan, Tashkent),  
Akilova G.KH. (Uzbekistan, Tashkent),.....61*

## PRACTICAL EXPERIENCE

The potential of magnetic resonance tractography in improving surgical outcomes and quality of life after brain tumour removal

*Djuraeva N.M. (Uzbekistan, Tashkent),  
Abdukhalimova K.V. (Uzbekistan, Tashkent),.....76*

## RELATED DISCIPLINES

The occurrence of alleles and genotypes according to allelic variants of *cyp2c9\*2* and *cyp2c9\*3* among patients with pain syndrome taking nsaids.

*Abdashimov Z.B. (Uzbekistan, Tashkent),.....84*

Reconstructive treatment of post-traumatic nasal deformities

*Ibadov R.A. (Uzbekistan, Tashkent),.....93*

Modern approaches to shunt implantation for auditory tube dysfunction in children

*Usmanova N.A. (Uzbekistan, Tashkent),  
Makhkamova N.E. (Uzbekistan, Tashkent),.....107*



Сердечно приветствую читателей, авторов и издателей нового журнала  
«Медицинская радиология Узбекистана»!

Мы рады приветствовать вас на страницах журнала Общества Радиологов Узбекистана "Медицинская радиология Узбекистана". Этот проект создан с целью вдохновить, информировать и объединять специалистов в области медицинской радиологии, а также всех интересующихся этим важным и увлекательным разделом современной медицины. Каждый выпуск журнала – это результат труда и энтузиазма нашей команды, стремящейся предложить вам самые актуальные и интересные материалы.

Медицинская радиология играет ключевую роль в современном здравоохранении, обеспечивая диагностику и лечение множества заболеваний. В нашем журнале вы найдете статьи о последних достижениях в области радиологии, обзоры новых технологий и методик, а также мнения ведущих специалистов. Мы стремимся быть источником полезной информации, которая поможет вам в профессиональной деятельности и будет способствовать вашему развитию как специалиста. Современный уровень развития радиологии требует интеграции всего имеющегося в мире научного потенциала. Нашей целью является создание отвечающего мировым стандартам периодического научного издания, в котором будут представлены результаты деятельности отечественных и зарубежных ученых в области медицинской радиологии.

Журнал "Медицинская радиология Узбекистана", призван стать эффективным центром научной интеграции, в котором будут публиковаться специалисты, а также представители науки, чьи исследования соответствуют целям и задачам журнала. Мы верим, что журнал станет для вас не только источником новых знаний и идей, но и площадкой для обмена мнениями и опытом.

Благодарим вас за то, что выбрали нас. Надеемся, что чтение журнала принесет вам удовольствие и будет полезным в вашей профессиональной деятельности.

С уважением,

**Марат Худайкулович Ходжибеков**

*Профессор,*

*Председатель Общества Радиологов Узбекистана*

© . . Джураева, . . Икрамов, . . Амирхамзаев, . . Абдухалимова, . . Султанов, . . Магзумова, . . Исроилов, . . Миртаджиева, . . Абдуллаев, 2024.

УДК 616.36-004.2-073.75:616-073.432

DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 8-26.

## ДИАГНОСТИКА И СТАДИРОВАНИЕ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

**ДЖУРАЕВА НИГОРА МУХСУМОВНА**, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, докт. мед. наук, старший научный сотрудник, заведующая отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: ndjuraewa@yandex.ru

**ИКРАМОВ АДХАМ ИЛЬХАМОВИЧ**, ORCID ID: 0000-0002-7985-7757, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения МР и КТ диагностики, диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: ikratovmed@gmail.com.

**АМИРХАМЗАЕВ АЙБЕК ТУРАБАЕВИЧ**, ORCID ID: 0009-0008-3405-7028, канд. мед. наук, врач-радиолог отделения МР и КТ диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: i-bek@list.ru

**АБДУХАЛИМОВА ХАНУМ ВАЛЕНТИНОВНА**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, канд. мед. наук, врач-радиолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: xanumtuzik@yandex.ru

**СУЛТАНОВ АЛИШЕР ТАХИРОВИЧ**, ORCID ID: 0009-0005-1976-7855, врач-радиолог отделения МР и КТ диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: slc.alisher@gmail.com.

**МАГЗУМОВА САОДАТ ХАБИБУЛЛАЕВНА**, ORCID ID: 0000-0002-1137-4783, врач-радиолог отделения МР и КТ диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: sao.magzumova@gmail.com.

**ИСРОИЛОВ УМИДЖОН ТУЛКИНОВИЧ**, ORCID ID: 0009-0000-8855-4574, ординатор-радиолог отделения МР и КТ диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: umidisroilov0120@gmail.com.



**МИРТАДЖИЕВА ЗИЛОЛА ДАВРОНБЕКОВНА**, ORCID ID: 0009-0003-4176-4277, докторант-радиолог отделения МР и КТ диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: mirtadjieva@list.ru.

**АБДУЛЛАЕВ БЕХЗОД ШУХРАТОВИЧ**, ORCID ID: 0000-0001-7798-7382, ординатор-радиолог отделения МР и КТ диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: behzod7abdullayev@gmail.com.

**Реферат. Введение.** Фиброз печени является исходом большинства хронических заболеваний печени, может прогрессировать до цирроза печени и печеночной недостаточности. На настоящий момент доказано, что фиброз печени может быть обратимым процессом, если устранить этиологические причины на раннем этапе развития заболевания. Следовательно, точная и ранняя диагностика фиброза печени чрезвычайно важна для прогноза, стратификации рисков и принятия оптимальных решений для лечения пациентов. Пункционная биопсия печени считается золотым стандартом для оценки и стадирования фиброза печени, однако является инвазивным, дорогостоящим и не безопасным методом, в некоторых случаях для жизни пациента из-за риска возникновения различных осложнений. Для решения данной проблемы и поиска альтернативных методов, были разработаны и внедрены в практику ряд неинвазивных методов диагностики, основанных на лабораторном анализе биомаркеров сыворотки крови и лучевые методы диагностики. Хотя диагностика, основанная на сывороточных биомаркерах, дешевле, более доступна и воспроизводима для пациентов, ни один из разработанных на сегодняшний день лабораторных методов не специфичен для диагностики ФП. **Целью исследования** явилось определить диагностические возможности неинвазивных лучевых методов исследования в диагностике и стадировании фиброза печени на основании обзора и анализа результатов публикаций. **Материалы и методы.** Проведен поиск научных публикаций в информационно-аналитических системах Web of Science, PubMed и RSNA, по ключевым словам, «фиброз печени», «цирроз печени», «СТ» (КТ), MRI «МРТ», «differential diagnosis» (дифференциальная диагностика). В общей сложности идентифицировано 432 статьи. После удаления дубликатов 65, и исключения исследований с недостаточными данными 317, отобрано 50 статьи для анализа и изучения. **Результаты и обсуждение.** Ультразвуковое исследование, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография позволяют выявить морфологические изменения в печени и признаки осложнений заболевания у пациентов с терминальной стадией фиброза печени, но они имеют ограниченные диагностические возможности при ранних стадиях фиброза печени. Среди них можно отдельно выделить сонографические методы исследования и магнитно-резонансную эластографию. Самый доступный и недорогостоящий метод для оценки фиброза печени это эластография и FibroScan. Однако МРТ-эластография превосходит сонографические методы в аспектах диагностики фиброза печени на ранних стадиях. **Выводы.** Новые методы визуализации значительно улучшили диагностику и стадирование фиброза печени с момента их появления. Необходимы дальнейшие исследования новых методов визуализации по всей этиологии и спектру тяжести фиброза печени, в особенности на ранних стадиях фиброза печени.

**Ключевые слова:** фиброз печени; цирроз печени; магнитно-резонансная эластография; фиброскан; компьютерная томография.

**Для ссылки:** Джураева Н.М., Икрамов А.И., Амирхамзаев А.Т., Абдухалимова Х.В., и др. Диагностические возможности неинвазивных методов визуализации в диагностике и стадировании фиброза печени // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1 – С.8-26. DOI: 10.20969/MRU2024.1. 8-26.

## DIAGNOSTIC CAPABILITIES OF NON-INVASIVE IMAGING METHODS IN THE DIAGNOSIS AND STAGING OF LIVER FIBROSIS

**DJURAEVA NIGORA M.**, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, Dr. sc. med., Senior Researcher, Head of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: njuraewa@yandex.com

**IKRAMOV ADKHAM I.**, ORCID ID: 0000-0002-7985-7757, Dr. sc. med., Professor of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: ikramovmed@gmail.com.

**AMIRKHAMZAEV AYBEK T.**, PhD, ORCID ID: 0009-0008-3405-7028, PhD, Radiologist of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: i-bek@list.ru

**ABDUKHALIMOVA KHANUM V.**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, PhD, Radiologist of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: xanummuzik@yandex.ru

**SULTANOV ALISHER T.**, ORCID ID: 0009-0005-1976-7855, Radiologist of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: slc.alisher@gmail.com

**MAGZUMOVA SAODAT K.**, ORCID: 0000-0002-1137-4783, Radiologist of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: saomagzumova@gmail.com

**ISROILOV UMIDJON T.**, ORCID: 0009-0000-8855-4574, Radiology Resident of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: umidisroilov0120@gmail.com

**MIRTADJIYEVA ZILOLA D.**, ORCID ID: 0009-0003-4176-4277, Doctoral student of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: mirtadjieva@list.ru

**ABDULLAEV BEKHZOD SH.**, ORCID: 0000-0001-7798-7382, Radiology Resident of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: behzod7abdullayev@gmail.com

**Abstract. Introduction.** Liver fibrosis is a histological consequence of most chronic liver diseases and can progress to cirrhosis, liver failure and hepatocellular carcinoma. It has been proven that liver fibrosis can be a reversible process if the etiological causes are eliminated at early stages of development. Therefore, accurate and early diagnosis of liver fibrosis is vital for prognosis, risk stratification and optimal treatment decisions. Percutaneous liver biopsy is a gold standard for assessing and staging liver fibrosis. However, this method is invasive, expensive sometimes life-threatening due to its complications. To solve this problem and search for alternative methods, a number of non-invasive diagnostic methods based on laboratory analysis of serum biomarkers and radiological imaging methods have been developed and practiced. Although diagnostics based on serum biomarkers are cheaper and more accessible for patients, none of the laboratory methods are specific for the diagnosis of liver fibrosis and the rate of false-positive results is quite high. Aim of this study is to determine the diagnostic capabilities of non-invasive radiation methods in the diagnosis and staging of liver fibrosis based on a review and analysis of the results of publications. **Material and methods.** A search was conducted for scientific publications in the informational and analytical platforms Web of Science, PubMed and RSN using the keywords: «liver fibrosis», «liver cirrhosis», «CT», «MRI», «differential diagnosis». There were 432 articles, removing 65 duplicates and excluding 317 ones with insufficient data, 50 articles were selected for analysis. **Results and Discussion.** Ultrasound, CT and MRI can detect morphological changes in liver and signs of complications in patients with liver fibrosis/ However, they limited diagnostic capabilities at early stages of liver fibrosis. Among them, sonographic methods of research and MRI elastography are appealing. The most accessible and inexpensive method for assessing liver fibrosis is elastography and FibroScan. MRI elastography surpasses ultrasound methods in terms of diagnosing liver fibrosis at early stages. **Conclusions.** New imaging techniques have improved the diagnosis and staging of liver fibrosis since their introduction. Further research into new imaging modalities is needed across the etiology and severity spectrum of liver fibrosis, particularly at the early stages.

**Keywords:** liver fibrosis, cirrhosis of the liver, magnetic resonance elastography, fibroscan, CT scan.

**For reference:** Djuraeva NM, Ikramov AI, Amirkhamzaev AT., et al. Diagnostic capabilities of non-invasive imaging methods in the diagnosis and staging of liver fibrosis. *Medical Radiology of the Uzbekistan*. 2024; 1:8-26. DOI:10.20969/MRU.2024.1.8-26

Фиброз печени возникает как обратимый результат стойкой или рецидивирующей патологической регенерации печени, вызванный вирусным, токсическим и/или метаболическим поражением [1]. При этом возникает дисбаланс между процессами синтеза и дегенерацией внеклеточного матрикса печени. Хроническое воспаление первоначально приводит к фиброзу печени и заканчивается необратимым циррозом печени. В основе этого процесса лежит чрезмерная продукция коллагена клетками

фибробластов и образование регенераторных узлов в паренхиме печени. В этиологии цирроза печени ведущие роли «играют» алкогольная жировая болезнь печени, неалкогольная жировая болезнь печени и вирусный гепатит [2]. Также менее частыми причинами цирроза печени являются гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, дефицит альфа-1-антитрипсина, билиарный цирроз печени и т.д. По патолого-анатомической классификации различают паттерны периферического фиброза [3] и перипортального

фиброза [4]. Стадии фиброза печени классифицируются в соответствии с гистологическими критериями с использованием системы подсчета баллов METAVIR (meta-analysis of histological data in viral hepatitis) – метаанализ гистологических данных при вирусных гепатитах (существуют и другие шкалы - IASL, Batts-Ludwig (таблица 1), при этом стадии F1–F4 преимущественно оценивают перипортальный фиброз печени [5], а стадии B1–B4 преимущественно оценивают перипортальный фиброз [6]. Эти две системы различаются только характером фиброза печени (а это зависит в свою очередь от этиологии фиброза), полученные данные сопоставимы с точки зрения тяжести фиброза

печени (обе шкалы от 1 до 4). Печень с фиброзом 4 стадии можно назвать цирроз печени.

Этиология фиброза печени и цирроза печени приводят к одному и тому же процессу, а точнее к макроскопическим паренхиматозным изменениям в печени. Это в свою очередь является причиной ряда вторичных изменений, как портальная гипертензия [7]. Патологоанатомические исследования показывают, что степень фиброза в правой доле печени была более высокой, чем в хвостатой доле у пациентов с фиброзом печени [8]. Этот процесс, характеризуется атрофией правой доли и компенсаторной гипертрофией левой доли печени и она описывается как модифицированное соотношение хвостатой доли/

Таблица 1.

**Таблица сравнительных данных систем, используемых для оценки фиброза печени**

Table 1.

**Comparative table of systems used to assess Liver fibrosis**

ШКАЛА	METAVIR	IASL	BATTS-LUDWIG
0	Нет фиброза	Нет фиброза	Нет фиброза
1	Портальный фиброз	Начальный фиброз	Портальный фиброз
2	Портальный фиброз с наличием септ	Умеренный фиброз	Единичные септы или мостики
3	Портальный фиброз с наличием множественных септ	Выраженный фиброз	Множественные септы или мостики
4	Цирроз	Цирроз	Цирроз

правой доли печени авторами Awaya и др. [9] Позже, по мере развития процессов фиброза в цирроз печени появляется макроскопическая неоднородность печеночной ткани и узловатая поверхность. Эти изменения уже легче обнаружить нативными радиологическими методами исследования, а также с использованием контрастного препарата. Поскольку образование более «твердых» регенераторных узлов мешает нормальному кровотоку, происходит сдавление извне печеночных вен. Ряд авторов считают, что если диаметр правой печеночной вены менее 7 мм, это должно вызвать у радиолога подозрение на цирроз печени, конечно

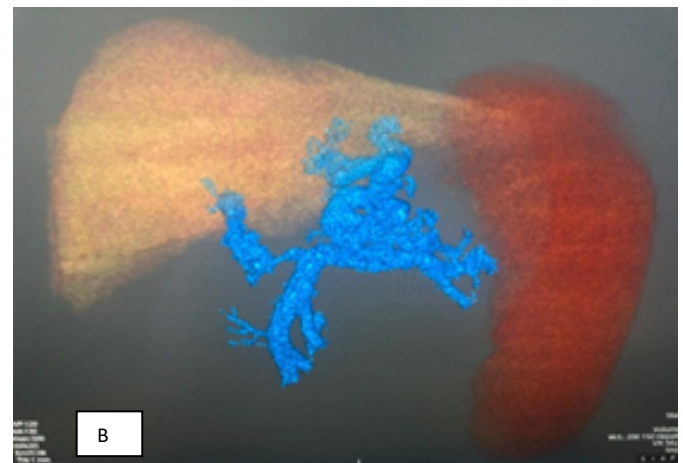
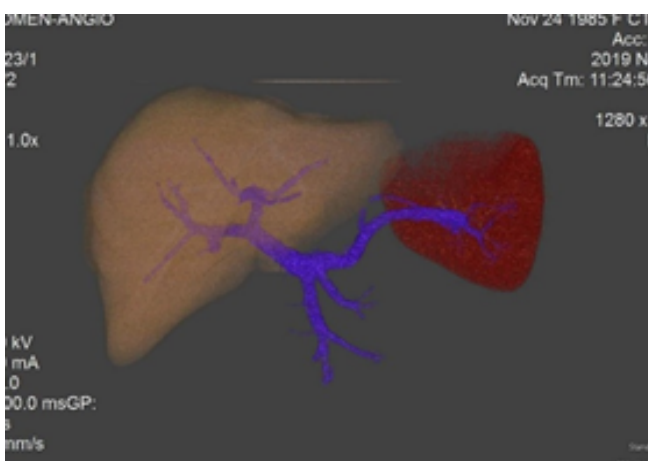
в условиях наличия сопутствующих других патогномических для цирроза печени изменений [10]. Косвенные патогномические изменения, вызванные портальной гипертензией, появляются на относительно поздних этапах развития цирроза печени и включают эктазию воротной вены в диаметре более 14 мм, спленомегалию (объем более 500 см<sup>3</sup>, продольный размер >11 см), наличие порто-системных венозных шунтов (желудочно-селезеночно-почечные шунты, варикоз гастроэзофагеальных и ректальных вен), асцит [11] (Рис. 1).

Безусловно, факт наличия этих, к сожалению необратимых изменений, говорит о том, что терапев-

тическое окно для этих пациентов уже «закрыто» и остается лишь хирургический метод лечения - трансплантация печени [12]. Поэтому ранняя диагностика и определение стадии фиброза печени может существенно повысить эффективность ранних терапевтических вмешательств. При этом не допускается развитию частых осложнений, таких как белковая недостаточность, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, печеночная энцефалопатия и рак печени [13]. Важно помнить что, приблизительно 80% всех диагностированных гепатоцеллюлярных карцином возникают на фоне цирроза печени [14].

Как упомянуто выше, простые рутинные биохимические и гематологические тесты не могут определить наличие фиброза печени примерно

у 50% пациентов. Поскольку они зависимы от очень многих факторов, от правильного забора материала до банальной исправимости лабораторных аппаратов и реактивов, и отсюда «вытекают» такие низкие статистические показатели. Гистологический анализ, как «золотой стандарт» требует проведения биопсии печени, а она является инвазивной, дорогостоящей и связана со значительным риском возможных осложнений. Эти и другие ограничения стимулировали поиск альтернативных неинвазивных методов исследования в этой области. Усовершенствование радиологических методов в технологическом плане и развитие искусственного интеллекта может оказать существенное содействие в решении данного вопроса.



**Рис. 1. МСКТ ангиография печени с 3D реконструкцией. Печень здорового пациента (А) и пациента с циррозом печени (Б). Отчетливо визуализируется спленомегалия, эктазия портальной и селезеночной вен, развитие коллатеральных вен как результат портальной гипертензии.**

**Fig.1. Liver CT angiography with 3D reconstruction. Noncirrhotic liver (A) and cirrhotic liver (B). Clearly visualized splenomegaly, ectasia of the portal and splenic veins, formation of collateral veins as a result of portal hypertension.**

**Целью исследования** явилось определить диагностические возможности неинвазивных лучевых методов исследования в диагностике и стадировании фиброза печени на основании обзора и анализа результатов публикаций.

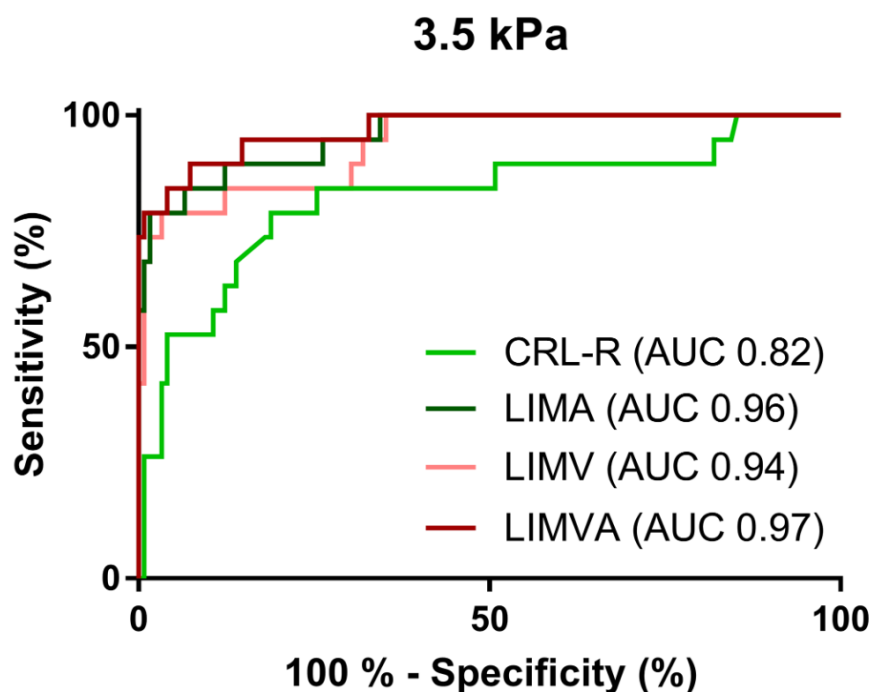
**Материалы и методы:** Проведен поиск научных публикаций в информационно-аналитических системах Web of Science, PubMed и RSNA, по

ключевым словам, «фиброз печени», «цирроз печени», «СТ» (КТ), MRI «МРТ», «differential diagnosis» (дифференциальная диагностика). В общей сложности идентифицировано 432 статьи. После удаления дубликатов 65, и исключения исследований с недостаточными данными 317, отобрано 50 статьи для анализа и изучения.

**Результаты и обсуждения.** Основные традиционные методы визуализации, включая компьютерную томографию, ультразвуковое исследование и магнитно-резонансную томографию, могут предоставить достоверную информацию о наличии цирроза печени, но эффективность диагностики раннего фиброза печени не столь высока. За последние несколько десятилетий был разработан целый ряд более совершенных методов визуализации, позволяющих точнее оценить фиброз печени и цирроз печени. А сочетание различных методов визуализации, а также сочетание с анализом биомаркеров в сыворотке крови может стать альтернативой биопсии печени [15]. Преи-

мущества и недостатки различных методов визуализации кратко представлены в таблице 1.

Традиционное КТ исследование часто используется для диагностики выраженного фиброза печени и цирроза печени, в особенности при наличии вышеуказанных вторичных осложнений, связанных с циррозом печени. Авторами было показано, что количественные показатели КТ достоверно выявляют выраженный фиброз печени с большой площадью (0,96–0,97) ROC-кривых (Рис. 2) [16]. Однако, учитывая дозу радиации и низкой точности по сравнению с другими диагностическими методами, такими как фиброскан и МРТ, КТ не является методом выбора для оценки ранних стадий фиброза печени.



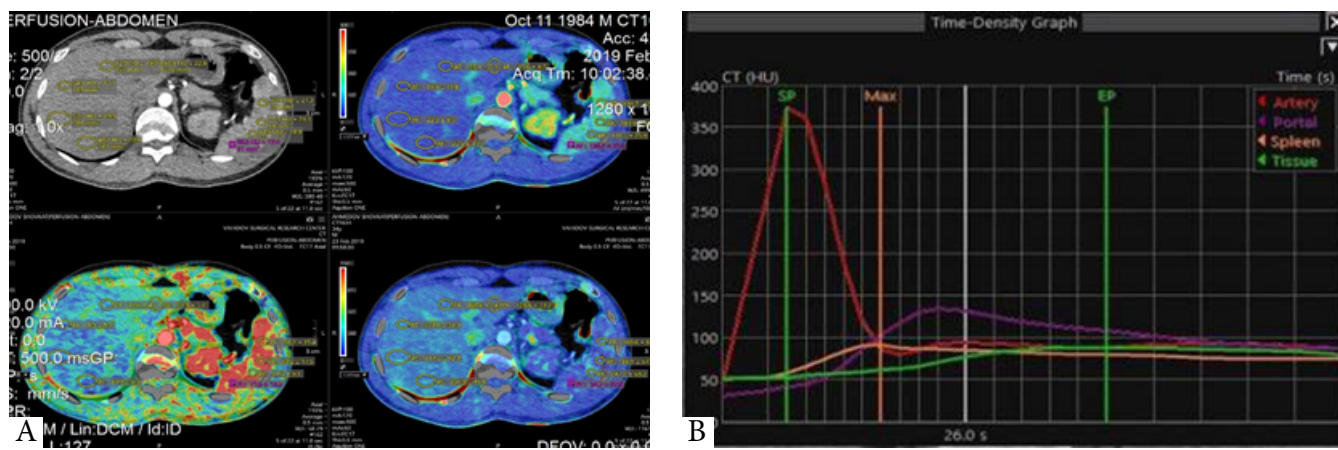
**Рис.2.** ROC анализ разных шкал для оценки выраженного фиброза основанных на КТ. CRL-R - соотношение хвостатой и правой долей печени; LIMA – морфология и плотности печени; LIMV – морфология печени и диаметр печеночной вены; LIMVA – морфология, плотность печени и диаметр печеночной вены; Модуль сдвига – 3,5 kPa. [17].

**Fig. 2.** ROC-curves of different CT fibrosis scores to predict separate liver fibrosis. CRL-R =caudate-right-lobe ratio; LIMA - liver imaging morphology and attenuation; LIMV - liver imaging morphology and vein diameter; LIMVA - liver imaging morphology, vein diameter and attenuation. Shear modulus – 3,5 kPa.

Многие исследователи утверждают, что КТ печени является информативным методом для оценки фиброза печени. Choi и другие авторы разработали систему глубокого машинного обучения (на основе набора данных, содержащее КТ-изображения портальной фазы 7461 пациентов) с гистологически подтвержденным фиброзом печени для определения стадии фиброза печени с помощью КТА печени. Эксперимент был проведен с высокой точностью, но авторы обследовали только пациентов с более поздними стадиями фиброза печени. Они не оценивали начальные степени фиброза печени (F-1,2) [17]. Исследование ученых на крысиной модели с микро-КТА печени показало, что эффективность КТА печени в оценке ранних и средних стадий фиброза печени в довольно высокой корреляции со шкалой оценки фиброза печени по Ishak ( $R_2 = 0,751$ ,  $P < 0,01$ ), так и с площадью фиброза ( $R_2 = 0,801$ ,  $P < 0,01$ ). ( $R_2 = 0,801$ ,  $P < 0,01$ ) [18]. Кроме того, с помощью микро-КТА печени крыс может быть реализован мониторинг процессов патологического ангиогенеза и измене-

ний микроциркуляторного русла. Поскольку резкое увеличение синусоидного ангиогенеза наблюдается на ранней стадии фиброза печени, а сосудистая перестройка происходит из-за последующей портальной гипертензии, КТА печени можно потенциально использовать для оценки фиброза печени [19].

Основываясь на существенных изменениях микроциркуляции, происходящих при фиброзе печени, точнее увеличение артериальной перфузии и снижение портальной и общей перфузии печени, данный метод позволяет количественно оценить печеночную перфузию. В соответствии показателей transient time (транзиторная время – параметр КТП), можно дифференцировать легкую от средней степени фиброза печени. Разница показателей между двумя стадиями значительно увеличена ( $P=0,025$ ) [20]. Комбинированный мониторинг перфузионных показателей печени и селезенки может повысить точность метода для оценки фиброза печени. Среднее транзитное время селезенки (параметр селезеночной перфузии) также значительно меняется между разными стадиями фиброза печени ( $P < 0,001$ ) [21] (Рис. 3).



**Рис.3.** КТ перфузия печени здорового человека. (А) Перфузионная карта (параметры AF, PF, HPI указаны на карте). (Б) График изменений плотности печени и селезенки по времени.

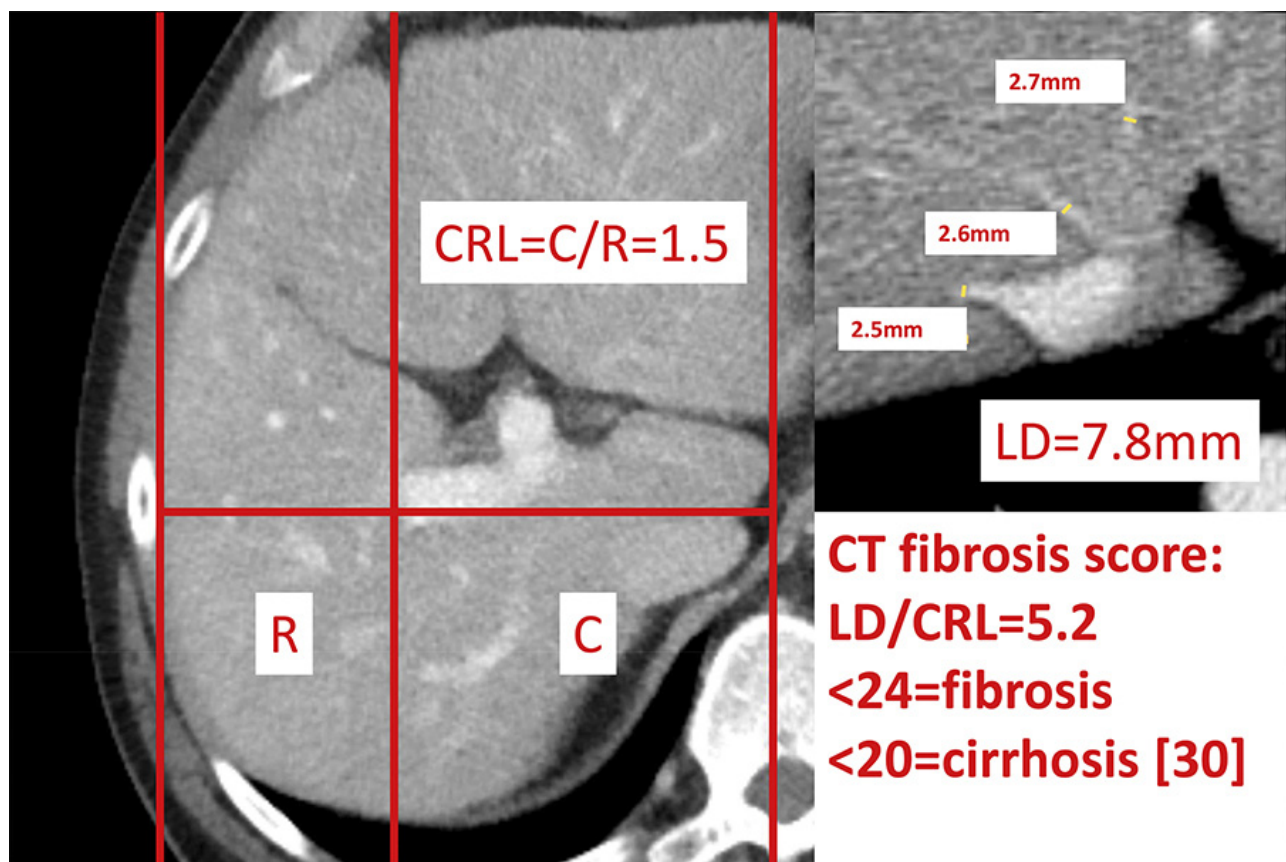
**Fig.3.** Liver CT perfusion of a noncirrhotic liver. Perfusion parameters AF, PF, HPI are indicated on the map (A). Time Density Graph of liver and spleen (B).

Следует отметить, что в ряде исследований изучалась точность результатов КТ печени при прецирротическом фиброзе печени. Изменение соотношения хвостатой доли к правой доле (Рис. 4) и уменьшение диаметра печеночной вены ( $< 7$  мм),

использовались для обнаружения ремоделирования печени на МР и КТ-изображениях. Сумма диаметров вен печени, деленная на отношение хвостатой доли к правой доле использовалась для диагностики выраженного фиброза печени (чувствительность 83% и

специфичность 76%) и для цирроза печени (чувствительность 88% и специфичность 82%) [22]. По заявлению ряда авторов метод представляет собой потенциально новый способ диагностики прецирротического фиброза печени и повышает диагностические возможности КТ при циррозе печени (чувствительность до 84% и специфичность до 68%) [23]. Также существуют другие критерии (например КТ оценка узловатости поверхности печени – LSN score) [24].

Но также важно отметить недостатки присущей ко всем методам «КТ семейства». Высокая лучевая нагрузка, возможные аллергические реакции на контрастные препараты и почечная дисфункция ограничивают количество применения данных методов, в особенности для динамического мониторинга. Несмотря на изобретение низкодозных КТ последнего поколения [25], пока не ожидается, что они станут «геймченжерами» в этой области диагностики, поскольку происходит также стремительное развитие других методов лучевой диагностики.



**Рис. 4.** Пример расчета патологического соотношения хвостатой и правой долей печени (CRL) у пациента с прецирротическим ФП (КТ): отмечается гипертрофия левой и атрофия правой доли печени. Определены соотношение хвостатой доли к правой доле печени (CRL).

**Fig. 4.** Pathological relationship of the caudate and right lobes of the liver (CRL) in a patient with pre-cirrhotic LF (CT): Hypertrophy of the left and atrophy of the right lobe of the liver. The caudate liver lobe to the right lobe of the liver ratio (CRL) was determined.

На основании наличия бугристости поверхностей печени и изменения эхогенности рутинное УЗИ может помочь в диагностике цирроза печени. Преимущества заключается в низкой стоимости, неинвазивности, воспроизводимости, простоты

применения и отсутствии зависимости от ионизирующего излучения [27]. Однако, как и традиционная КТ, ее точность не столь информативна для диагностики раннего фиброза печени, что по-прежнему ограничивает эффективность применения УЗИ.



## Общая характеристика лучевых методов визуализации печени

Table 2.

## General characteristics of liver imaging methods

Методы визуализации	Преимущества	Недостатки
<b>Компьютерная томография</b>		
КТ с контрастным усилением	Огромный потенциал в ранней диагностике фиброза печени, мониторинге патологического ангиогенеза	Возможные аллергические реакции на контрастное вещество.
КТ перфузия	Короткая время сканирования, высокая точность при прогрессирующем ФП	Лучевая нагрузка.
<b>Ультразвуковые методы</b>		
Транзиентная эластография	Комфортный для пациента, экономия времени, доступный, недорогой, возможность мониторинга в динамике.	На качество исследования влияют многие факторы: ожирение, прием пищи перед исследованием
ARFI-эластография	Комфортный для пациента, более точный, чем ТЭ.	Результаты зависят от веса, пола и возраста пациента.
УЗИ с контрастным усилением	Безопасно для пациентов с почечной недостаточностью, высокое пространственное разрешение.	Ложноположительные результаты, разрушение микропузырьков
<b>Магнитно-резонансная томография</b>		
МРТ-эластография	Высокая воспроизводимость и повторяемость, оценивает всю печень, более точно, чем УЗИ при ФП стадии F2.	Дорогостоящий, трудоемкий, требует специальных знаний, противопоказано пациентам с металлическими имплантатами и искусственными водителями ритма (ИВР)
МРТ SWI последовательность	С высокой точностью можно определить стадии F3-F4	Низкая чувствительность и специфичность при начальных стадиях ФП

МРТ-диффузионно-взвешенное изображение	Высокие результаты при значениях DWI b1000.	Зависит от многих биологических и патологических процессов, спорные результаты
T1P картирование	Новый метод.	Недостаточность клинических данных.
Текстурный анализ	Автоматизация работы врача. Персонализированная медицина для пациента. Применение искусственного интеллекта (ИИ).	Не хватает исходных данных. Этические и законодательные вопросы не решены.
Биопсия печени	Непосредственная оценка без искажений получаемых информации. “Золотой” стандарт.	Инвазивность. Не может оценить всю паренхиму печени одновременно. Возможные осложнения.

Основываясь на том, что коллаген откладывается и придает жесткость паренхиме печени, транзистентная эластография измеряет и преобразует эту жесткость в количественные показатели жесткости для оценки степени фиброза печени [28]. Следует отметить, что в отличие от других методов визуализации, транзистентная эластография представляет именно показатели эластичности печени, вместо изображения самой паренхимы печени. Многочисленные исследования подтвердили точность транзистентной эластографии печени в диагностике и стадировании фиброза печени [29]. Метод также полезен в мониторинге фиброза печени в динамике для определения эффективности проводимого лечения. Более того, проведение транзистентной эластографии печени не занимает много времени, а результаты получают немедленно. Однако, важно отметить, что нецирротическая печень при определенных патологиях также может показать высокие показатели транзистентной эластографии. Например, тромбоз воротной вены и узловая регенераторная гиперплазия, тоже

могут дать повышенные показатели транзистентной эластографии [30]. Кроме того, прием пищи, абдоминальный жир и повышенный уровень печеночных ферментов (из-за воспалительного процесса) также могут влиять на точность транзистентной эластографии.

Многие исследователи сравнили диагностическую эффективность эластографии и транзистентной эластографии для оценки фиброза печени. Они пришли к выводу, что эластография более надежна чем транзистентная эластография, если у пациента имеется асцит [31]. Значения AUROC и чувствительность ARFI в диагностике выраженного фиброза печени достигает более 85% [32]. В целом, существует 2 типа эластографии: точечная волновая эластография (pSWE) и двухмерная волновая эластография (2D-SWE), основными отличиями являются область отбора данных и используемая энергия. 2D-SWE создает двухмерное количественное изображение жесткости печени на В-режиме, характеризующееся более высокой частотой кадров для записи сдвиговой волны, чем обычное устройство УЗИ. Метод объеди-

няет информацию об анатомии и жесткости печени: распределение скоростей сдвиговой волны отражает эластические свойства печени, а визуализация в В-режиме представляет морфологию печени. Все это суммарно представляет анатомоспецифическую эластограмму печени. Метод имеет лучшую производительность, чем транзистентной эластографии и лучше отражает всю картину печени. Более того, метод позволяет получать более точные данные от конкретной интересующей области. Однако, при этом результаты исследования зависят от опыта оператора и погрешности, конечно, не исключены. Кроме того, даже жесткость паренхимы не может быть истинным отражением фиброза печени, поскольку сопутствующие факторы, такие как воспаление и изменение концентрации ферментов печени, могут влиять на показатели жесткости, поэтому для полной картины, необходимо сочетать другие данные, такие как анамнез, клинические симптомы, лабораторные анализы крови, биомаркеры и т.д.[33].

Подобно КТА, контрастная УЗИ оценивает фиброз печени и цирроз печени основываясь на изменениях в гемодинамике печени. Контрастный препарат для УЗИ представляет собой микропузырьки нетоксичного газа гексофторида серы, окружённого слоем фосфолипидов. Таким образом, микропузырёк контраста является похожей по составу на клеточную мембрану по структуре, только содержащей внутри газ. Использование микропузырьков в качестве контрастных веществ имеет достойные преимущества: с одной стороны, это безопасность для пациентов с почечной недостаточностью, тем, которым противопоказаны обычные контрастные вещества при КТА или МРТ печени. С другой стороны, метод имеет лучшее временное и пространственное разрешение, чем КТА и МРТ печени с контрастным усилением. Для пациентов с циррозом печени, которые имеют высокий риск возникновения гепатоцеллюлярной карциномы, УЗИ с контрастным усилением можно использовать для длительного мониторинга и для

обнаружения потенциально новых поражений. Метод также имеет ограничения: поскольку метод основан на УЗИ, как мы сказали ранее, его данные сильно зависят от навыков оператора, задержки дыхания пациентов и т.д. [34]

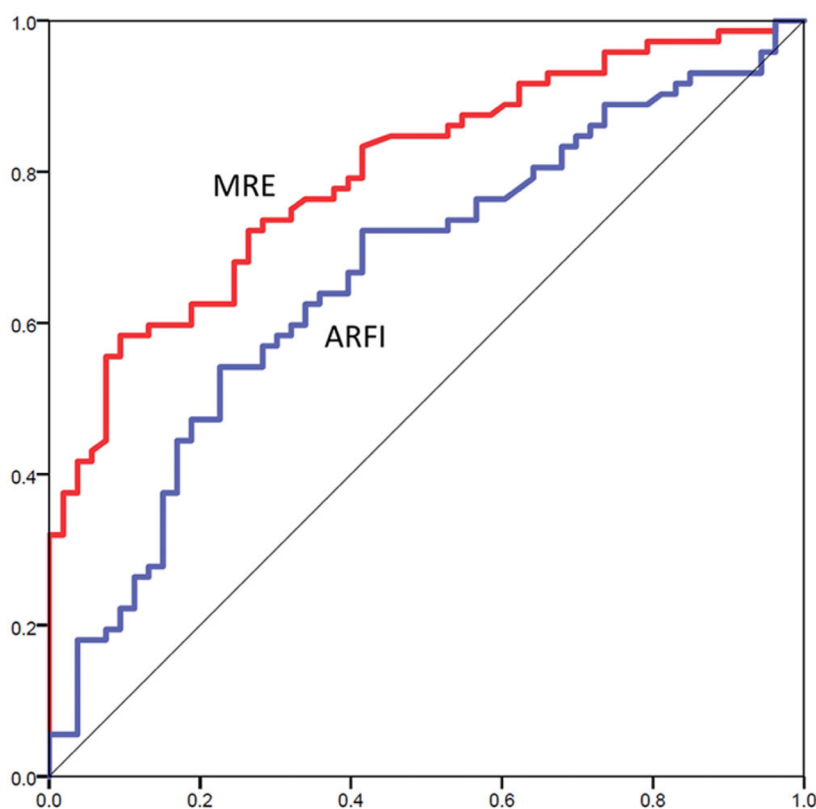
Как и УЗИ, МРТ является еще одним нерадиационным методом визуализации, и его специфичность, чувствительность и точность сопоставим с КТ при диагностике цирроза печени. В моделях экспериментов искусственного фиброза печени на животных (индуцированного тетрахлоридами) было обнаружено, что данные T1- и T2-картирования МРТ имеют высокую корреляцию со степенью фиброза печени [35]. Исследование показало, что путем расчета фракции гепатоцитов значения AUROC для T1-картирования при диагностике раннего фиброза ( $\geq F1$ ), умеренного фиброза ( $\geq F2$ ), выраженного фиброза печени ( $\geq F3$ ) и ЦП ( $\geq F4$ ) составили 0,837, 0,890, 0,957, 0,957 соответственно[35]. Как мы обсуждали ранее, развитие фибротических процессов в печени неизбежно приводят к увеличению портального давления. Измерение градиента печеночного венозного давления является важным показателем для оценки состояния таких пациентов с фиброзом печени и циррозом печени, но инвазивность, высокая стоимость ограничивают его применение. Авторы Bradley et al., предлагали метод неинвазивного расчета данного показателя. Метод основывается на считывания времени T1 релаксации печени, и скорости кровотока в селезеночной артерии [36]. Не отменяя того факта, что МРТ с высокой эффективностью справляется с диагностикой цирроза печени, точность МРТ для диагностики фиброза печени на ранних стадиях все еще остается спорной [37].

МРТ с применением SWI представляет собой импульсную последовательность градиентного эхо с повышенной чувствительностью к наличию железа, гемоглобина и кальция в тканях. SWI импульсная последовательность продемонстрировала способность стадировать фиброз печени у пациентов с хроническим заболеванием печени. Однако она более чувствительна только при высоких стадиях фиброза (F3,

F4) [38]. При высоких стадиях фиброза печени более негетомогенное отложение железа и вторичные патологические изменения повышает чувствительность метода.

МРэластография печени — это новый неинвазивный метод для создания эластограммы ткани печени и основан на фазовом контрасте. Данный метод непосредственно визуализирует и количественно измеряет акустические волны, распространяющиеся через печеночную ткань [39]. Можно назвать его виртуальной пальпацией печени. Диагностические возможности МРЭ-печени остаются многообещающими в клинической

практике, а исследования показывают, что МРЭ-печени превосходит по диагностическим возможностям ARFI и ТЭ, имея более высокие показатели AUROC при выявлении фиброза печени ( $P < 0,01$ ), (Рис. 5) [40]. Преимуществами можно назвать отсутствие лучевой нагрузки, воспроизводимость, неинвазивность и комплексная оценка внутренних органов, что особенно важно у пациентов с циррозом печени. Недостатками являются возможные артефакты, клаустрофобия пациентов, металлические импланты и ИВР, высокие требования к уровню подготовки МР специалистов.



**Рисунок 5. AUROC показатели МРЭ – 0,799 и ARFI-эластографии – 0,644 при диагностике фиброза печени.**

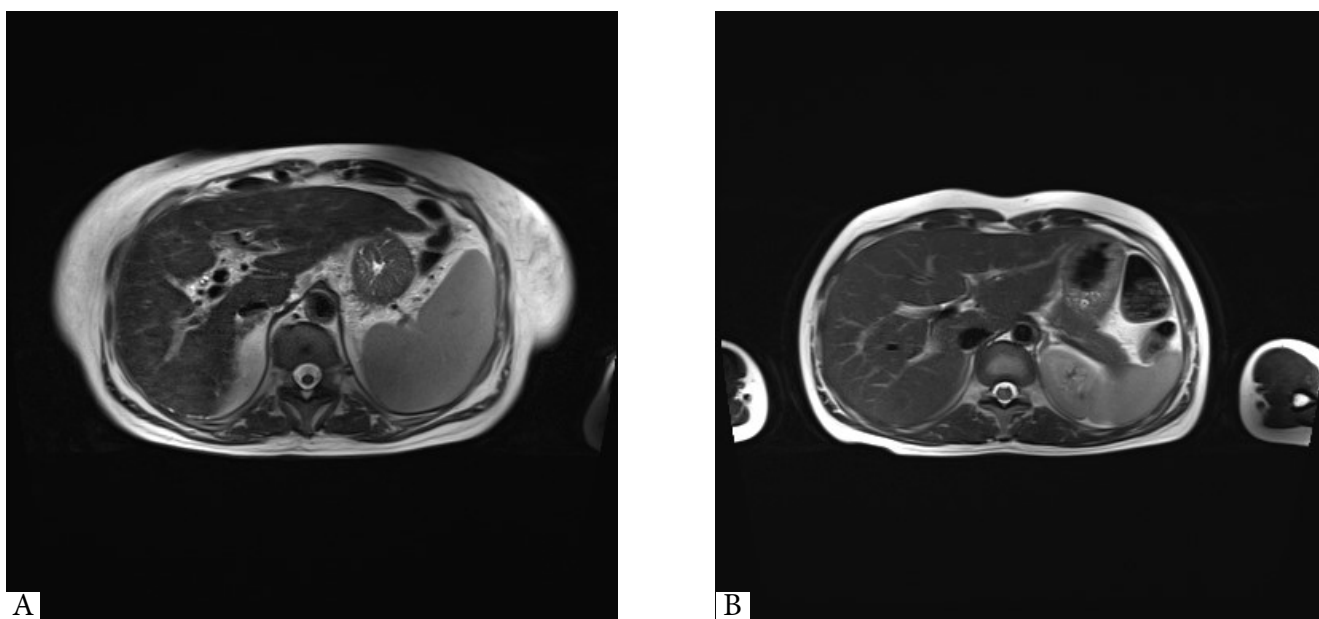
**Figure 5. AUROC of MRE – 0,799 and ARFI – 0,644 for diagnosing liver fibrosis.**

МРТ с применением DWI - метод визуализации Броуновского «беспорядочного» движения молекул воды в тканях с последующим его измерением и созданием ИКД карт (измеряемый коэффициент диффузии). Если помнить, что про-

цессы фиброза печени проходят с разрушением клеточного матрикса и ограничением свободной диффузии молекул водорода, логично ожидать изменения показателей DWI (ИКД) пропорционально стадиям фиброза печени. Но на деле, исследования ученых,

проведенные в данной МР-последовательности, показали весьма противоречивые результаты. Wang и др. показали что, точность DWI на 1,5Т МР томографе уступает по точности МРЭ [42]. В других исследованиях показаны лучшие результаты при DWI чем МРТ с контрастированием для дифференциальной диагностики 0-1 стадии фиброза печени от 3-4 стадии ( $P < 0,001$ , чувствительность 0,917 и 0,8 соответственно)[41]. Watanebe и др. указывают на низкую корреляцию показателей ИКД и стадии фиброза печени на 3Т МР томографе в DWI b500 последовательностях ( $P=0,27$ ). А при значении DWI b1000 имеется достоверная связь показателей

ИКД со стадиями фиброза печени ( $P=0,01$ ) [41]. На данный момент уже опубликованы результаты исследований касательно роли DWI при стадировании фиброза печени, указывающие на то, что использование 3Т МР томографа, с высокими значениями DWI  $b>1000$  могут быть в высокой степени корреляции со стадиями фиброза печени. Но, к сожалению, данные ИКД могут быть искаженными из-за любого биологического или патологического процесса (гепатит, гепатоз, болезни накопления в печени, изменение перфузии). И по мнению ряда авторов DWI недостаточно информативна для дифференциации 1 и 2 стадии фиброза печени [43] (Рис. 6).



**Рис. 6. МРТ брюшной полости, режим T2 взвешенное изображение. Печень с циррозом (А) и здорового человека (В). Определяется неровные контуры, в паренхиме определяются линейные протяженные участки патологической интенсивности (разрастание стромы).**

**Fig. 6. Abdomen MRI, T2-weighted image. Noncirrhotic liver (A) and cirrhotic liver (B). Contours of Liver are uneven, there are linear extended areas of pathological intensity in the parenchyma of liver (stromal proliferation).**

Когда вектор намагниченности спинов перед применением радиочастотного импульса возвращаясь в поперечную плоскость создает блокировку спинов, вследствие чего создается низкочастотная прецессия, это называется феноменом T1ρ картирования [44]. Данный феномен может отражать изменение макромолекулярного состава и обмена протонов в тканях. Получаемые показатели T1ρ картирования между тканями существенно

различается: для отека, жировой инфильтрации и фиброза печени эти показатели будут иметь свои собственные перечисленным патологическим состояниям характеристики. В последнее время T1ρ картирования применяли для обнаружения и стадирования фиброза печени на 1,5Т и 3Т сканнерах (чувствительность и специфичность 3Т-сканера в прогнозировании фиброза печени может достигать 77,8% и 100%) [45]. Однако, в настоящее время отсутствуют надежные

клинические данные, и вопрос оптимизации и стандартизации метода остается открытым.

Текстурный анализ изображений обеспечивает объективную количественную оценку неоднородности ткани путем распределения и взаимосвязи уровней пикселей серого в изображении. С помощью данного метода можно построить стандартизированную прогностическую модель для решения конкретной клинической задачи, например для диагностики и стадирования фиброза печени и цирроза печени. Охват радиомики очень большой: исходными данными радиомики могут быть все виды изображений – КТ, МРТ, УЗИ с контрастным усилением или без [46,47,48]. На данный момент существуют множественные модели диагностики, основанные на различных видах диагностических модальностей, показавших высокую чувствительность и специфичность. Широкое применение радиомики в клинической практике пока ограничено, так как метод требует получение качественных исходных изображений, общая стандартизация отсутствует, правовые и этические вопросы до конца не решены, но это лишь вопрос времени [49].

Биопсия печени – это процедура состоит из двух этапов: забор материала из печеночной ткани под контролем УЗИ, и проведение гистологического анализа биоптата под микроскопом. Метод дает возможность напрямую оценить биохимические процессы и изменения в печени на клеточном уровне. И важно помнить, мы при этом оцениваем не всю паренхиму, а всего лишь ее часть, поэтому ложные результаты не исключены. Пожалуй, главным недостатком данного метода является его инвазивность. Также существуют риск инфицирования и кровотечения, что вполне вероятно, если учитывать нарушение иммунных и гемостатических функций крови у пациентов с заболеваниями печени, в частности с фиброзом печени и циррозом печени. Крупный систематический обзор показал, общая частота серьезных осложнений достигает до 2,44%, смертность 0,01%,

кровотечение 0,48% [50].

**Выводы.** На данный момент сотни миллионов людей страдают от фиброза печени и цирроза печени во всем мире. Рост гиподинамии, ожирения, употребления алкоголя, заболеваемости вирусным гепатитом среди населения отрицательно влияют на статистику данных цифр. Исход заболевания во многом зависит от своевременной, точной диагностики и безусловно от выбора тактики лечения. УЗИ, КТ и МРТ позволяют выявить с высокой точностью морфологические изменения в печени и признаки осложнений заболевания у пациентов с 3 и 4 стадией фиброза печени, но они имеют несколько ограниченные диагностические возможности при ранних стадиях фиброза печени.

Следует отметить, что новые методы визуализации значительно улучшили диагностику и стадирование фиброза печени с момента их появления. Среди них можно отдельно выделить сонографические методы исследования, КТП - печени и МР эластографию. Они более точные, оптимизированные и стандартизированные. Самым доступным и недорогостоящим методом для оценки фиброза печени является эластография и FibroScan. МРТ - эластография превосходит сонографические методы в аспектах диагностики фиброза печени на ранних стадиях, и более информативна для полной оценки всей паренхимы печени, а не локальных участков через отдельное акустическое окно при сонографических методах исследования.

Использование 3Т МР томографа, с высокими значениями DWI  $b > 1000$  могут быть в высокой степени корреляции со стадиями фиброза печени. Но, к сожалению, данные ИКД могут быть искажены из-за любого биологического или патологического процесса, что может ограничивать применение данного метода для стадирования фиброза печени.

В соответствии показателей transient time (транзиторная время – параметр КТП), с использованием КТП можно дифференцировать легкую от средней степени фиброза печени. Следовательно, КТП печени представляет собой огромный потенциал в

ранней диагностике фиброза печени, а также мониторинге патологического ангиогенеза.

Все вышеперечисленное еще раз доказывает, что необходимы дальнейшие исследования по всей этиологии и спектру тяжести фиброза, в особенности на ранних стадиях фиброза печени, для решения вопросов оптимизации и стандартизации новых методов лучевой диагностики.

**Прозрачность исследования.** *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.*

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kisseleva T. The origin of fibrogenic myofibroblasts in fibrotic liver. *Hepatology*. 2017 Mar;65(3):1039–43. DOI: 10.1002/hep.28948.
2. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2008 Mar;371(9615):838–51. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60383-9.
3. Flier JS, Underhill LH, Friedman SL. The Cellular Basis of Hepatic Fibrosis -- Mechanisms and Treatment Strategies. *N Engl J Med*. 1993 Jun 24;328(25):1828–35. DOI:10.1056/NEJM199306243282508.
4. Ishak KG. Pathologic Features of Chronic Hepatitis. *Am J Clin Pathol*. 2000 Jan 1;113(1):40–55. DOI: 10.1309/42D6-W7PL-FX0A-LBXF.
5. Bedossa P, Poynard T. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 1996 Aug;24(2):289–93. DOI: 10.1002/hep.510240201.
6. Brunt EM, Janney CG, Di Bisceglie AM, Neuschwander-Tetri BA, Bacon BR. Nonalcoholic Steatohepatitis: A Proposal for Grading and Staging The Histological Lesions. *Am J Gastroenterol*. 1999 Sep;94(9):2467–74. DOI: 10.1111/j.1572-0241.1999.01377.x.

7. Mizumoto R, Kawarada Y, Suzuki H. Surgical treatment of hilar carcinoma of the bile duct. *Surg Gynecol Obstet*. 1986 Feb;162(2):153–8.

8. Harbin WP, Robert NJ, Ferrucci JT. Diagnosis of cirrhosis based on regional changes in hepatic morphology: a radiological and pathological analysis. *Radiology*. 1980 May;135(2):273–83. DOI: 10.1148/radiology.135.2.7367613.

9. Awaya H, Mitchell DG, Kamishima T, Holland G, Ito K, Matsumoto T. Cirrhosis: Modified Caudate–Right Lobe Ratio. *Radiology*. 2002 Sep;224(3):769–74. DOI: 10.1148/radiol.2243011495.

10. Zhang Y, Zhang XM, Prowda JC, Zhang HL, Sant’Anna Henry C, Shih G, et al. Changes in hepatic venous morphology with cirrhosis on MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2009 May;29(5):1085–92. DOI: 10.1002/jmri.21718.

11. Brown JJ, Naylor MJ, Yagan N. Imaging of hepatic cirrhosis. *Radiology*. 1997 Jan;202(1):1–16. DOI: 10.1148/radiology.202.1.8988182.

12. Yeom SK, Lee CH, Cha SH, Park CM. Prediction of liver cirrhosis, using diagnostic imaging tools. *World J Hepatol*. 2015 Aug 18;7(17):2069–79. DOI: 10.4254/wjh.v7.i17.2069.

13. Nusrat S. Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. *World J Gastroenterol*. 2014;20(18):5442. DOI: 10.3748/wjg.v20.i18.5442.

14. Desai A, Sandhu S, Lai JP, Sandhu DS. Hepatocellular carcinoma in non-cirrhotic liver: A comprehensive review. *World J Hepatol*. 2019 Jan 27;11(1):1–18. DOI: 10.4254/wjh.v11.i1.1.

15. Fowler KJ, Bashir MR. The current status of imaging in liver fibrosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023 Oct;20(10):628–9. DOI: 10.1038/s41575-023-00833-9.

16. Obmann VC, Mertineit N, Berzigotti A, Marx C, Ebner L, Kreis R, et al. CT predicts liver fibrosis: Prospective evaluation of morphology- and attenuation-based quantitative scores in routine portal venous abdominal scans. *Alpini GD, editor. PLOS ONE*. 2018 Jul 10;13(7):e0199611. DOI: 10.1371/journal.pone.0199611.

17. Choi KJ, Jang JK, Lee SS, Sung YS, Shim WH, Kim

- HS, et al. Development and Validation of a Deep Learning System for Staging Liver Fibrosis by Using Contrast Agent-enhanced CT Images in the Liver. *Radiology*. 2018 Dec;289(3):688–97. DOI: 10.1148/radiol.2018180763.
18. Varenika V, Fu Y, Maher JJ, Gao D, Kakar S, Cabarrus MC, et al. Hepatic Fibrosis: Evaluation with Semiquantitative Contrast-enhanced CT. *Radiology*. 2013 Jan;266(1):151–8. DOI: 10.1148/radiol.12112452.
19. Liu L, You Z, Yu H, Zhou L, Zhao H, Yan X, et al. Mechanotransduction-modulated fibrotic microniches reveal the contribution of angiogenesis in liver fibrosis. *Nat Mater*. 2017 Dec 1;16(12):1252–61. DOI: 10.1038/nmat5024.
20. Ronot M, Asselah T, Paradis V, Michoux N, Dorvillius M, Baron G, et al. Liver Fibrosis in Chronic Hepatitis C Virus Infection: Differentiating Minimal from Intermediate Fibrosis with Perfusion CT. *Radiology*. 2010 Jul;256(1):135–42. DOI: 10.1148/radiol.10091295.
21. Suzuki T, Yamada A, Komatsu D, Kurozumi M, Fujinaga Y, Ueda K, et al. Evaluation of splenic perfusion and spleen size using dynamic computed tomography: Usefulness in assessing degree of liver fibrosis. *Hepatol Res*. 2018 Jan;48(1):87–93. DOI: 10.1111/hepr.12900.
22. Huber A, Ebner L, Montani M, Semmo N, Roy C, Heverhagen J, et al. Computed tomography findings in liver fibrosis and cirrhosis. *Swiss Med Wkly [Internet]*. 2014 Feb 19 [cited 2024 Jan 14]; Available from: <https://smw.ch/index.php/smw/article/view/1824>. DOI: 10.4414/smw.2014.13923.
23. Kudo M, Zheng RQ, Kim SR, Okabe Y, Osaki Y, Iijima H, et al. Diagnostic Accuracy of Imaging for Liver Cirrhosis Compared to Histologically Proven Liver Cirrhosis. *Intervirology*. 2008;51(Suppl. 1):17–26. DOI: 10.1159/000122595.
24. Smith AD, Porter KK, Elkassem AA, Sanyal R, Lockhart ME. Current Imaging Techniques for Noninvasive Staging of Hepatic Fibrosis. *Am J Roentgenol*. 2019 Jul;213(1):77–89. DOI: 10.2214/AJR.19.21144.
25. Chandarana H, Shanbhogue K. Noninvasive Staging of Liver Fibrosis with Dual-Energy CT: Close but No Cigar. *Radiology*. 2021 Mar;298(3):609–10. DOI: 10.1148/radiol.2021204315.
26. Huber A, Ebner L, Heverhagen JT, Christe A. State-of-the-art imaging of liver fibrosis and cirrhosis: A comprehensive review of current applications and future perspectives. *Eur J Radiol Open*. 2015;2:90–100. DOI: 10.1016/j.ejro.2015.05.002.
27. Ferraioli G, Wong VWS, Castera L, Berzigotti A, Sporea I, Dietrich CF, et al. Liver Ultrasound Elastography: An Update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Guidelines and Recommendations. *Ultrasound Med Biol*. 2018 Dec;44(12):2419–40. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2018.07.008.
28. Hartl J, Denzer U, Ehlken H, Zenouzi R, Peiseler M, Sebode M, et al. Transient elastography in autoimmune hepatitis: Timing determines the impact of inflammation and fibrosis. *J Hepatol*. 2016 Oct;65(4):769–75. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.05.023.
29. Huang R, Gao Z, Tang A, Sebastiani G, Deschenes M. Transient elastography is an unreliable marker of liver fibrosis in patients with portal vein thrombosis. *Hepatology*. 2018 Aug;68(2):783–5. DOI: 10.1002/hep.29893.
30. Bloom S, Kemp W, Nicoll A, Roberts SK, Gow P, Dev A, et al. Liver stiffness measurement in the primary care setting detects high rates of advanced fibrosis and predicts liver-related events in hepatitis C. *J Hepatol*. 2018 Sep;69(3):575–83. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.04.013.
31. Zayed N, Darweesh SK, Mousa S, Atef M, Ramzy E, Yosry A. Liver stiffness measurement by acoustic radiation forced impulse and transient elastography in patients with intrahepatic cholestasis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2019 Apr;31(4):520–7. DOI: 10.1097/MEG.0000000000001327.
32. Alem SA, Abdellatif Z, Mabrouk M, Zayed N, Elsharkawy A, Khairy M, et al. Diagnostic accuracy of acoustic radiation force impulse elastography (ARFI) in comparison to other non-invasive modalities in staging of liver fibrosis in chronic HCV patients: single-center



- experience. *Abdom Radiol.* 2019 Aug;44(8):2751–8. DOI: 10.1007/s00261-019-02031-1.
33. Zhuang Y, Ding H, Zhang Y, Sun H, Xu C, Wang W. Two-dimensional Shear-Wave Elastography Performance in the Noninvasive Evaluation of Liver Fibrosis in Patients with Chronic Hepatitis B: Comparison with Serum Fibrosis Indexes. *Radiology.* 2017 Jun;283(3):873–82. DOI: 10.1148/radiol.2016160131.
34. Kim TK, Noh SY, Wilson SR, Kono Y, Piscaglia F, Jang HJ, et al. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) liver imaging reporting and data system (LI-RADS) 2017 – a review of important differences compared to the CT/MRI system. *Clin Mol Hepatol.* 2017 Dec 25;23(4):280–9. DOI: 10.3350/cmh.2017.0037.
35. Luetkens JA, Klein S, Träber F, Schmeel FC, Sprinkart AM, Kuetting DLR, et al. Quantification of Liver Fibrosis at T1 and T2 Mapping with Extracellular Volume Fraction MRI: Preclinical Results. *Radiology.* 2018 Sep;288(3):748–54. DOI: 10.1148/radiol.2018180051.
36. Bradley CR, Cox EF, Scott RA, James MW, Kaye P, Aithal GP, et al. Multi-organ assessment of compensated cirrhosis patients using quantitative magnetic resonance imaging. *J Hepatol.* 2018 Nov;69(5):1015–24. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.05.037.
37. Curtis WA, Fraum TJ, An H, Chen Y, Shetty AS, Fowler KJ. Quantitative MRI of Diffuse Liver Disease: Current Applications and Future Directions. *Radiology.* 2019 Jan;290(1):23–30. DOI: 10.1148/radiol.2018172765.
38. Obmann VC, Marx C, Berzigotti A, Mertineit N, Hrycyk J, Gräni C, et al. Liver MRI susceptibility-weighted imaging (SWI) compared to T2\* mapping in the presence of steatosis and fibrosis. *Eur J Radiol.* 2019 Sep; 118:66–74. DOI: 10.1016/j.ejrad.2019.07.001.
39. Guglielmo FF, Barr RG, Yokoo T, Ferraioli G, Lee JT, Dillman JR, et al. Liver Fibrosis, Fat, and Iron Evaluation with MRI and Fibrosis and Fat Evaluation with US: A Practical Guide for Radiologists. *RadioGraphics.* 2023 Jun 1;43(6):e220181. DOI: 10.1148/rg.220181.
40. Cui J, Heba E, Hernandez C, Haufe W, Hooker J, Andre MP, et al. Magnetic resonance elastography is superior to acoustic radiation force impulse for the Diagnosis of fibrosis in patients with biopsy-proven nonalcoholic fatty liver disease: A prospective study. *Hepatology.* 2016 Feb;63(2):453–61. DOI: 10.1002/hep.28337.
41. Watanabe H, Kanematsu M, Goshima S, Kondo H, Onozuka M, Moriyama N, et al. Staging Hepatic Fibrosis: Comparison of Gadoxetate Disodium-enhanced and Diffusion-weighted MR Imaging—Preliminary Observations. *Radiology.* 2011 Apr;259(1):142–50. DOI: 10.1148/radiol.10100621.
42. Wang QB, Zhu H, Liu HL, Zhang B. Performance of magnetic resonance elastography and diffusion-weighted imaging for the staging of hepatic fibrosis: A meta-analysis. *Hepatology.* 2012 Jul;56(1):239–47. DOI: 10.1002/hep.25610.
43. Papalavrentios L, Sinakos E, Chourmouzi D, Hytioglou P, Drevelegas K, Drevelegas A, et al. 3 Tesla diffusion-weighted MRI for assessing liver fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2013 Jul;58(1):449–50. DOI: 10.1002/hep.26220.
44. Li R kun, Ren X pin, Yan F hua, Qiang J wei, Lin H min, Tao Wang, et al. Liver fibrosis detection and staging: a comparative study of T1 $\rho$  MR imaging and 2D real-time shear-wave elastography. *Abdom Radiol.* 2018 Jul;43(7):1713–22. DOI: 10.1007/s00261-017-1381-3.
45. Sharafi A, Baboli R, Zibetti M, Shanbhogue K, Olsen S, Block T, et al. Volumetric multicomponent T1 $\rho$  relaxation mapping of the human liver under free breathing at 3T. *Magn Reson Med.* 2020 Jun;83(6):2042–50. DOI: 10.1002/mrm.28061.
46. Wang JC, Tang S, Mao Y, Wu J, Xu S, Yue Q, et al. Radiomics Analysis of Contrast-enhanced CT for Staging Liver Fibrosis: An Update for Image Biomarker [Internet]. In Review; 2021 Oct [cited 2024 Jan 14]. Available from: <https://www.researchsquare.com/article/rs-987914/v1>. DOI: 10.21203/rs.3.rs-987914/v1.
47. Zhou Z, Zhang Z, Gao A, Tai DI, Wu S, Tsui PH. Liver Fibrosis Assessment Using Radiomics of Ultrasound Homodyned-K imaging Based on the Artificial Neural

- Network Estimator. Ultrason Imaging. 2022 Nov;44(5–6):229–41. DOI: 10.1177/01617346221120070.
48. Wang JC, Fu R, Tao XW, Mao YF, Wang F, Zhang ZC, et al. A radiomics-based model on non-contrast CT for predicting cirrhosis: make the most of image data. Biomark Res. 2020 Dec;8(1):47. DOI: 10.1186/s40364-020-00219-y.
49. Maino C, Vernuccio F, Cannella R, Franco PN, Giannini V, Dezio M, et al. Radiomics and liver: Where we are and where we are headed? Eur J Radiol. 2024 Jan;111297. DOI: 10.1016/j.ejrad.2024.111297.
50. Thomaidis-Brears HB, Alkhouri N, Allende D, Harisinghani M, Noureddin M, Reau NS, et al. Incidence of Complications from Percutaneous Biopsy in Chronic Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Dig Dis Sci. 2022 Jul;67(7):3366–94. DOI: 10.1007/s10620-021-07089-w.

© Н.М. Джуроева, А.И. Икрамов, А.Т. Амирхамзаев, Х.В. Абдухалимова, А.Т. Султанов, С.Х. Магзумова, А.Ш. Убайдуллаева, У.Т. Исроилов, . . . , 2024.

УДК 616-831-006:616-073.8

DOI:10.00005/MRU.2024.1(1).26-41

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ЛЕГКИХ: ОБЗОР И ПЕРСПЕКТИВЫ

**ДЖУРАЕВА НИГОРА МУХСУМОВНА**, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, докт. мед. наук, старший научный сотрудник, заведующая отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: ndjuraewa@yandex.ru

**ИКРАМОВ АДХАМ ИЛЬХАМОВИЧ**, ORCID ID: 0000-0002-7985-7757, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: ikramovmed@gmail.com.

**АМИРХАМЗАЕВ АЙБЕК ТУРАБАЕВИЧ**, ORCID ID: 0000-0002-7985-7757, канд. мед. наук, врач-радиолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: i-bek@list.ru

**АБДУХАЛИМОВА ХАНУМ ВАЛЕНТИНОВНА**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, канд. мед. наук, врач-радиолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: xanumtuzik@yandex.ru

**СУЛТАНОВ АЛИШЕР ТАХИРОВИЧ**, ORCID ID: 0009-0002-3105-7301, врач-радиолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: slc.alisher@gmail.com

**МАГЗУМОВА САОДАТ ХАБИБУЛЛАЕВНА**, ORCID ID: 0000-0002-1137-4783, врач-радиолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: sao.magzumova@gmail.com.

**УБАЙДУЛЛАЕВА АЗИЗА ШУХРАТОВНА**, ORCID ID: 0009-0002-3105-7301, врач-радиолог отделения из практики

ления компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: azi2696@mail.ru.

**ИСРОИЛОВ УМИДЖОН ТУЛКИНОВИЧ**, ORCID ID: 0009-0000-8855-4574, ординатор отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: umidisroilov0120@gmail.com

**АБДУЛЛАЕВ БЕХЗОД ШУХРАТОВИЧ**, ORCID ID: 0000-0001-7798-7382, ординатор-радиолог отделения МР и КТ диагностики, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: behzod7abdullayev@gmail.com.

**Реферат. Введение.** Современная медицинская диагностика неразрывно связана с использованием передовых лучевых методов, которые играют ключевую роль в выявлении и оценке заболеваний органов дыхания. Среди них особое место занимают методики диагностики образований легких, поскольку их своевременное и точное обнаружение критически важно для успешного лечения и прогноза многих легочных заболеваний. В последние десятилетия прогресс в области радиологии и медицинской визуализации привел к значительным улучшениям в диагностике патологий легких, что позволило значительно повысить точность раннего выявления рака легкого и других серьезных заболеваний. **Цель** данной статьи заключается в предоставлении всестороннего обзора современных лучевых методов диагностики объемных образований легких, а также в анализе их текущих возможностей и будущих перспектив. **Материалы и методы.** Проведен поиск научных публикаций в информационно-аналитических системах Web of Science, PubMed и RSNA, по ключевым словам, образования легких, рентгенография, КТ, МРТ, ПЭТ, дифференциальная диагностика. В общей сложности идентифицировано 233 статьи. После удаления дубликатов 35, и исключения исследований с недостаточными данными 148, отображено 50 статьи для анализа и изучения. **Результаты:** Лучевые методы, такие как рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и позитронно-эмиссионная томография, предоставляют врачам неоценимые инструменты для детального исследования структуры и функционального состояния легких. Эти технологии позволяют выявлять даже минимальные изменения в тканях легких, что особенно важно для диагностики образований, которые на ранних стадиях могут быть трудны для клинической оценки. **Заключение:** Новые методы визуализации значительно улучшили диагностику и стадирование образований легких и средостения с момента их появления. Актуальность дальнейших исследований в области инновационных методов визуализации по всему спектру этиологических форм поражений, особенно на начальных стадиях их формирования, остается высокой.

**Ключевые слова:** образования легких, рентгенография, КТ, МРТ, ПЭТ, дифференциальная диагностика.  
**Для ссылки:** Джуроева Н.М., Икрамов А.И., Амирхамзаев А.Т., и др. Современные тенденции в лучевой диагностике опухолей легких: обзор и перспективы // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1, вып. 1 – С 26-41. DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 26-41.

## CONTEMPORARY TRENDS IN RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF LUNG TUMORS: REVIEW AND PERSPECTIVES.

**DJURAEVA NIGORA M.**, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, Dr. sc. med., Senior Researcher, Head of the

*Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: njuraewa@yandex.com*

**IKRAMOV ADKHAM I.**, ORCID: 0000-0002-7985-7757, Dr. sc. med., Professor, Department of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: ikramovmed@gmail.com

**AMIRKHAMZAEV AYBEK T.**, PhD, Department of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: i-bek@list.ru

**ABDUKHALIMOVA KHANUM V.**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, PhD, Radiologist of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: xanummuzik@yandex.ru

**SULTANOV ALISHER T.**, ORCID ID: 0009-0002-3105-7301, Radiologist, Department of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: slc.alisher@gmail.com

**MAGZUMOVA SAODAT K.**, ORCID: 0000-0002-1137-4783, Radiologist, Department of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: saomagzumova@gmail.com

**UBAYDULLAEVA AZIZAS.**, ORCID ID: 0009-0002-3105-7301, Radiologist, Department of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: azi2696@mail.ru.

**ISROILOV UMIDJON T.**, ORCID ID: 0009-0000-8855-4574, Radiologist, Department of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: umidisroilov0120@gmail.com

**ABDULLAEV BEKHZOD SH.**, ORCID: 0000-0001-7798-7382, Radiology Resident of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: behzod7abdullayev@gmail.com

**Abstract. Introduction:** Modern medical diagnostics are inextricably linked with the use of advanced radiation techniques, which play a key role in the detection and assessment of respiratory diseases. Among them, methods for diagnosing lung formations occupy a special place, since their timely and accurate detection is critical for the successful treatment and prognosis of many pulmonary diseases. In recent decades, advances in radiology and medical imaging have led to significant improvements in the diagnosis of lung pathologies, resulting in significant improvements in the accuracy of early detection of lung cancer and other serious diseases. **The purpose** of this article is to provide a comprehensive overview of modern radiological methods for diagnosing lung lesions, as well as to analyze their current capabilities and future prospects. **Materials and methods.** A search was carried

out for scientific publications in the information and analytical systems Web of Science, PubMed and RSNA, using the keywords: lung education, X-Ray, CT, MRI, positron emission tomography, differential diagnosis. A total of 233 articles were identified. After removing 35 duplicates and excluding studies with insufficient data 148, 50 articles were selected for analysis and study. **Results.** Radiation techniques such as radiography, computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography provide clinicians with invaluable tools for detailed examination of lung structure and function. These technologies make it possible to detect even minimal changes in lung tissue, which is especially important for the diagnosis of formations that may be difficult to assess clinically in the early stages. **Conclusion.** New imaging techniques have significantly improved the diagnosis and staging of pulmonary and mediastinal masses since their inception. Further research into new imaging modalities is needed across the entire etiology of lesions, particularly in the early stages of the lesion.

**Keywords:** lung formations, X-Ray, CT, MRI, PET, differential diagnosis.

**For reference:** Djuraeva NM, Ikramov AI, Amirxamzayev AT, Vaxidova NT, et al. Contemporary trends in radiological diagnosis of lung tumors: review and perspectives. *Medical Radiology of the Uzbekistan*. 2024; 1(1): 26-41. DOI:10.00005/MRU.2024.1.26-41

Опухоли легких представляют собой разнообразное новообразование, отличающиеся по происхождению, структуре, расположению и клиническим проявлениям. Они могут быть бессимптомными или вызывать такие симптомы, как кашель, одышка и кровохарканье. Эти образования варьируются по размеру и типу, включая как солидные, так и кистозные образования, и могут быть как доброкачественными, так и злокачественными. Распространенность опухолей легких зависит от множества факторов, включая возраст, курение и экологические условия.

В данной статье представлен обзор современных лучевых методов диагностики образований легких, а также обсуждаются перспективы их дальнейшего развития. Мы рассмотрим особенности различных методов диагностики, их преимущества и недостатки, а также новые достижения в области технологий, которые могут оказать значительное влияние на будущее диагностики и лечения заболеваний легких. В сфере медицинской диагностики способность точно выявлять и характеризовать опухоли легких имеет первостепенное значение эффективности и результатов лечения пациентов. Наиболее точная диагностика опухолей легких в значительной степени зависела от инвазивных процедур, таких как биопсия и хирургическое вмешательство. Однако достижения

в области неинвазивных методов визуализации произвели революцию в этой области, предложив более безопасные, быстрые и точные альтернативные методы неинвазивной диагностики опухолей легких.

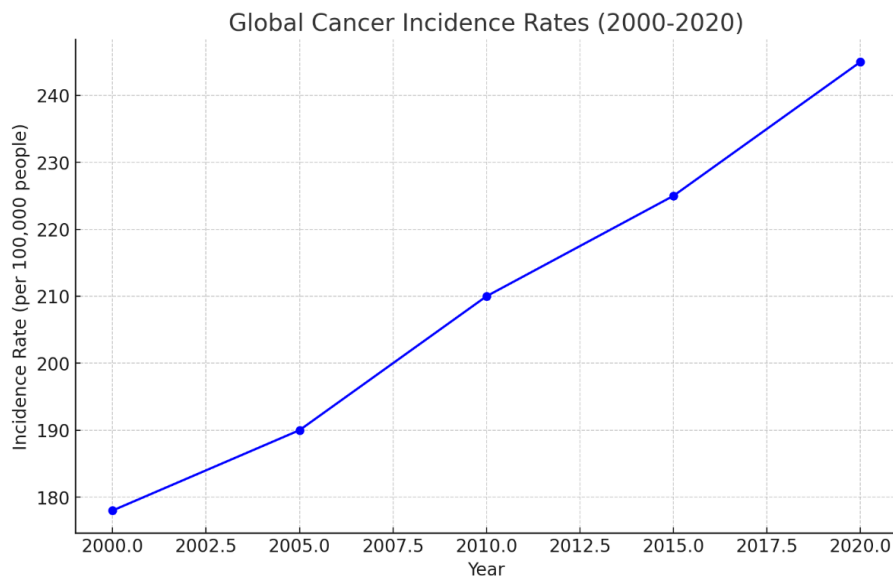
Диагностическая оценка опухолей легких основана на междисциплинарном подходе, объединяющем радиологическую визуализацию, гистопатологический анализ и молекулярное тестирование для выяснения природы и стадирования заболевания. Рентгенография грудной клетки, компьютерная томография высокого разрешения (КТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) дают ценную информацию о морфологии, локализации и стадировании опухоли. Более того, появление молекулярного профилирования и таргетной терапии произвело революцию в лечении опухолей легких, сделав возможным персонализированные подходы к лечению, основанные на уникальных генетических изменениях, оказывающих влияние на онкогенез.

С каждым годом число случаев злокачественных новообразований в легких увеличивается во всем мире, требуя от нас большей точности и оперативности в процессе ранней диагностики. (Рис.1) Различные факторы, такие как образ жизни, экологическая обстановка и профессиональные риски, способствуют этой тревожной тенденции. Согласно данным ВОЗ, в 2022 году было зарегистрировано 20 миллионов

новых случаев рака и 9,7 миллиона смертных случаев. Количество людей, проживших пять лет после постановки диагноза, составило 53,5 миллиона человек. В 2022 году наиболее распространенным видом рака в мире стал рак легких, составивший 2,5 миллиона новых случаев, или 12,4% от общего числа.

Рак легких продолжает оставаться основ-

ной причиной смертности от онкологических болезней (1,8 млн смертей, 18,7%). За ним следуют колоректальный рак (900 тысяч, 9,3%), рак печени (760 тысяч, 7,8%), рак молочной железы (670 тысяч, 6,9%) и рак желудка (660 тысяч, 6,8%). Согласно последним данным ВОЗ, опубликованным в 2020 году, смертельные случаи от рака легких в Узбекистане достигли 2.019 или 1,25% от общей смертности.



**Рис. 1. Графическое изображение роста заболеваемости рака во всем мире с 2000 по 2020 годы по данным ВОЗ.**

**Fig. 1. Graphical representation of the increase in cancer incidence worldwide from 2000 to 2020 according to WHO.**

Методы лучевой диагностики опухолей легких включают различные визуализационные технологии, которые предоставляют подробные изображения легких и сопредельных тканей.

**Рентгенография грудной клетки (РГК)**

— это метод первой линии визуализации для выявления опухолей легких, обеспечивающий быстрый и экономичный способ обнаружения изменений, таких как узелки и инфильтраты (2). Однако, она имеет ограничения в оценке характера, инвазии в прилежащие органы и структуры и размеров образований.

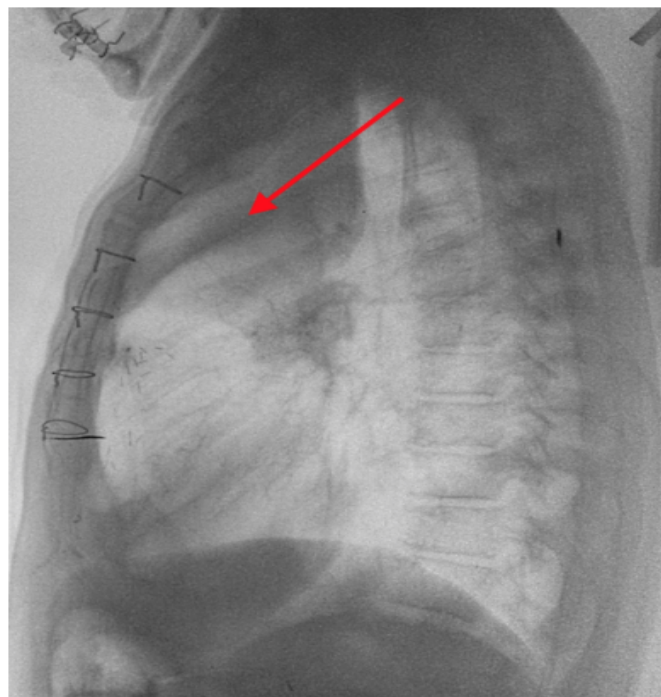
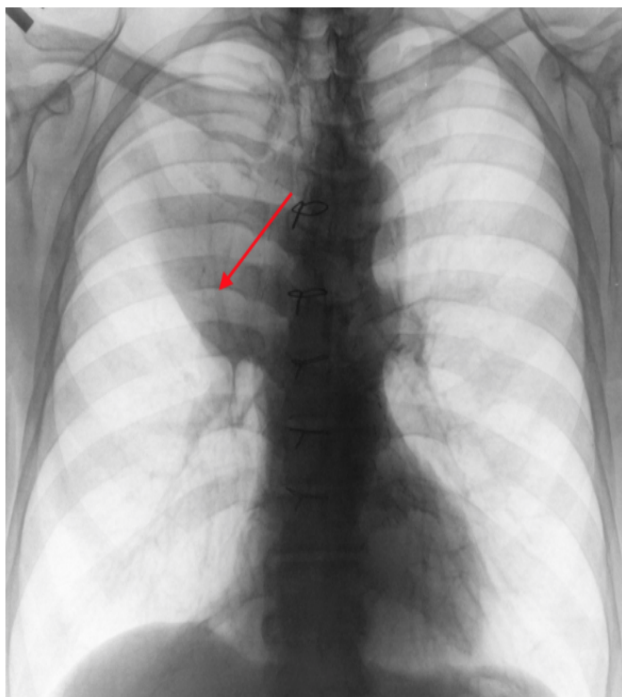
Рентгенография легких используется для начальной оценки опухолей. Она помогает:

1. **Определить наличие крупных опухолей или изменений в легких.**

2. **Оценить характеристики опухоли, такие как её размер и расположение.**
3. **Помогает в ранней диагностике и может направить на дальнейшее исследование, например, КТ или МРТ.**
4. **Помогает отслеживать прогрессирование заболевания или реакцию на лечение.**

**Компьютерная томография (КТ)** является предпочтительным методом для детальной оценки опухолей легких, предоставляя изображения с высоким разрешением для точной локализации, характеристики и стадирования опухоли. КТ высокого разрешения и 3D реконструкции, помогают в дифференциации опухолей, выявлении метастазов в поле зрения и планировании лечения (рис.3,4).

Компьютерная томография (КТ) эффективно



**Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки в прямой и боковой проекциях. Ателектаз переднего сегмента верхней доли правого легкого (S3).**

**Fig. 2. X-ray of the chest in frontal and lateral projections. Atelectasis of the anterior segment of the upper lobe of the right lung (S3).**

используется для обнаружения опухолей легких, предоставляя детализированные изображения. КТ помогает:

1. **КТ** : предельно точно определить наличие, размер и форму опухоли в легких.
2. **КТ** : оценить, насколько опухоль распространилась на соседние ткани и лимфатические узлы.
3. **КТ** : составить план терапии на основе точной информации об опухоли.
4. **КТ** : проверить эффективность лечения и обнаруживать рецидивы.

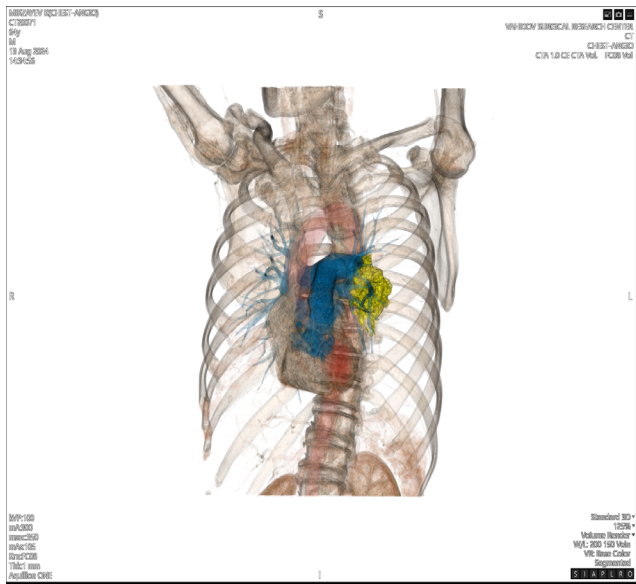
**Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).** В сочетании с КТ (ПЭТ-КТ), ПЭТ используется для оценки метаболизма опухолей и обнаружения метастазов, помогая в дифференциальной диагностике и мониторинге ответа на лечение. Она использует радиофармацевтики, такие как ФДГ, для визуализации опухолей с повышенной метаболической активностью (рис.5.).

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) эф-

фективна в диагностике опухолей легких, особенно для анализа их метаболической активности. Используя радиомеченные молекулы, такие как F-18-флуордезоксиглюкоза, ПЭТ помогает:

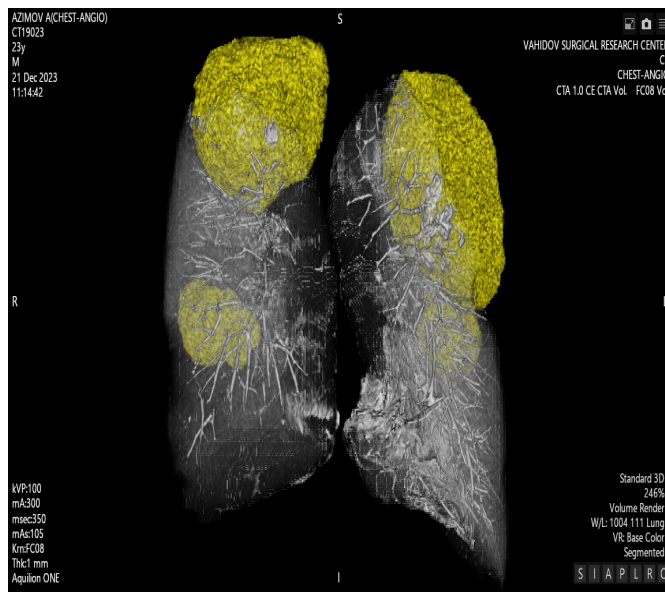
1. **ПЭТ** : подтверждение злокачественного характера образования и его активности.
2. **ПЭТ** : оценка распространения опухоли на другие органы и лимфатические узлы.
3. **ПЭТ** : анализ реакции опухоли на текущее лечение и составление плана дальнейших действий.
4. **ПЭТ** : выявление возможных рецидивов или метастазов после лечения.

**Магнитно-резонансная томография (МРТ)** обычно не используется для первичной диагностики опухолей легких, поскольку для этого чаще применяется компьютерная томография (КТ). КТ дает четкие изображения легочной ткани и помогает выявить опухоли (рис.6.). Однако МРТ может быть полезной в не-



**Рис. 3. КТ-ангиография легких в артериальную фазу на аксиальном срезе (а). В корне левого лёгкого, объемное образование, с четкими неровными контурами, с деформацией структур корня, сужением ветвей ЛЛА, инвазией в просвет бронха VI сегмента и нижнедолевой легочной артерии, инфильтрируя междолевую плевру, паренхиму прикорневой зоны VI, III, IV сегментов (а). 3D КТ реконструкция кистозных образований легких (б).**

**Figure 3. CT angiography of the lungs in the arterial phase on an axial section (a). In the root of the left lung, a volumetric formation with clear uneven contours, with deformation of the root structures, narrowing of the LPA branches, invasion into the lumen of the bronchus of segment VI and the lower lobe pulmonary artery, infiltrating the interlobar pleura, parenchyma of the root zone of segments VI, III, IV (a). 3D CT reconstruction of cystic formations of the lungs (b).**



**Рис.4. КТ-ангиография легких в артериальную фазу на аксиальном срезе (а). Исходя из плевральной полости на уровне верхних и нижних долей обоих легких (VI сегмент) множественные округлой формы кистозные образования, с четкими местами неровными контурами, неоднородной структуры. В фазы контрастирования отмечается незначительное накопление контрастного вещества солидными компонентами, а также по периферии образований. В структуре образований определяются мелкие**



сосуды, от легочных артерий и вен, а также прорастание в сегментарные ветви ЛА верхней доли  
правого легкого.

3D КТ реконструкция кистозных образований легких (б).

Fig. 4. Axial CT angiogram of the lungs in the arterial phase (a). Coming from the pleural cavity at the level of the upper and lower lobes of both lungs (VI segment) there are multiple round cystic formations, with clear, uneven contours in places, and a heterogeneous Axial CT angiogram of the lungs in the arterial phase (a). Coming from the pleural cavity at the level of the upper and lower lobes of both lungs (VI segment) as along the periphery of the formations. The structure of the formations reveals small vessels from the pulmonary arteries and veins, as well as growth into the segmental branches of the pulmonary artery of the upper lobe of the right lung.

3D CT reconstruction of cystic formations of the lungs (b).

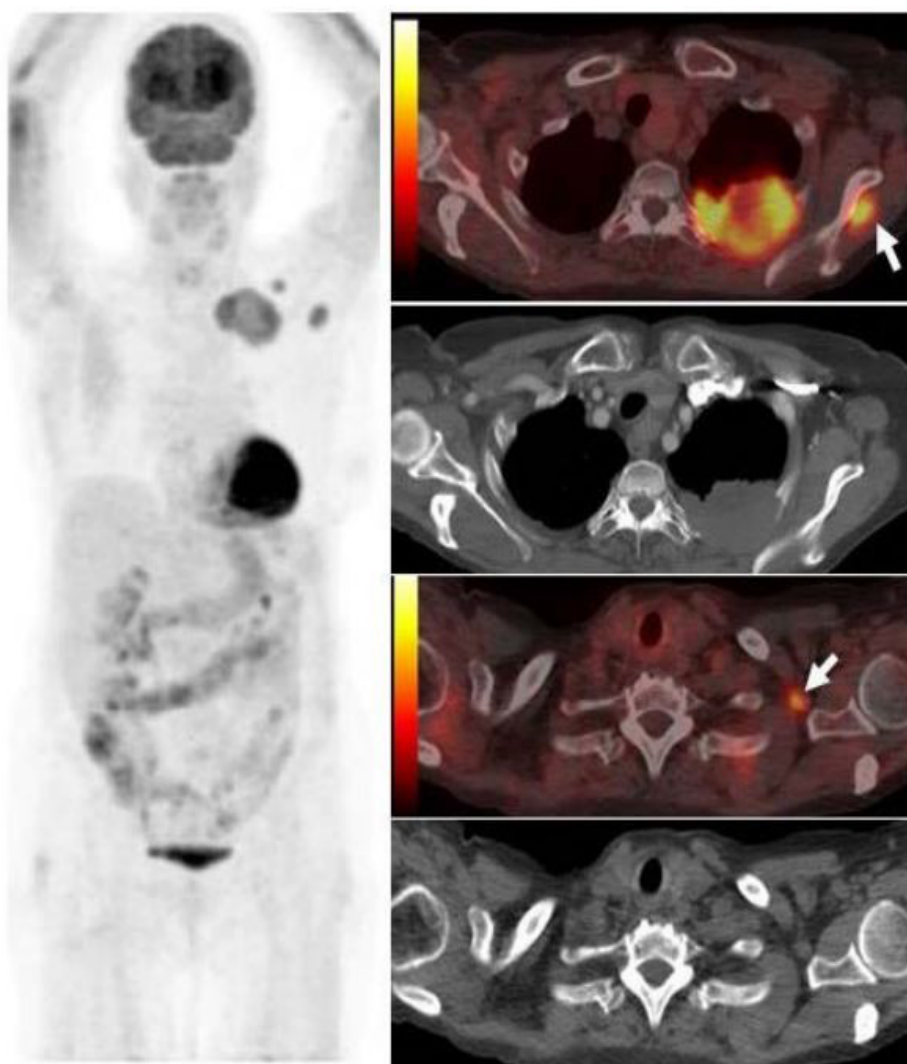


Рис. 5. Опухоль левого легкого с частичным некрозом и деструкцией ребер. Два метастаза в подключичных лимфоузлах и в мышцах (стрелки), которые на КТ не визуализировались.

Figure 5. Tumor of the left lung with partial necrosis and destruction of the ribs. Two metastases are visualized in the subclavian lymph nodes and in the muscles (arrows), which are not visible on CT

скольких ситуациях:

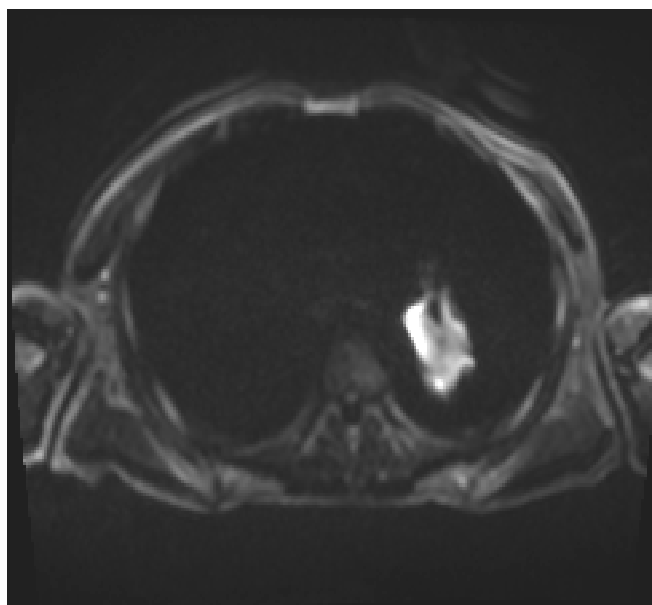
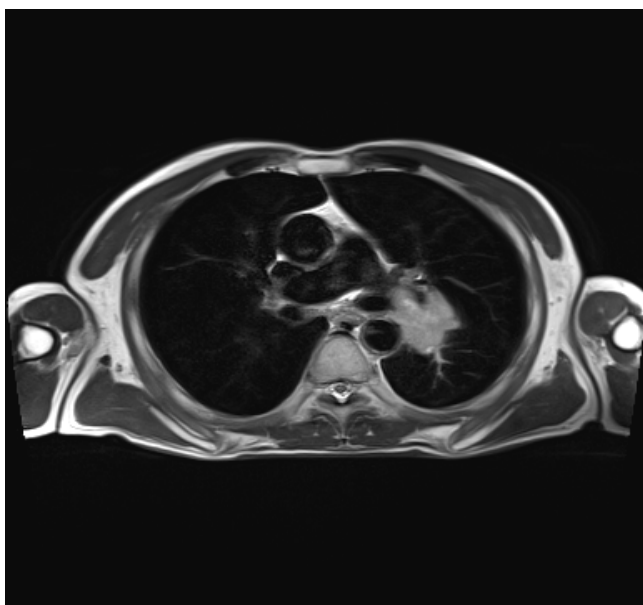
1. : МРТ позволяет детально исследовать распространение опухоли на соседние структуры, такие как грудная стенка и плевра.

2. : МРТ помогает отличить доброкачественные и злокачественные опухоли и оценить сосудистые и лимфатические изменения.

3. : МРТ может использоваться для проверки эффективности лечения и обнаружения рецидивов или метастазов.

4. : случаях, когда КТ противопоказана (например, аллергия на контрастные вещества), МРТ может быть применена.

**МР-спектроскопия (магнитно-резонансная спектроскопия)** является неинвазивным мето-



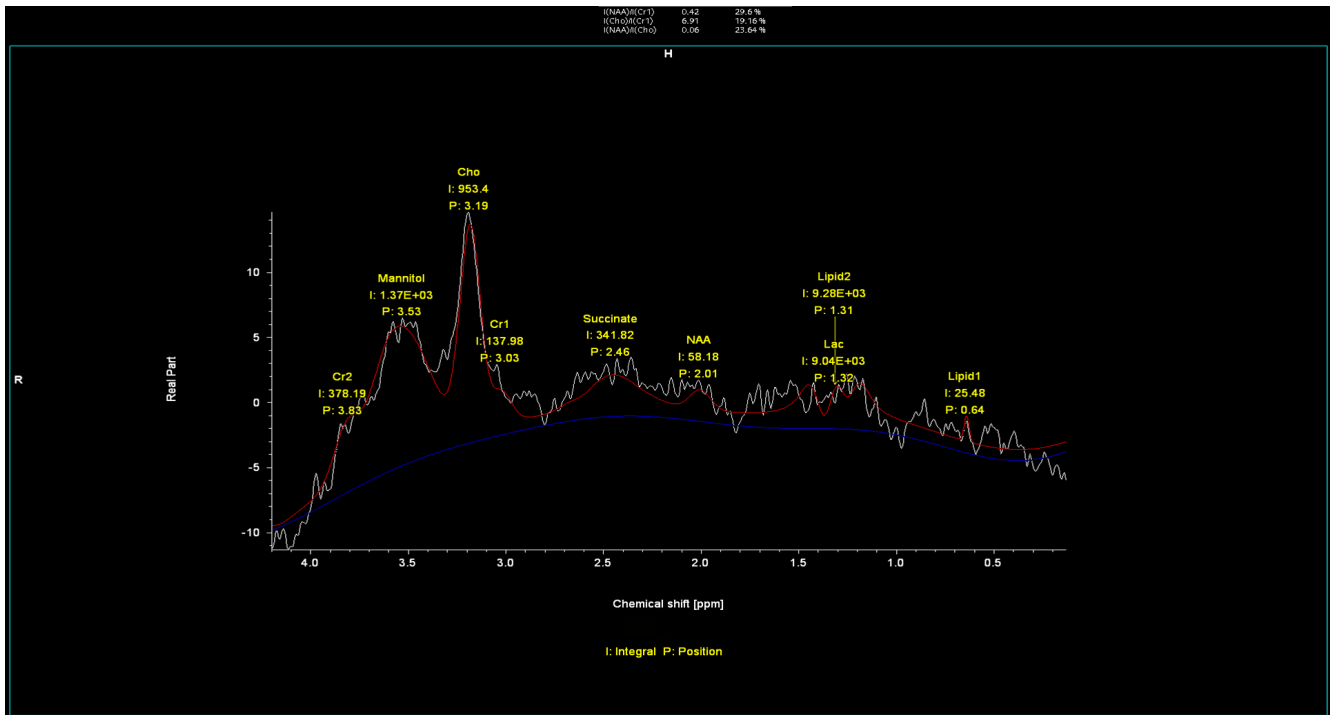
**Рис. 6. МРТ грудной клетки, аксиальные срезы в режиме T2 взвешенное изображение (а) и режиме DWI (б). В корне левого легкого неправильной формы образование, с четкими неровными контурами, с гиперинтенсивными сигнальными характеристиками на T2 ВИ и DWI.**

**Fig. 6. MRI of the chest, axial sections in T2-weighted imaging (a) and DWI mode (b). In the root of the left lung there is an irregularly shaped formation with clear uneven contours, with hyperintensive signal characteristics on T2-weighted imaging and DWI.**

дом, который позволяет изучать метаболический состав тканей организма, включая образования легких. Этот метод может быть использован для исследования различных аспектов образований в легких, включая их биохимический состав, наличие опухолевых маркеров, степень оксигенации тканей и другие параметры, которые могут помочь в диагностике, определении стадии заболевания и выборе стратегии лечения (рис.7.).

### **Иновационные технологии и будущее.**

Современные исследования направлены на развитие новых технологий и улучшение существующих методик. Иновации, такие как улучшенные алгоритмы обработки изображений, многослойная КТ, а также новые контрастные вещества и радиофармпрепараты, обещают повысить точность и эффективность диагностики. Специфические направления включают развитие методов машинного обучения для анализа



**Рисунок 7. По данным спектроскопии отмечается повышения уровня холина, что часто наблюдается в раковых клетках и связаны с увеличением обновления клеточных мембран и пролиферацией клеток.**

**Figure 7. Spectroscopy shows increased choline levels, which are often observed in tumors and are associated with increased cell membrane turnover and cell proliferation.**

Таблица 1.

**Общая характеристика лучевых методов визуализации объёмных образований легких**

Table 1.

**General characteristics of radiation methods for visualizing lung formations**

Метод	Преимущества	Ограничение
Рентгенография грудной клетки (РГК)	<p><b>1 Доступность и низкая стоимость:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>РГК широко доступна в большинстве медицинских учреждений, включая мало-мощные клиники и амбулатории.</li> <li>Стоимость исследования относительно низкая, что делает его доступным для широкого круга пациентов и позволяет использовать методику для массовых скрининговых обследований.</li> </ul>	<p><b>Низкая чувствительность и специфичность:</b> РГК может не выявить мелкие или скрытые образования, особенно в ранних стадиях заболевания. Трудности в дифференциальной диагностике: РГК не всегда позволяет точно определить природу и характер образования.</p>

	<p><b>2 Быстрота выполнения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Процедура занимает несколько минут, что позволяет быстро получить диагностическую информацию в экстренных случаях, например, при травмах грудной клетки или подозрении на пневмонию.</li> </ul> <p><b>3. Низкая доза облучения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• По сравнению с другими методами лучевой диагностики, РГК обеспечивает минимальное радиационное воздействие на пациента, что особенно важно при необходимости повторных исследований.</li> </ul> <p><b>4. Простота выполнения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Исследование не требует сложной подготовки пациента и может быть выполнено в любое время.</li> </ul>	
<p><b>Компьютерная томография (КТ)</b></p>	<p><b>1 Высокая разрешающая способность:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• КТ позволяет визуализировать структуры легких с высокой точностью, выявляя даже мелкие патологические изменения, такие как ранние стадии опухолей или мелкие метастазы.</li> </ul> <p><b>2. Объемное изображение:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• КТ предоставляет трехмерные изображения, что облегчает оценку размеров, формы и расположения образований, а также их взаимодействия с окружающими структурами.</li> </ul> <p><b>2 Возможность контрастирования:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Введение контрастных веществ позволяет четко дифференцировать сосудистые и тканевые структуры, улучшая диагностику опухолей, воспалительных процессов и других патологий</li> </ul> <p><b>3 Быстрота выполнения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Современные КТ-сканеры позволяют получить полное изображение грудной клетки за считанные секунды, что важно для обследования тяжелых больных и в экстренных ситуациях.</li> </ul> <p><b>4 Многофункциональность:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• КТ может использоваться не только для диагностики заболеваний легких, но и для оценки состояния других органов и систем, что особенно полезно при комплексном обследовании пациента.</li> </ul>	<p><b>Высокая доза облучения:</b>  <b>КТ:</b> сопряжена с большей радиационной нагрузкой по сравнению с РГК.</p>
<p><b>МСКТ ангиография (мультиспиральная компьютерная томография ангиография)</b></p>	<p><b>1 Высокое пространственное разрешение:</b> МСКТ позволяет получить очень детализированные изображения сосудов и тканей грудной клетки, включая опухоли и их взаимодействие с окружающими сосудами.</p> <p><b>2 Скорость выполнения:</b> Исследование проводится быстро, что позволяет быстро оценить состояние</p>	<p><b>Излучение:</b> Как и вся компьютерная томография, МСКТ ангиография использует рентгеновские лучи, что может быть проблематично при множественных исследованиях, особенно у детей и беременных женщин.</p>

	<p>сосудов и опухолей без необходимости в инвазивных процедурах.</p> <p><b>3. Неинвазивность:</b> Пациент не нуждается во введении контраста через артериальный доступ, как в случае с цифровой субтракционной ангиографией.</p> <p><b>4. Комплексность информации:</b> МСКТ ангиография может одновременно оценивать состояние сосудов и структурные особенности опухоли, что полезно для планирования хирургического лечения или радиотерапии.</p>	<p><b>Необходимость контрастного вещества:</b> Исследование часто требует введения контрастного вещества, что может быть противопоказано у пациентов с плохой функцией почек или аллергией на контраст.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ограниченная информация о функции тканей:</b> МСКТ в первую очередь предоставляет структурную информацию и оценку кровеносных сосудов, но не даёт информации о функциональных особенностях тканей и опухолей, таких как метаболизм или пролиферация клеток.</li> </ul>
<p><b>Магнитно-резонансная томография (МРТ)</b></p>	<p><b>1. Отсутствие ионизирующего излучения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• МРТ безопасна для пациента и может быть выполнена многократно, что важно для динамического наблюдения и контроля лечения, особенно у детей и беременных женщин.</li> </ul> <p><b>2. Высокая контрастность мягких тканей:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• МРТ позволяет визуализировать мягкие ткани с высокой детализацией, что помогает в выявлении и оценке опухолей, воспалительных изменений и других патологий легких и средостения.</li> </ul> <p><b>3. Функциональная информация:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• МРТ предоставляет не только анатомическую, но и функциональную информацию, такую как диффузия и перфузия тканей, что помогает оценить метаболическую активность и степень гипоксии тканей.</li> </ul> <p><b>4. Гибкость протоколов исследования:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• МРТ позволяет изменять параметры исследования в зависимости от клинической задачи, что повышает его диагностическую ценность.</li> </ul> <p><b>5. Возможность использования контрастных веществ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Введение парамагнитных контрастных веществ (например, гадолиния) позволяет улучшить визуализацию сосудистых и тканевых структур, повышая точность диагностики.</li> </ul>	<p><b>Длительность процедуры:</b> МРТ занимает больше времени по сравнению с КТ и РГК.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Чувствительность к движениям:</b> МРТ требует от пациента неподвижности на протяжении всей процедуры, что может быть затруднительно для некоторых категорий пациентов.</li> <li>• <b>Ограничения по применению:</b> МРТ противопоказана пациентам с металлическими имплантатами и электронными устройствами (например, кардиостимуляторами)</li> </ul>
<p><b>Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)</b></p>	<p><b>1 Высокая чувствительность:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ПЭТ позволяет выявлять метаболически активные образования даже на ранних стадиях что особенно важно для ранней диагностики злокачественных опухолей.</li> </ul>	<p><b>Высокая стоимость:</b> ПЭТ является дорогостоящей процедурой и требует специализированного оборудования и радиоактивных изотопов.</p>

	<p><b>2 Функциональная информация:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ПЭТ предоставляет данные о метаболической активности тканей, что помогает в дифференциации доброкачественных и злокачественных образований, а также в оценке ответа на терапию.</li> </ul> <p><b>3. Комбинация с КТ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Совмещенные ПЭТ/КТ исследования позволяют получить как анатомическую, так и функциональную информацию, что значительно повышает точность диагностики и планирования лечения.</li> </ul> <p><b>4. Возможность выявления метастазов:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ПЭТ является высокоинформативным методом для выявления метастатических поражений, что важно для стадирования рака и выбора тактики лечения.</li> </ul> <p><b>5. Специфичность диагностики:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Использование различных радиофармацевтических препаратов позволяет целенаправленно исследовать определенные типы клеток и процессов, например, накопление ФДГ для оценки гликозного метаболизма в опухолях.</li> </ul>	<p><b>Радиоактивное облучение:</b></p> <p>Несмотря на короткий период полураспада используемых изотопов, ПЭТ сопряжена с радиационной нагрузкой на пациента.</p>
--	--	--

изображений и интеграцию данных из различных источников для создания более комплексных диагностических моделей

**Выводы.** Лучевые методы диагностики играют ключевую роль в выявлении и оценке легочных образований. Каждая методика имеет свои преимущества и ограничения, и выбор оптимального метода зависит от конкретной клинической ситуации. Развитие технологий и внедрение новых методов визуализации способствуют повышению точности диагностики и улучшению исходов лечения пациентов с заболеваниями легких.

Каждый из рассмотренных лучевых методов диагностики легочных образований обладает уникальными преимуществами, которые делают их незаменимыми в различных клинических ситуациях. РГК является доступным и быстрым методом первичной диагностики, КТ предоставляет детализированные объемные изображения, МРТ безопасна и высокоинформативна для оценки мягких тканей, а ПЭТ позволяет выявлять метаболические изменения на ранних стадиях заболевания. Комплексное использование данных методов позволяет

значительно повысить точность диагностики и улучшить исходы лечения пациентов с онкологическими заболеваниями легких.

**Прозрачность исследования.** *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

**Литература/References**

1. Thattaamuriyil Padmakumari, L.; Guido, G.; Caruso, D.; Nacci, I.; Del Gaudio, A.; Zerunian, M.; Polici, M.; Gopalakrishnan, R.; Sayed Mohamed, A.K.; De Santis, D.; et al. The Role of Chest CT Radiomics in Diagnosis of Lung Cancer or Tuberculosis: A Pilot Study. *Diagnostics* 2022, 12, 739. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12030739>
2. Felfli, M.; Liu, Y.; Zerka, F.; Voyton, C.; Thinnis, A.; Jacques, S.; Iannesi, A.; Bodard, S. Systematic

- Review, Meta-Analysis and Radiomics Quality Score Assessment of CT Radiomics-Based Models Predicting Tumor EGFR Mutation Status in Patients with Non-Small-Cell Lung Cancer. *Int. J. Mol. Sci.* 2023, 24, 11433. <https://doi.org/10.3390/ijms241411433>
3. Sung, H.; Ferlay, J.; Siegel, R.L.; Laversanne, M.; Soerjomataram, I.; Jemal, A.; Bray, F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J. Clin.* 2021, 71, 209–249.
  4. Imyanitov, E.N.; Iyevleva, A.G.; Levchenko, E.V. Molecular testing and targeted therapy for non-small cell lung cancer: Current status and perspectives. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 2021, 157, 103194.
  3. Roy, D.; Ehtesham, N.Z.; Hasnain, S.E. Is Mycobacterium tuberculosis carcinogenic to humans? *FASEB J.* 2021, 35, e21853.
  5. Zito Marino, F.; Bianco, R.; Accardo, M.; Ronchi, A.; Cozzolino, I.; Morgillo, F.; Rossi, G.; Franco, R. Molecular heterogeneity in lung cancer: From mechanisms of origin to clinical implications. *Int. J. Med. Sci.* 2019, 16, 981–989.
  6. Zhang L, Liu X, Tong F, et al. *BMJ Supportive & Palliative Care* Epub ahead of print: [please include Day Month Year]. doi:10.1136/bmjspcare-2021-003290.
  7. Caruso, D.; Zerunian, M.; Daffina, J.; Polici, M.; Polidori, T.; Tipaldi, M.A.; Ronconi, E.; Pucciarelli, F.; Lucertini, E.; Rossi, M.; et al. Radiomics and functional imaging in lung cancer: The importance of radiological heterogeneity beyond FDG PET/CT and lung biopsy. *Eur. J. Radiol.* 2021, 142, 109874.
  8. Xing, Z.; Ding, W.; Zhang, S.; Zhong, L.; Wang, L.; Wang, J.; Wang, K.; Xie, Y.; Zhao, X.; Li, N.; et al. Machine Learning-Based Differentiation of Nontuberculous Mycobacteria Lung Disease and Pulmonary Tuberculosis Using CT Images. *Biomed. Res. Int.* 2020, 2020, 6287545.
  9. Cui, E.N.; Yu, T.; Shang, S.J.; Wang, X.Y.; Jin, Y.L.; Dong, Y.; Zhao, H.; Luo, Y.H.; Jiang, X.R. Radiomics model for distinguishing tuberculosis and lung cancer on computed tomography scans. *World J. Clin. Cases* 2020, 8, 5203–5212.
  10. Feng, B.; Chen, X.; Chen, Y.; Liu, K.; Li, K.; Liu, X.; Yao, N.; Li, Z.; Li, R.; Zhang, C.; et al. Radiomics nomogram for preoperative differentiation of lung tuberculoma from adenocarcinoma in solitary pulmonary solid nodule. *Eur. J. Radiol.* 2020, 128, 109022.
  11. Holm, S. A simple sequentially rejective multiple test procedure. *Scand. J. Stat.* 1979, 6, 65–70.
  12. Dennie, C.; Thornhill, R.; Sethi-Virmani, V.; Souza, C.A.; Bayanati, H.; Gupta, A.; Maziak, D. Role of quantitative computed tomography texture analysis in the differentiation of primary lung cancer and granulomatous nodules. *Quant. Imaging Med. Surg.* 2016, 6, 6–15.
  13. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, et al. Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. *Int J Cancer* 2019;144:1941–53.
  14. Chen WQ. Lung cancer located at the first malignancy. *Health for All* 2018;9:62. 3 Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2017. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2017;67:7–30.
  15. Morrison EJ, Novotny PJ, Sloan JA, et al. Emotional problems, quality of life, and symptom burden in patients with lung cancer. *Clin Lung Cancer* 2017;18:497–503.
  16. Chad-Friedman E, Coleman S, Traeger LN, et al. Psychological distress associated with cancer screening: a systematic review. *Cancer* 2017;123:3882–94.
  17. Bonney A, Malouf R, Marchal C, Manners D, Fong KM, Marshall HM, Irving LB, Manser R. Impact of low-dose computed tomography (LDCT) screening on lung cancer-related mortality. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2022, Issue 8. Art. No.: CD013829. DOI: 10.1002/14651858.CD013829.pub2.
  18. Manafi-Farid, R., Askari, E., Shiri, I., Pirich, C., Asadi, M., Khateri, M., Zaidi, H., & Beheshti, M. (2022). [ 18F]FDG-PET/CT radiomics and artificial intelligence in lung cancer: Technical aspects and potential clinical applications. *Seminars in Nuclear Medicine*, 52(6), 759-780. <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2022.04.004>.
  19. Manafi-Farid, R., Askari, E., Shiri, I., Pirich, C., Asadi, M., Khateri, M., Zaidi, H., & Beheshti, M. (2022). [ 18F]FDG-PET/CT radiomics and artificial

- intelligence in lung cancer: Technical aspects and potential clinical applications. *Seminars in Nuclear Medicine*, 52(6), 759-780. <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2022.04.004>.
20. National Comprehensive Cancer Network: NCCN clinical practice guidelines in oncology (NCCN guidelines): Non-small cell lung cancer [ 18 F] FDG-PET/CT Radiomics and Artificial Intelligence in Lung Cancer: Technical Aspects and Potential Clinical Applications 773 (Version 1.2022). 2021 Accessed December 08, 2021. Available at: [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/nscl.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/nscl.pdf).
21. Vansteenkiste J, Crino L, Dooms C, et al: 2nd ESMO Consensus conference on lung cancer: Early-stage non-small-cell lung cancer consensus on diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 25:1462-1474, 2014.
22. Eberhardt WE, De Ruyscher D, Weder W, et al: 2nd ESMO Consensus conference in lung cancer: Locally advanced stage III non-small cell lung cancer. *Ann Oncol* 26:1573-1588, 2015.
23. MacMahon H, Naidich DP, Goo JM, et al: Guidelines for management of incidental pulmonary nodules detected on CT Images: From the Fleischner Society 2017. *Radiology* 284:228-243, 2017.
24. Xie Y, Zhao H, Guo Y, et al: A PET/CT nomogram incorporating SUVmax and CT radiomics for preoperative nodal staging in non-small cell lung cancer. *Eur Radiol* 31:6030-6038, 2021
25. Manafi-Farid R, Karamzade-Ziarati N, Vali R, et al: 2-[18F] FDG PET/ CT radiomics in lung cancer: An overview of the technical aspect and its emerging role in management of the disease. *Methods* 188:84-97, 2021.
26. Hatt M, Tixier F, Visvikis D, et al: Radiomics in PET/CT: More Than Meets the Eye? *J Nucl Med* 58:365-366, 2017.
27. Hatt M, Cheze Le Rest C, Antonorsi N, et al: Radiomics in PET/CT: Current status and future AI-based evolutions. *Semin Nucl Med* 51:126-133, 2021.
28. The image biomarker standardisation initiative: Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC-BY). 2022 Accessed 2022 Feb 09. Available at: <https://ibsi.readthedocs.io/en/latest/index.html>.
29. Grootjans W, Tixier F, van der Vos CS, et al: The impact of optimal respiratory gating and image noise on evaluation of intratumor heterogeneity on 18F-FDG PET imaging of lung cancer. *J Nucl Med* 57:1692-1698, 2016
30. Schwyzer M, Ferraro DA, Muehlematter UJ, et al: Automated detection of lung cancer at ultralow dose PET/CT by deep neural networks - Initial results. *Lung Cancer* 126:170-173, 2018.
31. Hekimoglu A, Ergun O, Turan A, Taskin Turkmenoglu T, Hekimoglu B. Role of magnetic resonance spectroscopy in differential diagnosis of solitary pulmonary lesions. *Diagn Interv Radiol* 2021; 27:710–715.
32. Goldsmith SJ, Kostakoglu L. Nuclear medicine imaging of lung cancer. *Radiol Clin North Am* 2000; 38:511–524.
33. Goo JM, Im JG, Do KH, et al. Pulmonary tuberculoma evaluated by means of FDG PET: findings in 10 cases. *Radiology* 2000; 216:117–121.
34. Fujimoto K, Abe T, Müller NL, et al. Small peripheral pulmonary carcinoma evaluated with dynamic MR imaging: correlation with tumor vascularity and prognosis. *Radiology* 2003; 227:786–793.
35. Schaefer JF, Vollmar J, Schick F, et al. Solitary pulmonary nodules: dynamic contrast-enhanced MR imaging: perfusion differences in malignant and benign lesions. *Radiology* 2004; 232:544–553.
36. Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D, Adachi S, Kono M, Sugimura K. Solitary pulmonary nodules: Potential role of dynamic MR imaging in management: initial experience. *Radiology* 2002; 224:503–511.
37. Kono R, Fujimoto K, Terasaki H, et al. Dynamic MRI of solitary pulmonary nodules: comparison of enhancement patterns of malignant and benign small peripheral lung lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188:26–36.
38. Fujimoto K. Usefulness of contrast-enhanced magnetic resonance imaging for evaluating solitary pulmonary nodules. *Cancer Imaging* 2008; 8:36–44.
39. Aboagye EO, Bhujwalla ZM. Malignant transformation alters membrane choline phospholipid



- metabolism of human mammary epithelial cells. *Cancer Res* 1999; 59:80–84.
40. Ramirez de Molina A, Gutierrez R, Ramos MA, et al. Increased choline kinase activity in human breast carcinomas: clinical evidence for a potential novel antitumor strategy. *Oncogene* 2002; 21:4317–4322.
41. Ackerstaff E, Pflug BR, Nelson JB, Bhujwalla ZM. Detection of increased choline compounds with proton nuclear magnetic resonance spectroscopy subsequent to malignant transformation of human prostatic epithelial cells. *Cancer Res* 2001; 61:3599–3603.
42. Ramirez de Molina A, Sarmentero-Estrada J, Belda-Iniesta C, et al. Expression of choline kinase alpha to predict outcome in patients with early-stage non-small-cell lung cancer: a retrospective study. *Lancet Oncol* 2007; 8:889–897.
43. Hernando E, Sarmentero-Estrada J, Koppie T, et al. A critical role for choline kinase-alpha in the aggressiveness of bladder carcinomas. *Onco gene* 2009; 28:2425–2435.
44. Owens C, Hindocha S, Lee R, Millard T, Sharma B. The lung cancers: staging and response, CT, 18F-FDG PET/CT, MRI, DWI: review and new perspectives. *Br J Radiol* (2023) 10.1259/bjr.20220339.
45. Shen G, Hu S, Deng H, Kuang A. Performance of DWI in the nodal characterization and assessment of lung cancer: a meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol* 2016; 206: 283–90. <https://doi.org/10.2214/AJR.15.15032>.
46. Fleckenstein J, Jelden M, Kremp S, Jagoda P, Stroeder J, Khreish F, et al. The impact of diffusion-weighted MRI on the definition of gross tumor volume in radiotherapy of non-small-cell lung cancer. *PLoS ONE* 2016; 11: e0162816. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162816>.
47. Chetan MR, Gleeson FV. Radiomics in predicting treatment response in non-small cell lung cancer: current status, challenges and future perspectives. *Eur Radiol* 2021; 31: 1049–58. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07141-9>.
48. Wu G, Woodruff HC, Shen J, Refaie T, Sanduleanu S, Ibrahim A, et al. Diagnosis of invasive lung adenocarcinoma based on chest CT radiomic features of part-solid pulmonary nodules: a multicenter study. *Radiology* 2020; 297: 451–58. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020192431>.
49. Nishio M, Sugiyama O, Yakami M, Ueno S, Kubo T, Kuroda T, et al. Computer-Aided diagnosis of lung nodule classification between benign nodule, primary lung cancer, and metastatic lung cancer at different image size using deep convolutional neural network with transfer learning. *PLoS One* 2018; 13(7): e0200721. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200721>.
50. Binczyk F, Prazuch W, Bozek P, Polanska J. Radiomics and artificial intelligence in lung cancer screening. *Transl Lung Cancer Res* 2021; 10: 1186–99. <https://doi.org/10.21037/tlcr-20-708>.

## НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ СИНДРОМОВ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОЙ КОМПРЕССИИ: ТРОЙНИЧНАЯ НЕВРАЛГИЯ, ГЕМИФАЦИАЛЬНЫЙ СПАЗМ, ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМИЯ И ГЛОССОФАРИНГЕАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ

АБДУЛЛАЕВА МУБОРАК БЕККУЛОВНА, ORCID ID: 0000-0001-7197-5604, канд.мед.наук, доцент кафедры нервных болезней. Народной медицины, «Ташкентский государственный стоматологический институт», Узбекистан, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103, E-mail: medschool.uz@gmail.com

**Реферат. Введение.** Нейроваскулярная компрессия является важной причиной ряда неврологических расстройств, включая тройничную невралгию, гемифациальный спазм, вестибулярную пароксизмию и глоссофарингеальную невралгию. Эти синдромы характеризуются хронической болью, двигательными или сенсорными нарушениями, что существенно влияет на качество жизни пациентов. Современные методы нейровизуализации, такие как магнитно-резонансная томография с высокой разрешающей способностью и ангиографией, играют ключевую роль в выявлении нейроваскулярного конфликта. Они позволяют визуализировать патологическую анатомическую близость между сосудами и нервами, что является причиной компрессии. Данный обзор посвящен описанию диагностических возможностей и ограничений современных методов нейровизуализации при нейроваскулярной компрессии. Рассматриваются характерные признаки тройничной невралгии, гемифациального спазма, вестибулярной пароксизмии и глоссофарингеальной невралгии на МРТ. Также обсуждаются подходы к индивидуализации диагностики для определения тактики лечения, включая микроваскулярную декомпрессию. **Целью исследования** является анализ возможностей современных методов нейровизуализации в диагностике синдромов нейроваскулярной компрессии. **Материалы и методы.** Для проведения исследования был осуществлен поиск литературы в международных наукометрических базах данных, таких как Web of Science, Scopus и других научных платформах, с использованием ключевых слов: нейровизуализация, нейроваскулярная компрессия, тройничная невралгия, гемифациальный спазм, вестибулярная пароксизмия, глоссофарингеальная невралгия, магнитно-резонансная томография. В результате поиска было найдено 450 статей, из которых 43 были отобраны для дальнейшего анализа. Отбор статей осуществлялся на основе их актуальности, полноты данных и соответствия целям исследования. **Результаты и их обсуждение.** В результате анализа 52 статей, посвященных нейровизуализации при нейроваскулярной компрессии, было установлено, что магнитно-резонансная томография (МРТ) является наиболее эффективным методом для диагностики синдромов тройничной невралгии, гемифациального спазма, вестибулярной пароксизмии и глоссофарингеальной невралгии. МРТ позволяет визуализировать анатомическую близость сосудов и нервов, что является ключевым для выявления нейроваскулярного конфликта. Однако в некоторых случаях, несмотря на высокое качество изображений, компрессия может быть не видна, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике. Для повышения точности диагностики важно развивать новые технологии в области нейровизуализации и учитывать клинические данные при интерпретации результатов. **Заключение.** Современные методы нейровизуализации, особенно магнитно-резонансная томография, играют ключевую роль в диагностике синдромов нейроваскулярной компрессии. Несмотря на

высокую эффективность МРТ, в некоторых случаях необходимо использование дополнительных методов для более точной диагностики. Развитие технологий и комплексный подход к анализу клинических данных могут значительно улучшить точность выявления этих заболеваний и оптимизировать лечение.

**Ключевые слова:** *нейровизуализация, нейроваскулярная компрессия, тройничная невралгия, гемифациальный спазм, вестибулярная пароксизмия, глоссофарингеальная невралгия, магнитно-резонансная томография*

**Для ссылки:** *Абдуллаева М.Б. Нейровизуализация синдромов нейроваскулярной компрессии: тройничная невралгия, гемифациальный спазм, вестибулярная пароксизмия и глоссофарингеальная невралгия // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1, вып. 1 – С.42-51. DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 42-51.*

## **NEUROIMAGING OF NEUROVASCULAR COMPRESSION SYNDROMES: TRIGEMINAL NEURALGIA, HEMIFACIAL SPASM, VESTIBULAR PAROXYSM AND GLOSSOPHARYNGEAL NEURALGIA**

**ABDULLAYEVA MUBORAK B**, ORCID ID: 0000-0001-7197-5604, PhD, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases. Traditional medicine of the Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli street, 100047 Tashkent, Uzbekistan. E-mail: medschool.uz@gmail.com

**Abstract. Introduction.** Neurovascular compression is an important cause of a number of neurological disorders, including trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysm and glossopharyngeal neuralgia. These syndromes are characterised by chronic pain, motor or sensory impairment, which significantly affects patients' quality of life. Modern neuroimaging techniques such as high-resolution magnetic resonance imaging and angiography play a key role in the detection of neurovascular conflict. They allow visualisation of pathological anatomical proximity between vessels and nerves, which is the cause of compression. This review is devoted to the description of diagnostic possibilities and limitations of modern neuroimaging methods in neurovascular compression. Characteristic features of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysmia, and glossopharyngeal neuralgia on MRI are reviewed. Approaches to individualising the diagnosis to determine treatment tactics, including microvascular decompression, are also discussed. **The aim of the study** is to analyse the possibilities of modern neuroimaging methods in the diagnosis of neurovascular compression syndromes. **Materials and Methods.** To conduct the study, a literature search was performed in international scientometric databases such as Web of Science, Scopus and other scientific platforms using the following keywords: neuroimaging, neurovascular compression, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysm, glossopharyngeal neuralgia, magnetic resonance imaging. The search yielded 450 articles, of which 52 were selected for further analysis. Articles were selected based on their relevance, completeness of data, and compliance with the study objectives. **Results and Discussion.** A review of 52 articles on neuroimaging in neurovascular compression found that magnetic resonance imaging (MRI) is the most effective method for diagnosing trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysm, and glossopharyngeal neuralgia syndromes. MRI allows visualisation of the anatomical proximity of vessels and nerves, which is key to detecting neurovascular conflict. However, in some cases, despite high quality images, compression may not be visible, emphasising the need for a comprehensive approach to diagnosis. To improve diagnostic accuracy, it is important to develop new technologies in the field of neuroimaging and to take clinical data into account when interpreting results. **Conclusion.** Modern neuroimaging

techniques, especially magnetic resonance imaging, play a key role in the diagnosis of neurovascular compression syndromes. Despite the high efficiency of MRI, in some cases it is necessary to use additional methods for a more accurate diagnosis. Advances in technology and a comprehensive approach to the analysis of clinical data can significantly improve the accuracy of detection of these diseases and optimise treatment.

**Keywords:** *neuroimaging, neurovascular compression, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysm, glossopharyngeal neuralgia, magnetic resonance imaging*

**For reference:** *Abdullaeva MB. Neuroimaging of neurovascular compression syndromes: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysm and glossopharyngeal neuralgia. Medical Radiology of the Uzbekistan. 2024; 1(1):42-51. DOI:10.00005/MRU.2024.1.42-51*

Нейроваскулярный компрессионный синдром возникает при механическом воздействии кровеносных сосудов на черепные нервы, что может привести к различным неврологическим расстройствам, таким как тригеминальная невралгия, гемифациальный спазм, невралгия вестибулокохлеарного и глоссофарингеального нервов [1]. Симптоматика нейроваскулярного компрессионного синдрома зависит от факторов, таких как тип сосудов (артерии более склонны к симптомам, чем вены), и анатомическое расположение контакта. Черепные нервы окружены миелиновой оболочкой, которая важна для их функционирования, и переходная зона между центральным и периферическим миелином считается особенно уязвимой. Термин «зона входа/выхода корешка» иногда используется как синоним переходной зоны, хотя это не всегда корректно, поскольку эти анатомические структуры могут не совпадать. Для точной диагностики нейроваскулярного компрессионного синдрома важен правильный анализ положения и структуры переходной зоны, что объясняется в статье через современные данные, примеры нормальной анатомии и хирургически подтвержденные случаи [2].

Для диагностики нейроваскулярного сдавления рекомендуется использование комбинации высокоразрешающих 3D-изображений с T2-взвешенным контрастом, 3D-ангиографии с методом режима в реальном времени и 3D-T1-взвешенных последовательностей с

контрастом на основе гадолиния, что является золотым стандартом визуализации. Эти методы позволяют точно определить местоположение и степень сдавления, что важно для выбора нейрохирургического лечения [3]. Современные технологии МРТ, такие как последовательности CISS, FIESTA и SPACE, обеспечивают детальную визуализацию цистернальной части черепного нерва, а также позволяют проводить многоплоскостные реконструкции и слияние различных типов изображений для более точной предоперационной оценки. В последнее время также активно применяется диффузионно-тензорная визуализация с трактографией, особенно при тригеминальной невралгии. Тригеминальный нерв (V) является смешанным нервом, ответственным за сенсорную иннервацию лица и моторные функции жевательных мышц. Он состоит из трех ветвей, которые соединяются в ганглиевом узле, передающем сенсорную информацию в ствол мозга. Цистернальная часть нерва, где может происходить нейроваскулярное сдавление, имеет длину от 8 до 15 мм, с переменной длиной и расположением переходной зоны миелина. С помощью высокотехнологичных методов МРТ можно точно измерить объем цистернальной части ЧН V и визуализировать дополнительные моторные корешки, что позволяет получать полную картину анатомии и возможных нарушений [4].

Наиболее распространенной причиной тригеминальной невралгии является нейроваскулярное сдавление (NVCS), однако существует ряд других факторов, таких как опухоли,

воспалительные или инфекционные заболевания, а также травмы. Пациенты с "классической" или "идиопатической" тригеминальной невралгией страдают от периодических приступов интенсивной колющей боли в области ветвей V1 или V2. Боль часто возникает при легком воздействии на так называемую "триггерную зону" лица во время повседневных действий, таких как чистка зубов, бритье, еда или нанесение макияжа. Между приступами большинство пациентов чувствуют себя нормально и не имеют неврологических нарушений [5]. Однако с течением времени боль становится более интенсивной и частой. В случае, когда между приступами сохраняется слабая чувствительность или постоянная боль, говорят о "атипичной" тригеминальной невралгии. Распространенность тригеминальной невралгии составляет от 4 до 20 случаев на 100 000 человек, при этом женщины страдают от этого заболевания чаще, чем мужчины. В редких случаях наблюдаются эпизоды у детей [6].

Нейроваскулярное сдавление черепного нерва V обычно вызвано удлинённой верхней мозжечковой артерией, которая сдавливает нерв сверху, или нижней передней мозжечковой артерией, которая воздействует на нерв снизу. Верхняя мозжечковая артерия встречается чаще, чем нижней передней мозжечковой артерией, и составляет 88% случаев (как в одиночку, так и в сочетании с другими артериями), в то время как нижней передней мозжечковой артерией встречается в 25% случаев. Обе артерии, как правило, сдавливают нерв в его верхне-медиальной части [7]. Реже тригеминальный нерв сдавливается базилярной и позвоночной артериями, саккулярной аневризмой, постоянной тройничной артерией, артериовенозной мальформацией или петрозной веной. Также малый угол между мозжечком и мостом может способствовать развитию нейроваскулярного компрессионного синдрома [8].

Гистологически у пациентов с тригеминальной невралгией в цистернальной части черепного нерва V наблюдается фокальная демиелинизация в области сосудистого сдавления. В случае проксимального сдавления (менее 3 мм) тригеминальная невралгия встречается чаще, чем при более дистальном сдавлении. Переходная зона черепного нерва V обычно расположена на расстоянии около 2,5 мм от ствола мозга, хотя в некоторых исследованиях отмечается расстояние около 4,19 мм. Таким образом, рекомендуется использовать предел в 3 мм для определения расположения переходной зоны относительно точки входа нерва. Невозможно утверждать, что нейроваскулярное сдавление возникает только в переходной зоне, поскольку сдавление нерва может происходить также в проксимальной и срединной цистернальной части нерва [9].

У большинства пациентов с классической тригеминальной невралгией хирургическая декомпрессия корешка черепного нерва V приводит к немедленному улучшению проводимости нерва и быстрому облегчению симптомов. Это связано с восстановлением проводимости миелинизированных волокон, поврежденных сдавлением, в области, не затронутой демиелинизацией. После операции облегчение боли наблюдается у 87-98% пациентов. Примерно 80% пациентов, перенесших микрохирургическую декомпрессию, остаются без симптомов через год после операции, однако через 8-10 лет этот показатель снижается до 58-68% [10].

Немедленное послеоперационное улучшение является самостоятельным предсказательным признаком положительных долгосрочных результатов после микрохирургической декомпрессии. До принятия решения о проведении данной операции пациенты обычно начинают лечение с применением препаратов карбамазепина, оксикарбазепина или, в некоторых случаях, баклофена, габапентина и других антиэпилептических средств [11]. В качестве альтернативных методов лечения тригеминальной невралгии рассматриваются стереотаксическая

радиохирургия (известная как "гамма-нож"), которая становится все более популярной, особенно среди пожилых пациентов [12].

Нейроваскулярные контакты, связанные с расположением сосудов вдоль черепного нерва V, наблюдаются и у значительного числа бессимптомных людей (31,9% среди контрольных пациентов и 48,9% на противоположной бессимптомной стороне у больных с тригеминальной невралгией). В исследовании, объединяющем данные МРТ и анализ тканей, показано, что верхняя мозжечковая артерия и нижняя мозжечковая артерия контактируют с корешком черепного нерва V в 45,5% всех обследований МРТ и в 42,9% образцов тканей [13]. Асимптоматический контакт встречается чаще в более отдалённых участках от ствола мозга ( $3,85 \pm 2,69$  мм), тогда как симптоматическое сдавление преимущественно локализуется в более близких к стволу участках ( $0,94 \pm 1,27$  мм). Был предложен порог в 3 мм от ствола мозга, поскольку симптомы тригеминальной невралгии проявляются в 83,1% случаев при наличии нейроваскулярного контакта на расстоянии менее 3 мм, в то время как только в 19,6% случаев симптомы возникают при расстоянии более 3 мм [14].

Подобные результаты были получены другими исследователями: нейроваскулярный контакт находился в проксимальной части нерва в 76% случаев у симптомных и в 17% у бессимптомных нервов. Эти данные свидетельствуют о том, что проксимальные нейроваскулярные контакты чаще вызывают симптомы, чем дистальные. Однако наличие или отсутствие такого контакта не всегда является достаточным для точного предсказания симптоматического нейроваскулярного сдавления [15]. Поэтому для определения, приводит ли нейроваскулярный контакт к симптомам, могут быть важны дополнительные факторы. Таш и его коллеги, исследовавшие 85 бессимптомных пациентов, установили, что 30% из 170 нервов черепно-мозгового нерва V имели нейроваскулярный

контакт в проксимальной части нерва, но лишь 2% этих случаев сопровождались деформацией нерва. В свою очередь, смещение нерва сосудом или очаговая атрофия встречались чаще у симптомных нервов (52%), по сравнению с бессимптомными (9%) [16].

Атрофия тройничного нерва у больных с классической тригеминальной невралгией была выявлена как во время оперативного вмешательства, так и с использованием МРТ. Исследования показали, что диаметр и поперечная площадь нерва на стороне с симптомами были меньше на 20% и 28% соответственно по сравнению с противоположной стороной, на которой не наблюдается симптомов [17]. В другом исследовании было установлено, что объем пораженного нерва в среднем оказался на 28% меньше, чем у непораженного, однако только у 7 из 18 пациентов с тригеминальной невралгией была диагностирована атрофия нерва на основе МРТ-объемного анализа. Несмотря на то, что атрофия тройничного нерва может быть замечена при тригеминальной невралгии, её низкая чувствительность делает этот признак недостаточно надежным для диагностики нейроваскулярного сдавления [18]. Однако, по данным исследования Антонини и коллег в 2014 году, атрофия и смещение нерва продемонстрировали высокую специфичность (97%) и хорошие показатели прогностической ценности (отрицательная — 82%–87%, положительная — 81%–86%). В заключение можно отметить, что анатомические аномалии, такие как деформация и атрофия части тройничного нерва в цистерне, а также уменьшенная цистерна уголка мозжечка, встречаются чаще при симптоматическом нейроваскулярном сдавлении и могут служить дополнительными диагностическими признаками при их наличии [19].

Диффузионно-тензорная визуализация (DTI) при тяжелых формах тригеминальной невралгии может показать утрату анизотропии, вызванную повреждением тканей, связанным с демиелинизацией. Снижается фракционная анизотропия, увеличивается радиальная диффузия

и кажущийся коэффициент диффузии, также наблюдается тенденция к росту средней диффузии при нейроваскулярном сдавлении [20]. Более того, сообщается о восстановлении аномально низкой фракционной анизотропии после успешной микрохирургической декомпрессии. Показатели DTI также, как правило, коррелируют с клиническими характеристиками, такими как продолжительность заболевания и уровень боли по визуальной аналоговой шкале. Таким образом, предполагается, что снижение фракционной анизотропии может служить возможным объективным биомаркером МРТ для оценки тяжести заболевания. Однако эти наблюдения не были подтверждены другими исследователями и требуют дальнейшего изучения [21].

МРТ может быть использована для анализа изменений в тканях или других морфологических и функциональных изменений после микрохирургической декомпрессии или стереотаксической радиохирургии (гамма-нож) при тригеминальной невралгии. После стереотаксической радиохирургии пораженный нерв может проявить очаговое усиление контраста (рис. 6), при этом с течением времени наблюдается постепенное уменьшение объема нерва. Согласно исследованию Парка и соавторов, атрофия черепно-мозгового нерва V на пораженной стороне была обнаружена у 96% пациентов, которые прошли лечение с применением стереотаксической радиохирургии, при этом среднее уменьшение объема нерва составило 39% [22].

Лицевой нерв (VII черепно-мозговой нерв) представляет собой смешанный нерв, который контролирует движения мышц мимики, передает вкусовые ощущения с передней части языка и обеспечивает парасимпатическую иннервацию для слизистой носа, слезных, подчелюстных и подъязычных желез. В рамках данного обзора особое внимание уделяется моторной функции этого нерва. VII черепно-мозговой нерв выходит из ствола мозга как

единый нерв, образуя цистернальный сегмент. Как и в случае с черепным нервом V, подавляющее большинство случаев нейроваскулярного сдавления наблюдается именно в этом сегменте. Согласно одному исследованию, длина цистернальной части нерва составила  $17,93 \pm 2,29$  мм (в пределах от 14,8 до 20,9 мм). В другом исследовании переходная зона описана как находящаяся на расстоянии 1,9 мм от места входа/выхода нерва из ствола мозга, что составляет примерно одну десятую от общей длины цистернального сегмента. В других исследованиях отмечено, что самая удаленная часть переходной зоны расположена на 2,86 мм от ствола мозга. При расчете по этим данным длина переходной зоны составляет около 0,96 мм (в пределах от 2,86 до 1,9 мм). Как и в случае с черепным нервом V, медиальная часть переходной зоны короче латеральной [23,24].

Гемифациальный спазм проявляется односторонними, прерывистыми сокращениями мышц мимики, которые обычно начинают с круговой мышцы глаза и распространяются на другие мышцы лица. Первичный гемифациальный спазм развивается вследствие нейроваскулярного сдавления, в то время как вторичный гемифациальный спазм вызван другими патологиями, приводящими к повреждению VII черепного нерва. Заболеваемость гемифациального спазма составляет 0,77 на 10 000 человек. Наиболее частыми сосудистыми причинами нейроваскулярного компрессионного синдрома являются передняя нижняя мозжечковая артерия (43%), задняя нижняя мозжечковая артерия (31%) и вертебральная артерия (23%) [25,26]. Нейроваскулярный компрессионный синдром может локализоваться в различных частях нерва, таких как переходная зона (10%–96%, в зависимости от исследования), соседний цистернальный сегмент (до 64%), переходная зона (22%) или другие участки цистерны (3%). Доу и коллеги считают, что трение нейроваскулярных структур вызывает потенциалы действия от демиелинизированных лицевых нервов, что и приводит к симптомам гемифасциального спазма. Синду и соавторы показали, что

микрохирургическая декомпрессия оказывает высокую эффективность при гемифасциальном спазме, с исчезновением симптомов у 90%–95% пациентов, хотя у 25% из них наблюдаются рецидивы. В долгосрочной перспективе от 75% до 85% пациентов остаются без симптомов [27,28].

Вестибулокохлеарный нерв (VIII черепно-мозговой нерв) является сенсорным нервом, передающим информацию от спирального слухового органа (кохлеарный нерв) и лабиринта (вестибулярный нерв) в ствол мозга. Этот нерв имеет длинный цистернальный сегмент, который простирается от ствола мозга до внутреннего слухового прохода (общая длина варьируется от 14,2 до 19,2 мм). Дистанция самой удаленной части переходной зоны от ствола мозга составляет от 9,28 до 13,84 мм (рис. 1). Акустические шванномы обычно возникают в области внутреннего слухового канала или его порозной части, что совпадает с расположением переходной зоны. Это позволяет предположить, что акустические шванномы могут развиваться на уровне глио-шваннового соединения. Существуют и альтернативные теории, согласно которым шванномы могут происходить от ганглия Скарпа, который также находится в этом регионе [28,29].

В отличие от четко установленных случаев нейроваскулярного сдавления для черепных нервов V и VII, нейроваскулярное сдавление черепного нерва VIII (вестибулярная пароксизмия) вызывает больше споров. Место нейроваскулярного сдавления может изменяться в пределах от 0 до 10,2 мм от ствола мозга, и в большинстве случаев (75%) сдавление осуществляется сосудом передней нижней мозжечковой артерией. Запись потенциалов действия кохлеарного нерва в процессе микрохирургической декомпрессии показала, что место сдавления хорошо коррелирует с клиническими симптомами [30,31]. Исследования Рю и соавторов продемонстрировали, что головокружение связано с сосудистым сдавлением передневентральной части нерва (вестибулярный

нерв), а тиннитус (шум в ушах) — с сдавлением каудальной поверхности нерва (кохлеарный нерв). У пациентов, у которых наблюдаются оба симптома (головокружение и тиннитус), была выявлена компрессия как вестибулярного, так и кохлеарного нерва [32,33].

Языкоглоточный нерв (черепно-мозговой нерв IX) является нервом с смешанными функциями, включая сенсорные, моторные и парасимпатические компоненты. Сенсорные сигналы поступают от задней части языка, глотки и области уха, в то время как хеморецепторные и барорецепторные данные поступают от каротидного тела и каротидных синусов. Моторная часть иннервирует шилоглоточную мышцу и секреторные волокна, которые управляют околоушной железой на стороне, где она расположена. В отличие от черепно-мозговых нервов V и VII, ЧН IX выходит из ствола мозга как несколько корешков (3–5), которые впоследствии объединяются в цистернальный нерв. Длина этого нерва от продолговатого мозга до яремного отверстия варьирует от 14,2 до 19,9 мм, с средним значением  $16,36 \pm 2,53$  мм. Переходная зона расположена на расстоянии  $1,51 \pm 0,39$  мм от места выхода нерва и имеет характерную конусообразную форму [34,35].

Языкоглоточная невралгия характеризуется острыми пароксизмальными болями, локализующимися в задней части языка, миндалинах, гортани или внешнем слуховом проходе. Боль схожа с тем, что ощущают пациенты с тройничной невралгией, и может быть вызвана приемом пищи, глотанием или разговором. Жизненно опасные осложнения, такие как кардиологические нарушения, обмороки и судороги, хорошо задокументированы. Заболеваемость языкоглоточной невралгией существенно ниже, чем тройничной невралгии, и составляет от 0,2 до 0,7 случаев на 100 000 человек в год и 0,062/100 000 [36,37]. Однако, некоторые исследователи считают, что реальная заболеваемость может быть выше из-за недостаточной осведомленности о болезни и сложностей с диагностикой. В большинстве случаев языкоглоточной невралгией вызывается



нейроваскулярным сдавлением, однако в редких случаях причиной могут быть травмы, опухоли, инфекции или удлинение шиловидного отростка (синдром Орла) [38,39]. Так, как симптомы не всегда очевидны, обычно проводятся дополнительные исследования для исключения опухолей в области глотки или гортани или для выявления удлиненного шиловидного отростка. Подобно черепно-мозговых нервов V и VII, МР-диагностика у пациентов с языкоглоточной невралгией, вызванной нейроваскулярным сдавлением, позволяет точно определить взаимное расположение черепно-мозгового нерва IX и артерии, вызывающей сдавление, в верхней оливной фосете [40]. Языкоглоточная невралгия, вызванная нейроваскулярным сдавлением, возникает почти исключительно (95%) в проксимальной части зоны выхода, что совпадает с расположением проксимальной части переходной зоны, равной  $1,51 \pm 0,39$  мм. За компрессию нерва ответственны задняя нижняя мозжечковая артерия и, реже, передняя нижняя мозжечковая артерия [41,42]. Низкая заболеваемость языкоглоточной невралгией по сравнению с черепным нервом V и VII объясняется проксимальным расположением переходной зоны и коротким центральным миелиновым участком в черепно-мозговом нерве IX [43].

• Длина и расположение переходной зоны различаются у различных черепных нервов. В то время как переходная зона близка к стволу мозга и пересекается с зоной выхода в черепно-мозговых нервах V, VII и IX, она длиннее, расположена более дистально и не пересекается с зоной выхода в черепном нерве VIII. Хотя нейроваскулярное сдавление с симптомами может происходить за пределами переходной зоны, большинство случаев Нейроваскулярного сдавления наблюдается именно в этой зоне. МР-исследования с высокоразрешающими T2-взвешенными последовательностями и ангиографическими последовательностями

играют ключевую роль в выявлении сдавливающего сосуда, точном определении его расположения и исключении других причин боли, которые могут имитировать нейроваскулярное сдавление. Диффузионно-тензорная визуализация с трактографией является возможным биомаркером для диагностики тройничной невралгии.

**Прозрачность исследования.** *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** *Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

Список литературы / References

1. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934;24:447–55
2. Gardner WJ, Miklos MV. Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root: discussion of cause of trigeminal neuralgia. *J Am Med Assoc* 1959; 170:1773–76
3. Gardner WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurg* 1962;19:947–58
4. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26(suppl):159 – 62
5. Sindou M, Howeidy T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict): prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2002;144:1–12; discussion 12–13
6. Campos-Benitez M, Kaufmann AM. Neurovascular compression findings in hemifacial spasm. *J Neurosurg* 2008;109:416–20
7. Tarlov IM. Structure of the nerve root, I: nature of the junction between the central and the peripheral nervous system. *Arch NeurPsych* 1937;37:555– 83

8. Peker S, Kurtkaya O, Uzun I, et al. Microanatomy of the central myelin-peripheral myelin transition zone of the trigeminal nerve. *Neurosurgery* 2006;59:354–59; discussion 354–59
9. Skinner H. Some histologic features of the cranial nerves. *Arch Neuropsych* 1931;25:356–72
10. De Ridder D, Møller A, Verlooy J, et al. Is the root entry/exit zone important in microvascular compression syndromes? *Neurosurgery* 2002;51:427–33; discussion 433–34
11. Guclu B, Sindou M, Meyronet D, et al. Cranial nerve vascular compression syndromes of the trigeminal, facial and vago-glossopharyngeal nerves: comparative anatomical study of the central myelin portion and transitional zone— correlations with incidences of corresponding hyperactive dysfunctional syndromes. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153:2365–
12. Leal PR, Froment JC, Sindou M. MRI sequences for detection of neurovascular conflicts in patients with trigeminal neuralgia and predictive value for characterization of the conflict (particularly degree of vascular compression) [in French]. *Neurochirurgie* 2010; 56:43– 49
13. Yousry I, Moriggl B, Holtmannspoetter M, et al. Detailed anatomy of the motor and sensory roots of the trigeminal nerve and their neurovascular relationships: a magnetic resonance imaging study. *J Neurosurg* 2004;101:427–34
14. Leal PR, Hermier M, Souza MA, et al. Visualization of vascular compression of the trigeminal nerve with high-resolution 3T MRI: a prospective study comparing preoperative imaging analysis to surgical findings in 40 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2011; 69:15–25; discussion 26
15. Becker M, Kohler R, Vargas MI, et al. Pathology of the trigeminal nerve. *Neuroimaging Clin N Am* 2008;18:283–30
16. Borges A, Casselman J. Imaging the trigeminal nerve. *Eur J Radiol* 2010;74:323– 40
17. Leal PR, Hermier M, Froment JC, et al. Preoperative demonstration of the neurovascular compression characteristics with special emphasis on the degree of compression, using high-resolution magnetic resonance imaging: a prospective study, with comparison to surgical findings, in 100 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152:817–25
18. Leal PR, Froment JC, Sindou M. Predictive value of MRI for detecting and characterizing vascular compression in cranial nerve hyperactivity syndromes (trigeminal and facial nerves) [in French]. *Neurochirurgie* 2009;55:174 – 80
19. Naraghi R, Tanrikulu L, Troeschler-Weber R, et al. Classification of neurovascular compression in typical hemifacial spasm: threedimensional visualization of the facial and the vestibulocochlear nerves. *J Neurosurg* 2007;107:1154 – 63
20. Herweh C, Kress B, Rasche D, et al. Loss of anisotropy in trigeminal neuralgia revealed by diffusion tensor imaging. *Neurology* 2007;68: 776 –78
21. Lutz J, Linn J, Mehrkens JH, et al. Trigeminal neuralgia due to neurovascular compression: high-spatial-resolution diffusion-tensor imaging reveals microstructural neural changes. *Radiology* 2011; 258:524 –30
22. Yildiz E, Yolcu S. Volume of the cisternal portion of the trigeminal nerve: a study with 3.0-Tesla constructive-interference-in-steadystate imaging of healthy subjects. *J Neurological Sci (Turkish)* 2015;32:106 –14
23. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain* 2001;124:2347– 60
24. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Ann Neurol* 1990;27:89 –
25. Manzoni GC, Torelli P. Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias. *Neurol Sci* 2005;26(suppl 2):s65– 67
26. Maarbjerg S, Gozalov A, Olesen J, et al. Trigeminal neuralgia: a prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients. *Headache* 2014;54:1574 – 82
27. de Bondt BJ, Stokroos R, Casselman J. Persistent trigeminal artery associated with trigeminal neuralgia:

- hypothesis of neurovascular compression. *Neuroradiology* 2007;49:23–26
28. García-Pastor C, Lo'pez-Gonza'lez F, Revuelta R, et al. Trigeminal neuralgia secondary to arteriovenous malformations of the posterior fossa. *Surg Neurol* 2006;66:207–11; discussion 211
29. Park SH, Hwang SK, Lee SH, et al. Nerve atrophy and a small cerebellopontine angle cistern in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 2009;110:633–37
30. Brisman R, Khandji AG, Mooij RB. Trigeminal nerve-blood vessel relationship as revealed by high-resolution magnetic resonance imaging and its effect on pain relief after gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2002;50:1261–66, discussion 1266 – 67
31. Devor M, Govrin-Lippmann R, Rappaport ZH. Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery. *J Neurosurg* 2002;96:532–43
32. Suzuki M, Yoshino N, Shimada M, et al. Trigeminal neuralgia: differences in magnetic resonance imaging characteristics of neurovascular compression between symptomatic and asymptomatic nerves. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015;119:113–18
33. Sindou M, Leston J, Howedy T, et al. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia (typical or atypical): longterm effectiveness on pain—prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2006;148:1235–45; discussion 1245
34. Oesman C, Mooij JJ. Long-term follow-up of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Skull Base* 2011;21:313–22
35. Chun-Cheng Q, Qing-Shi Z, Ji-Qing Z, et al. A single-blinded pilot study assessing neurovascular contact by using high-resolution MR imaging in patients with trigeminal neuralgia. *Eur J Radiol* 2009;69: 459 – 63
36. Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain* 2014;155:1464 –71
37. Tash RR, Sze G, Leslie DR. Trigeminal neuralgia: MR imaging features. *Radiology* 1989;172:767–70
38. Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1989;71:359 – 67
39. Erbay SH, Bhadelia RA, O'Callaghan M, et al. Nerve atrophy in severe trigeminal neuralgia: noninvasive confirmation at MR imaging—initial experience. *Radiology* 2006;238:689 –92
40. Horínek D, Brezova' V, Nimsky C, et al. The MRI volumetry of the posterior fossa and its substructures in trigeminal neuralgia: a validated study. *Acta Neurochir (Wien)* 2009;151:669 –75
41. Kress B, Schindler M, Rasche D, et al. MRI volumetry for the preoperative diagnosis of trigeminal neuralgia. *Eur Radiol* 2005;15: 1344 – 48
42. Liu Y, Li J, Butzkueven H, et al. Microstructural abnormalities in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia revealed by multiple diffusion metrics. *Eur J Radiol* 2013;82:783– 86
43. Leal PR, Roch JA, Hermier M, et al. Structural abnormalities of the trigeminal root revealed by diffusion tensor imaging in patients with trigeminal neuralgia caused by neurovascular compression: a prospective, double-blind, controlled study. *Pain* 2011;152: 2357–

# ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Н.М.Нормурадова, А.А. Фазилов, М.А.Пардаев, 2024

УДК : 618.3-073.432.19:616-056.7

DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 52-60

## СИНДРОМ ЭДВАРДСА: УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ У ПЛОДА ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

**НОРМУРАДОВА НОДИРА МУРАДУЛЛАЕВНА**, ORCID ID: 0000-0002-0365-6510, докт.мед.наук., доцент, заведующая кафедрой ультразвуковой диагностики «Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников», Узбекистан, 100007, Ташкент, ул. Паркентская, 51. E-mail: info@tipme.uz

**ФАЗИЛОВ АКРАМ АКМАЛОВИЧ**, ORCID ID: 0000-0001-9261-1615, докт.мед.наук, профессор кафедры ультразвуковой диагностики «Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников», Узбекистан, 100007, Ташкент, ул. Паркентская, 51. E-mail: info@tipme.uz

**ПАРДАЕВ МИРТАЛИМ АБДУХОЛИКОВИЧ**, ORCID ID: 0000-0002-1566-3611, врач ультразвуковой диагностики Самаркандского областного центра «Скрининг матери и ребенка» МЗ РУз, Узбекистан, 140160, Самарканд, ул. Али Кушчи 5. E-mail: mirtalim.pardaev1983@gmail.com

**Реферат. Введение.** Синдром Эдвардса является относительно распространенной хромосомной причиной мертворождения и неонатальной смертности. Улучшение выявляемости хромосомных заболеваний во внутриутробном периоде является актуальной проблемой пренатальной диагностики. **Целью данного исследования** является изучение взаимосвязи эхографических маркеров хромосомных аномалий и выявления синдрома Эдвардса в пренатальном периоде. **Материал и методы.** Материалом служили 81 наблюдение с наличием у плодов различных эхографических маркеров хромосомных аномалий с подозрением на синдром Эдвардса, у 10 из них диагноз был подтвержден хромосомным микроматричным анализом, FISH-диагностикой или кариотипированием. Ультразвуковые исследования во время беременности были проведены на приборе экспертного класса Samsung WS 80A, с применением мультисекторных конвексных (С3-12) и трехмерных (RAB 3-10) датчиков. Статистическая обработка проведена с помощью программ IBM SPSS Statistics 26, Excel. **Результаты и их обсуждение.** В когорте с синдромом Эдвардса были выявлены следующие эхографические маркеры хромосомных аномалий, и многофакторный регрессионный анализ показал, что наибольшую долю среди эхографических маркеров составили сочетание брахицефалии ( $\beta=0,121$ ;  $p=0,041$ ), кист сосудистого сплетения ( $\beta=0,079$ ;  $p=0,023$ ) и широкой полости прозрачной перегородки ( $\beta=0,167$ ;  $p=0,007$ ). Значимыми врожденными пороками стали также наличие ВПС ( $\beta=0,295$ ;  $p<0,001$ ) и косолапости ( $\beta=0,351$ ;  $p<0,001$ ). Дополнительными признаками были отмечены – молодой возраст беременной ( $\beta=0,007$ ;  $p=0,014$ ), ЗРП ( $\beta=0,267$ ;  $p<0,001$ ) и многоводие ( $\beta=0,129$ ;  $p=0,001$ ). **Заключение.** Сочетание эхографических маркеров – брахицефалии, кист сосудистого сплетения и широкой полости прозрачной перегородки; врожденных пороков развития – наличия ВПС и косолапости, а также дополнительных таких признаков, как молодой возраст беременной, задержка роста плода и многоводие, с долей

вероятности 89,2% может предсказывать наличие синдрома Эдвардса у плода во втором триместре беременности.

**Ключевые слова:** синдром Эдвардса, эхографические маркеры, ультразвуковая диагностика

**Для ссылки:** Нормурадова Н.М., Фазилов А.А., Пардаев М.А. Синдром Эдвардса: ультразвуковые предикторы у плода во втором триместре беременности // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1. С.52-60. DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 52-60.

## EDWARDS SYNDROME: FETAL ULTRASOUND PREDICTORS IN THE SECOND TRIMESTER OF PREGNANCY

**NORMURADOVA NODIRA M.**, ORCID ID: 0000-0002-0365-6510, PhD, Head of the Department of Ultrasound Diagnostics, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Uzbekistan, 100007, Tashkent, Parkent Street 51. E-mail: info@tipme.uz

**FAZILOV AKRAM A.**, ORCID ID: 0000-0001-9261-1615, DSc, Professor of the Department of Ultrasound Diagnostics, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Uzbekistan, 100007, Tashkent, Parkent Street 51. E-mail: info@tipme.uz

**PARDAEV MIRTALIM A.**, ORCID ID: 0000-0002-1566-3611, Ultrasound diagnostics doctor, Samarkand Regional Center for Mother and Child Screening, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan, 140160, Samarkand, Ali Kushchi Street 5. E-mail: mirtalim.pardaev1983@gmail.com

**Abstract. Introduction.** Edwards syndrome is a relatively common chromosomal cause of stillbirth and neonatal mortality. Improving the detection of chromosomal diseases in the prenatal period is an urgent problem of prenatal diagnostics. **The aim** of this study is an examination of the relationship between echographic markers of chromosomal abnormalities and the detection of Edwards syndrome in the prenatal period. **Materials and methods.** The material consisted of 81 observations with the presence of various echographic markers of chromosomal abnormalities of fetuses in the second trimester of pregnancy with suspicion of Edwards syndrome (Trisomy 18). In ten of these observations Edwards syndrome was diagnosed, with confirmed chromosomal microarray analysis, FISH diagnostics or karyotyping. Pregnancies were terminated in 8 observations; in 2 observations, the death of newborn children occurred before one month of life. Ultrasound examinations during pregnancy were carried out on an expert-class device Samsung WS 80A, using multi-frequency convex (C3-12) and three-dimensional (RAB 3-10) sensors. Statistical processing was carried out using IBM SPSS Statistics 26 and Excel softwares. **Results.** In the cohort with Edwards syndrome, the following echographic markers of chromosomal abnormalities were identified, and multivariate regression analysis showed that the largest proportion of echographic markers were brachycephaly ( $\beta=0.121$ ;  $p=0.041$ ), choroid plexus cysts ( $\beta=0.079$ ;  $p=0.023$ ) and a wide cavity of the septum pellucidum ( $\beta=0.167$ ;  $p=0.007$ ). Significant congenital defects were the presence of congenital heart disease ( $\beta=0.295$ ;  $p < 0.001$ ) and clubfoot ( $\beta=0.351$ ;  $p < 0.001$ ). Additional signs were noted: young age of the pregnant woman ( $\beta=0.007$ ;  $p=0.014$ ), IUGR ( $\beta=0.267$ ;  $p < 0.001$ ) and polyhydramnios ( $\beta=0.129$ ;  $p=0.001$ ). **Conclusions.** A combination of echographic markers - brachycephaly, choroid plexus cysts and a wide cavity of the transparent septum; congenital malformations - the presence of congenital heart disease and clubfoot, as well as additional signs such as young age of the pregnant woman, fetal growth restriction and polyhydramnios, can predict the presence of Edwards syndrome in the fetus in the second trimester of pregnancy with a probability of 89.2%.

**Key words:** Edwards syndrome, echographic markers, ultrasound diagnostics

**Введение.** Синдром Эдвардса (трисомия по 18 хромосоме) – хромосомное расстройство, обусловленное наличием добавочной 18-ой хромосомы [1,2]. Этот синдром впервые был описан Джоном Эдвардсом как хромосомная болезнь в 1960 году [1,3]. По распространенности занимает второе место среди хромосомных заболеваний (после синдрома Дауна), частота составляет 1:3000 новорожденных [1]. Чаще встречается у беременных женщин молодого возраста. У плодов женского пола распространенность 3 раза чаще, чем у мужского [1]. Прогноз неблагоприятный. Внутриутробная гибель плода происходит у 18,8% плодов, смертность в неонатальном периоде составляет 93,8%, лишь 5-10% детей живут до 1 года и менее 1% - до 10 лет и старше [1]. Продолжительность жизни составляет для мальчиков 2 месяца, а для девочек 10 месяцев [1]. Дети с синдромом Эдвардса обычно характеризуются глубокой умственной отсталостью, множественными врожденными аномалиями органов и систем: лицевого черепа и скелета (96,8%), уха (95%), сердца (90,4%); головного мозга, мочеполовой системы (30%) и пищеварительного тракта (55%), что определяет неблагоприятный прогноз заболевания - высокую летальность в течение первых месяцев жизни [4,5].

Различают три вида хромосомного нарушения синдрома Эдвардса: 1) полная форма – наличие во всех клетках организма дополнительной 18-й хромосомы, наиболее тяжелая форма, встречается в 90% случаев; 2) частичная форма – наличие фрагмента дополнительной хромосомы, встречается редко, у 3% всех случаев синдрома Эдвардса; 3) мозаичная форма – наличие дополнительной 18-й хромосомы у некоторой части клеток организма, встречается в 5-7% случаев [1,6]. В отдельную категорию выделяют еще один тип

– двойную анеуплоидию, при которой одновременно диагностируется две хромосомные нозологии.

Первичная диагностика синдрома Эдвардса в пренатальном периоде наряду с ультразвуковой диагностикой основывается на данных биохимического анализа уровня белка, связанного с беременностью (РАРР-А), β-хорионического гонадотропина человека (β-ХГЧ) и альфофетопротеина (АФП) в крови беременной женщины, а также на результатах неинвазивного пренатального теста (НИПТ) и в конечном итоге, подтверждается кариотипированием плодового материала (пуповинная кровь, амниотическая жидкость) [7].

В диагностике хромосомных заболеваний на этапе первичного обследования в пренатальном периоде большая роль отводится ультразвуковой диагностике [6,8]. На сегодняшний день в мировой практике накоплен большой опыт по выявлению синдрома Эдвардса во внутриутробном периоде по характерным ультразвуковым признакам, и «поймать» плода с данным хромосомным заболеванием, в большинстве случаев, для подготовленных специалистов не составляет труда [6,8]. Однако, выявляемость синдрома Эдвардса в пренатальном периоде в нашей стране все еще желает лучшего. Мы глубоко убеждены, что детализированное представление эхографических маркеров патологии и целенаправленное обучение специалистов в этом направлении, бесспорно приведут к улучшению пренатальной диагностики синдрома Эдвардса.

**Цель исследования** - изучение взаимосвязи эхографических маркеров хромосомных аномалий с выявлением синдрома Эдвардса в пренатальном периоде.

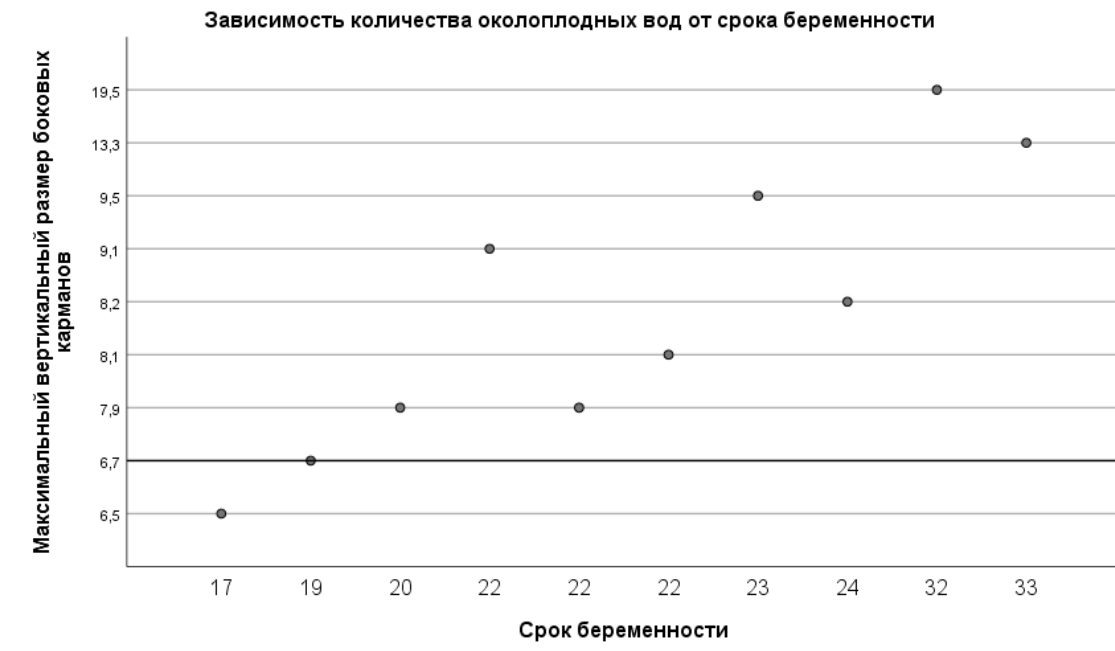
**Материал и методы.** Дизайн исследования - обсервационное когортное ретроспективное исследование. Материалом служили 81 пациентка, обследованная в Республиканском специализированном

научно-практическом медицинском центре акушерства и гинекологии МЗ РУз за 2022 год с эхографическими маркерами по синдрому Эдвардса. В 10 наблюдениях диагноз был подтвержден (основная подгруппа). В 8 наблюдениях основной подгруппы синдром Эдвардса был выявлен во втором триместре беременности (в среднем в  $21,2 \pm 2,2$  нед), в 6 наблюдениях из них диагноз был подтвержден с помощью амниоцентеза, с последующим хромосомным микроматричным анализом, FISH-диагностикой или кариотипированием, в 2-х наблюдениях – НИПТ. В 2-х наблюдениях синдром Эдвардса был диагностирован в третьем триместре беременности и подтвержден кариотипированием в постнатальном периоде. По результатам кариотипирования были диагностированы в 8 наблюдениях  $47 XX +18$ , в 2-х случаях  $47 XY +18$ . Ультразвуковые исследования проведены на приборе экспертного класса Samsung WS 80A, с применением мультисекторных конвексных (C3-12) и трехмерных (RAB 3-10) датчиков. Статистическая обработка проведена с помощью программ IBM SPSS Statistics 26, Excel. Средние значения сравнивались t-критерием Стьюдента, связь между независимыми параметрами критерием Пирсона, результаты считались значимыми при  $p < 0,05$ . Взаимосвязь эхографических маркеров хромосомных аномалий и выявления синдрома Эдвардса в пренатальном периоде изучалась с построением многофакторного регрессионного анализа.

**Результаты.** Возраст беременных женщин основной подгруппы с подтверждением синдрома Эдвардса составил в среднем  $26,1 \pm 3,3$  лет. В альтернативной подгруппе с маркерами хромосомных аномалий по синдрому Эдвардса (ложноположительные результаты по ультразвуковой диагностике) средний возраст женщин составил  $26,3 \pm 4,9$  лет, t-критерий 0,14,  $p = 0,88$ . Срок беременности при выявлении заболевания в основной подгруппе составил  $23,5 \pm 5,2$  нед, в альтернативной подгруппе  $20,3 \pm 1,3$  нед, t-критерий -1,8,  $p = 0,093$ . Соотношение мужского к женскому полу в основной под-

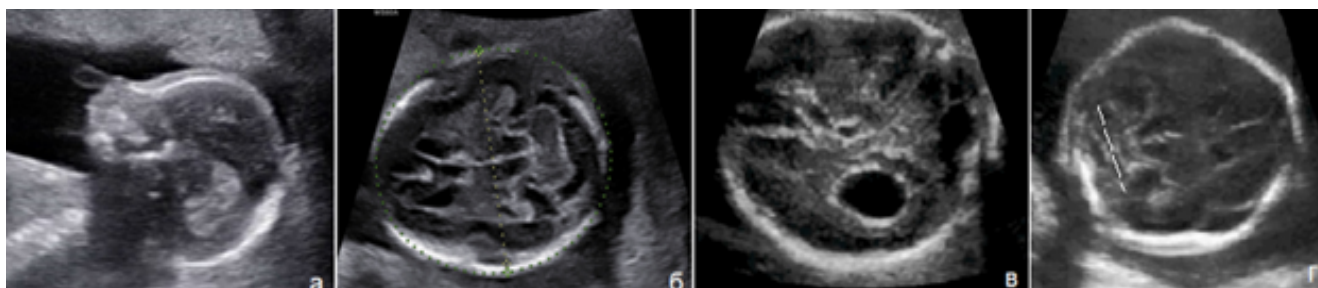
группе составило 1:4, в альтернативной подгруппе 1:1,1. В основной подгруппе задержка роста плода отмечалась в 9 (90%) из 10ти наблюдений, многоводие в 8 (80%) случаях. Максимальный вертикальный размер бокового кармана составил от 7,9 до 19,5 см, в среднем  $10,4 \pm 4,0$  см. Многоводие чаще наблюдалось после 20 нед беременности и степень выраженности многоводия возрастала в зависимости от срока беременности (рис.1). Корреляция Пирсона между степенью многоводия и сроком беременности показала сильную линейную положительную взаимосвязь (0,87), p-значение 0,001. Критерий U-Манна-Уитни на наличие многоводия при синдроме Эдвардса показал  $p = 0,036$ .

В когорте с синдромом Эдвардса были выявлены следующие эхографические маркеры хромосомных аномалий (рис.2-4): киста сосудистого сплетения (60%), микрогнатия (60%), киста пуповины (10%), единственная артерия пуповины (10%), гиперэхогенный фокус в желудочке сердца (10%), брахицефалия (70%), широкие передние рога боковых желудочков (40%), широкая полость прозрачной перегородки (ППП) (60%), маленькие размеры желудка (30%), гипоплазия мозжечка (30%), характерная кисть: второй палец над третьим, пятый над четвертым (60%). Кроме того, из числа врожденных пороков развития выявлены следующие аномалии: дефекты верхней губы (10%), косоплоскость (10%), мультикистозная дисплазия почки (10%) и врожденные пороки сердца (100%).



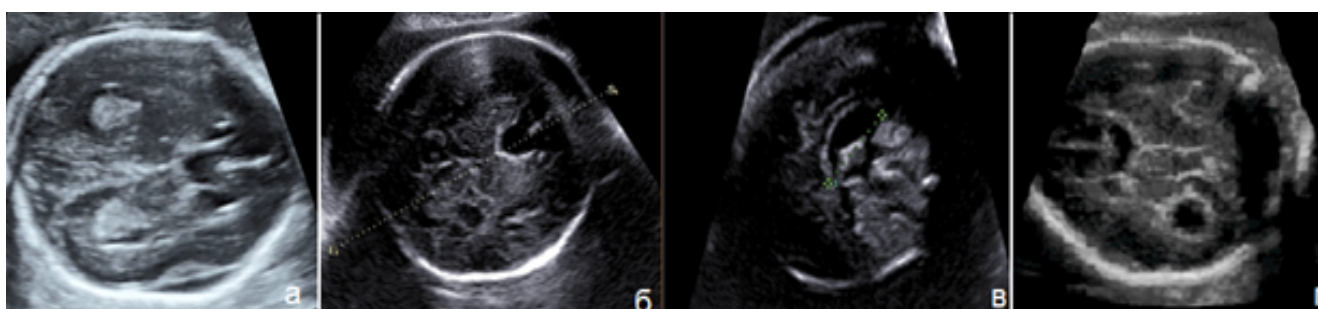
**Рис.1. Зависимость степени выраженности многоводия от срока беременности в основной подгруппе у плодов с синдромом Эдвардса.**

**Fig.1. Dependence of the severity of polyhydramnios on gestational age in the main subgroup of fetuses with Edwards syndrome.**



**Рис.2. Эхографические маркеры синдрома Эдвардса у плодов основной подгруппы. а) профиль лица с гипоплазией средних отделов лица, микрогнатия; б) брахицефалия, широкие передние рога боковых желудочков; в) киста сосудистого сплетения, г) гипоплазия мозжечка.**

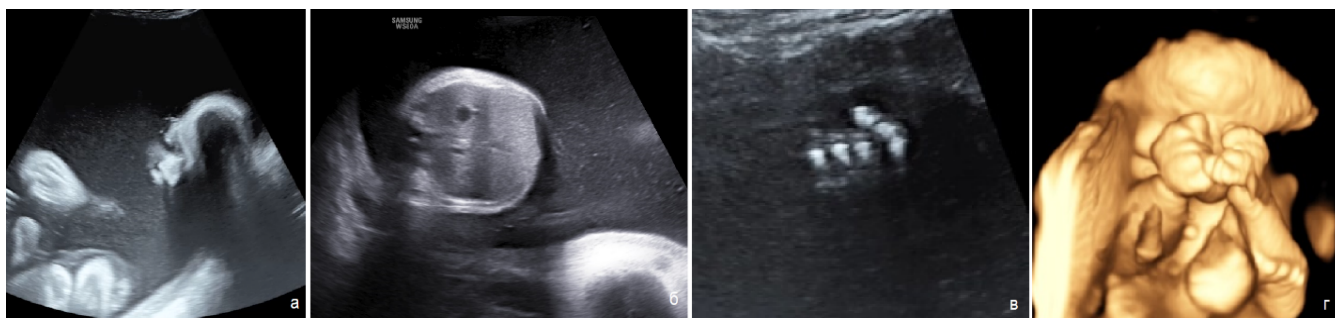
**Fig.2. Sonographic markers of Edwards syndrome in fetuses of the main subgroup. a) facial profile with hypoplasia of the middle parts of the face, micrognathia; b) brachycephaly, wide anterior horns of the lateral ventricles; c) choroid plexus cyst, d) cerebellar hypoplasia.**





**Рис.3. Полость прозрачной перегородки у плодов с синдромом Эдвардса в основной подгруппе. Брахицефалия. а,б) широкая ППП; в) сагиттальный срез головы, широкая ППП, мозолистое тело визуализируется; г) отсутствие прозрачной перегородки, соединение передних рогов боковых желудочков, киста сосудистого сплетения.**

**Fig.3. Cavum septum pellucidum in fetuses with Edwards syndrome in the main subgroup. Brachycephaly. a,b) wide CSP; c) sagittal section of the head, wide CSP, the corpus callosum is visualized; d) absence of a transparent septum, connection of the anterior horns of the lateral ventricles, choroid plexus cyst**



**Рис.3. Полость прозрачной перегородки у плодов с синдромом Эдвардса в основной подгруппе. Брахицефалия. а,б) широкая ППП; в) сагиттальный срез головы, широкая ППП, мозолистое тело визуализируется; г) отсутствие прозрачной перегородки, соединение передних рогов боковых желудочков, киста сосудистого сплетения.**

**Fig.3. Cavum septum pellucidum in fetuses with Edwards syndrome in the main subgroup. Brachycephaly. a,b) wide CSP; c) sagittal section of the head, wide CSP, the corpus callosum is visualized; d) absence of a transparent septum, connection of the anterior horns of the lateral ventricles, choroid plexus cyst**

Для изучения взаимосвязи различных эхографических маркеров с синдромом Эдвардса был построен многофакторный регрессионный анализ, куда были включены 81 плод с различными эхографическими маркерами по синдрому Эдвардса: 10 плодов с подтвержденным диагнозом, 71 плод ложноотрицательные. Зависимым критерием служил наличие синдрома Эдвардса, как независимые переменные (предикторы) были включены такие показатели как возраст женщины, паритет, срок беременности при выявлении маркера хромосомных аномалий, максимальный вертикальный размер бокового кармана, наличие/отсутствие многоводия, врожденные пороки сердца, косопласть, дефект верхней губы, мультикистоз почки, киста сосудистого сплетения, гипоплазия мозжечка, микрогнатия, киста пу-

вины, единственная артерия пуповины, гиперэхогенный фокус в желудочке сердца, брахицефалия, агенезия полости прозрачной перегородки, широкие передние рога боковых желудочков, широкая полость прозрачной перегородки, сомкнутая характерным образом киста, маленький желудок, пиелоктазия. Пошаговым многофакторным регрессионным анализом сформировано 8 моделей (таблица 1). Как видно из таблицы критерий Дарбина-Уотсона составил 1,971 и наиболее сильное влияние на предсказание наличия синдрома Эдвардса оказывало сочетание таких признаков как наличие ВПС плода, ЗРП, наличие многоводия, косопласть, широкая ППП, КСС, возраст беременной, брахицефалия - R-квадрат 89,2%.

Модель	Дисперсия зависимой переменной, обусловленная предикторами R-квадрат	Автокорреляция Критерий Дарбина-Уотсона
1. Наличие ВПС плода	0,737	
2. Наличие ВПС плода, ЗРП	0,796	
3. Наличие ВПС плода, ЗРП, наличие многоводия	0,820	
4. Наличие ВПС плода, ЗРП, наличие многоводия, косолапости	0,843	
5. Наличие ВПС плода, ЗРП, наличие многоводия, косолапости, широкой ППП	0,864	
6. Наличие ВПС плода, ЗРП, наличие многоводия, косолапости, широкой ППП, КСС	0,876	
7. Наличие ВПС плода, ЗРП, наличие многоводия, косолапости, широкой ППП, КСС, возраст беременной	0,885	
8. Наличие ВПС плода, ЗРП, наличие многоводия, косолапости, широкой ППП, КСС, возраст беременной, брахицефалии	0,892	1,971

**Обсуждение.** Наиболее распространенными признаками синдрома Эдвардса у плодов в данной когорте являлись врожденные пороки сердца, встречались во всех наблюдениях и включали в себя – общий атриовентрикулярный канал, общий артериальный ствол, коарктацию и перерыв дуги аорты, атрезию аорты, ДМЖП, ДМПП, декстра-

кардию. Большую долю среди эхографических маркеров составило брахицефалия ( $\beta=0,121$ ;  $p=0,041$ ), кисты сосудистого сплетения ( $\beta=0,079$ ;  $p=0,023$ ) и широкая полость прозрачной перегородки ( $\beta=0,167$ ;  $p=0,007$ ). Значимыми врожденными пороками стали наличие ВПС ( $\beta=0,295$ ;  $p < 0,001$ ) и косолапость ( $\beta=0,351$ ;  $p < 0,001$ ). Дополнительными признаками

молодой возраст беременной ( $\beta=0,007$ ;  $p=0,014$ ), ЗРП ( $\beta=0,267$ ;  $p < 0,001$ ) и многоводие ( $\beta=0,129$ ;  $p=0,001$ ).

Для диагностики синдрома Эдвардса как тестовый метод часто используется неинвазивный пренатальный тест (НИПТ), основанный на выявлении ДНК-плода в крови матери [7]. Это высокочувствительный тестовый метод, однако большинство сообществ в мировой практике считают, что все еще необходимы больше клинических доказательств перед широким внедрением расширенного НИПТ в скрининговые программы [7,9]. Дороговизна метода является одним из основных препятствий к применению НИПТ в скрининговых программах [7,8].

Чувствительность ультразвуковой диагностики в выявлении синдрома Эдвардса в пренатальном периоде достаточно высока. В литературе также описаны случаи сочетания трисомии по 18 хромосоме с различными пороками развития [3,5,10,11]. Ультразвуковая диагностика синдрома Эдвардса основывается на выявлении специфических маркеров хромосомных аномалий. Анализ данных 128 плодов с синдромом Эдвардса в исследовании Becker D. A. и соавторов [2] показал, что 95% плодов этой когорты имели хотя один эхографический маркер хромосомных заболеваний. В нашей основной подгруппе с синдромом Эдвардса во всех наблюдениях отмечалось несколько маркеров, от 3 до 10 эхографических маркеров, в среднем на одного плода приходилось  $7,3 \pm 2,4$  эхографических предикторов. Многофакторный регрессионный анализ выявил наиболее значимые сочетания этих эхографических маркеров. Знание специалистами характерных сочетаний ультразвуковых предикторов синдрома Эдвардса имеет важное значение в улучшении диагностики данной патологии.

**Заключение.** Таким образом, сочетание эхографических маркеров – брахицефалии, кист сосудистого сплетения и широкой полости прозрачной перегородки; врожденных пороков развития – наличия ВПС и косолапости, а также дополнительных таких признаков, как молодой возраст

беременной, задержка роста плода и многоводие, с долей вероятности 89,2% может предсказывать наличие синдрома Эдвардса у плода во втором триместре беременности. Многоводие при синдроме Эдвардса проявляется после 20 нед беременности и имеет положительную взаимосвязь с задержкой роста плода ( $r=0,646$ ,  $p < 0,001$ ), маленькими размерами желудка ( $r=0,589$ ,  $p < 0,001$ ).

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

#### Литература / References.

1. Соболина А. С., Кудрова Е. Е. Нетипичный случай синдрома Эдвардса // Молодежь, наука, медицина. – 2020. – С.433-435. [Sobolina A.S., Kudrova E.E. Netipichniy sluchay sindroma Edvardsa [An atypical case of Edwards syndrome]. Molodej, nauka, meditsina [Youth, science, medicine]. 2020; 433-435. (In Russ.).]
2. Becker D. A., Tang Y., Jacobs A. P., et al. Sensitivity of prenatal ultrasound for detection of trisomy 18. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. 2019; 32(22): 3716-3722. DOI: 10.1080/14767058.2018.1471460
3. Саркисян Е. А., Смольяникова А. Б., Фадеева А. А., Шабельникова Е. И., Саватеева О. И., Шакирова А. А. Течение синдрома Денди—Уокера у ребенка с синдромом Эдвардса // Лечащий Врач. – 2023. № 7-8. – С.74-79. [Sarkisyan Ye. A., Smol'yannikova A. B., Fadeeva A. A., Shabel'nikova Ye. I., Savateeva O. I., Shakirova A. A. Tечenie sindroma Dendi—Uokera u rebyonka s sindromom Edvardsa [The course of Dandy-Walker syndrome in a child with Edwards syndrome] Lechashiy Vrach [Attending Physician]. 2023; 7-8: 74-79. (In Russ.).]
4. Порозова Е. Н., Алексеева Е. Л., Некрасова

- Е. С. Пренатальная диагностика синдрома Эдвардса у плода с диастематомиелией // Пренатальная диагностика. – 2013. №12. Т. 2. – С. 115-117. [Porozova E. N., Alekseyeva E. L., Nekrasova E. S. Prenatalnaya diagnostika sindroma Edvardsa u ploda s diastematomiyeliyey [Prenatal diagnosis of Edwards syndrome in a fetus with diastematomyelia]. Prenatalnaya diagnostika [Prenatal diagnosis]. 2013; 12(2): 115-117. (In Russ.)]. U
5. Романенко Т. Г., Чайка О. И. Пренатальная диагностика в практике акушера-гинеколога // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2014. – №2. – С. 70-74. [Romanenko T. G., Chayka O. I. Prenatalnaya diagnostika v praktike akushera-ginekologa [Prenatal diagnosis in the practice of an obstetrician-gynecologist]. Meditsinskiye aspekti zdorovya jenshini [Medical aspects of women's health]. 2014; (2): 70-74. (In Russ.)].
6. Yeo L., Guzman E. R., Day-Salvatore D. et al. Prenatal detection of fetal trisomy 18 through abnormal sonographic features. *Journal of ultrasound in medicine*. 2003; 22(6): 581-590. DOI:10.7863/jum.2003.22.6.581
7. Christiaens L., Chitty L. S., Langlois S. Current controversies in prenatal diagnosis: Expanded NIPT that includes conditions other than trisomies 13, 18, and 21 should be offered. *Prenatal diagnosis*. 2021; 41(10): 1316-1323. DOI:10.1002/pd.5943
8. Duque J. A. P., Ferreira C. F., Zachia S. D. A., Sanseverino M. T. V., Gus R., Magalhães J. A. D. A. The natural history of pregnancies with prenatal diagnosis of Trisomy 18 or Trisomy 13: Retrospective cases of a 23-year experience in a Brazilian public hospital. *Genetics and Molecular Biology*. 2019;42: 286-296. DOI:10.1590/1678-4685-GMB-2018-0099
9. Прибушеня О. В., Головатая Е. И., Лазаревич А. А., Котова С. А., Забавская Т. В. Монозиготная двойня, дискордантная по фенотипическим признакам и цитогенетическим результатам синдрома Эдвардса // Пренатальная диагностика. – 2020.- №19.-Т.3. – С. 228-237. [Pribushenya O. V., Golovataya Ye. I., Lazarevich A. A., Kotova S. A., Zabavskaya T. V. Monozigotnaya dvoynya, diskordantnaya po fenotipicheskim priznakam i sitogeneticheskim rezul'tatam sindroma Edvardsa. [Monozygotic twins, discordant for phenotypic characteristics and cytogenetic results of Edwards syndrome]. Prenatal'naya diagnostika [Prenatal diagnosis]. 2020; 19(3): 228-237. (In Russ.)]
10. Кислюк Г. И., Кононенко Н. И., Вялых Е. К. Роль пренатальной диагностики в профилактике синдрома Эдвардса у новорожденных детей // Наука сегодня. Ключевые проблемы и перспективы развития. – 2015.- №3. –Р.37-38. [Kislyuk G. I., Kononenko N. I., Vyalix Ye. K. Rol' prenatal'noy diagnostiki v profilaktike sindroma Edvardsa u novorojdennix detey [The role of prenatal diagnosis in the prevention of Edwards syndrome in newborns]. Nauka segodnya. Klyuchevie problemi i perspektivi razvitiya. [Science today. Key problems and development prospects]. 2015;3:37-38. (In Russ.)]
11. Отарян К. К., Гагаев Ч. Г. К вопросу о сочетании синдрома Эдвардса с пентадой Кантрелла // Пренатальная диагностика. - 2017. №16.Т4. – С. 381-383. [Otaryan K. K., Gagaev Ch. G. K voprosu o sochetanii sindroma Edvardsa s pentadoy Kantrella [On the issue of the combination of Edwards syndrome with Cantrell pentad]. Prenatalnaya diagnostika [Prenatal diagnosis]. 2017; 16 (4): 381-383. (In Russ.)]

## АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ПЕРФУЗИОННЫХ ПАРАМЕТРОВ И КАРТ КОЭФФИЦИЕНТА ДИФФУЗИИ (ADC) ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

**ДЖУРАЕВА НИГОРА МУХСУМОВНА**, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, докт. мед. наук, старший научный сотрудник, заведующая отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: ndjuraewa@yandex.ru

**ИБАДОВ РАВШАН АЛИЕВИЧ**, ORCID ID: 0000-0002-0992-0802, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения реанимации, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: tmsravshan@mail.ru.

**ИБРАГИМОВ САРДОР ХАМДАМОВИЧ**, ORCID ID: 0000-0003-2876-411X, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения реанимации, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: dr.sardor.ibragimov@gmail.com

**АКИЛОВА ГУЛНОРА ХАБИБУЛЛАЕВНА**, ORCID ID: 0009-0007-9421-5529, докторант отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: akilovagulnora0@gmail.com.

**АБДУХАЛИМОВА ХАНУМ ВАЛЕНТИНОВНА**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, канд. мед. наук, врач-радиолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йўли, 10. E-mail: xanumtuzik@yandex.ru

**Реферат. Введение.** Магнитно-резонансная трактография – метод визуализации белого вещества головного мозга и исследования структуры и функций нейронных путей, оценивает степень повреждения или компрессии нейронных дорожек вследствие опухоли головного мозга, является полезным инструментом для нейрохирургов при принятии решения о необходимости и целесообразности операции по удалению опухоли головного мозга. Предоставляет информацию о структуре и функции мозга, может быть использована для индивидуализации подхода к каждому пациенту. **Материалы и методы.** Исследование МРТ головного мозга проведено на 3 Тесловом Магнитно-Резонансном Томографе Siemens Magnetom Vida. Техника сканирования: T1 TSE dark fluid-sagittal, T2 TSE dark fluid, T2 TSE-axial, T2 TSE- coronar, DIW, T1 Mprage sag iso, SWI, 3D TOF 3 sl, с применением контрастного препарата Магнилек. **Результаты и обсуждение.** В этой статье описан клинический случай наблюдения пациента с анапластической эпендимомой головного мозга. Проведен анализ медицинской документации пациента, включая информацию из истории болезни стационарного лечения в нейрохирургическом отделении, а также результаты биопсии на основе микропрепаратов удаленной опухоли из архива патогистологической лаборатории. **Заключение.** Данный клинический случай демонстрирует, что своевременная диагностика опухолей головного мозга является

ключевым фактором в улучшении прогноза и результатов лечения, а также способствует повышению выживаемости пациентов и достижению более благоприятных клинических исходов.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, головной мозг, трактография, DWI, контрастирование головного мозга, TOF, эпендимома, олигодендроглиома.

**Для ссылки:** Джуроева Н.М., Абдухалимова Х.В. Возможности магнитно-резонансной трактографии в улучшении результатов операции и качества жизни после удаления опухолей головного мозга // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1, вып. 1 – С.61-76. DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 61-76.

## ANALYSIS OF THE DIAGNOSTIC VALUE OF COMPUTED TOMOGRAPHIC PERFUSION PARAMETERS AND DIFFUSION COEFFICIENT (ADC) MAPS IN ACUTE PANCREATITIS

**DJURAEVA NIGORA M.**, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, Dr. sc. med., Senior Researcher, Head of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: njuraewa@yandex.com

**IBADOV RAVSHAN A.**, ORCID ID: 0000-0002-0992-0802, Dr. sc. med., Professor, Head of the Intensive Care Department, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: tmsravshan@mail.ru.

**IBRAGIMOV SARDOR KH.**, ORCID ID: 0000-0003-2876-411X, PhD, Senior Researcher of the Intensive Care Department, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: dr.sardor.ibragimov@gmail.com

**AKILOVA GULNORA KH.**, ORCID ID: 0009-0007-9421-5529, Doctoral student of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: akilovagulnora0@gmail.com.

**ABDUKHALIMOVA KHANUM V.**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, PhD, Radiologist of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: xanummuzik@yandex.ru

**Abstract. Introduction.** Acute pancreatitis is a serious condition characterised by rapid progression and a high risk of complications, requiring accurate and prompt diagnosis for timely intervention. Modern imaging techniques, such as perfusion computed tomography and diffusion-weighted magnetic resonance imaging, have the potential to significantly enhance the detection and severity assessment of acute pancreatitis. However, their clinical effectiveness and complementarity within the framework of comprehensive diagnostics remain insufficiently studied. The objective of the present study was to investigate the clinical efficacy of perfusion computed tomography and diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the complex radial diagnosis of acute pancreatitis. **Material and methods.** The present study was conducted on a cohort of 42 patients diagnosed with acute pancreatitis (15 female and 27 male patients, with a mean age of 45 years  $\pm$  6.5 years). The study population was examined in the CT and MRI departments of the Surgery center named after Acad. B. Vakhidov. CT perfusion and MRI with ADC maps were performed to analyses the affected segments of the pancreas. The inter-observer consistency (ICC) and the sensitivity/specificity of DW imaging using ROC analysis were

evaluated. **Results and Discussion.** Comparative analysis of diffusion coefficient parameters in patients with different pancreatitis states showed significant differences. Pearson correlation coefficient calculation showed a strong positive linear relationship ( $p < 0.001$ ) between the character of changes in dynamic CT-perfusion parameters with structural changes of the pancreas revealed by diffusion-weighted MRI in oedema pancreatitis (for BF the coefficient was  $r = 0.831$ , for BV -  $r = 0.761$  and for MTT  $r = 0.795$ ), in OP with restoration of blood flow in the ischemia zone (for BF -  $r = 0.848$ , for BV -  $r = 0.861$ , and for MTT -  $r = 0.770$ ) and in acute pancreatitis with formation of necrosis zone (correlation coefficient for BF was  $r = 0.828$ , for BV  $r = 0.833$ , and for MTT -  $r = 0.728$ ). **Conclusions.** The study concluded with the following findings: the research confirmed the prognostic significance of pancreatic tissue changes in acute pancreatitis. Diffusion-weighted MRI using the diffusion coefficient and perfusion CT have an important early diagnostic role, providing additional data for predicting the severity of pathological changes of the pancreas and improving differentiation of acute pancreatitis stages.

**Key words:** acute pancreatitis, pancreas, MRI, CT, CT perfusion, ADC, diffusion-weighted magnetic resonance imaging

**For reference:** Djuraeva NM, Ibadov RA, Ibragimov SKH, et al. Analysis of the diagnostic value of computed tomographic perfusion parameters and diffusion coefficient maps (ADC) in acute pancreatitis. *Medical Radiology of the Uzbekistan.* 2024; 1(1): 61-76. DOI:10.00005/MRU.2024.1. 61-76.

Острый панкреатит это воспалительное заболевание поджелудочной железы - важного органа, участвующего в пищеварении и регулировании уровня сахара в крови. Эта болезнь может возникнуть внезапно и сопровождаться сильными болями в животе, тошнотой и рвотой. Основные функции поджелудочной железы включают выработку ферментов, необходимых для переваривания пищи, и производство гормонов, таких как инсулин и глюкагон, которые контролируют уровень сахара в крови [1]. У 15-20% случаев панкреатит осложняется панкреонекрозом, при этом причин этому много, среди них тяжелое воспаление поджелудочной железы, активация собственных ферментов, присоединение бактериальной инфекции, обеднение кровоснабжения, а также генетическая предрасположенность [2].

Лечение острого панкреатита зависит от тяжести заболевания. В клинической практике используются различные лабораторные показатели и системы оценки для прогнозирования течения заболевания. Основные клинические симптомы, такие как боль в эпигастральной области, не являются специфичными и могут отсутствовать у 5-15% пациентов [3]. Также для диагностики острого пан-

креатита применяются измерение уровней липазы и амилазы в сыворотке крови; однако, в 15% случаев они могут оставаться в пределах нормы. Учитывая вышесказанное, радиологическая оценка играет ключевую роль в определении степени тяжести острого панкреатита.

Среди радиологических методов исследования компьютерная томография поджелудочной железы с контрастированием является наилучшим методом для оценки стадии заболевания и степени его тяжести. КТ позволяет оценить состояние паренхимы поджелудочной железы, исследовать распространение воспалительного процесса [4]. Для диагностики острого панкреатита также широкое применение получила КТ-перфузия поджелудочной железы, которая является важным диагностическим методом, позволяющим количественно оценить кровоснабжение паренхимы железы и выявить области ишемии или некроза. Этот метод помогает определить степень тяжести заболевания, выявить уменьшение перфузии, ишемические зоны, отек тканей и обструкции сосудов. КТ-перфузия также полезна для планирования лечения и мониторинга его эффективности [5]. Но у КТ с контрастированием, в том числе и перфузии есть ограничение для пациентов страдающих патологией

почек, которые также стали противопоказанием к йодсодержащим контрастному веществу, которое используется при ангиографии. Они усугубляют течение заболевания, стимулируя повторное обострение панкреатита, уже вызвавшего частую почечную недостаточность. Магнитно-резонансная томография (МРТ) имеет преимущество перед КТ для характеристики легкой формы патологии, инфильтративного распространения жира вокруг поджелудочной железы и характеристики поджелудочных и желчных протоков. МРТ также подходит для сложных диагностических наборов [6].

МРТ с диффузионно-взвешенными изображениями (DW-MRI) является оптимальной последовательностью для экстренных случаев благодаря быстрому времени получения данных, отсутствию ионизирующего излучения и высокому разрешению. Поджелудочная железа обеспечивает ей хорошие диффузионные характеристики, функционируя как экзокринный и эндокринный орган, обладающий обильным кровоснабжением. Таким образом, острый панкреатит можно диагностировать, анализируя изменения диффузии.

Исследования показывают, что ограничение диффузии в DW-MRI и низкие значения коэффициента диффузии (ADC), а также коэффициенты КТ перфузии способны выявлять воспалительные изменения в ткани поджелудочной железы даже у пациентов, у которых КТ ангио-

графия не выявляет патологических изменений [7]. В DW-MRI значения ADC используются в качестве количественного параметра, отражающего микросреду диффундирующих молекул воды.

Таким образом целью нашего исследования явилось изучить клиническую эффективность перфузионной компьютерной томографии (КТ) и диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (DWI-MPT) в комплексной лучевой диагностике острого панкреатита.

**Материалы и методы.** Исследование было проведено в отделение МР и КТ диагностики ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова». Мы включили в общей сложности 42 (15 (35,7%) женщин и 27 (64,3%) мужчин) пациента с жалобами на опоясывающие боли в животе, тошноту, рвоту, а также увеличения уровня амилазы и липазы. Средний возраст пациентов составил  $45 \pm 6.5$  лет. Основным критерием включения в исследование была длительность заболевания, не превышающая 3 суток с момента появления первых клинических симптомов, характерных для острого панкреатита. У каждого пациента оценивалась наиболее ограниченная область поджелудочной железы.

У всех пациентов было выполнено УЗИ в В-режиме, дуплексное сканирование в режиме цветового доплеровского картирования, нативное КТ-исследование органов брюшной полости с болюсным

Таблица 1.

**Характеристика пациентов**

Table 1.

**Patient characteristics**

Наименование	Количество	%
Возраст, лет, $M \pm m$	$45 \pm 6.5$	
Ж	15	35,7%
М	27	64,3%
<b>Предварительный диагноз</b>		
Острый панкреатит	42	100%
<b>Сопутствующие заболевания</b>		
Сахарный диабет	7	16,7%



Гипертоническая болезнь	8	19,0%
Артериальная гипертензия	8	19,0%
Ишемическая болезнь сердца	9	21,4%
Хроническая обструктивная болезнь легких	5	11,9%
Хроническая болезнь почек	7	16,7%
Калькулезный холецистит	10	23,8%
Гепатит В, С	4	9,5%
<b>Лечение</b>		
Консервативное, n (%)	35	83,3%
Хирургическое, n (%)	7	16,7%

контрастным усилением. В нашем исследовании были сделаны акценты на выполнение дополнительных методов обследования: МРТ, КТ-перфузия поджелудочной железы.

Всем пациентам выставлен диагноз острый панкреатит. После соответствующего консервативного лечения хирургические вмешательства проведены в 16,7% (7 из 42) случаев.

Перфузионная компьютерная томография (ПКТ) поджелудочной железы проводилась на 128 срезовом компьютерном томографе GE OPTIMA

660. Перфузионная компьютерная томография является «расширением» обычной, бесконтрастной рентгеновской компьютерной томографии, которое дает возможность изучения гемодинамики на капиллярном уровне. В этом плане она является естественным дополнением к КТ-ангиографии (КТА) брюшной полости позволяющей оценить состояние брюшной аорты и ее ветвей. Йодсодержащее контрастное вещество, с концентрацией йода 350 мг/мл вводили через правую медиальную локтевую вену. Были использованы следующие параметры сканирования (табл. 2).

Таблица 2.

**Параметры сканирования ПКТ ПЖЖ**

Table 2.

**Parameters of PCT scanning of pancreas**

Параметр	Количество	Ед.изм
Напряжение трубки	80	КВ
Сила тока	220	мАс
Скор вращ трубки	0,33	с
Толщина среза	5	мм
Интервал реконструкции	5	мм
Матрица	512x512	
FOV	39	мм
Время сканирования	60	с

Сначала выполнялось нативное сканирование, для определения зоны интереса, затем последующее внутривенное введение контрастного вещества, равное половине их веса (например с весом 80 кг вводили 40 мл контрастного вещества) и 40 мл физиологического раствора со скоростью потока 4,5-6,5 мл/с, из расчета за 8 сек. Сканирование осуществлялось с одновременным введением контрастного вещества, чтобы обеспечить получение двух групп изображений (эквивалентно обычному сканированию) до усиления аорты.

Проводилось сканирование всего объема поджелудочной железы с захватом прилежащих

отделов, а также кровоснабжающих артерий и вен. КТ перфузия поджелудочной железы выполнялась перед многофазной КТ ангиографией брюшной полости, либо через 20 минут после портальной фазы, в зависимости от цели. Эффективная доза облучения при перфузионной компьютерной томографии составляла 4-6.2 мЗв, которая несколько превышала дозу облучения при обычной КТ брюшной полости (2,5–3,5 мЗв). Были проанализированы стандартные показатели перфузионных карт для 128 срезового компьютерного томографа GE OPTIMA 660 (диаграмма 1).

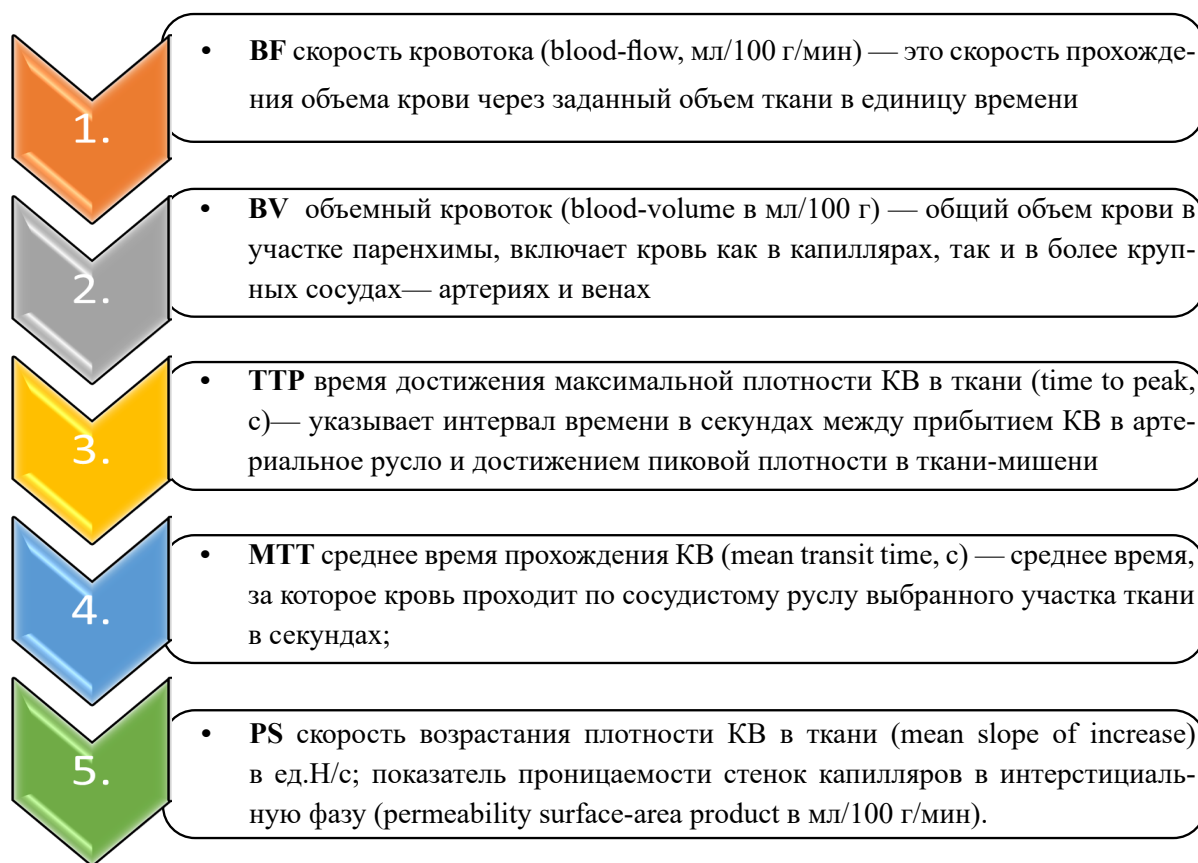


Диаграмма 1. стандартные показатели перфузионных карт при перфузионной компьютерной томографии.

Fig.1. Standard perfusion chart values for perfusion computed tomography.

МРТ брюшной полости на аппарате 3Тес- ла Siemens Magnetom Vida на голодный желудок, со стандартными режимами функциональной визуализации на аппарате 3 Тесла Siemens Magnetom

Vida (табл. 3), оснащенным корпусной катушкой с фазированной решеткой в положении головой вперед.

Для точной оценки паренхимы поджелудочной железы и системы панкреатобилиарных протоков, производили следующие рутинные последовательности: двойное эхо T1-взвешенное градиентное эхо; T2-взвешенные аксиальные и ко-

рональные последовательности, турбоспиновое эхо (TSE) или вариант TSE; 2-мерная и 3-мерная MRCP; и T1-взвешенное трехмерное градиентное эхо с подавлением жира до и после приема гадолиния.

Таблица 3.

**Параметры МР последовательностей при абдоминальном исследовании**

Table 3.

**Parameters of MR sequences in abdominal examination**

Последовательности	Проекция	TR/TE	FOV (mm <sup>2</sup> )	Толщина среза (мм)
T2 HASTE	Coronal	1200/87	400x400	5
T2 HASTE	Axial	1200/87	400x400	5
DWI	Axial	3900/58	305x380	5
3D MRCP T2 space	Coronal	2813/450	285x380	1
T2 HASTE fs	Axial	1800/95	309x380	5
T2 TRUFI	Coronal	499/1,7	380x380	5
T2 HASTE	Sagittal	1400/87	313x400	5
T1 VIBE DIXON (in/opp/fat/water)	Axial	4,0/1,3	309x380	3

Были выполнены диффузно-взвешенные изображения (DWI) со значениями b50, b500, b1000, с расчетыванием карты коэффициента диффузии (ADC), которые являются чувствительным в обнаружении воспалительных заболеваний ПЖЖ.

**Результаты.** Перфузионная КТ, выполненная в первые три дня от начала симптомов, выявила зоны ишемического повреждения ткани поджелудочной железы у 16 из 42 пациентов (38,1%). В последующие 3-5 суток проведено более детальное исследование с болюсным внутривенным контрастным усилением (КТ-ангио), которое подтвердило развитие некротических изменений у 7 пациентов (16,7%). Локализация зоны некроза на КТ совпа-

ла с зонами ишемии на цветовых гемодинамических картах перфузионной КТ. В 9 случаях (21,4%) наблюдалось отсутствие прогрессирования ишемического поражения в ткани поджелудочной железы по результатам контрольной КТ, что подтверждено последующим наблюдением за этой группой пациентов.

Таким образом, после анализа данных КТ-перфузии 26 пациентов имели признаки отеочного панкреатита, у 7 пациентов выявлены зоны формирования некроза поджелудочной железы и у остальных 9 больных отмечены зоны ишемического поражения ткани поджелудочной железы без прогрессирования. Сравнительные результаты перфузионных показателей представлены в табл. 4.

Таблица 4.

**Анализ усредненных показателей BF, BV, MTT и PS для ПЖ**

Table 4.

**Analyses of averaged BF, BV, MTT and PS scores for the pancreas**

Показатели КТ-перфузии	Норма	Наличие отеочного панкреатита (n=26)	Формирование зоны некроза (n=7)	Восстановление кровотока в зоне ишемии (n=9)
BF, мл/100г/мин	136±6,74	123,7±5,3	72,5±3,7	104,8 ±4,1

BV, мл/100 г	16,6±0,67	20,4±1,8	10,9±1,4	12,8 ±2,2
МТТ, с	10,25±0,47	10,7±1,6	7,4±1,0	8,4±0,9
PS, мл/100г/мин	3,5±0,72	29,6±2,2	63,2±1,4	43,6±1,1

Далее при проведении МРТ у каждого пациента оценивалась наиболее ограниченная область поджелудочной железы. По результатам среднее

значение ADC поджелудочной железы составило  $1,3\pm 0,32 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с, что было значительно ниже, чем в норме ( $1,6\pm 0,2 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с) (табл. 5).

Таблица 5.

### Показатель ADC при остром панкреатите

Table 5.

### ADC score in acute pancreatitis

Показатель		Нормальный диапазон	Группа пациентов с острым панкреатитом n=42	t-критерий Стьюдента	p
ADC ( $\times 10^{-3}$ мм <sup>2</sup> /с)	Mean±SD				
	Диапазон	1,3–2,0	0,55–1,84		

Среднее значение ADC значительно варьировало в зависимости от стадии острого панкреатита, что отражало изменения в тканевой структуре и состоянии органов (табл. 5).

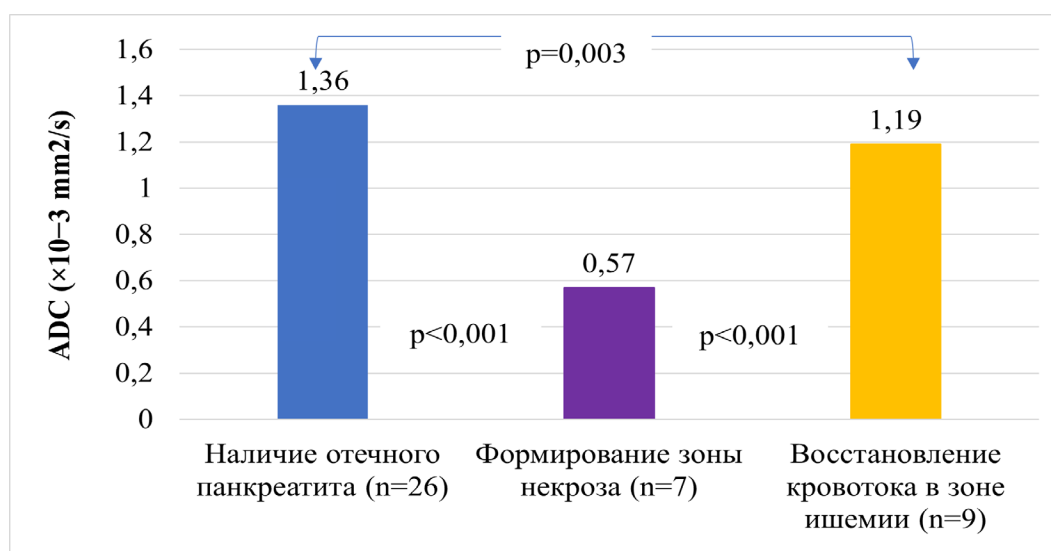
При отечном остром панкреатите среднее значение ADC составило  $1,36 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с с диапазоном от 1,16 до 1,50. Это стадия с самым высоким средним значением ADC. У пациентов с формированием зоны некроза наблюдалось самое низкое среднее значение ADC —  $0,57 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с,

с диапазоном от 0,55 до 0,67, значительно ниже, чем в других стадиях, что указывает на ограничение диффузии, характерное для некротических тканей.

У пациентов с восстановлением кровотока в зоне ишемии при остром панкреатите среднее значение ADC —  $1,19 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с с диапазоном от 0,85 до 1,52. Это значение несколько ниже, чем при отечном панкреатите, но выше, чем при некрозе, что соответствует частичному восстановлению диффузионных свойств тканей (рис.1).

Рис. 1. Связь между стадией острого панкреатита и средним значением ADC

Fig. 1. Relationship between acute pancreatitis stage and mean ADC value



По результатам ROC-анализа, наилучшее пороговое значение  $ADC \times 10^{-3}$  для дифференциации острого панкреатита и нормальной поджелудочной железы составило  $\leq 1,30$ , с чув-

ствительностью 92,4%, специфичностью 88,3%, прогностическая ценность положительного результата 93,0%, прогностическая ценность отрицательного результата 85,0% и точность 91,6% (табл.6).

Таблица 6.

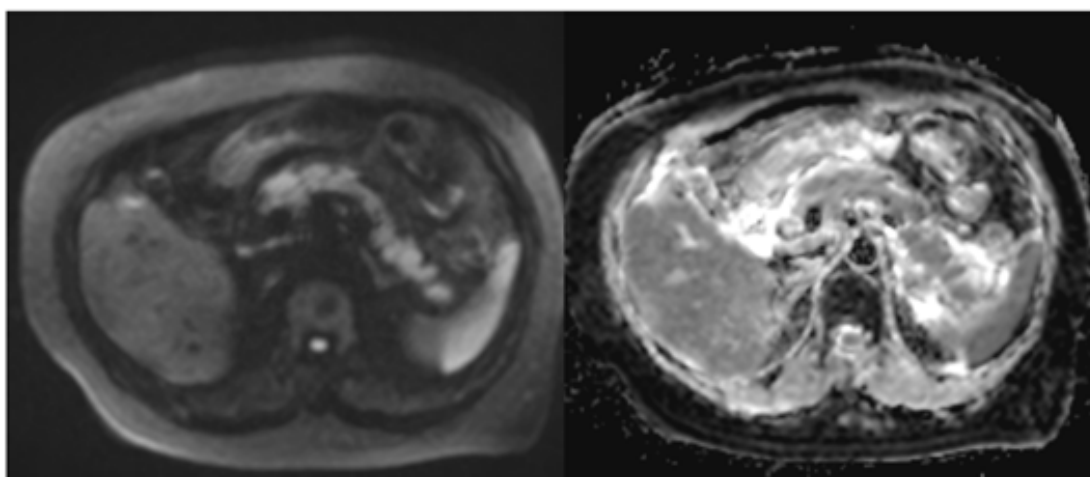
**Диагностическая эффективность значения  $ADC \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$  при различении остром панкреатите и нормы**

Table 6.

**Diagnostic performance of ADC value  $\times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$  in differentiating acute pancreatitis from normality**

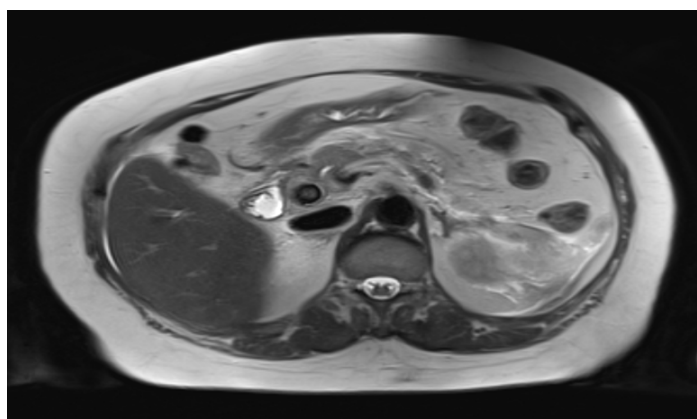
Параметр	AUC	Точка отсечения	Чувствительность	Специ-фичность
Среднее значение ADC ( $\times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ )	0.92	$\leq 1.30$	92,4%	88,3%

На рис.2-4 отображены снимки МРТ в режимах T2 ВИ, DWI и ADC с наличием отека и деструктивно-го панкреатита.



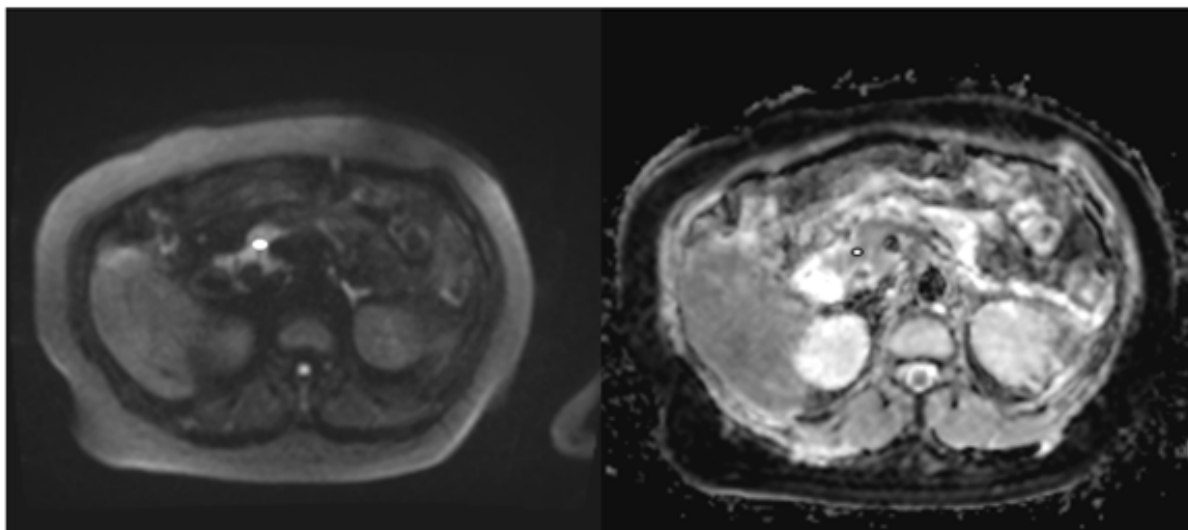
**Рис.2. DWI-MPT с ограничением диффузии, показывающий начало острого панкреатита и подтверждающий на карте ADC**

**Fig.2. Diffusion-restricted DWI-MRI showing the onset of acute pancreatitis and confirming on the ADC map**



**Рис. 3. Аксиальный T2-ВИ показывает деструктивную поджелудочную железу (желтая стрелка) с минимальным количеством перипанкреатической жидкости.**

**Fig.3. Axial T2-VI shows a destructive pancreas (yellow arrow) with minimal peripancreatic fluid.**



**Рис. 4. DWI-MPT, демонстрирующий низкое значение ADC тела поджелудочной железы на карте ADC  $0,87 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ .**

**Fig. 4. DWI-MRI demonstrating the low ADC of the pancreas body on an ADC map of  $0.87 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ .**

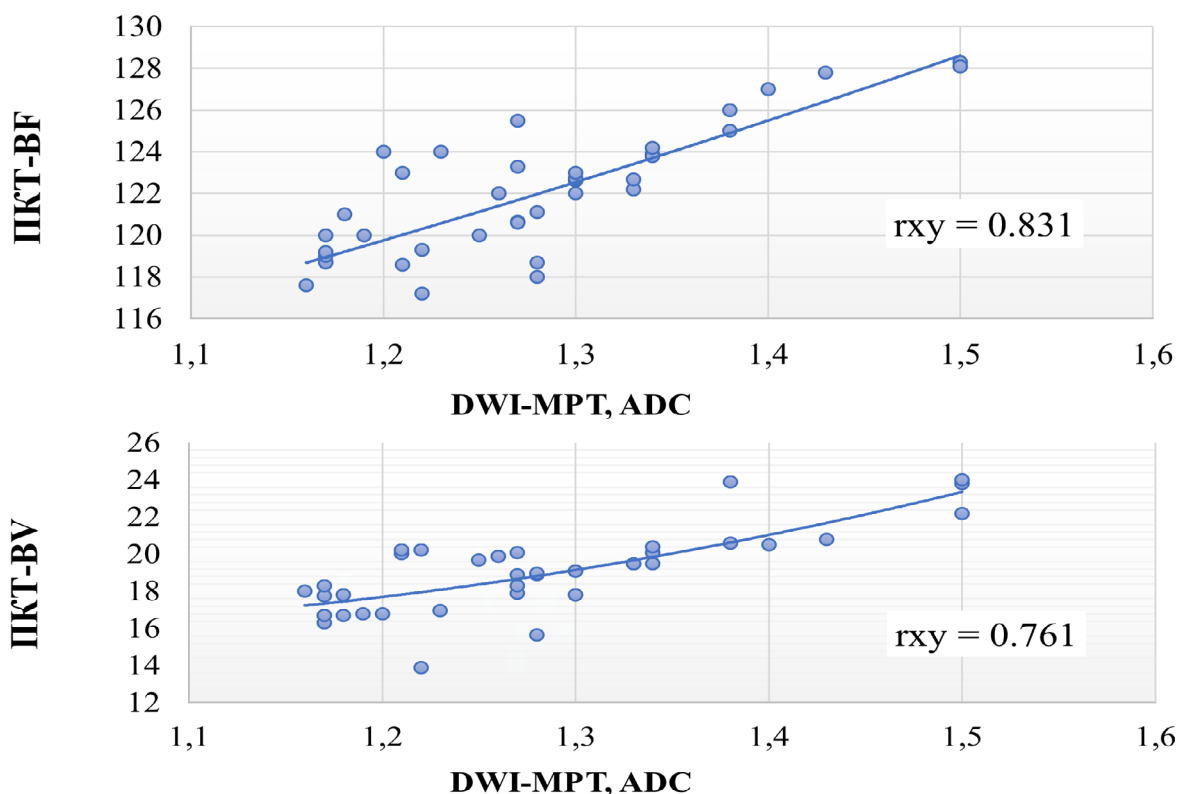
Следующим этапом исследования был проведен корреляционный анализ перфузионных показателей КТ и ADC карты при остром панкреатите.

Диаграмма рассеяния на рис. 7 с линейной регрессии показывает линейную связь между DWI-MPT и значениями на перфузионных картах BF, BV, MTT и PS при отечном остром панкреатите. Коэффициент корреляции Пирсона между DWI-MPT и BF составил  $r=0.831$ , что указывало на сильную положительную линейную связь меж-

ду этими двумя переменными.

Построение диаграммы линейной корреляции между DWI-MPT и значениями на перфузионной карте BV при отечном остром панкреатите показало, что коэффициент корреляции Пирсона был равен  $r=0.761$ , зависимость признаков также была статистически значима ( $p=0,002$ ).

Коэффициент корреляции Пирсона между DWI-MPT и значениями на перфузионной карте MTT и PS составили  $r=0,795$  и  $r=0,826$  соответственно ( $p<0.01$ ).



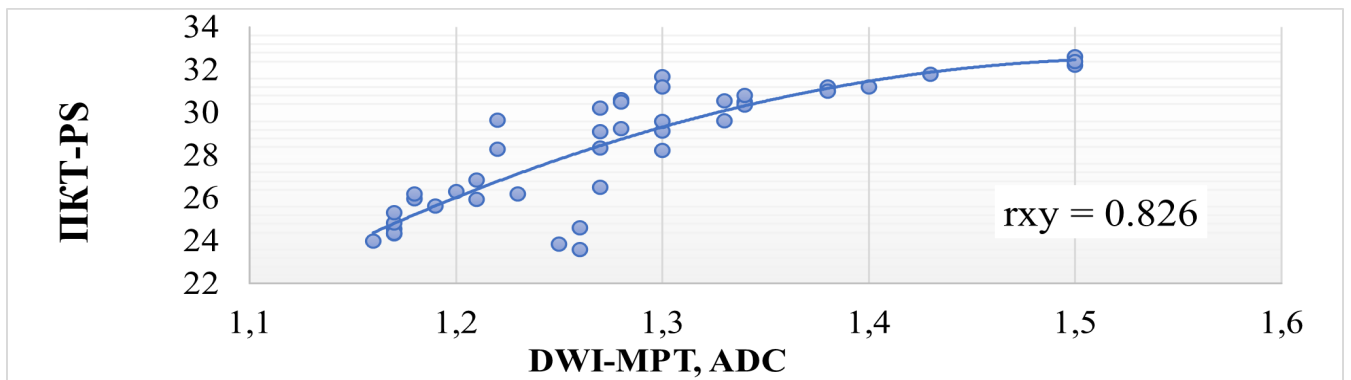
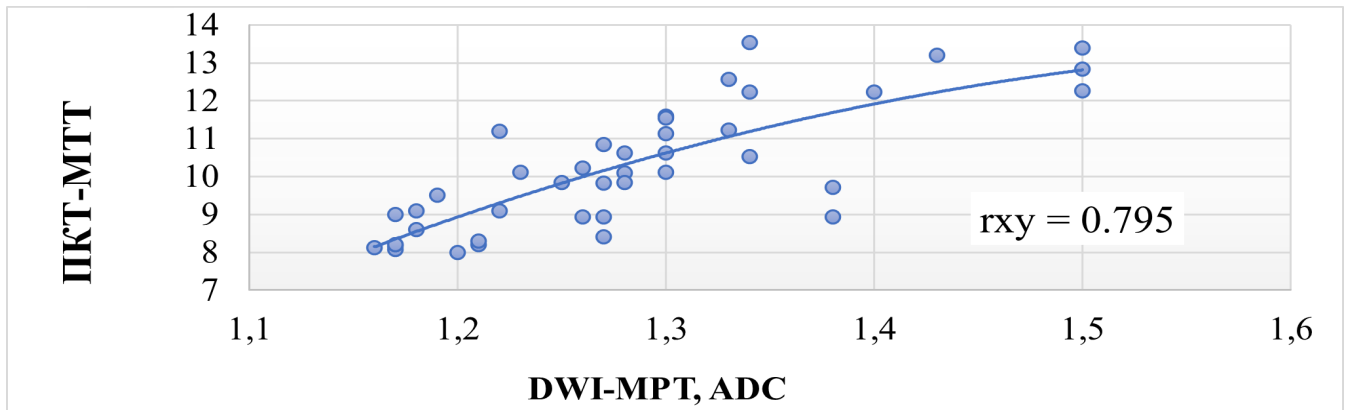
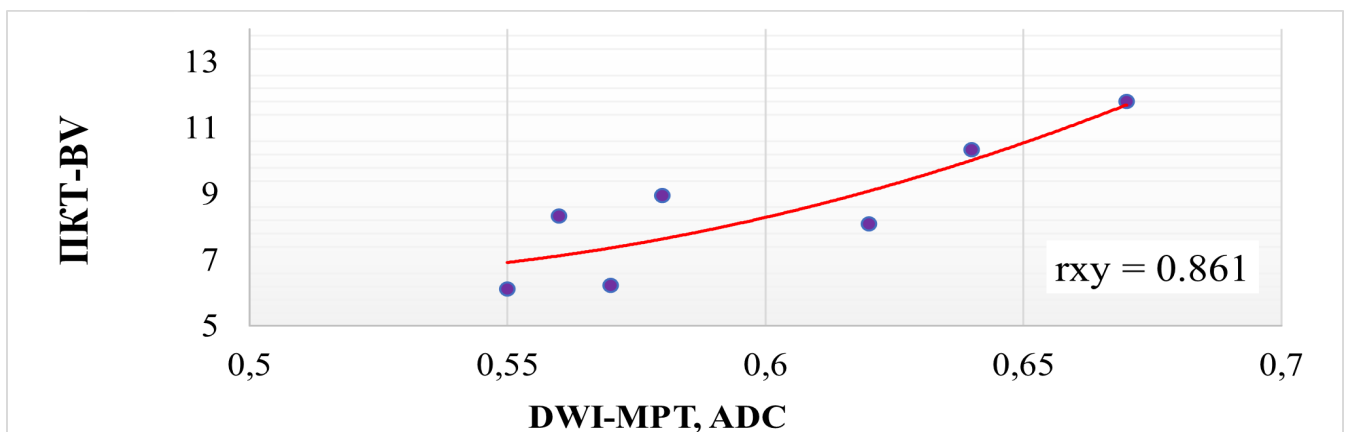
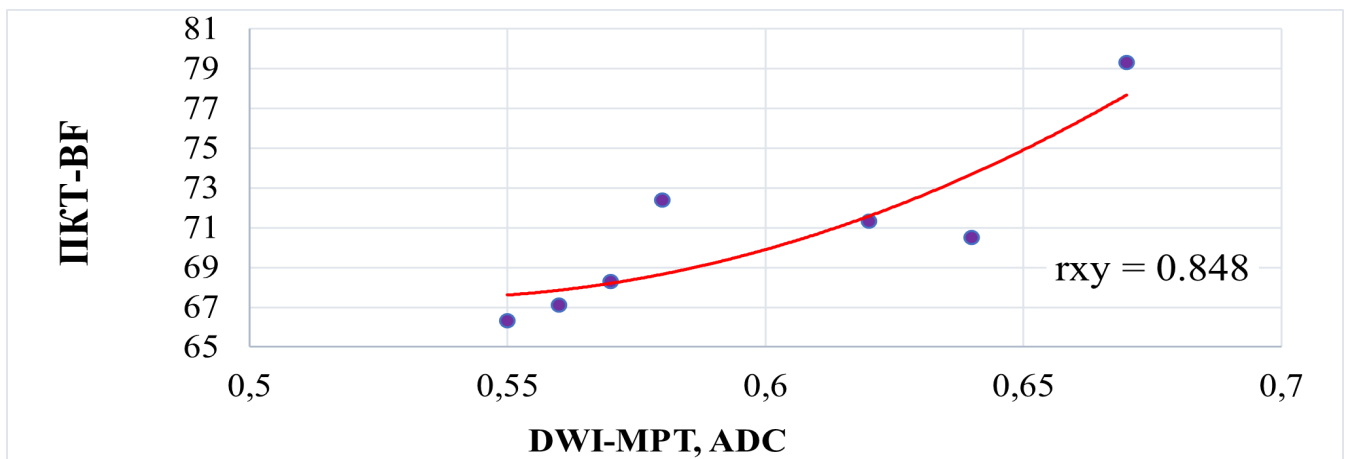
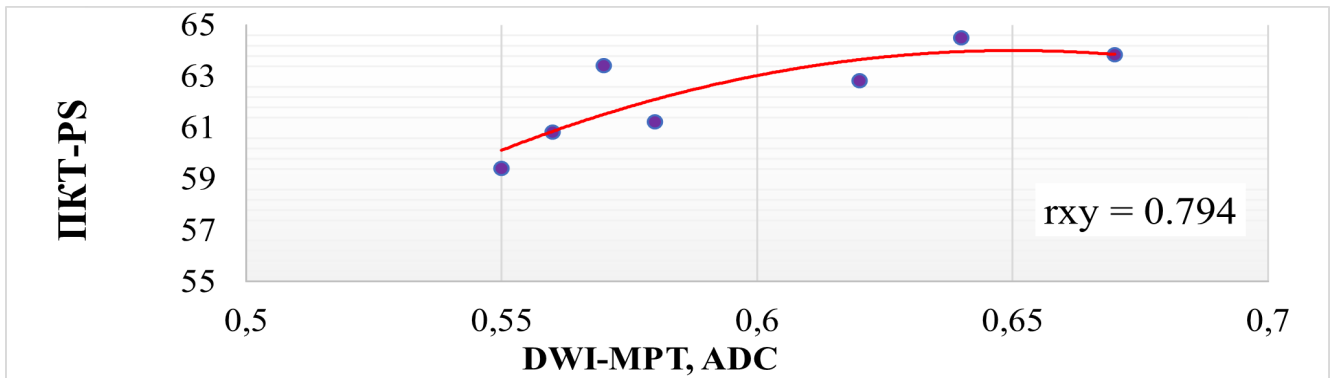
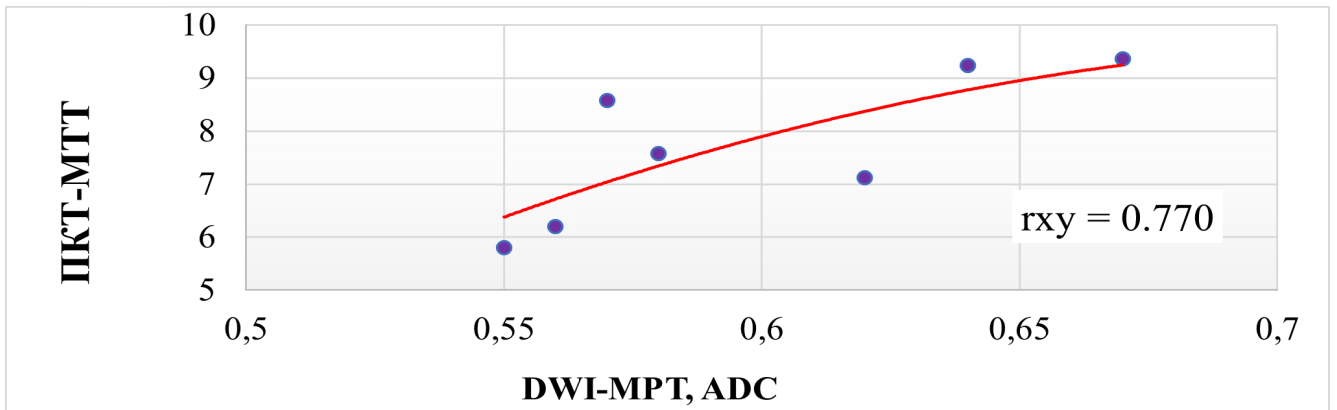


Рис. 7. Диаграмма линейной корреляции между DWI-MPT и значениями на перфузионной карте при отечном остром панкреатите (n=26)

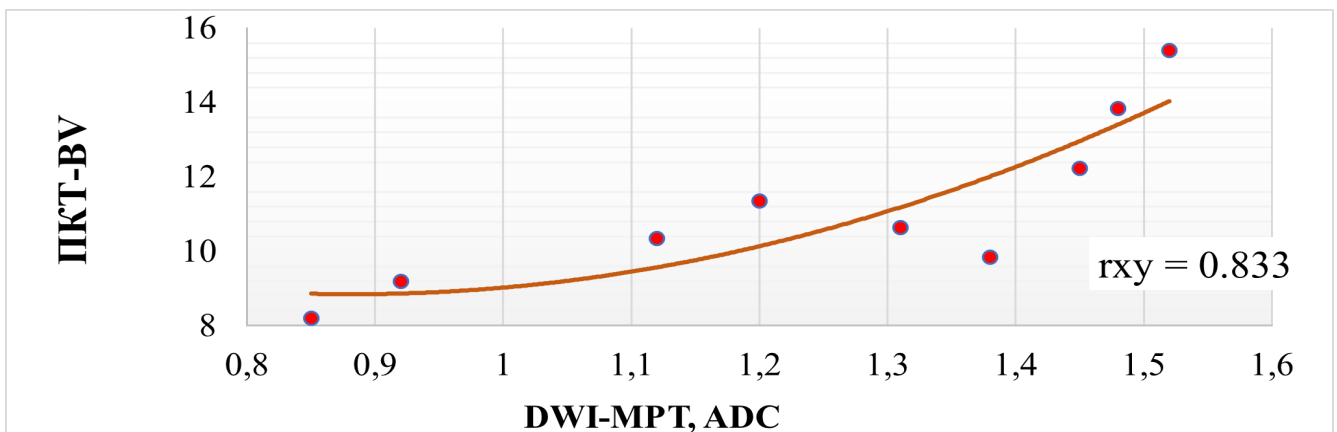
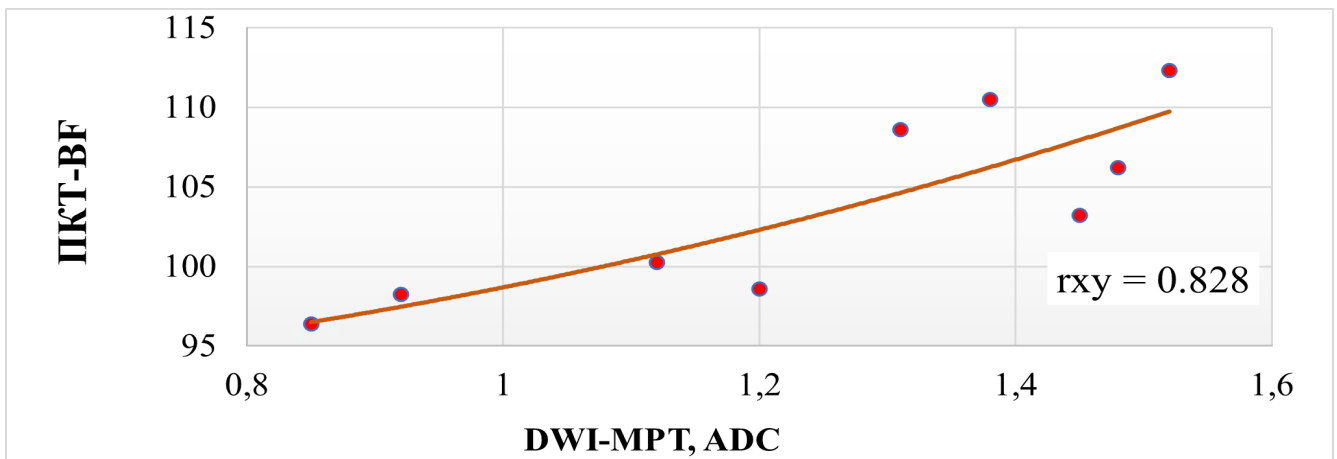
Fig. 7. Linear correlation diagram between DWI-MRI and values on perfusion map in oedema acute pancreatitis (n=26)





8. Диаграмма линейной корреляции между DWI-MPT и значениями на перфузионной карте при остром панкреатите с формированием зоны некроза (n=7)

Figure 8. Linear correlation diagram between DWI-MRI and values on perfusion map in acute pancreatitis with necrosis zone formation (n=7)





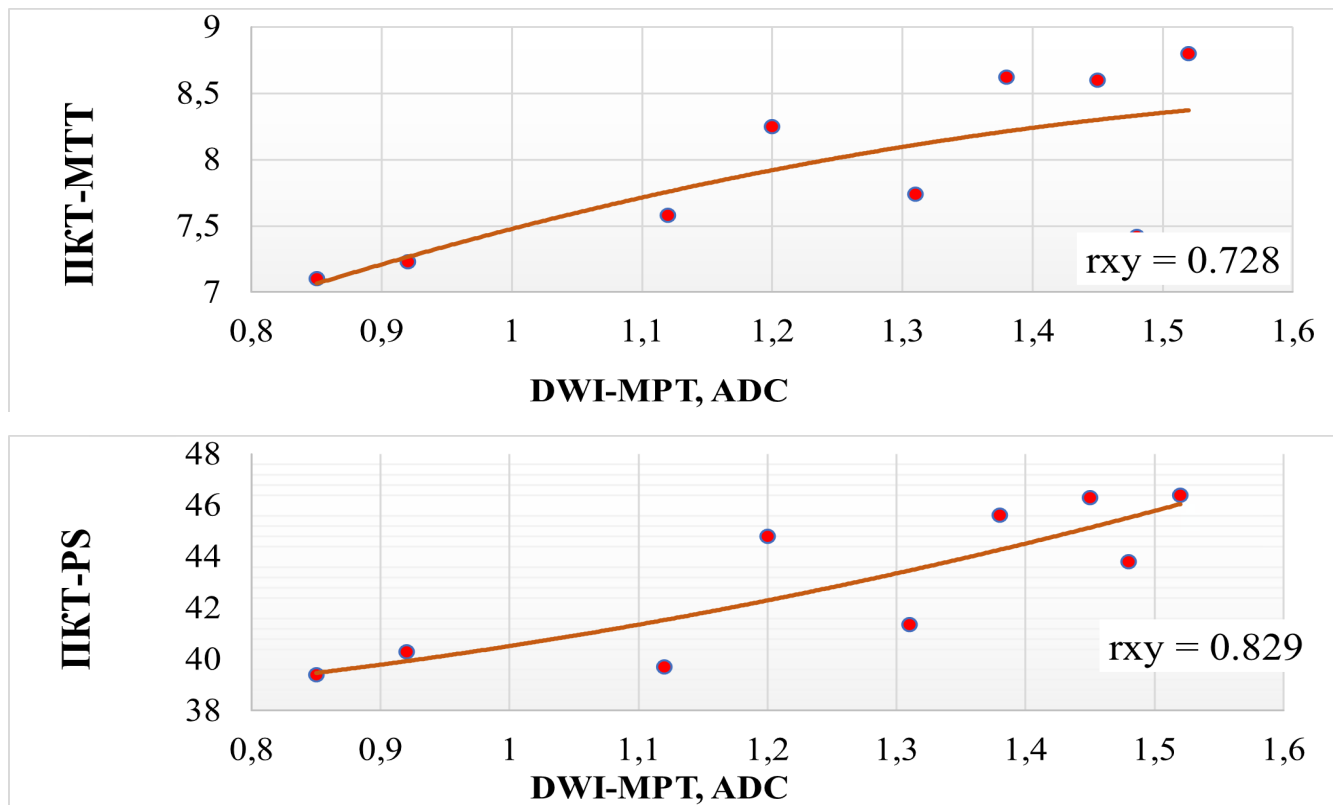


Рис. 9. Диаграмма линейной корреляции между DWI-MPT и значениями на перфузионной карте при остром панкреатите с восстановлением кровотока в зоне ишемии (n=9)

Fig. 9. Linear correlation diagram between DWI-MRI and values on perfusion map in acute pancreatitis with restoration of blood flow in the ischemia zone (n=9).

Анализ линейной корреляции между DWI-MPT и значениями на перфузионной карте при остром панкреатите с формированием зоны некроза (n=7) и с восстановлением кровотока в зоне ишемии (n=9) также показал сильную положительную линейную связь между этими двумя переменными (рис. 8 и 9).

Таким образом, обнаружение сильной положительной линейной связи между DWI-MPT и значениями КТ-перфузии у пациентов с острым панкреатитом подчеркивает значимость использования этих методов в диагностике этого состояния.

**Обсуждение.** Таким образом, в представленное исследование были включены 42 пациентов с острым панкреатитом. Среднее значение ADC ПЖЖ ( $1,3 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с} \pm 0,3$ ) было значительно ниже, чем в норме ( $1,6 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с} \pm 0,2$ ).

Наше исследование характера функциональных изменений ткани поджелудочной железы при остром панкреатите по данным КТ-перфузии

показало, что при отечном панкреатите (26 пациентов, 38,1%) отмечаются более высокие уровни линейного (BF= $123 \pm 32,3$  мл/100г/мин) и объемного (BV= $20,7 \pm 6$  мл/100г) кровотока, чем при восстановлении кровотока в зонах ишемии (9 пациентов, 21,4%), которое характеризовалось снижением средних показателей BF до  $104,8 \pm 23,3$  мл/100г/мин ( $p=0,008$ ) и BV до  $12,9 \pm 3,3$  мл/100г ( $p=0,012$ ), и по сравнению с панкреонекрозом (7 пациентов, 21,4%), где средние значения BF и BV составили  $72,5 \pm 23,6$  мл/100г/мин ( $p<0,001$ ) и  $10,9 \pm 2,8$  мл/100 г ( $p=0,002$ ), соответственно. Эти результаты подчеркивают высокую прогностическую ценность перфузионной КТ и ее способность раннего выявления ишемии и прогнозирования развития панкреонекроза.

Ashkenazi I. и др. (2018) установили, что КТ-перфузия играет важную роль в диагностике и лечении острого панкреатита, а MP ADC же напротив имеет низкую специфичность в диагностике острого панкреатита [7,8,9].

Наши результаты совпадают с результатами Груздевой Т. и др (2023), которые установили, что перфузионная компьютерная томография позволяет предсказать развитие некроза поджелудочной железе в течение 1-2 дней с момента начала острого панкреатита, показывая связь между снижением скорости АФ (39-52 мл/мин/100 мл) и риском глубокого паренхиматозного некроза и повреждения протоков. Пациенты с глубоким некрозом имели значительно более низкую скорость АФ по сравнению с пациентами с поверхностным некрозом или без некроза, со скоростями 39-52 мл/мин/100 мл, 72-100 мл/мин/100 мл и 95-117 мл/мин/100 мл соответственно [10,11].

Наши результаты исследования эффективности DWI-MPT в диагностике острого панкреатита показали, что среднее значение ADC (измеряемый коэффициент диффузии) ( $1,3 \pm 0,32 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с) было значительно ниже, чем в норме ( $1,6 \pm 0,2 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с). ROC-анализ показал, что наилучшее пороговое значение ADC для дифференциации острого панкреатита и нормальной поджелудочной железы составляло  $\leq 1,30 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с, с высокой чувствительностью (92,4%) и специфичностью (88,3%).

Расчет коэффициента корреляции Пирсона показал сильную положительную линейную связь ( $p < 0.001$ ) между характером изменений параметров динамической КТ-перфузии со структурными изменениями поджелудочной железы, выявленными при диффузионно-взвешенной МРТ (DWI-режим-МРТ) при отечном панкреатите (для BF коэффициент составил  $r=0.831$ , для BV –  $r=0.761$  и для МТТ  $r=0.795$ ), при остром панкреатите с восстановлением кровотока в зоне ишемии (для BF –  $r=0.848$ , для BV –  $r=0.861$ , и для МТТ –  $r=0.770$ ) и при остром панкреатите с формированием зоны некроза (коэффициент корреляции для BF составил  $r=0.828$ , для BV  $r=0.833$ , и для МТТ –  $r=0.728$ ).

Исследование показало, что пороговое значение ADC поджелудочной железы составляет  $1,3 \times 10^{-3}$

мм<sup>2</sup>/с, что практически сходится с результатами исследования Tonolini et al., которые показали, что пороговое значение общего ADC, которое лучше всего разделяет группы остром панкреатите и контрольную группу, составляет  $1,60 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с. DW-MPT также позволяет различать нормальную и аномальную ткань поджелудочной железы и, таким образом, хорошо коррелирует с клиническими и лабораторными данными [12].

Таким образом, остро воспаленная поджелудочная железа демонстрирует ограниченную диффузию и может быть дифференцирована от нормальной поджелудочной железой на основании результатов DWI-MPT по усилению сигнала и снижению значений ADC. Данное исследование дает высокую оценку диагностической точности DWI-MPT и роли ADC, как прогностического индикатора при остром панкреатите.

Наши результаты могут иметь клинические применения, такие как использование DWI-MPT и КТ-перфузии для более точной оценки тяжести острого панкреатита и мониторинга пациентов в ходе лечения.

В исследовании Abuzeid. и др. (2020) были включены 16 пациентов с острым панкреатитом и 16 контрольных случаев с непанкреатической патологией брюшной полости для сравнения. Среднее значение ADC поджелудочной железы у пациентов с острым панкреатитом было значительно ниже ( $1,15 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с  $\pm 0,28$ ) по сравнению с контрольной группой ( $1,6 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с  $\pm 0,2$ ). Пороговое значение ADC в  $1,38 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с показало чувствительность 81,25%, специфичность 93,75%, положительную прогностическую ценность 92,9%, отрицательную прогностическую ценность 83,3% и точность 91,8% в диагностике острого панкреатита [13].

В исследовании Tonolini M. и др. (2019) установлено, что DW-MRI оказалась высокочувствительной в выявлении интерстициального отечного панкреатита, показав среднее значение коэффициента диффузии (ADC)  $1,99 \pm 0,33 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с в поражен-

ной поджелудочной железе. DW-MRI также показала перспективы в дифференциации между интерстициальным отечным панкреатитом и другими типами панкреатита, такими как некротизирующий панкреатит, на основе полученных значений ADC [14].

. Исследование подтвердило прогностическую значимость тканевых изменений поджелудочной железы при остром панкреатите. Диффузионно-взвешенная МРТ (DWI-MPT) с использованием коэффициента диффузии (ADC) и перфузионная КТ имеют важную раннюю диагностическую роль, предоставляя дополнительные данные для прогнозирования тяжести патологических изменений поджелудочной железы и улучшают дифференциацию стадий острого панкреатита.

**Прозрачность исследования.** *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** *Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.*

#### Список литературы / References

1. Venkateshwaran Arumugam, Sridhar G. Assessment of computed tomography evaluation changes in patients with acute pancreatitis. International Journal of Contemporary Medicine Surgery and Radiology. 2019; 4(1): A113-A115. <https://doi.org/10.21276/ijcmsr.2019.4.1.29>
2. Inga Zaboriene, Kristina Zviniene, Saulius Lukosevicius, Povilas Ignatavicius, Giedrius Barauskas; Dynamic Perfusion Computed Tomography and Apparent Diffusion Coefficient as Potential Markers for Poorly Differentiated Pancreatic Adenocarcinoma. Dig Surg 16 March 2021; 38(2): 128–135. <https://doi.org/10.1159/000511973>
3. Brizi MG, Perillo F, Cannone F, Tuzza L, Manfredi R. The role of imaging in acute pancreatitis. Radiol Med. 2021 Aug;126(8):1017-1029. DOI: 10.1007/s11547-021-01359-3
4. Xiao NJ, Cui TT, Liu F, Li W. Invasive intervention timing for infected necrotizing pancreatitis: Late invasive intervention is not late for collection. World J Clin Cases. 2022 Aug 16;10(23):8057-8062. DOI: 10.12998/wjcc.v10.i23.8057
5. Venkateshwaran Arumugam, Sridhar G. Assessment of computed tomography evaluation changes in patients with acute pancreatitis. International Journal of Contemporary Medicine Surgery and Radiology. 2019; 4(1): A113-A115. <https://doi.org/10.21276/ijcmsr.2019.4.1.29>
6. Inga Zaboriene, Kristina Zviniene, Saulius Lukosevicius, Povilas Ignatavicius, Giedrius Barauskas; Dynamic Perfusion Computed Tomography and Apparent Diffusion Coefficient as Potential Markers for Poorly Differentiated Pancreatic Adenocarcinoma. Dig Surg 16 March 2021; 38(2):128–135. <https://doi.org/10.1159/000511973>
7. Mahmoudi S, Martin S, Koch V, et al. Value of Dual-Energy CT Perfusion Analysis in Patients with Acute Pancreatitis: Correlation and Discriminative Diagnostic Accuracy with Varying Disease Severity. Diagnostics (Basel). 2022; 12(11):2601. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12112601>
8. Vats, N., Mayer, P., Kortes, F. et al. Evaluation and timing optimization of CT perfusion first pass analysis in comparison to maximum slope model in pancreatic adenocarcinoma. Sci Rep 13, 10595 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-37381-w>
9. Sun H, Zuo HD, Lin Q, Yang DD, Zhou T, Tang MY, Wang YX, Zhang XM. MR imaging for acute pancreatitis: the current status of clinical applications. Ann Transl Med 2019;7(12):269. DOI: 10.21037/atm.2019.05.37
10. Ashkenazi I., Kluger Y. (2018). Computerized Tomography in the Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis. In: Catena, F., Di Saverio, S., Ansaloni, L., Coccolini, F., Sartelli, M. (eds) CT Scan in Abdominal Emergency Surgery. Hot Topics in Acute Care Surgery and Trauma. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-48347-4\\_15](https://doi.org/10.1007/978-3-319-48347-4_15)

11. Gruzdeva T., Potapov A., Zyryanov S. Perfusion computed tomography in predicting pancreatic necrosis and assessing its severity in acute pancreatitis. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2023; 13(4): RC01-RC05. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2023-1-53-61>
12. Tonolini M, Di Pietro S. Diffusion-weighted MRI: new paradigm for the diagnosis of interstitial oedematous pancreatitis. *Gland Surg*. 2019 Apr;8(2):197-206. DOI: 10.21037/gs.2018.12.08.
13. Abuzeid HM, Yassin A, Kamel OF, Sabry KA. Role of diffusion-weighted MR imaging in diagnosis of acute pancreatitis. *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2020; 51(1). <https://doi.org/10.1186/s43055-020-00242-x>
14. Tonolini M, Di Pietro S. Diffusion-weighted MRI: new paradigm for the diagnosis of interstitial oedematous pancreatitis. *Gland Surg* 2019;8(2):197-206. DOI: 10.21037/gs.2018.12.08

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© Н.М. Джураева, Х.В. Абдухалимова, 2024

УДК 616-831-006:616-073.8

DOI: 10.00005/MRU.2024.1(1).76-83

### ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТРАКТОГРАФИИ В УЛУЧШЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАЦИИ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*ДЖУРАЕВА НИГОРА МУХСУМОВНА, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, докт. мед. наук, старший научный сотрудник, заведующая отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: ndjuraewa@yandex.ru*

*АБДУХАЛИМОВА ХАНУМ ВАЛЕНТИНОВНА ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, канд. мед. наук, врач-радиолог отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии, «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Узбекистан, Ташкент, 100115, ул. Кичик Халка Йули, 10. E-mail: xanumtuzik@yandex.ru.*

**Реферат. Введение.** Магнитно-резонансная трактография – метод визуализации белого вещества головного мозга и исследования структуры и функций нейронных путей, оценивает степень повреждения или компрессии нейронных дорожек вследствие опухоли головного мозга, является полезным инструментом для нейрохирургов при принятии решения о необходимости и целесообразности операции по удалению опухоли головного мозга. Предоставляет информацию о структуре и функции мозга, может быть использована для индивидуализации подхода к каждому пациенту. **Материалы и методы.** Исследование МРТ головного мозга проведено на 3 Тесловом Магнитно-Резонансном Томографе Siemens Magnetom Vida. Техника сканирования: T1 TSE dark fluid-sagittal, T2 TSE dark fluid, T2 TSE-axial, T2 TSE- coronar, DIW, T1 Mprage sag iso, SWI, 3D TOF 3 sl, с применением контрастного препарата Магнилек. **Результаты и обсуждение.** В этой статье описан клинический случай наблюдения пациента с анапластической эпендимомой головного мозга. Проведен анализ медицинской документации пациента, включая информацию из истории болезни стационарного лечения в нейрохирургическом отделении, а также результаты биопсии на основе микропрепаратов удаленной опухоли из архива патогистологической лаборатории. **Заключение.**

Данный клинический случай демонстрирует, что своевременная диагностика опухолей головного мозга является ключевым фактором в улучшении прогноза и результатов лечения, а также способствует повышению выживаемости пациентов и достижению более благоприятных клинических исходов.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, головной мозг, трактография, DWI, контрастирование головного мозга, TOF, эпендимома, олигодендроглиома.

**Для ссылки:** Джуроева Н.М., Абдухалимова Х.В. Возможности магнитно-резонансной трактографии в улучшении результатов операции и качества жизни после удаления опухолей головного мозга // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1, вып. 1 – С.76-83. DOI: 10.00005/MRU2024.1. 76-83.

## THE POTENTIAL OF MAGNETIC RESONANCE TRACTOGRAPHY IN IMPROVING SURGICAL OUTCOMES AND QUALITY OF LIFE AFTER BRAIN TUMOUR REMOVAL

**DJURAEVA NIGORA M.**, ORCID ID: 0000-0002-2232-8264, Dr. sc. med., Senior Researcher, Head of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: njuraewa@yandex.com

**ABDUKHALIMOVA KHANUM V.**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, PhD, Radiologist of the Department of Computed and Magnetic Resonance Imaging, Republican Specialized Scientific and Practical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Uzbekistan, 10 Kichik Khalka Yuli str., Tashkent, Uzbekistan. E-mail: xanummuzik@yandex.ru.

**Abstract. Introduction.** Magnetic resonance tractography, a method of imaging the white matter of the brain and studying the structure and function of neural pathways, assesses the degree of damage or compression of neurons causing damage to a brain tumor, and is the basis for neurosurgeons in our decisions about the need for and management of surgery to remove a brain tumor. Information about brain slowing and function is provided that can be used to individualize access to each patient. **Materials and Methods.** MRI of the brain was performed on a 3 Tesla Siemens Magnetom Vida MRI scanner. The scanning techniques included T1 TSE dark fluid-sagittal, T2 TSE dark fluid, T2 TSE-axial, T2 TSE-coronal, DIW, T1 Mprage sag iso, SWI, and 3D TOF 3 sl, with the contrast agent Magnilek. **Results and Discussion.** This article describes a clinical case involving a patient with anaplastic ependymoma of the brain. An analysis of the patient's medical records was conducted, including data from the hospital treatment history in the neurosurgery department, as well as biopsy results based on micropreparations of the resected tumor from the archive of the pathohistological laboratory. **Conclusion.** This clinical case demonstrates that timely diagnosis of brain tumors is a crucial factor in improving prognosis and treatment outcomes, as well as contributing to increased patient survival and more favorable clinical results.

**Keywords:** MRI of the brain, tractography, DWI, brain contrast, TOF, ependymoma, oligodendroglioma.

**For reference:** Djuraeva NM, Abdukhalimova HV. The potential of magnetic resonance tractography in improving surgical outcomes and quality of life after brain tumor removal. Medical Radiology of the Uzbekistan. 2024; 1(1): 76-83. DOI:10.00005/MRU.2024.1.76-83

**Введение.** Согласно Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), опухоли головного мозга представляют собой серьезную медицинскую проблему, оказывающую значительное воздействие на здоровье и качество жизни людей, подчеркивают важность ранней диагностики, эффективного лечения и мони-

торинга пациентов с опухолями головного мозга для улучшения качества жизни данной группы пациентов.

Десять лет назад медицинское сообщество впервые ознакомились с магнитно-резонансной трактографией на основе диффузионно-тензорной визуализации. Этот метод успешно используется при диагностике неврологических заболеваний и чаще всего применяется для планирования операций по удалению опухолей головного мозга и лечения врожденных аномалий сосудов. Области активного исследования включают инсульт и деменцию, где он обеспечивает важную информацию, недоступную при использовании других методов визуализации [1]. Магнитно-резонансная (МР) трактография - использует магнитно-резонансную томографию (МРТ) для изучения структуры трактов (проводящих путей) в мозге. Основными преимуществами этого метода являются высокое пространственное разрешение позволяющее точно изучить структуру трактов и связей между различными областями мозга. Благодаря своей неинвазивности метод не требует хирургического вмешательства или введения контрастных веществ, делая его безопасным и менее стрессовым для пациентов [2,3]. Этот метод широко используется в клинической практике для диагностики различных неврологических расстройств, таких как травмы головного мозга, опухоли, инсульты, эпилепсия и др. Главным преимуществом является то, что, используя данные о расположении трактов, МР трактография помогает хирургам выбрать оптимальный маршрут для доступа к целевой области мозга. Это может помочь минимизировать повреждения окружающих тканей и снизить риск осложнений, а также уменьшить послеоперационный неврологический дефицит [4,6,8].

**Материалы и методы исследования.** Исследование МРТ головного мозга проведено на 3 Тесловом магнитно-резонансном томографе Siemens Magnetom Vida. Техника сканирования: T1 TSE dark fluid-sagittal, T2 TSE dark fluid, T2 TSE-axial,

T2 TSE- coronar, DIW, T1 Mprage sag iso, SWI, 3D TOF 3 sl, с применением контрастного препарата Магниклек.

**Результаты и обсуждение.** В данной статье представлен случай клинического наблюдения пациентки с анапластической эпендимомой головного мозга. Проведен анализ медицинских документов пациентки Э., включая данные из медицинской карты стационарного лечения в нейрохирургическом отделении, результаты биопсии по микропрепаратам удаленной опухоли из архива патогистологической лаборатории. В Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) обратилась пациентка Э. 2002 года рождения с жалобами на частую сильную головную боль, головокружение, частые судороги, общую слабость, слабость конечностей справа. Из анамнеза со слов больной данные симптомы проявлялись на протяжении месяца. Больная была беременна, срок гестации 30-31 неделя, наблюдалась и лечилась у невропатолога и гинеколога по месту жительства. При этом консервативное лечение эффекта не давало. При амбулаторно выполненной магнитно-резонансной томографии головного мозга было выявлено внутримозговое объемное образование теменно-затылочной области левого полушария головного мозга, с перифокальным отеком, а также дислокацией прилежащих структур. Больная была госпитализирована в Республиканский Специализированный Научно-Практический Центр Здоровья Матери и Ребенка, где после консультации гинеколога, невропатолога и нейрохирурга по жизненным показаниям была произведена операция кесарево сечение. После операции больная находилась под надзором гинекологов, после чего была переведена в Ташкентский областной филиал РНЦЭМП в отделение нейрохирургии. На фоне консервативного лечения у больной отмечалось временное улучшение общего состояния, и больная была переведена в РНЦЭМП в отделение сосудистой нейрохирургии. Общее состояние больной на момент госпитализации - стабильно тяжелое. Был проведен консилиум врачей и профессоров нейрохирургов и рекомендо-

вано оперативное лечение по поводу объёмного образования головного мозга.

Неврологический статус: без отклонений. Анализы крови и мочи в пределах нормы.

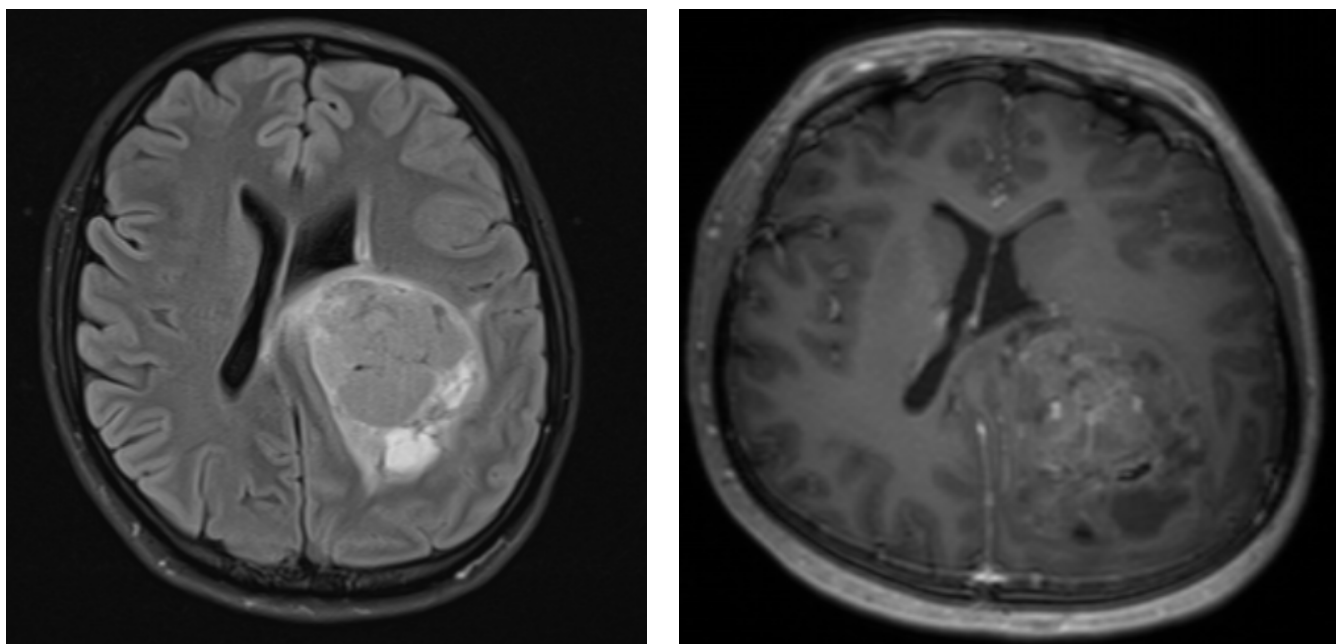
Далее пациентке было рекомендовано комплексное МРТ головного мозга с контрастированием, а также дополнительные режимы: сосудистый режим, режим SWI, трактографию, спектроскопию образования. Данное исследование было рекомендовано пройти в ГУ РСНПМЦХ имени академика В. Вахидова в отделении МР и КТ диагностики.

Исследование МРТ головного мозга проведено на 3 Тесловом магнитно-резонансном томографе Siemens Magnetom Vida. Техника сканирования: T1 TSE dark fluid-sagittal, T2 TSE dark fluid, T2 TSE-axial, T2 TSE- coronar, DIW, T1 Mprage sag iso, SWI, 3D TOF 3 sl, с применением контрастного препара-

та Магниклек.

По данным МРТ в теменной доле слева, с заинтересованностью серого и белого вещества и распространением в глубокие отделы височной доли, с проращением в задний рог левого бокового желудочка определялось неправильной формы образование, с четкими неровными контурами, с масс эффектом и умеренным перифокальным отёком. Образование солидно-кистозной структуры, с переходными сигнальными характеристиками. В режиме SWI в структуре образования определяются участки кровоизлияния и кальцинаты. Размеры образования 6.8x5.6x7.2 см.

После введения контрастного препарата «Магниклек»-10,0 отмечалось умеренное негетогенное накопление контраста образованием. В структуре определялись дренирующие кортикальные вены рис. 1



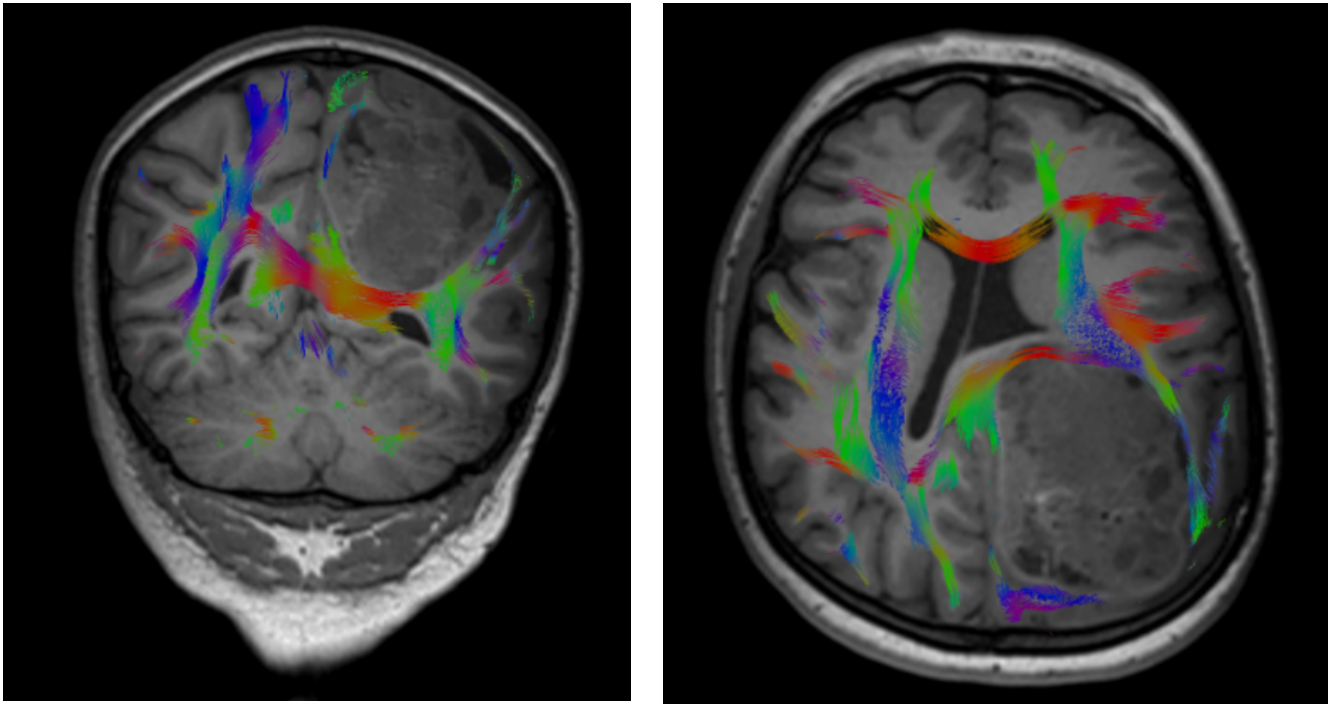
**Рис.1 МРТ аксиальный срез головного мозга в режиме T2 TSE-axial (A), а также контрастная серия T1 Mprage axial iso (B).**

**Fig.1 MRI axial slice of the brain in T2 TSE-axial mode (A), and T1 Mprage axial iso contrast series (B).**

**По данным МР трактографии:** выраженное отеснение и частичное разрушение прилежащих трактов головного мозга: corticopontine/corticospinal tract, posterior thalamic radiation, fornix, tapetum, superior/inferior longitudinal fasciculus, posterior corona radiata, corpus callosum, cingulum (рис2).

По данным МР спектроскопии, в опухоли наблюда-

ется повышенное содержание холина (Cho)/креатина (Cr), заметное снижение N -ацетил-аспартата (NAA), в интересующих областях перитуморальной области (ROI) повышенное содержание Cho/Cr и умеренное снижение NAA по сравнению с нормальным белым веществом.



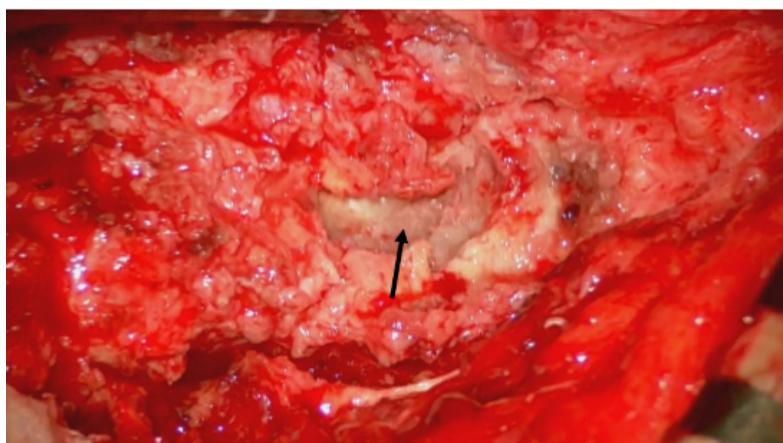
**Рис. 2** МР трактография в коронарной (А) и аксиальной (В) проекциях, с компримированием и частичной деструкцией прилежащих трактов.

**Fig. 2** MR tractography in coronal (A) and axial (B) projections, with compression and partial destruction of adjacent tracts.

На МР ангиограммах интракраниальных сосудов, выполненных в режиме 3D TOF 3 sl внутренние сонные артерии симметричные, прослеживаются на всем протяжении, ход и калибр их не изменены. Сифоны сонных артерий с обеих сторон не смещены, без признаков сдавления извне. Интралюминарный сигнал интенсивный, гомогенный. СМА с обеих сторон отходят обычно, с нормальным сегментарным делением и интралюминарным сигналом, без сужения просвета или смещения. Ход и калибр ПМА сохранен. Базальная артерия имеет нормальный ход и калибр. ЗМА отходят обычно, ход и калибр неизменен. Передняя коммуни-

кантная артерия и ЗКА слева без особенностей. ЗКА справа не визуализируется. МРТ-признаки внутримозгового образования теменной доли слева, связь с задним рогом левого бокового желудочка. (ОДГ? Анапластическая эпендимома?).

Далее пациентке было проведено оперативное лечение «Краниотомия теменной области слева с удалением внутримозгового объёмного образования головного мозга» (рис. 3.) После операции пациентка находилась в отделении реанимации, после стабилизации общего состояния переведена в отделение, где продолжалось консервативная терапия .

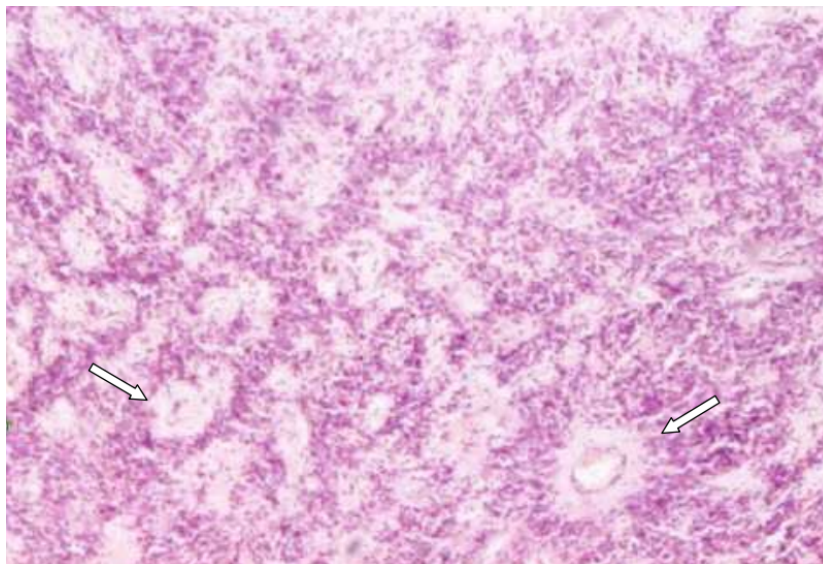




**Рис. 3 Макропрепарат иссеченной опухоли головного мозга. Стрелкой указана зона распада опухоли.**

**Fig. 3 Macro preparation of excised brain tumour. The arrow indicates the area of tumour decay**

Гистологическое заключение. При анализе операционного биоптата выявлено, что в образце присутствует эпендимарная опухоль, которая характеризуется наличием периваскулярных и эпителиальных розеток, а также очагов гиперхромных мономорфных клеток с высокой активностью митоза. В некоторых областях наблюдаются папиллярные структуры и расширенные кровеносные сосуды. Общая гистологическая картина соответствует анапластической эпендимоме (ICD-0 9392/3) (рис.4.)



**Рис. 4 Микропрепарат образца опухоли, с изображением периваскулярных розеток (указаны стрелками).**

**Fig. 4 Micro preparation of a tumour specimen, showing perivascular rosettes (indicated by arrows).**

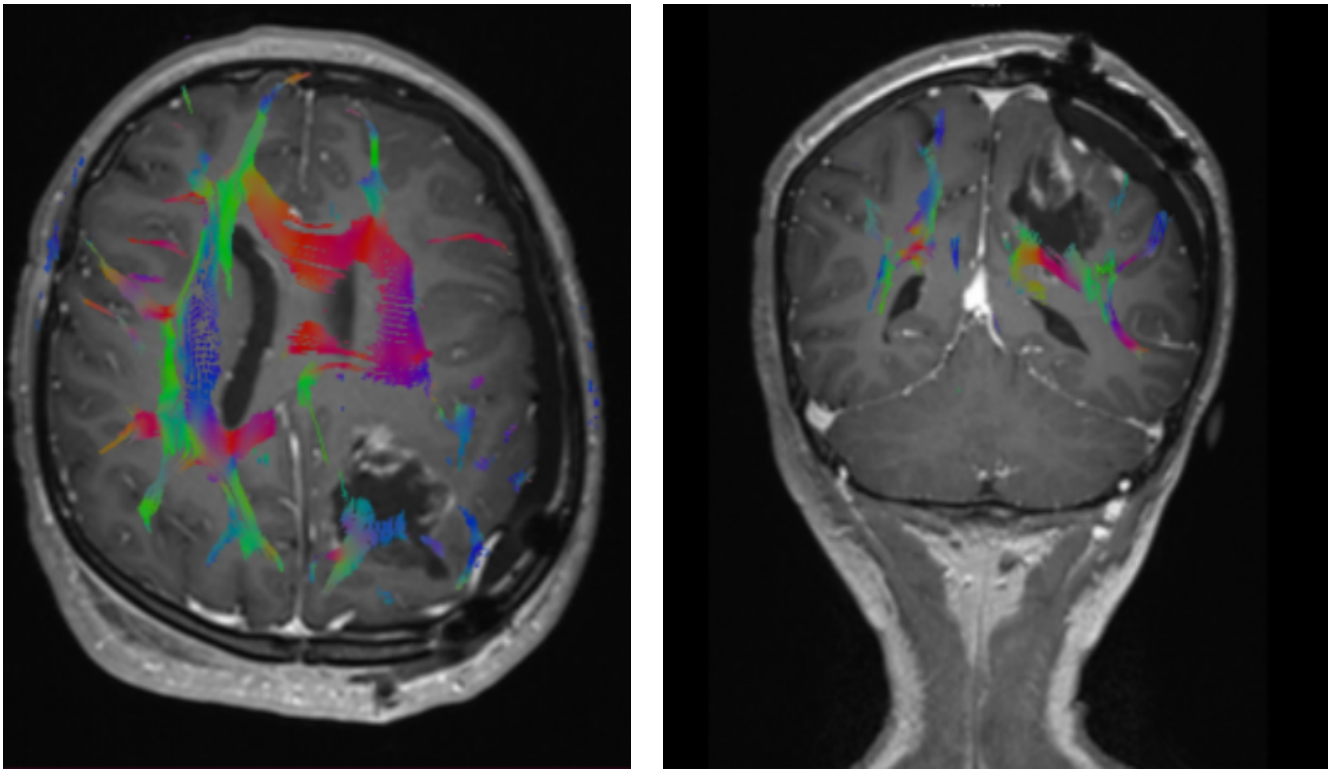
Послеоперационный период протекал без осложнений. Общее состояние больной в динамике с улучшением. Гемодинамические и респираторные показатели стабильные. В неврологическом статусе в ясном сознании, адекватна. Со стороны ЧМН без отрицательной динамики. Парезов и параличей не выявлено. Патологический рефлексов и менингеальных знаков не выявлено. Также больная отмечает, что восстановительный период протекал гладко, происходило постепенное восстановление равновесия, ходьбы, уменьшение частоты приступов головной боли, состояние постепенно стабилизировалось.

Учитывая улучшение состояния, отсутствие острой нейрохирургической патологии и активного вмешательства нейрохирурга пациентка выписана для дальнейшего лечения и наблюдения у онколога и невропатолога по месту жительства. В динамике через месяц после стабилизации состояния

пациентке было рекомендовано повторное МРТ, на котором в теменной доле слева, с деформацией прилежащих извилин, определяется крупная ликворная полость сообщающиеся с субарахноидальным пространством лобно-теменной области, а также полостью левого бокового желудочка, с наличием рубцово-инфильтративных изменений по периферии. Размеры 4,8x3,4x6,2 см, содержимое однородное. Также в мягких тканях теменной области определяется наличие выпота и включения воздуха.

После введения контрастного препарата: «Магникс»-10,0 умеренное негетогенное накопление контраста по стенками ликворной полости.

При проведении МР трактографии: частичное разрушение прилежащих к ликворной полости трактов головного мозга: corticopontine/corticospinal tract, superior/inferior longitudinal fasciculus, posterior corona radiata (Рис 5.)



**Рис. 5** МРТ трактография в аксиальной (А) и коронарной (В) проекциях, отмечается незначительная деструкция прилежащих к ликворной полости трактов.

**Fig. 5** MRI tractography in axial (A) and coronal (B) projections, slight destruction of the tracts adjacent to the liquor cavity is noted.

**Обсуждение.** Эпендимарные опухоли составляют приблизительно 6% всех новообразований в центральной нервной системе (ЦНС). Они происходят от клеток эпендимы, которые образуют внутреннюю оболочку желудочков головного мозга и центрального канала спинного мозга [7]. По данным зарубежных исследователей, анапластические эпендимомы составляют около 5% всех глиом взрослых и до 10% опухолей ЦНС у детей. Согласно нашему клиническому случаю анапластическая эпендимома была обнаружена у женщины 22 лет. Согласно классификации опухолей нервной системы, разработанной Всемирной организацией здравоохранения в 2007 году, среди эпендимарных новообразований выделяют эпендимому, анапластическую эпендимому и субэпендимому.

По исследованиям зарубежных коллег было выявлено, что кисты или некрозы являются признаками анапластических эпендимом, особенно супратенториальных новообразований. Кисты

(особенно диаметром более 1 см) часто наблюдаются при супратенториальных эпендимоммах, тогда как инфратенториальные эпендимомы, как правило, связаны с солидными новообразованиями [9,10]. В нашем примере опухоль была преимущественно солидного характера, но располагалась супратенториально.

**Выводы.** Описанный клинический случай служит примером того, что ранняя диагностика опухолей головного мозга играет решающую роль в улучшении прогноза и исходов лечения, а также связана с повышением выживаемости пациентов и лучшими клиническими результатами. Магнитно-резонансная трактография является неинвазивным методом диагностики проводящих путей головного мозга при использовании информации о структуре трактов. Магнитно-резонансная трактография помогает хирургам определить наилучший маршрут доступа к целевой области мозга. Это способствует уменьшению повреждений окружающих тканей и снижению вероятности возникновения осложнений и неврологического дефицита, а в последующем улучшению качества

жизни и длительного выживания пациентов в послеоперационном периоде.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

#### **Список литературы**

1. Acquaye AA, Vera E, Gilbert MR, Armstrong TS. Clinical presentation and outcomes for adult ependymoma patients. *Cancer*. 2017; 123: 494–501. DOI: 10.1002/cncr.30355
2. Leng X, Tan X, Zhang C, Lin H, Qiu S. Magnetic resonance imaging findings of extraventricular anaplastic ependymoma: a report of 11 cases. *Oncol Lett*. 2016; 12: 2048–54. DOI: 10.3892/ol.2016.4825
3. Pomeraniec JJ, Dallapiazza RF, Sumner HM, Lopes MB, Shaffrey CI, Smith JS. Anaplastic extramedullary cervical ependymoma with leptomeningeal metastasis. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2015; 22: 1871–6. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.06.015
4. Erdogan G, Ozel E, Peştereli HE, Salar Z, Tirak B, Karaveli S. Ovarian ependymoma. *APMIS*. 2005; 113: 301–3. DOI: 10.1111/j.1600-0463.2005.apm\_10.x
5. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Acta Neuropathol*. 2016; 131: 803–20. DOI: 10.1007/s00401-016-1545-1
6. Kitchen WJ, Pizer B, Pettorini B, Husband D, Mallucci C, Jenkinson MD. Paediatric intracranial anaplastic ependymoma: the role of multiple surgical resections for disease relapse in maintaining quality of life and prolonged survival. *Pediatr Neurosurg*. 2015; 50: 68–72. DOI: 10.1159/000380856
7. Zhang J, Sai K, Wang J, Chen YS, Yan S-M, Chen Z-P. Ectopic cortical anaplastic ependymoma: an unusual case report and literature review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014; 124: 142–5. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.06.016
8. Han MH, Park KS, Park SH, Hwang JH. Supratentorial extraventricular anaplastic ependymoma presenting with repeated intratumoral hemorrhage. *Brain Tumor Res Treat*. 2014; 2: 81–6. DOI: 10.14791/btrt.2014.2.2.81
9. Choi JY, Chang KH, Yu IK, Kim KH, Kwon BJ, Han MH, et al. Intracranial and spinal ependymomas: review of MR images in 61 patients. *Korean J Radiol*. 2002; 3: 219–28. DOI: 10.3348/kjr.2002.3.4.219
10. Tensaouti F, Ducassou A, Chaltiel L, Sevely A, Bolle S, Muracciole X, et al. Prognostic and predictive values of diffusion and perfusion MRI in paediatric intracranial ependymomas in a large national study. *British Journal of Radiology*. 89(1066): 20160537. DOI:10.1259/bjr.20160537

## ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ПО АЛЛЕЛЬНЫМ ВАРИАНТАМ CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 СРЕДИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ, ПРИНИМАВШИХ НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

**АБДАШИМОВ ЗАФАР БАХТИЯРОВИЧ**, ORCID ID:0000-0002-7807-9463, докт.мед.наук, профессор кафедры общественного здравоохранения, управления здравоохранением и физической культуры Ташкентского государственного стоматологического института, адрес: Узбекистан, 100047, Ташкент, Яшнабадский район, ул. Тараққиёт, 103. E-mail: zafar\_abdashimov@gmail.com.

**Реферат. Введение.** Наиболее значимыми, в клиническом отношении, полиморфными маркерами гена CYP2C9 являются аминокислотные замены CYP2C9\*2. Один из видов цитохрома человека P450 – цитохром CYP2C19 играет важную роль в метаболизме некоторых препаратов, в том числе ингибиторов протонной помпы. Генетический полиморфизм CYP2C19 имеет выраженные межиндивидуальные различия. Значимость генетического полиморфизма определяют при уровне встречаемости вариантных аллелей более 1% в популяции. **Целью** исследования явилось совершенствование принципов фармакотерапии нестероидных противовоспалительных средств в зависимости от частоты аллелей и генотипов по аллельным вариантам CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 у больных с болевым синдромом, принимавших нестероидные противовоспалительные средства. **Материалы и методы.** Исследование включало 69 пациентов с болевым синдромом. Изучение ассоциации между носительством генотипов по аллелям CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 и развитием гастропатий при применении нестероидных противовоспалительных средств осуществляли путем проведения проспективного исследования по типу случай-контроль. Молекулярно-генетические исследования выполнены на базе лаборатории медицинской генетики Научно-исследовательского института гематологии и переливания крови Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан. **Результаты.** Наши данные позволяют говорить о том, что носительство аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 необходимо рассматривать в качестве фактора риска развития гастропатий при применении нестероидных противовоспалительных средств. Можно предположить, что для снижения риска нежелательных лекарственных реакций при применении нестероидных противовоспалительных средств у этой категории пациентов необходимо их совместное назначение с ингибиторами протонного насоса. **Заключение.** Достоверно значимых различий частот аллелей CYP2C9 и CYP2C19 между группами пациентов с осложнениями и без осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта на фоне приёма нестероидных противовоспалительных средств и ингибиторов протонного насоса не выявлено. Следовательно, необходимо дальнейшее изучение частот аллелей и генотипов по аллельным вариантам CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 среди больных с болевым синдромом, принимавших нестероидные противовоспалительные средства.

**Ключевые слова:** нежелательные лекарственные реакции, аллельные варианты CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3, болевой синдром, НПВС.

**Для ссылки:** Абдашимов З.Б. Встречаемость аллелей и генотипов по аллельным вариантам CYP2C9\*2 и

## THE OCCURRENCE OF ALLELES AND GENOTYPES ACCORDING TO ALLELIC VARIANTS OF CYP2C9\*2 AND CYP2C9\*3 AMONG PATIENTS WITH PAIN SYNDROME TAKING NSAIDS.

**ABDASHIMOV ZAFAR B.**, ORCID ID:0000-0002-7807-9463, D. Med. Sci., Professor of the Department of Public Health, Health Management and Physical Education of Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan, 100047, Tashkent, Yashnabad district, Taraqiyot str., 103.E-mail: zafar\_abdashimov@mail.com

**Abstract. Introduction.** The most clinically significant polymorphic markers of the CYP2C9 gene are the amino acid substitutions of CYP2C9\*2. One of the types of human cytochrome P450 – cytochrome CYP2C19 plays an important role in the metabolism of certain drugs, including proton pump inhibitors. The genetic polymorphism of CYP2C19 has pronounced interindividual differences. The significance of genetic polymorphism is determined when the occurrence of variant alleles is more than 1% in the population. **The aim of the study** was to improve the principles of pharmacotherapy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs depending on the frequency of alleles and genotypes according to allelic variants of CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3 in patients with pain syndrome, who took nonsteroidal anti-inflammatory drugs. **Materials and methods.** The study included 69 patients with pain syndrome. The study of the association between the carrier of genotypes according to the CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3 alleles and the development of gastropathies with the use of anti-inflammatory drugs was carried out by conducting a prospective case-control study. Molecular genetic studies were carried out on the basis of the Laboratory of Medical Genetics, the Research Institute of Hematology and Blood Transfusion of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. **Results.** Our data suggest that the carriage of allelic variants of CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3 should be considered as a risk factor for the development of gastropathies when using anti-inflammatory drugs. It can be assumed that in order to reduce the risk of adverse drug reactions when using anti-inflammatory drugs in this category of patients, their joint administration with proton pump inhibitors is necessary. **Conclusion.** Significantly significant differences in the frequencies of CYP2C9 and CYP2C19 alleles between groups of patients with and without complications from the gastrointestinal tract while taking anti-inflammatory drugs and proton pump inhibitors. Therefore, it is necessary to further study the frequencies of alleles and genotypes according to the allelic variants of CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3 among patients with pain syndrome who took anti-inflammatory drugs.

**Keywords:** *undesirable drug reactions, allelic variants of CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3, pain syndrome, NSAIDs.*

**For reference:** *Abdashimov ZB. Occurrence of alleles and genotypes according to allelic variants of CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3 among patients with pain syndrome who took anti-inflammatory drugs. Medical Radiology of the Uzbekistan. 2024; 1(1): 84-92. DOI:10.00005/MRU.2024.1.84-92.*

**Введение.** Боль является наиболее распространенным признаком многих заболеваний. По данным ВОЗ 90% всех заболеваний связано с болью. Пациенты с хронической болью в пять раз чаще обращаются за медицинской помощью, по сравнению с остальными людьми в популяции [1,2,3]. Наиболее популярным определением принято считать формулировку, предложенную группой экспертов Международной Ассоциации по изучению боли: «Боль – это неприятное ощущение и эмоциональное

переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения». НПВС (нестероидные противовоспалительные средства), обладают широким диапазоном фармакотерапевтической эффективности, могут индуцировать развитие тех или иных клинических проблем и в первую очередь негативное воздействие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), особенно у пациентов, имеющих факторы риска развития данных осложнений [4]. Надо отметить, что гастротоксические эффекты вызывают большинство нестероидных противовоспалительных средств независимо от их структуры и способа применения [5]. По данным разных авторов частота встречаемости НПВП-гастропатии колеблется от 15% до 40%. На первом месте – это язвы желудка, составляют 15–30%, язвы двенадцатиперстной кишки — 5–10%, при этом почти 50% пациентов не предъявляют жалоб на боль, что обусловлено обезболивающим эффектом нестероидных противовоспалительных средств [6,7,8].

В качестве серьезной нежелательной лекарственной реакции (НЛР), развитие которой мы планировали изучать в плане ассоциации с носительством аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3, было выбрано желудочно-кишечное поражение (гастропатии) при применении нестероидных противовоспалительных средств, метаболизирующихся CYP2C9, а это, собственно, большинство применяемых в настоящее время в Узбекистане нестероидных противовоспалительных средств [9].

Индивидуальные генетические различия между людьми являются серьезным фактором, который способствует онтогенезу многих нежелательных лекарственных реакций (НЛР) которые могут привести к летальному исходу или к инвалидизации пациентов (кровотечения, поражения печени, почек, кардиальные поражения и т.д.) [8,9]. Знание приобретенные при изучении этих различий приобретают важное значение для усо-

вершенствования фармакотерапии [10,11].

**Целью явилось** исследование явилось совершенствование принципов фармакотерапии нестероидных противовоспалительных средств в зависимости от частоты аллелей и генотипов по аллельным вариантам CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 у больных с болевым синдромом, принимавших нестероидные противовоспалительные средства.

**Материалы и методы исследования:** в основу данного исследования легли пациенты с развившейся НПВС-гастропатией, как следствие серьезной нежелательной лекарственной реакции (НЛР). Исследование включало 69 пациентов с болевым синдромом. Изучение ассоциации между носительством генотипов по аллелям CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 и развитием гастропатий при применении нестероидных противовоспалительных средств осуществляли путем проведения проспективного исследования по типу случай-контроль. Молекулярно-генетические исследования выполнены на базе лаборатории медицинской генетики Научно-исследовательского института гематологии и переливания крови Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан.

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом центра. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Все данные, полученные в исследовании, заносились в сводные таблицы Excel. После распределения данных по группам сравнения рассчитывались групповые средние и их стандартные ошибки. Динамическое сравнение проводилось с использованием парного критерия Стьюдента.

**Результаты.** Изучение ассоциации между носительством генотипов по аллелям CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 и развитием гастропатий при применении нестероидных противовоспалительных средств осуществляли путем проведения проспективного исследования по типу случай-контроль (табл. 1).

Получены следующие результаты генотипирования по CYP2C9 11 пациентов с НПВС-индуцированными поражениями гастродуоденальной обла-

сти в гастропатий (гастропатия+):

- генотип CYP2C9\*1/\*1 - 7 пациентов (63,6%);
- генотип CYP2C9\*1/\*2 - 1 пациентов (9,1%);
- генотип CYP2C9\*1/\*3 - 2 пациентов (18,2%);
- генотип CYP2C9\*3/\*3 - 1 пациента (9,1%).

При генотипировании по CYP2C9 58 па-

циентов с болевым синдромом, у которых терапия нестероидных противовоспалительных средств не сопровождалась осложнениями (гастропатии-), были получены следующие результаты:

- генотип CYP2C9\*1/\*1 - 38 пациентов (65,5%);
- генотип CYP2C9\*1/\*2 - 8 пациентов (13,8%);

Таблица 1

**Распределение генотипов по CYP2C9 среди пациентов с болевым синдромом с поражениями гастро-дуоденальной области, индуцированными применением нестероидных противовоспалительных средств**

Table 1

**Distribution of SUR2C9 genotypes among patients with pain syndrome with gastroduodenal lesions induced by the use of NSAIDs**

Генотип	Гастропатия+		Гастропатия-		
	Абс	%	Абс.	%	
CYP2C9*1/*1	7	63,6	38	65,5	$\chi^2 = 2,1; p > 0,05; OR = 0,25; 95\% CI 1,04-3,26; df = 1,000$
CYP2C9*1/*2	1	9,1	8	13,4	$\chi^2 = 14,514; p > 0,05; OR = 0,65; 95\% CI 0,11-0,56; df = 1,000$
CYP2C9*1/*3	2	18,2	9	15,5	$\chi^2 = 0,049; p > 0,05; OR = 1,17; 95\% CI 0,091-4,76; df = 1,000$
CYP2C9*2/*2	0	0	2	3,4	NaN
CYP2C9*3/*3	1	9,1	1	1,7	$\chi^2 = 1,565; p < 0,05; OR = 5,27; 95\% CI 0,36-78,13; df = 0,315$

- генотип CYP2C9\*1/\*3 - 9 пациентов (15,5%);
- генотип CYP2C9\*2/\*2 - 2 пациента (3,4%);
- генотип CYP2C9\*3/\*3 - 1 пациент (1,7%)

При сравнении частот генотипов по CYP2C9 в подгруппе пациентов с гастропатиями с помощью критерия  $\chi^2$  оказалось, что генотипы CYP2C9\*1/\*2 и CYP2C9\*3/\*3 встречались чаще у пациентов с гастропатиями по сравнению с пациентами без гастропатий: 13,4% против 9,1%,  $\chi^2 = 14,514, p > 0,05$ ; 9,1% против 1,7%  $\chi^2 = 1,565; p < 0,05$ .

С учетом имеющихся данных о том, что носитель-

ство аллельного варианта CYP2C9\*3 в наибольшей степени способствует генетически детерминированному снижению активности изофермента CYP2C9, мы проанализировали наличие ассоциации между носительством аллельного варианта CYP2C9\*3 и развитием поражений гастродуоденальной области у пациентов с болевым синдромом, принимающих нестероидные противовоспалительные средства. Для этого мы разделили группы пациентов в зависимости от носительства аллельного варианта CYP2C9\*3 (табл.2).

Частота встречаемости гастропатий в зависимости от носительства аллельного варианта CYP2C9\*3 у пациентов с болевым синдромом

Table 2

Frequency of occurrence of gastropathies depending on the carrier of the CYP2C9\*3 allele variant in patients with pain syndrome

Группы	Носители CYP2C9*3 (n=13)		Без носительства CYP2C9*3 (n=56)		
	Абс	%	Абс.	%	
Гастропатия +	3	23,1	8	14,3	$\chi^2=5,972; p<0,05;$
Гастропатия -	10	76,9	48	85,7	OR=6,462; 95% CI 1,199-34,823

Как видно из таблицы при носительстве аллельного варианта CYP2C9\*3 у 23,1% больных с болевым синдромом, принимающих нестероидные противовоспалительные средства развиваются гастропатии, тогда как без носительства данного аллельного варианта они развиваются в 1,6 раза реже ( $\chi^2=5,972; p<0,05; OR=6,462$ ).

Полученные данные свидетельствуют о наличии ассоциации между носительством аллельных вариантов CYP2C9\*2, CYP2C9\*3 и развитием гастропатий у пациентов с болевым синдромом, принимающих нестероидные противовоспалительные средства.

Таким образом, мы выявили еще один фактор риска развития гастропатий при применении нестероидных противовоспалительных средств - это генетический полиморфизм CYP2C9, а точнее носительство аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3.

Механизм этого феномена нам представляется следующим. У носителей аллельных вариан-

тов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 отмечается генетически детерминированное снижение активности фермента CYP2C9, следствием чего являются низкая интенсивность биотрансформации и высокие значения концентрации нестероидных противовоспалительных средств, метаболизирующихся в печени данным ферментом, в плазме крови. Это, скорее всего, приводит, за счет блокады циклооксигеназы 1 (ЦОГ-1) с одной стороны, к выраженному снижению синтеза гастропротективных простагландинов группы E в клетках слизистой желудка, а следовательно, к образованию эрозий и язв - язвенно-эрозивный эффект [1,2,3,7]. С другой стороны, высокие значения концентрации нестероидных противовоспалительных средств приводят также, за счет ЦОГ-1, в тромбоцитах к выраженному дезагрегантному эффекту. Сочетание этих двух обстоятельств может приводить к развитию гастропатий при применении НПВС у этой категории пациентов.

Схематично механизм развития желудочно-кишечных кровотечений при применении НПВС,

**Рис. 1. Схема механизма развития гастропатий индуцированных приемом НПВС при болевом синдроме в зависимости от носительства аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3.**

**Fig. 1. Diagram of development of the mechanism of gastropathies induced by NSAIDs in pain syndrome, depending on the carrier of allelic variants CYP2C9\*2 and CYP2C9\*3.**





метаболизирующихся CYP2C9, у больных, являющихся носителями аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3, представлен на рисунке 1.

Раскрытие данного механизма представляется крайне важным, т.к. оно позволяет выделить группу риска больных с генетической предрасположенностью к развитию этой серьезной, опасной для жизни нежелательных лекарственных реакций при применении нестероидных противовоспалительных средств. Это актуально для большого числа пациентов, поскольку и в настоящее время болевой синдром остается основным показанием к применению нестероидных противовоспалительных препаратов.

В общем, боль рассматривают как одну из наиболее значимых проблем, имеющих не только медицинское значение, но и крайне неблагоприятные социально-экономические последствия. Лечение боли остается одной из наиболее актуальных и трудных задач клинической медицины на протяжении всей истории человечества. Неадекватное обезболивание часто приводит к замедлению выздо-

ровления, увеличению финансовых затрат на лечение и ухудшению исходов болезней, снижению качества жизни, развитию сердечно-сосудистых осложнений (артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца и др.).

Для уменьшения и купирования боли в клинической практике используют несколько классов лекарственных средств: «простые» анальгетики - парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства, которые объединяются термином «ненаркотические анальгетики», реже центральные анальгетики (трамадол), а также широкий спектр лекарственных препаратов, обладающих не прямой, а опосредованной анальгетической активностью [8,9]. При этом, нестероидные противовоспалительные средства - наиболее широко используемый в клинической практике класс лекарственных средств.

Практически все синтезированные в настоящее время нестероидные противовоспалительные средства *in vitro* блокируют циклооксигеназу в составе PG-эндопероксидсинтетазного комплекса, не влияя на активность других ферментов, участвующих

в метаболизме арахидоновой кислоты (фосфолипаза, липоксигеназа, нзомераза). Предполагается также, что подавление синтеза PG, в свою очередь, может приводить к многообразным вторичным фармакологическим эффектам, выявляемым у больных, пролеченных нестероидных противовоспалительных средств, в том числе, связанным с изменением функции нейтрофилов, Т- и В-лимфоцитов, синтезом лейкотриенов и др. Кроме того, антипроетагландиновая активность нестероидных противовоспалительных средств объясняет некоторые их сосудистые эффекты (снижение интенсивности индуцированного PG отёка и эритемы), анальгетическое действие и причины развития основных побочных реакций (пептическая язва, нарушение функции тромбоцитов, бронхоспазм, гипертензия, нарушение клубочковой фильтрации). Однако в последние годы представления о точках приложения нестероидных противовоспалительных средств в регуляции синтеза PG существенно расширились и уточнились. Ранее считали, что ЦОГ - единственный фермент, ингибирование которого снижает синтез PG, участвующих в развитии воспаления, и «нормальных» PG, регулирующих функции желудка, почек и других органов. Но недавно были открыты две изоформы ЦОГ (ЦОГ-1 и ЦОГ-2), играющие различную роль в регуляции синтеза PG [10,11]. Именно ЦОГ-2 регулирует синтез PG, индуцированный различными противовоспалительными стимулами, в то время как активность ЦОГ-1 определяет продукцию PG, принимающих участие в нормальных физиологических клеточных реакциях, не связанных с развитием воспаления. Предварительные результаты, полученные пока только в опытах *in vitro*, показали, что некоторые нестероидные противовоспалительные средства в равной степени ингибируют ЦОГ-1 и ЦОГ-2, в то время как другие в 10-30 раз сильнее подавляли циклооксигеназы -1, чем циклооксигеназы -2. Эти результаты имеют очень важное значение, так как позволяют объяснить особенности фармакологической активностью

нестероидных противовоспалительных средств и причины развития некоторых побочных эффектов, наиболее присущих сильным ингибиторам циклооксигеназы [12,13].

Действительно, хорошо известно, что PGE<sub>2</sub> и PGI<sub>2</sub> оказывают протективное действие на слизистую желудка, что связывают с их способностью снижать желудочную секрецию соляной кислоты и увеличивать синтез цитопротективных веществ. Предполагается, что желудочно-кишечные осложнения нестероидных противовоспалительных средств связаны с подавлением именно циклооксигеназы -1.

Другим циклооксигеназным продуктом является тромбосан A<sub>2</sub>, ингибирование синтеза которого нестероидных противовоспалительных средств нарушает агрегацию тромбоцитов и способствует кровоточивости. Кроме того, PG играют важную роль в регуляции клубочковой фильтрации, секреции ренина и поддержании водно-электролитного баланса. Очевидно, что ингибирование PG может приводить к разнообразным нарушениям функции почек, особенно у больных с сопутствующей почечной патологией. Однако, не смотря на многообразие нежелательных лекарственных средств и механизмов, лежащих в их основе, наиболее клинически значимой нежелательных лекарственных реакций нестероидных противовоспалительных средств является гастропатии, которые развиваются в 10-15% случаев длительного применения нестероидных противовоспалительных средств.

Следует отметить, что уже давно известны факторы риска развития этих осложнений, и нами выявлен еще один такой фактор - генетический, а именно - генетический полиморфизм CYP2C9.

Ген CYP2C9 кодирует изофермент цитохрома P-450 2C9 (CYP2C9), осуществляющий биотрансформацию нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), включая селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) [Кукес В.Г., 2004]. Поэтому можно ожидать, что у носителей аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3, отмечается повышение концентрации нестероидных противовоспа-

лительных средств в плазме крови, и повышается риск возникновения нежелательных лекарственных реакций.

Исходя из проведенных ранее исследований можно сделать вывод о том, что практически все нестероидные противовоспалительные средства, метаболизируются CYP2C9, а полиморфизм его гена, в виде носительства аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3, может влиять на фармакокинетику этих лекарственных средств, чем и был обусловлен выбор для анализа изучаемой ассоциации случаев гастропатий при применении нестероидных противовоспалительных средств.

Итак, наши данные, позволяют говорить о том, что носительство аллельных вариантов CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 необходимо рассматривать в качестве фактора риска развития гастропатий при применении нестероидных противовоспалительных средств. Можно предположить, что для снижения риска нежелательных лекарственных реакций при применении нестероидных противовоспалительных средств у этой категории пациентов необходимо их совместное назначение с ингибиторами протонного насоса.

**Заключение.** Достоверно значимых различий частот аллелей CYP2C9 и CYP2C19 между группами пациентов с осложнениями и без осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта на фоне приёма нестероидных противовоспалительных средств и ингибиторов протонного насоса не выявлено. Следовательно, необходимо дальнейшее изучение частот аллелей и генотипов по аллельным вариантам CYP2C9\*2 и CYP2C9\*3 среди больных с болевым синдромом, принимавших нестероидные противовоспалительные средства.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в на-

писании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES

1. Алексеев В. В. Современные представления и основные принципы терапии боли // Русский медицинский журнал.- 2011.- № 1.- Спец. Выпуск.- С. 6 – 11.[ Alekseev V. V. Sovremennyye predstavleniya i osnovnyye principy terapii boli][ Modern ideas and basic principles of pain therapy] Russkij medicinskij zhurnal [Russian Medical Journal] .- 2011; 1(6): 6 – 11. (In Russ.).
2. Биккинина, Г. М. Нежелательные лекарственные реакции нестероидных противовоспалительных препаратов / Г. М. Биккинина, А. Р. Сафуанов. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2015. — № 7 (87). — С. 269-272. [Bikkinina, G. M. Nezhelatel'nye lekarstvennye reakcii nesteroidnyh protivovospalitel'nyh preparatov] Undesirable drug reactions of nonsteroidal anti-inflammatory drugs]. Molodoj uchenyj [Young scientist](In Russ.). — 2015; 7 (87): 269-272. — URL: <https://moluch.ru/archive/87/16884>
3. Журавлева М.В., Кукес В.Г., Прокофьев А.Б., Сереброва С.Ю., Городецкая Г.И., Бердникова Н.Г. Рациональное применение НПВП– баланс эффективности и безопасности (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 6-4. – С. 687-696 [ Zhuravleva M.V., Kukes V.G., Prokof'ev A.B., Serebrova S.Yu., Gorodeckaya G.I., Berdnikova N.G. Racional'noe primenenie NPVP– balans effektivnosti i bezopasnosti (obzor literatury)] Rational use of NSAIDs - balance of effectiveness and safety (literature review)]. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovaniy [International Journal of Applied and Fundamental Research]. 2016; 6(4): 687-696. (In Russ.).
4. Кукес В.Г., Грачев С.В., Сычев Д.А., Раменская Г.В. Метаболизм лекарственных средств: научные основы персонализированной медицины. М.- ГЭОТАР-Медиа, 2008. 304 с.[ Kukes V.G., Grachev S.V., Sychev D.A., Ramenskaya G.V. Metabolizm lekarstvennyh sredstv: nauchnye osnovy personalizirovannoj mediciny] Drug metabolism: scientific foundations of personalized

- medicine] M.- GEOTAR-Media [M.- GEOTAR-Media].2008; 304. (In Russ.).
5. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Яхно Н.Н. и др. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике» // Современная ревматология. 2015. №1. С. 4–23. [ Karateev A.E., Nasonov E.L., Yahno N.N. i dr. Klinicheskie rekomendacii «Racional'noe primenenie nesteroidnyh protivovospalitel'nyh preparatov (NPVP) v klinicheskoy praktike»] Clinical recommendations "Rational use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in clinical practice"] *Sovremennaya revmatologiya*[Modern rheumatology]. 2015; 1: 4–23. (In Russ.).
6. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты. В кн.: Актуальные проблемы патофизиологии. Избранные лекции (Под ред. Б.Б.Мороза) М.: Медицина, 2001. С. 354–389.[ Reshetnyak V.K., Kukushkin M.L. Bol': fiziologicheskie i patofiziologicheskie aspekty. V kn.: Aktual'nye problemy patofiziologii. Izbrannye lektsii (Pod red. B.B.Moroza)] Pain: physiological and pathophysiological aspects. In: Actual problems of pathophysiology. Selected lectures (Edited by B.B.Moroz)] M.: Medicina, [M.: Medicine]. 2001; 354–389. (In Russ.).
7. Ташенова А.И. Транспортная система гликопротеина-Р и фармакокинетика лекарственных средств. Биомедицина. 2010; 4: 24–32.[ Tashenova A.I. Transportnaya sistema glikoproteina-P i farmakokinetika lekarstvennyh sredstv] Glycoprotein-P transport system and pharmacokinetics of drugs] *Biomedicina* [Biomedicine].2010; 4: 24-32. (In Russ.).
8. Якушева Е.Н., Черных И.В., Щулькин А.В., Попова Н.М. Гликопротеин - Р: структура, физиологическая роль и молекулярные механизмы модуляции функциональной активности. Успехи физиологических наук. 2014; 45 (4): 90–98.[ Yakusheva E.N., Chernyh I.V., Shchul'kin A.V., Popova N.M. Glikoprotein - P: struktura, fiziologicheskaya rol' i molekulyarnye mekhanizmy modulyacii funkcional'noj aktivnosti] Glycoprotein - P: structure, physiological role and molecular mechanisms of functional activity modulation] *Uspekhi fiziologicheskikh nauk* [Successes of physiological sciences]. 2014; 45 (4). 90–98. (In Russ.).
9. Bhala N, Emberson J, Merhi A, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: metaanalyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2013 Aug 31;382 (9894):769–79. DOI: 10.1016/S0140–6736(13)60900–9.
10. Blondell RD, Azadfard M, Wisniewski AM. Pharmacologic therapy for acute pain. *Am Fam Physician*. 2013 Jun 1;87 (11):766–72. 11.
11. Crofford LJ. Use of NSAIDs in treating patients with arthritis. *Arthritis Res Ther*. 2013;15 Suppl 3:S2. DOI: 10.1186/ar4174. Epub 2013 Jul 24. 12.
12. Li Y.H., Wang Y.H., Li Y, Yang L. MDR1 gene polymorphisms and clinical relevance//*Yi Chuan Xue Bao*. 2006, Feb. Vol.33, №2. P. 93104.
13. Yiannakopoulou E. Pharmacogenomics of acetylsalicylic acid and other nonsteroidal anti-inflammatory agents: clinical implications. *Euro J Clan Pharmacology*. 2013; 69: 1369-73.

## РЕКОНСТРУКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ НОСА

**ИБАДОВ НОДИР АБДУЛЛАЕВИЧ**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, канд. мед. наук, доцент кафедры оториноларингологии, «Ташкентский государственный стоматологический институт», Узбекистан, Ташкент, 100047, ул. Махтумкули, 103. E-mail: medschool.uz@gmail.com

**Реферат. Введение.** Переломы костей носа являются наиболее частым видом повреждений лицевого скелета и часто сопровождаются травмой костей, хрящей и мягких тканей. Эти травмы нередко бывают сложными, и при отсутствии своевременного или адекватного лечения могут приводить к развитию посттравматических деформаций носа. Наиболее распространенные виды деформаций включают искривление носа и седловидную форму. Оба типа деформаций способны вызывать значительные эстетические и функциональные нарушения. Коррекция таких деформаций представляет собой сложный процесс, требующий детальной оценки состояния носа и тщательного планирования для устранения косметических дефектов и восстановления функциональной целостности посттравматического носа. **Целью** исследования явилось оптимизация диагностики и лечения посттравматических деформаций носа путем разработки и внедрения эффективных подходов к восстановлению эстетической формы и функциональной целостности носовой структуры. **Материал и методы.** Проведен поиск научных публикаций в информационно-аналитических базах данных Web of Science, PubMed и RSNA, по ключевым словам: посттравматические деформации носа, реконструктивная хирургия носа, эстетическая коррекция, функциональное восстановление. Всего было идентифицировано 385 статей. После удаления дубликатов (72 статьи) и исключения публикаций с недостаточными данными (245 статей), для детального анализа и изучения было отобрано 37 наиболее релевантных статей. **Результаты.** Обзор отобранных 37 научных статей позволил выделить основные подходы к диагностике и лечению посттравматических деформаций носа. Большинство исследований подтверждают высокую информативность МСКТ для оценки костных структур и МРТ для анализа хрящевых и мягкотканых элементов. МСКТ продемонстрировала высокую точность (94%) в выявлении костных дефектов и их локализации. МРТ показала эффективность в оценке состояния хрящевой ткани (87%) и мягкотканых повреждений (85%). В 82% случаев удалось достичь значительного улучшения эстетической формы носа. Восстановление функциональной целостности носа (дыхательная функция) было отмечено у 78% пациентов. **Выводы.** Полученные данные подтвердили эффективность современных методов диагностики и реконструкции, а также важность образовательной подготовки специалистов.

**Ключевые слова:** *посттравматические деформации носа, реконструктивная хирургия носа, эстетическая коррекция, функциональное восстановление.*

**Для ссылки:** Ибадов Н.А. Реконструктивное лечение посттравматических деформаций носа // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1, вып. 1 – С.93-106. DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 93-106.

# RECONSTRUCTIVE TREATMENT OF POST-TRAUMATIC NASAL DEFORMITIES

**IBADOV NODIR. A.**, ORCID ID: 0000-0002-3294-4183, PhD, Associate Professor, Department of Otorhinolaryngology, Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan, Tashkent, 100047, Makhtumkuli str. 103. E-mail: medschool.uz@gmail.com.

**Abstract. Introduction.** Nasal bone fractures are the most common type of injury to the facial skeleton and are often accompanied by bone, cartilage and soft tissue trauma. These injuries are often complex and, if not treated promptly or adequately, can lead to the development of post-traumatic nasal deformities. The most common types of deformities include nasal curvature and saddle shape. Both types of deformities can cause significant aesthetic and functional impairment. Correction of such deformities is a complex process that requires detailed nasal assessment and careful planning to correct cosmetic defects and restore the functional integrity of the post-traumatic nose. **The objective** of the study was to optimize the diagnosis and treatment of posttraumatic nasal deformities by developing and implementing effective approaches to restore the aesthetic form and functional integrity of the nasal structure. **Material and methods.** A search for scientific publications in the information-analytical databases Web of Science, PubMed and RSNA was conducted using the keywords: posttraumatic nasal deformities, reconstructive nasal surgery, aesthetic correction and functional restoration. A total of 385 articles were identified. After removing duplicates (72 articles) and excluding publications with insufficient data (245 articles), the 37 most relevant articles were selected for detailed analysis and study. **Results and Discussion.** The review of the selected 37 scientific articles allowed highlighting the main approaches to the diagnosis and treatment of posttraumatic nasal deformities. Most studies confirm the high informative value of MSCT for the evaluation of bony structures and MRI for the analysis of cartilaginous and soft tissue elements. MSCT has demonstrated high accuracy (94%) in identifying bony defects and their localization. MRI showed efficacy in assessing cartilage (87%) and soft tissue lesions (85%). Significant improvement of the aesthetic shape of the nose was achieved in 82% of cases. Restoration of functional integrity of the nose (respiratory function) was noted in 78% of patients. **Conclusions.** The obtained data confirmed the effectiveness of modern diagnostic and reconstruction methods, as well as the importance of educational training of specialists.

**Key words:** posttraumatic nasal deformities, reconstructive nasal surgery, aesthetic correction, functional restoration

**For reference:** Ibadov NA. Reconstructive treatment of post-traumatic nasal deformities. Medical Radiology of the Uzbekistan. 2024; 1(1): 93-106. DOI:10.00005/MRU.2024.1.93-106

Переломы костей носа занимают лидирующие позиции среди травм лицевого скелета, составляя от 40 до 50% всех костных повреждений в области лица. Нос, как наиболее заметная часть, подвержен травмам. Часто переломы костей носа сопровождаются повреждениями хрящей и мягких тканей. Несмотря на то, что эти травмы обычно считаются незначительными, они могут иметь долгосрочные последствия. Частота возникнове-

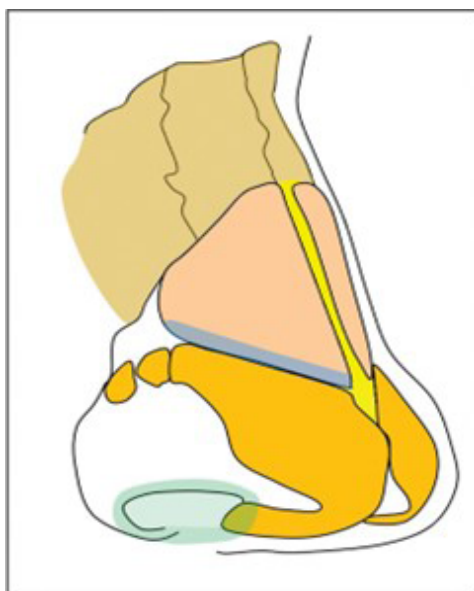
ния посттравматических деформаций носа варьируется от 14 до 50 %, и устранение таких деформаций бывает весьма сложным. В данной статье рассматриваются методы и инструменты для острого и отсроченного лечения переломов костей носа, а также для коррекции посттравматических деформаций [1].

Нос — наиболее выраженная передняя часть лица. Его структура включает костный свод, верхний хрящевой свод и нижний хрящевой свод. Костный свод

состоит из парных носовых костей, восходящего отростка верхней челюсти и носового отростка лобной кости. Носовые кости соединяются с верхними латеральными хрящами, формируя верхний хрящевой свод. Этот свод включает внутренний носовой клапан, который соприкасается с носовой перегородкой, верхним латеральным хрящом, головкой нижней носовой раковины и носовым отверстием. Верхние латеральные хрящи накрывают носовую кость на 6–8 мм, создавая прочную опору между костной и хрящевой частями носа. Каудально верхние латеральные хрящи соединяются с цефалическим краем нижнего латерального хряща в области носового завитка. Перегородка выполняет роль опорного столба, поддерживающего носовой кончик и носовую спинку, утолщаясь кзади, базаль-

но и каудально, где она прикрепляется к костному каркасу носа [2].

Поверх хрящевой и костной основы носа располагается кожно-мышечная оболочка, включающая различные тканевые слои: эпидермис, дерму, подкожную жировую клетчатку, мышцы и фасции, ареолярную ткань и надкостницу или перихондрий. Кожа носа может иметь разнообразные типы, текстуры и содержание сальных желез. Эти особенности важны для хирурга-ринопласта, поскольку толстая кожа требует более радикальных изменений костного/хрящевого каркаса носа для достижения желаемой формы, тогда как тонкая кожа может выявлять даже малейшие несовершенства контуров, асимметрию и дефекты формы [3].



**Рис. 1 Костный носа состоит из парных носовых костей, восходящего отростка верхней челюсти и носового отростка лобной кости. Носовые кости сочленяются с верхними боковыми хрящами, которые, в свою очередь, сочленяются с нижними боковыми хрящами. Внутренний носовой клапан изображен синим цветом, а наружный носовой клапан - зеленым.**

**Fig. 1 The nasal bone consists of the paired nasal bones, the ascending process of the maxilla and the nasal process of the frontal bone. The nasal bones articulate with the upper lateral cartilages, which in turn articulate with the lower lateral cartilages. The internal nasal valve is shown in blue and the external nasal valve in green.**

Предоперационная оценка носа начинается с тщательного сбора анамнеза и клинического обследования. Подробный анамнез носа должен включать информацию о травме, времени ее воз-

никновения, механизме травматического воздействия, объекте, вызвавшем травму, направлении и силе удара. В случае острого повреждения костей носа наличие в анамнезе эпистаксиса может указы-

вать на разрыв слизистой оболочки носа. Эпистаксис без явных признаков деформации носа может быть единственным клиническим признаком при некоторых переломах носовых костей. В анамнезе необходимо также зафиксировать сведения о предыдущих оперативных вмешательствах на носу, его функциональном состоянии, обструкции носовых дыхательных путей и изменениях внешней формы носа. Фотографии до травмы могут быть полезными для выявления изменений внешности носа после травматического воздействия [4].

Далее проводится детализированное физикальное обследование. Осмотр следует начинать с наружного осмотра носа. При наружном осмотре фиксируются любые аномалии, такие как С-образная или S-образная деформация носа, ширина носовых костей, морфология алярного ободка, профиль носовой спинки, седловидная деформация носа, а также форма и проекция кончика носа. Важно обратить внимание на наличие ощутимых ступенек или подвижности носовых костей, отеки, свежие или зажившие разрывы, а также изменения в контуре носа. Далее следует провести внутренний осмотр с использованием качественного налобного осветителя, деконгестантов, местной анестезии, если требуется, отсоса и эндоскопа [5,6].

Местные деконгестанты могут быть полезны при осмотре, так как после травматического воздействия может наблюдаться значительный отек. При внутреннем осмотре необходимо тщательно оценить носовую перегородку, выявить переломы, отклонения и смещения перегородки, а также оценить размер нижней носовой раковины, проходимость внутреннего носового клапана и состояние носового дыхания.

Для оценки проходимости носового клапана целесообразно провести модифицированное исследование Коттла. В случае острого повреждения необходимо провести полную оценку состояния носовой перегородки и исключить наличие гематомы перегородки. В случае ее обнаружения

необходимо немедленно провести дренаж, чтобы предотвратить искривление перегородки, развитие инфекции, некроз и седловидную деформацию носа. Слизистая оболочка перегородки проверяется на наличие разрывов и переломов. Для более детальной оценки перегородки, особенно в ее задней части, можно использовать жесткую эндоскопию. Жесткая эндоскопия также может помочь выявить другие дефекты и прошлые травмы перегородки, включая переломы, задние шпоры и перфорации [7,8].

Для оценки острого перелома костей носа визуализация может дополнить анамнез и физикальное обследование. Стандартные рентгенографические исследования не являются обязательными и экономически целесообразными при диагностике переломов костей носа, так как они имеют низкую чувствительность и специфичность и могут затруднить клиническую интерпретацию. Компьютерная томография может быть показана пациентам с выраженным отеком, который затрудняет тщательное клиническое обследование носа, при наличии в анамнезе травмы с сильным ударом, спинномозговой ринореи или подозрении на другие переломы лицевых костей, выявленных при физикальном осмотре [9,10].

Острое лечение переломов костей носа требует учета трех основных факторов: времени выполнения редукции, выбора анестетика и метода редукции (закрытой или открытой). В первые несколько дней после травмы мягкотканевые отеки обычно скрывают основное костное повреждение. Поэтому время для редукции обычно определяется в течение первых 10–14 дней после травмы. В педиатрической практике некоторые авторы рекомендуют проводить редукцию в течение 7 дней, так как у детей процесс заживления костной ткани протекает быстрее. Показаниями для закрытой редукции являются: (1) односторонний или двусторонний перелом костей носа, (2) перелом носо-носового комплекса с отклонением носа не более чем на половину ширины переносицы. Показаниями для открытой редукции являются: (1) обширный перелом или вывих костей носа и носовой перегородки, (2) отклонение носа более чем на половину ширины



переносицы, (3) перелом и вывих каудальной части перегородки, (4) открытый перелом перегородки и (5) сохраняющаяся деформация носа после закрытой редукции [11,12].

Закрытая редукция носовой кости может выполняться под местной или общей анестезией. Многочисленные исследования показали, что местная анестезия столь же эффективна, как и общая, но значительно дешевле. После достижения адекватного обезболивания может быть использовано цифровое давление для редукции носовой кости. В случае более сложных переломов для редукции могут быть использованы хирургические инструменты. Элеватор Бойса является менее травматичным и имеет меньшую вероятность повреждения слизистой оболочки и эпистаксиса. Эта техника предполагает введение элеватора Бойса в полость носа, при этом большой палец хирурга располагается на носовых костях для контроля мобилизации костной ткани и содействия редукции. Для коррекции формы носовых костей может быть использован пинцет Уолшама, а пинцет Аша — для редукции носовой перегородки [13,14].

В случае более сложных переломов и повреждений носовой перегородки необходимо выполнить открытую редукцию носовых костей. Открытая редукция может быть выполнена различными хирургическими подходами. Полное обнажение носовой перегородки позволяет переместить ее к переднему носовому хребту. Если редукция перегородки не удастся или фиксация перегородки невозможна, проводится субмукозная резекция перегородки, которая включает в себя резекцию поврежденных частей хряща и кости (вомера, перпендикулярной пластинки этmoidной кости). После редукции накладываются интраназальные и внешние шины для стабилизации редукции и обеспечения заживления [15,16].

Посттравматическая деформация носа является одной из наиболее частых причин, по которым пациенты обращаются за открытой септоринопластикой. В случаях, когда немедленное и

первичное лечение перелома костей носа или деформации носа невозможно, для устранения функциональных нарушений, асимметрии и деформации носа может быть выполнена отсроченная реконструкция. Обычно реконструкция и открытая септоринопластика проводятся через 6–12 месяцев после травматического воздействия, что позволяет дать время для созревания рубцовой ткани и стабилизации деформации. Частота посттравматических деформаций носа составляет от 14 до 50 %, и двумя наиболее часто встречающимися посттравматическими деформациями являются искривление носа и седловидная деформация носа. Костное отклонение, возникающее в результате травматического повреждения перегородки и носовых костей, может привести к искривлению носа [17]. Недостаточно корректно леченные переломы перегородки или нераспознанная травма перегородки также могут быть причиной искривления носа. Перегородка является ключевой структурой, исправление которой необходимо для минимизации вторичной деформации и формирования кривого носа. Невыявленные повреждения перегородки могут вызвать прогрессирующее искривление перегородки, что приведет к заживлению носовых костей в отклоненном положении, смещенных в ту или иную сторону под действием искривленной перегородки. Пословица "как перегородка пойдет, так и нос пойдет" применима и в этих случаях [18]. При простых повреждениях, затрагивающих дистальную часть четырехугольного хряща, закрытое вправление с использованием интраназальных шин приводит к положительным результатам. Для сложных переломов перегородки более эффективным является открытое вмешательство. Седловидная деформация носа является еще одной распространенной посттравматической деформацией и возникает из-за утраты поддержки перегородки. Это может произойти в случае нелеченной гематомы носовой перегородки. Седловидная деформация носа характеризуется выпуклым профилем, ступенчатым переходом между костным и хрящевым сводами, а также увеличенной шириной носа в фронтальной проекции [19].

Для полного исправления искривленного носа хирург должен воздействовать на костный свод, перегородку и нижние две трети носа. Если закрытое вправление не дает желаемого эффекта и посттравматическая деформация сохраняется, может быть выполнена открытая септоринопластика. Операция обычно проводится через 6–12 месяцев после травмы, что позволяет стабилизировать деформацию и создать точный план лечения.

Открытое уменьшение костного свода может быть осуществлено с использованием эндоназального или наружного ринопластического доступа. Для этого применяются различные виды остеотомий (рис. 2), такие как латеральная остеотомия, промежуточная остеотомия, медиальная остеотомия и поперечная остеотомия. Основной целью остеотомии является мобилизация костной пирамиды с последующим возвращением ее в более анатомически правильное положение. Медиальная остеотомия часто необходима для создания контролируемого обратного перелома латеральной носовой кости. Для выполнения медиальной остеотомии используется узкий прямой остеотом, который вводится в носовую кость в месте стыка перегородки и носовой кости. Затем остеотом направляется в цефалическом направлении и латерально, в парамедианном, медиальном косом или верхнем косом направлении. Существуют различные подходы и техники выполнения латеральной остеотомии. Хотя описано множество точек доступа, два наиболее распространенных подхода включают внутреннюю непрерывную латеральную остеотомию и перфорированную чрескожную латеральную остеотомию [20].

При выполнении внутренней непрерывной латеральной остеотомии разрез длиной 3 мм делается в преддверии носа, непосредственно перед входом в головку нижней турбины. В разрез вводится изогнутый остеотом с защитой по боковому краю, и, используя тактильную обратную связь, остеотом входит в контакт с краем пириформного отверстия. Защитный кожух остеотома на боковом

крае служит направляющей для перемещения лезвия в требуемое направление, позволяя выполнить остеотомию с техникой «высокий-низкий-высокий» или «низкий-низкий». Латеральная остеотомия не должна выходить за пределы медиального канта в цефалическом направлении. В конце остеотомии остеотом направляется назад, что способствует созданию перелома и мобилизации латеральной носовой кости [21].

При методе перфорированной чрескожной остеотомии небольшой ножевой разрез выполняется снаружи над носовой костью, и в среднюю часть костной пирамиды вводится 2-миллиметровый остеотом вдоль намеченной линии перелома. Серия небольших прерывистых остеотомий выполняется по типу штемпеля вдоль линии остеотомии. В случаях значительного отклонения, вогнутости или выпуклости носовых костей может потребоваться промежуточная остеотомия (рис.2). В таких случаях промежуточная остеотомия должна быть выполнена первой, чтобы обеспечить стабильность кости, на которой будет выполнена латеральная остеотомия. По завершении процедуры устанавливается внешняя носовая шина для стабилизации уменьшенных носовых костей в процессе заживления [22].

Открытое уменьшение костного свода может быть осуществлено через эндоназальный или наружный ринопластический доступ с использованием различных видов остеотомий (рис.2), таких как латеральная остеотомия, промежуточная остеотомия, медиальная остеотомия и поперечная остеотомия. Основной целью остеотомии является мобилизация костной пирамиды с возвращением ее в более анатомически подходящее положение [23]. Медиальная остеотомия часто используется для создания контролируемого обратного перелома латеральной носовой кости. Для выполнения медиальной остеотомии используется узкий прямой остеотом, который вводится в носовую кость на стыке перегородки и носовой кости. Затем остеотом направляется в цефалическом направлении и латерально, в парамедианном, медиальном косом или верхнем косом направлении.



**Рис. 2. Остеотомия. Для коррекции сильно отклоненного костного свода может потребоваться медиальная, промежуточная и латеральная остеотомия. У пациентов, которым была сделана костная горбинка при открытой крыше, медиальная остеотомия может быть излишней для мобилизации носовой кости.**

**Fig.2. Osteotomy. Medial, intermediate, and lateral osteotomies may be required to correct a severely deviated bony arch. In patients who have had a bony hump with an open roof, a medial osteotomy may be unnecessary to mobilize the nasal bone.**

Существуют различные методы выполнения латеральной остеотомии, среди которых два наиболее распространенных подхода — внутренняя непрерывная латеральная остеотомия и перфорированная чрескожная латеральная остеотомия [24].

При выполнении внутренней непрерывной латеральной остеотомии разрез длиной 3 мм делают в преддверии носа, непосредственно перед входом в головку нижней турбины. В разрез вводят изогнутый остеотом с защитой по боковому краю, который затем с помощью тактильной обратной связи входит в зацепление с краем пириформного отверстия. Защитный кожух остеотома на боковом крае служит направляющей для перемещения лезвия в требуемое направление, что позволяет выполнить остеотомию по технике «высокий-низкий-высокий» или «низкий-низкий». Важно, чтобы латеральная остеотомия не выходила за пределы медиального канта в цефалическом направлении. В конце остеотомии остеотом направляется назад для создания перелома и мобилизации латеральной

носвой кости [25].

При использовании метода перфорированной чрескожной остеотомии небольшой разрез делается снаружи, над носовой костью, и 2-миллиметровый остеотом вводится в среднюю часть костной пирамиды вдоль намеченной линии перелома. Серия небольших прерывистых остеотомий выполняется вдоль этой линии. В случае значительных отклонений, вогнутости или выпуклости носовых костей может потребоваться промежуточная остеотомия (рис. 2). Промежуточную остеотомию следует выполнять первой, чтобы сохранить стабильность костной структуры, на которой затем будет проведена латеральная остеотомия. После завершения процедуры устанавливается внешняя носовая шина для фиксации уменьшенных носовых костей в процессе заживления [26,27].

Что касается среднего свода и верхушки носа, остеотомия и репозиция костного свода могут выпрямить нос, если верхний латеральный хрящ, перегородка и нижний свод носа остаются целыми

и стабильными. В таких случаях костная репозиция может вытянуть весь хрящевой свод в среднее положение. Когда остеотомия не приводит к выпрямлению носа, это может свидетельствовать о более сложных глубоких отклонениях перегородки, которые требуют дополнительного исправления. Как правило, асимметрия среднего свода будет соответствовать асимметрии дорсальной перегородки и верхних латеральных хрящей. Асимметрия кончика носа будет следовать отклонению переднего угла перегородки, а асимметрия медиального крура и колумеллярного отклонения будет параллельна каудальному краю перегородки. Для устранения асимметрий хрящевого свода необходимо тщательно оценить и откорректировать соответствующие участки перегородки [28].

Асимметрия среднего свода носа часто является следствием асимметрии верхних латеральных хрящей и дорсальной перегородки. Эту асимметрию лучше всего устранять с помощью открытой или внешней ринопластики. После вскрытия носа проводится тщательный осмотр дорсальной перегородки. Отклонения в дорсальной перегородке можно устранить с помощью трансплантатов спредер. Размеры спредер-графтов могут варьировать от 10 до 20 мм × 2-3 мм × 2-4 мм. Спредер-графты могут открыть носовой клапан и сгладить асимметрию среднего свода. Асимметричные спредерные трансплантаты могут быть изготовлены и установлены с обеих сторон искривленной дорсальной перегородки для устранения косметической асимметрии. Как правило, более толстый спредерный трансплантат устанавливают на вогнутой стороне отклонения, а более тонкий — на выпуклой. Односторонняя установка спредерного трансплантата не рекомендуется, так как он может тянуть перегородку в направлении отклонения [29].

Трансплантат из этмоидальной кости, полученный из перпендикулярной пластинки этмоидальной кости во время септопластики, может быть использован в качестве трансплантата-спре-

дера для шинирования искривленной дорсальной перегородки по средней линии. Этот трансплантат из этмоидальной кости обеспечивает надежную и стабильную шину для искривленной перегородки, не расширяя нос. Однако одним из ограничений этого трансплантата является его склонность к рассасыванию с течением времени, что может привести к повторному возникновению функциональных и косметических нарушений [30].

Отклонение кончика носа и нижней третьей носа часто связано с искривлением каудальной части носовой перегородки. Исправление этих деформаций является сложной, но важной задачей для выравнивания кончика носа по средней линии. В случаях, когда каудальная перегородка остается прямой, но смещена относительно переднего носового позвончика, отклонение кончика носа можно устранить, изменив положение заднего угла перегородки относительно носового позвончика. Если после репозиции возникает искривление каудальной перегородки, например, из-за ее чрезмерной высоты, лишний материал может быть удален вдоль заднего угла, а перегородка может быть вновь позиционирована над носовым позвончиком [31].

Для исправления легких дефектов каудальной перегородки можно использовать различные методы. Например, для коррекции небольшой деформации можно применить забивку хряща для устранения «памяти» хряща. После очистки хряща его можно выпрямить, а затем пришить хрящевой трансплантат с выпуклой стороны, чтобы он служил шиной, поддерживающей каудальную перегородку в прямом положении. Если трансплантат имеет изгиб, его можно разместить так, чтобы изгиб противостоял деформации перегородки, и он также выполнял роль шины. Для шинирования каудальной перегородки можно использовать этмоидальную кость, извлеченную из перпендикулярной пластинки этмоидальной кости во время септопластики. Этмоидальная кость служит хорошей шиной, поддерживающей хрящ в прямом положении, однако ее недостатком является склонность к рассасыванию, что может привести к рециди-

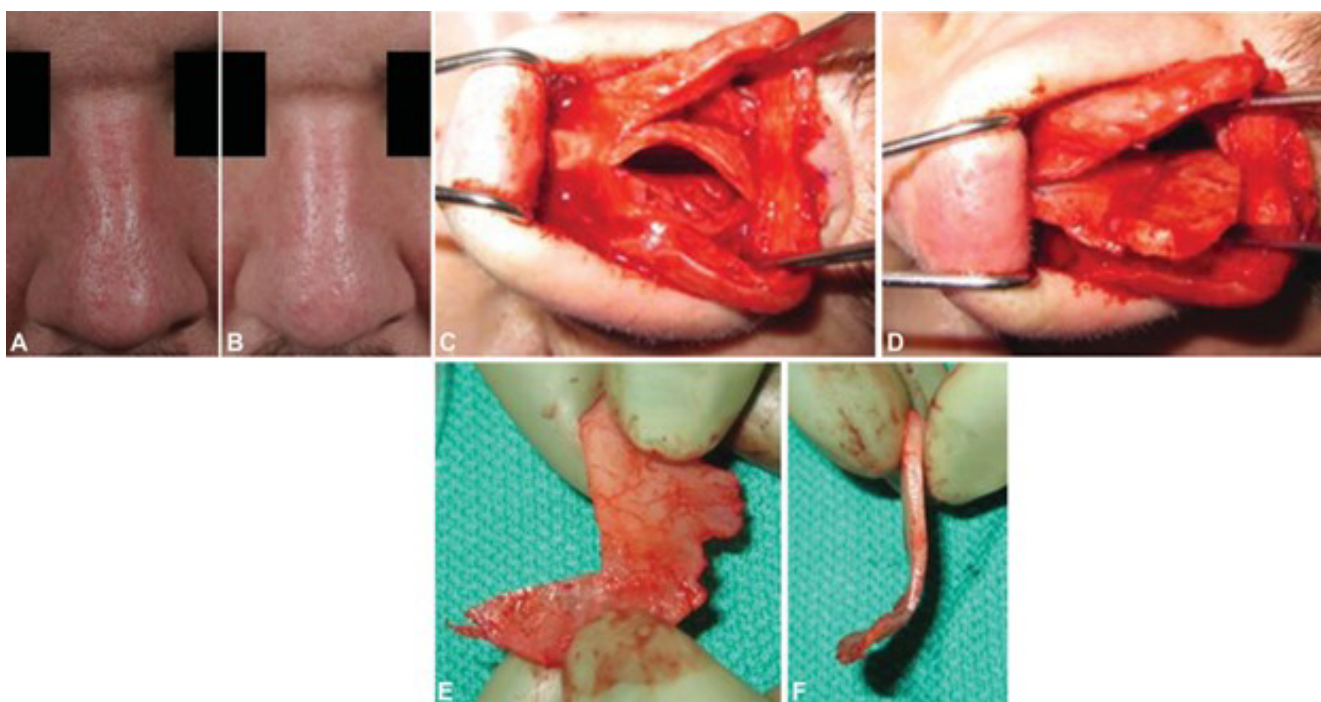
ву искривления и деформации перегородки [32].

Для пациентов с укороченным носом, вздернутым кончиком или втянутой колумеллой можно использовать трансплантат для расширения перегородки. Этот трансплантат накладывается на каудальную перегородку, накладываясь внахлест, и фиксируется двумя горизонтальными матрацными швами. Важно, чтобы трансплантат не препятствовал носовым дыхательным путям. Если трансплантат имеет небольшой изгиб, этот изгиб можно использовать для компенсации деформации существующей каудальной перегородки. После установки трансплантата медиальные круры сшиваются с трансплантатом, а основание колумеллы и кончик носа устанавливаются по средней линии. Такой трансплантат позволяет изменить длину носа, проекцию кончика и угол носогубных складок [33].

В случаях, когда искривление перегородки настолько выражено, что методы, описанные выше, не дают должного эффекта, может потребоваться экстракорпоральная септопластика для коррекции искривлений среднелатерального свода и кончика носа. В таких ситуациях доступ осуществляется через наружный ринопластический подход. Весь

хрящ, включая каудальную перегородку, удаляется en bloc, и реконструируется L-образная перегородка. После удаления перегородки остаток дорсальной части перегородки фиксируется в области костно-хрящевой соединения, что позволяет сохранить хрящевой элемент для прикрепления трансплантата. Чтобы обеспечить лучшую стабильность, желательно сохранить дорсальный остаток перегородки длиной не менее 1,5 см, что позволит надежно закрепить хрящ в костной перегородке. В случае дефицита хряща для реконструкции может быть использован дополнительный материал, взятый из уха или ребра [34,35].

После создания и установки трансплантата для перегородки его фиксируют на оставшейся дорсальной части перегородки горизонтальными матрацными швами. Каудальная часть трансплантата фиксируется к остатку заднего угла перегородки или непосредственно к носовому позвоночнику. После установки L-образной распорки и трансплантата для замены перегородки могут быть использованы спредерные трансплантаты для стабилизации нового трансплантата и для коррекции косметической асимметрии среднелатерального свода. Это также способствует восстановлению функции внутреннего носового клапана [36,37].



**Рис. 3. Экстракорпоральная септопластика. (А) Предоперационный вид посттравматической деформации носа, демонстрирующий отклонение и С-образную деформацию носа. (В) Послеоперационный вид, демонстрирующий исправление девиации и деформации носа. (С) Интраоперационное рассечение, демонстрирующее сильное отклонение хрящевой перегородки. (D) Реконструкция носовой перегородки с помощью каудального трансплантата из хряща носовой перегородки. Часть дорсального хрящевого стержня была сохранена для фиксации трансплантата каудальной перегородки. (Е) Деформированная часть перегородки, включая часть L-образной распорки, полностью иссечена. (F) Обратите внимание на сильное отклонение и изгиб дорсальной.**

**Fig. 3. Extracorporeal septoplasty. (A) Preoperative view of posttraumatic nasal deformity demonstrating deviation and C-shaped nasal deformity. (B) Postoperative view demonstrating correction of nasal deviation and deformity. (C) Intraoperative dissection demonstrating severe deviation of the cartilaginous septum. (D) Reconstruction of the nasal septum using a caudal nasal septal cartilage graft. A portion of the dorsal cartilage rod was retained for fixation of the caudal septal cartilage graft. (E) The deformed portion of the septum, including part of the L-shaped strut, was completely excised. (F) Note the severe dorsal deviation and flexion**

Седловидная деформация носа возникает после травм носа, когда теряется поддержка и структура носовой перегородки. Это может быть результатом нелеченной гематомы перегородки, которая может привести к абсцессу и, как следствие, к рассасыванию хряща и утрате поддержки носовой перегородки. Характерными признаками седловидной деформации являются отчетливо выраженный вогнутый профиль, ступенька между костным и хрящевым сводами, увеличение ширины носа во фронтальной проекции и функциональная обструкция носовых дыхательных путей из-за коллапса внутреннего носового клапана вследствие разрушения верхних боковых хрящей [30].

Для коррекции деформации дорсальной части носа используются различные методы аугментации. В более легких случаях, когда необходимо увеличение всего на несколько миллиметров, применяются дорсальные накладные трансплантаты. Эти трансплантаты могут быть изготовлены из хряща носовой перегородки, ушной раковины или реберного хряща. Хрящ вырезается в форме каное, и его края скошиваются для скрывания острых углов под кожей. В зависимости от объема необходимой аугментации может потребоваться изготовление нескольких сегментов хряща,

которые затем сшиваются для достижения нужной высоты. Далее создается субпериостальный карман, в который помещается трансплантат, который фиксируется к оставшейся дорсальной перегородке. Для стабилизации трансплантата в цефалическом направлении может быть наложен транскутанный шов [31].

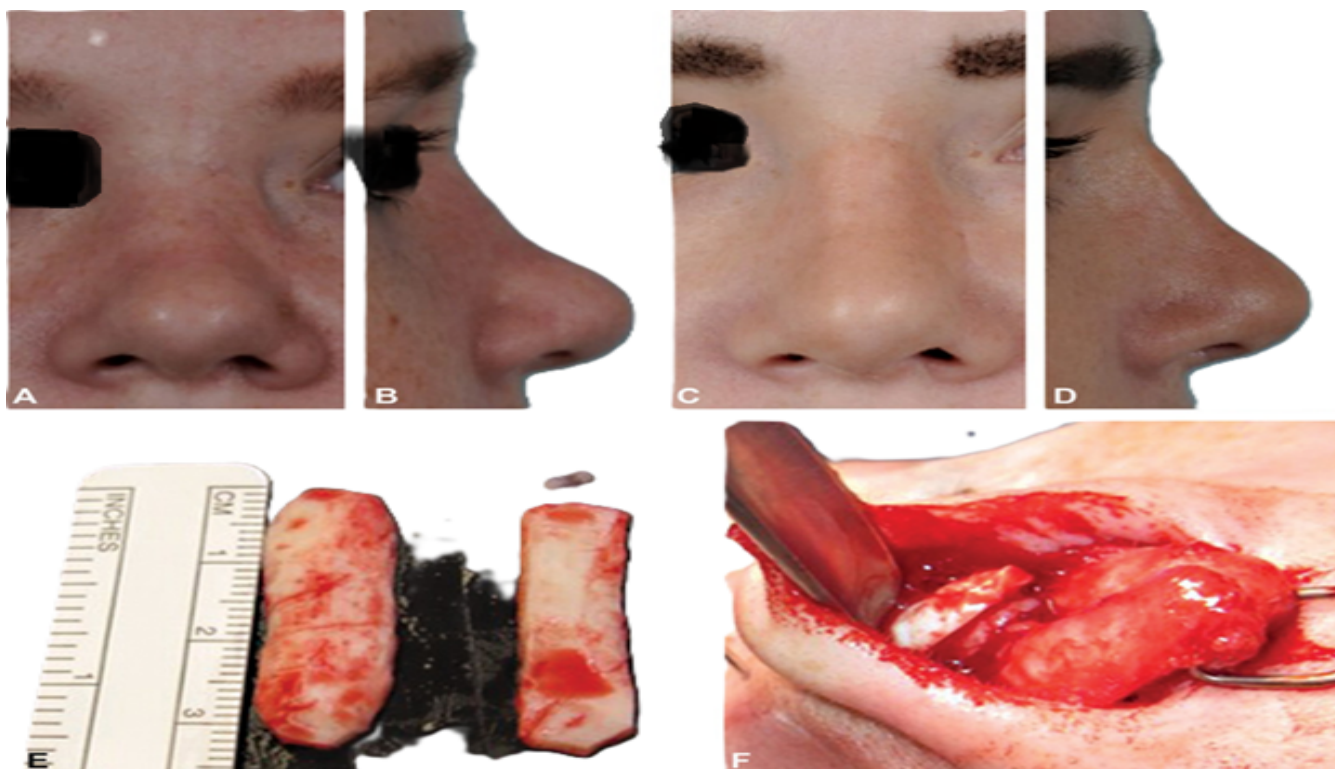
Для тяжелых деформаций седловидного носа, требующих значительного увеличения, используется реберный хрящ в качестве трансплантата. Реберный хрящ вырезается по блокам в форме каное и размещается вдоль дорсальной части носа для увеличения и коррекции деформации. Трансплантат в форме каное обычно имеет вогнутую сторону и пропорцию длины и ширины к высоте 8:2:1. Важно правильно контурировать реберный хрящ, чтобы избежать острых краев, что улучшает косметический результат и предотвращает появление пальпируемых или видимых краев трансплантата, особенно у пациентов с тонкой кожей. При установке моноблочного реберного трансплантата необходимо, чтобы оставшаяся перегородка была достаточно прочной для поддержания трансплантата. У пациентов с серьезной компротацией носовой перегородки может потребоваться реконструкция каудальной поддержки кончика носа. В таких случаях изготавливается трансплантат для замены каудальной перегородки или трансплантат для расширения каудальной перегородки, который фикс-

сируется на переднем носовом позвоночнике для обеспечения поддержки кончика. Этот трансплантат для каудальной перегородки затем вставляется в дорсальный моноблочный трансплантат. После этого дорсальный трансплантат стабилизируется в цефалическом направлении с помощью носовой кости и фиксируется каудально с помощью трансплантата для расширения каудальной перегородки [36].

Другим вариантом дорсальной аугментации является использование кубиков хряща. Эта техника была возрождена после публикации Эрала о трансплантате «турецкое наслаждение». Даниэль и Калверт предложили использовать аутологичную височную фасцию в качестве оберты для нарезанного хряща. В этой методике хрящ нарезается кубиками размером от 0,5 до 1 мм, затем эти кубики обворачиваются височной фасцией или помещаются в шприц объемом 1 мл для облегчения введения нарезанного хряща в фасциальную оболочку. После операции трансплантаты остаются прощупываемыми и податливыми, что позволяет легко адаптировать их для получения желаемой формы носа. Благодаря отсутствию рассасывания, такие трансплантаты могут использоваться для до-

стижения идеальной формы носа сразу после операции, без необходимости в дальнейшем корректировании (рис.4.).

С учетом недостатков использования височной фасции, были разработаны методы, упрощающие применение хрящевых трансплантатов в виде кубиков для дорсальной аугментации. В частности, были предложены модификации этой процедуры с использованием других материалов для оберты и подготовки нарезанных кубиков хряща. Среди таких материалов — ацеллюлярная трупная дерма и окисленные регенерированные клетки. Также было описано использование двухкомпонентного фибринового клея для удержания нарезанных кубиков хряща в податливом трансплантате, который можно использовать для наращивания дорсальной части носа. В этой технике кубики хряща помещаются в 3-миллилитровый шприц, заполняемый фибриновым клеем, который затем разжимается и вводится в плотный субпериростальный карман. Этот метод позволяет сократить время операции, а трансплантаты демонстрируют хорошую долговечность и эффективны для дорсальной аугментации (рис.5.).



**Рис. 4.** Посттравматическая седловидная деформация носа. (А) Фронтальный вид пациента с посттравматической деформацией носа в виде седла, демонстрирующий наличие ступеньки между костным и хрящевым сводами и увеличенную ширину носа. (В) Предоперационный вид в профиль, на видно, что нос в профиль выглядит "выпирающим". (С, D) Послеоперационные фотографии, демонстрирующие сужение костного свода на фронтальном снимке и коррекцию выгнутого профиля и переступания между костным и хрящевым сводами. (Е) Аутологичный реберный хрящ вырезан для дорсальной аугментации. (F) Трансплантат помещен в плотный субпериостальный карман для обеспечения дорсальной аугментации.

**Fig. 4.** Post-traumatic saddle nose deformity. (A) Frontal view of a patient with post-traumatic saddle-shaped nasal deformity, showing the presence of a step between the bony and cartilaginous arches and increased nasal width. (B) Preoperative profile view showing that the nose appears 'bulging' in profile. (C, D) Postoperative photographs showing narrowing of the bony vault on the frontal view and correction of the bulging profile and stepping between the bony and cartilaginous vaults. (E) Autologous rib cartilage excised for dorsal augmentation. (F) The graft is placed in a dense subperiosteal pocket to provide dorsal augmentation.



**Рис. 5.** Клеевой трансплантат из кубического хряща для коррекции седловидной деформации носа. (А) Предоперационный вид в профиль седловидной деформации носа с уменьшенной дорсальной высотой и смещением между костным и хрящевым сводами. (В) Послеоперационный вид, демонстрирующий улучшение дорсальной высоты и коррекцию смещения между костным и хрящевым сводами. (С) Нарезанный кубиками хрящ помещен в 1-миллилитровый шприц. (D) Фибриновый клей, нанесенный на кубики хряща. (Е) Клеевой трансплантат из кубиков хряща вынимается из шприца для введения в дорсум носа. Трансплантат сохраняет свою форму, но податливым после установки в нос.

**Fig.5.** Cubic cartilage adhesive graft for correction of saddle nose deformity. (A) Preoperative profile view of a saddle nose deformity with reduced dorsal height and displacement between the bony and cartilaginous vaults. (B) Postoperative view showing improvement in dorsal height and correction of displacement between the bony and cartilaginous vaults. (C) Diced cartilage placed in a 1-millilitre syringe. (D) Fibrin glue applied to the cartilage cubes. (E) The adhesive graft of cartilage cubes is removed from the syringe for insertion into the dorsum of the nose. The graft retains its shape but is pliable after insertion into the nose.



**Заключение.** Переломы костей носа не смотря на то, что обычно рассматриваются как относительно легкие травмы, могут иметь долгосрочные косметические и функциональные последствия. Даже при своевременном вмешательстве и правильном закрытом вправлении возможно развитие посттравматических деформаций носа. Наиболее часто встречающимися являются кривой нос и седловидная деформация. Эти изменения требуют тщательной оценки как костных, так и хрящевых структур носа, а также особого внимания к состоянию носовой перегородки.

Коррекция таких деформаций зачастую требует комплексного подхода, включающего остеотомию и реконструкцию L-образной носовой перегородки для восстановления симметрии среднего свода и корректировки положения кончика носа по средней линии. Современные методы хирургической коррекции предоставляют широкие возможности для достижения оптимальных результатов. Основой успешного лечения является глубокое понимание анатомии носа, взаимоотношений между костным и хрящевым сводами, а также особенностей конструкции L-образной носовой перегородки. В этом контексте хирург-ринопластик может эффективно устранить деформации, обеспечив при этом сохранение как косметической, так и функциональной целостности носа.

**Прозрачность исследования.** *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** *Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.*

#### **Список литературы / References**

1. Basheeth N, Donnelly M, David S, Munish S. Acute nasal fracture management: a prospective study and literature review. *Laryngoscope* 2015;125(12):2677–

2684

2. Kucik CJ, Clenney T, Phelan J. Management of acute nasal fractures. *Am Fam Physician* 2004;70(07):1315–1320

3. Dong SX, Shah N, Gupta A. Epidemiology of nasal bone fractures. *Facial Plast Surg Aesthet Med* 2022;24(01):27–33

4. Maliniac J. *Rhinoplasty and Restoration of Facial Contour: With Specific Reference to Trauma*. Boca Raton, FL: FA Davis; 1947

5. Rohrich RJ, Adams WPJ, Ahmad J, Gunter JP. *Dallas Rhinoplasty: Nasal Surgery by the Masters*. Whitefish, MT: CRC Press; 2014

6. Mondin V, Rinaldo A, Ferlito A. Management of nasal bone fractures. *Am J Otolaryngol* 2005;26(03):181–185

7. Kurihara K, Kim K. Open reduction and interfragment wire fixation of comminuted nasal fractures. *Ann Plast Surg* 1990;24 (02):179–185

8. Yilmaz MS, Guven M, Varli AF. Nasal fractures: is closed reduction satisfying? *J Craniofac Surg* 2013;24(01):e36–e38

9. Crowther JA, O'Donoghue GM. The broken nose: does familiarity breed neglect? *Ann R Coll Surg Engl* 1987;69(06):259–260

10. Murray JA, Maran AG. The treatment of nasal injuries by manipulation. *J Laryngol Otol* 1980;94(12):1405–1410

11. Murray JA, Maran AG, Mackenzie IJ, Raab G. Open v closed reduction of the fractured nose. *Arch Otolaryngol* 1984;110 (12):797–802

12. Renner GJ. Management of nasal fractures. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24(01):195–213

13. Pollock RA. Nasal trauma. Pathomechanics and surgical management of acute injuries. *Clin Plast Surg* 1992;19(01):133–147

14. Harrison DH. Nasal injuries: their pathogenesis and treatment. *Br J Plast Surg* 1979;32(01):57–64

15. Hester TO, Campbell JP. Diagnosis and management of nasal trauma for primary care physicians. *J Ky Med Assoc* 1997;95 (09):386–392

16. Rubinstein B, Strong EB. Management of nasal fractures. *Arch Fam Med* 2000;9(08):738–742

- Rohrich RJ, Adams WP Jr. Nasal fracture management: minimizing secondary nasal deformities. *Plast Reconstr Surg* 2000;106(02):266–273
18. Ridder GJ, Boedeker CC, Fradis M, Schipper J. Technique and timing for closed reduction of isolated nasal fractures: a retrospective study. *Ear Nose Throat J* 2002;81(01):49–54
  19. Cook JA, McRae RD, Irving RM, Dowie LN. A randomized comparison of manipulation of the fractured nose under local and general anaesthesia. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1990;15(04):343–346
  20. Waldron J, Mitchell DB, Ford G. Reduction of fractured nasal bones; local versus general anaesthesia. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1989;14(04):357–359
  21. Watson DJ, Parker AJ, Slack RW, Griffiths MV. Local versus general anaesthetic in the management of the fractured nose. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1988;13(06):491–494
  22. Fernandes SV. Nasal fractures: the taming of the shrewd. *Laryngoscope* 2004;114(03):587–592
  23. Rengaraja D, Jagade M, Kale V, et al. As the nasal spine goes, so goes the septum. *J Clin Diagn Res* 2016;10(11):MC04–MC06
  24. Parsa FD. Intraoral versus intranasal approach to lateral osteotomy. *Plast Reconstr Surg* 1992;90(02):341
  25. Gryskiewicz JM, Gryskiewicz KM. Nasal osteotomies: a clinical comparison of the perforating methods versus the continuous technique. *Plast Reconstr Surg* 2004;113(05):1445–1456, discussion 1457–1458
  26. Rohrich RJ, Minoli JJ, Adams WP, Hollier LH. The lateral nasal osteotomy in rhinoplasty: an anatomic endoscopic comparison of the external versus the internal approach. *Plast Reconstr Surg* 1997;99(05):1309–1312, discussion 1313
  27. Kim DW, Toriumi DM. Management of posttraumatic nasal deformities: the crooked nose and the saddle nose. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2004;12(01):111–132
  28. Paul MA, Kamali P, Chen AD, et al. Assessment of functional rhinoplasty with spreader grafting using acoustic rhinomanometry and validated outcome measurements. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2018;6(03):e1615
  29. Sadooghi M, Ghazizadeh M. Extended osteocartilaginous spreader graft for reconstruction of deviated nose. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;146(05):712–715
  30. Kim MH, Choi JH, Kim MS, Kim SK, Lee KC. An introduction to the septal extension graft. *Arch Plast Surg* 2014;41(01):29–34
  31. Swanepoel PF, Fysh R. Laminated dorsal beam graft to eliminate postoperative twisting complications. *Arch Facial Plast Surg* 2007;9(04):285–289
  32. Kim DW, Shah AR, Toriumi DM. Concentric and eccentric carved costal cartilage: a comparison of warping. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8(01):42–46
  33. Erol OO. The Turkish delight: a pliable graft for rhinoplasty. *Plast Reconstr Surg* 2000;105(06):2229–2241, discussion 2242–2243
  34. Daniel RK, Calvert JW. Diced cartilage grafts in rhinoplasty surgery. *Plast Reconstr Surg* 2004;113(07):2156–2171
  35. Calvert JW, Brenner K, DaCosta-Iyer M, Evans GR, Daniel RK. Histological analysis of human diced cartilage grafts. *Plast Reconstr Surg* 2006;118(01):230–236
  36. Heidari MB, Rasti M, Nadri S, Roozbehani A, Farhang Fallah A, Mahmoudvand H. Comparison between wrapping dice cartilage with temporal fascia and wrapping in alloderm for dorsal nasal augmentation. *World J Plast Surg* 2020;9(02):160–165
  37. Tasman AJ, Diener PA, Litschel R. The diced cartilage glue graft for nasal augmentation. Morphometric evidence of longevity. *JAMA Facial Plast Surg* 2013;15(02):86–94

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИМПЛАНТАЦИИ ШУНТОВ ПРИ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ У ДЕТЕЙ

УСМАНОВА НИЛУФАР АБДУСАИД КИЗИ, ORCID ID: 0009-0004-6281-5093; аспирант кафедры оториноларингологии, Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, Узбекистан, 100047, Ташкент, Яшнабадский район, улица Махтумкули, 103. E-mail: info.tdsi@mail.ru

МАХКАМОВА НИГОРА ЭРГАШЕВНА, ORCID ID: 0000-0003-0064-9806; докт.мед.наук, профессор кафедры оториноларингологии, Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, Узбекистан, 100047, Ташкент, Яшнабадский район, улица Махтумкули, 103. E-mail: info.tdsi@mail.ru

**Реферат. Введение.** В современном мире с быстрыми темпами развития технологий с одной стороны и имеющимися эко-климатическими факторами, способствующими возрастанию инфекционно-воспалительных заболеваний среди детского населения. Все это способствует тому, что хирургическое лечение патологии кажется более эффективным наряду с консервативным лечением. В исследовании включено 38 детей с симптомами экссудативного отита и дисфункцией слуховой трубы. **Цель - изучение** эффективности установки тимпаностомических шунтов. **Материалы и методы исследования** включали эндоскопическую оценку полости носа и ушей, проведение тимпанометрии и 3D рентгена придаточных пазух носа. Все данные, полученные в исследовании, заносились в сводные таблицы Excell. После распределения данных по группам сравнения рассчитывались групповые средние и их стандартные ошибки. Динамическое сравнение проводилось с использованием парного критерия Стьюдента. **Результаты и их обсуждение.** У пациентов с двусторонним шунтированием наблюдалось субъективное восстановление слуха, что составило 75% у пациентов, которым не смогли провести пороговую аудиометрию, пациенты, которым провели аудиометрию показали 60% полного восстановления слуха и 40% восстановление в пределах 5-10 дБ через 1 месяц после операции. **Выводы.** В группе пациентов с односторонней установкой шунтов также показал высокие показатели восстановления слуха. Также стоит отметить, что высокие показатели рецидива эпизода экссудативного среднего отита после парацентеза без установки тимпаностомических трубок.

**Ключевые слова:** дисфункция слуховой трубы, тимпаностомические шунты, тимпанометрия

**Для ссылки.** Усманова Н.А., Махкамова Н.Э. Современные подходы к имплантации шунтов при дисфункции слуховой трубы у детей // Медицинская радиология Узбекистана. – 2024. – Т.1, вып. 1 – С.107-117. DOI: 10.00005/. MRU2024.1. 107-117.

## MODERN APPROACHES TO SHUNT IMPLANTATION FOR AUDITORY TUBE DYSFUNCTION IN CHILDREN

USMANOVA NILUFAR A., ORCID ID: 0009-0004-6281-5093; Postgraduate Student of the Department of Otorhinolaryngology of the Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli street, 100047 Tashkent, Uzbekistan. E-mail: info.tdsi@mail.ru

MAKHKAMOVA NIGORA E., ORCID ID: 0000-0003-0064-9806; D. Med. Sci., Professor at the Department of Otorhinolaryngology of the Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli street, 100047 Tashkent, Uzbekistan E-mail: info.tdsi@mail.ru

**Abstract. Introduction.** In the modern world with the rapid pace of technology development on the one hand and the existing climatic factors contributing to the increase of infectious and inflammatory diseases among the child population. All this contributes to the fact that surgical treatment of pathology seems to be more effective along with conservative treatment. The study included 38 children with symptoms of otitis media with effusion and auditory tube dysfunction. The **aim** of the study is to study the effectiveness of the installation of tympanostomy tubes. **Materials and Methods.** The research methods included endoscopic assessment of the nasal cavity and ears, tympanometry and 3D X-ray of the paranasal sinuses. All data obtained in the study was entered into Excel summary tables. After dividing the data into comparison groups, group means and their standard errors were calculated. Dynamic comparisons were performed using paired Student's t test. **Results and discussion.** Subjective hearing recovery was observed in patients with bilateral bypass surgery, which amounted to 75% in patients who were unable to perform threshold audiometry, patients who underwent audiometry showed 60% complete hearing recovery and 40% recovery within 5-10 dB 1 month after surgery. **Conclusion.** In the group of patients with unilateral installation, he also showed high hearing recovery rates. It is also worth noting that high rates of recurrence of an episode of otitis media with effusion after myringotomy without the installation of tympanostomy tubes.

**Key words:** *auditory tube dysfunction, tympanostomy tubes, tympanometry*

**For reference:** *Usmanova NA, Makhkamova NE. Modern approaches to shunt implantation for auditory tube dysfunction in children. Medical Radiology of the Uzbekistan. 2024; 1(1): 107-117. DOI:10.00005/MRU.2024.1.107-117.*

**Введение.** Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, на сегодняшний день 5% мирового населения, что составляет около 430 миллионов человек, нуждаются в помощи для восстановления слуха. Из этого числа 34 миллиона — дети. Наибольшая часть этих пациентов проживает в развивающихся странах и странах с низким или средним уровнем дохода. Половина случаев экссудативного среднего отита приходится на грудных детей в возрасте до одного года, а 60% — на детей до двух лет [1, 2, 3].

Chantzi и соавторы (2005) описали состояние, при котором в полости среднего уха скапливается жидкость слизистого или серозного характера, несмотря на сохранение целостности барабанной перепонки. Они отметили, что это может происходить без признаков острого воспаления в носовой полости, что свидетельствует о хроническом процессе, продолжающемся не менее трех месяцев [4]. В своей работе Burton утверждал, что 90% острых воспалений исчезают в течение двух месяцев. Примерно Смежная дисциплина

80% детей сталкиваются с экссудативным средним отитом, при этом большинство из этих случаев проходят, но у 10% детей эпизоды болезни могут длиться год или дольше. Скопление экссудата в среднем ухе нарушает передачу звука и вызывает значительную кондуктивную потерю слуха, что оказывает серьезное влияние на жизнь и развитие детей, особенно в случае двусторонней потери слуха [5].

Одним из ключевых факторов, способствующих частому развитию средних отитов у детей, является дисфункция слуховой трубы. Для нормальной работы среднего уха необходима адекватная аэрация полости среднего уха, что напрямую зависит от правильного функционирования слуховой трубы [1, 3, 4, 5].

Средний отит развивается в результате воспалительных и иммунных реакций на инфекции носоглотки. Воспаление способствует выработке цитокинов и секреции экссудата, богатого белками и воспалительными медиаторами. Вазодилатация, возникающая в ответ на воспаление, способствует

усилению газообмена в среднем ухе, что приводит к снижению эндотимпанического давления [1]. Это перепад давления оказывает воздействие на полость среднего уха, стенки которой остаются неподвижными, за исключением барабанной перепонки. Поскольку наиболее слабой областью является вялая часть (из-за отсутствия в ней волокнистого слоя), именно здесь начинается ретракция. Если перепад давления не устраняется, ателектаз барабанной перепонки прогрессирует и может привести к полному ателектазу. Длительное воспаление слизистой оболочки среднего уха способствует дифференцировке клеток и увеличению числа слизистых клеток. Экссудат заполняет полость среднего уха, а слизь, попавшая в евстахиеву трубу, приводит к снижению давления в среднем ухе, что препятствует эвакуации слизи [2, 5].

Ранее считалось, что экссудат в полости среднего уха является стерильным. Однако исследования, проведенные Fergie в 2004 году и Hall-Stoodley в 2006 году, показали наличие живых бактерий, таких как *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis* [6, 7].

Wilkins и его соавторы в 2014 году предложили альтернативную теорию хронизации процесса, основанную на образовании бактериальных сообществ и формировании биопленок, которые оказываются трудно поддающимися лечению. Биопленка представляет собой скопление клеток, заключенных в адгезивную матрицу, расположенную на инертной или живой поверхности. Она может содержать как бактериальные, так и грибковые клетки, находящиеся в тесной взаимосвязи. Биопленка начинается с формирования бактериального "якоря", который затем разрастается в микроколонию и, в конечном итоге, в массу [8]. Недавнее исследование Niedzielski 2021 года показало, что системное лечение антибиотиками оказывается неэффективным для уничтожения биопленок [9].

Основным патофизиологическим фактором, способствующим развитию большинства заболеваний среднего уха, является дисфункция слу-

ховой трубы. Дети особенно подвержены патологиям среднего уха из-за незрелости их евстахиевых труб. Экссудативный средний отит не только влияет на слух, но и оказывает непосредственное воздействие на развитие речи. Адекватная и последовательная медикаментозная терапия может быть эффективной в лечении экссудативного среднего отита и стойкой дисфункции слуховой трубы [5, 8, 10].

Евстахиева труба (ЕТ) играет решающую роль в физиологии среднего уха. Таким образом, любое состояние, приводящее к дисфункции трубки, напрямую связано с патофизиологией среднего уха, как в случае острого катарального среднего отита и экссудативного среднего отита. Дети более уязвимы к патологиям среднего уха, в первую очередь из-за незрелого развития их евстахиевых труб. Экссудативный средний отит, помимо того, что является отягощением для слуха и имеет прямые последствия для развития речи. Дисфункция ЕТ может быть либо из-за того, что он более закупорен, либо из-за того, что он более патологический, чем обычно [11]. Обструктивная дисфункция ЕТ может быть как анатомической, так и функциональной. Анатомически трубка может быть закупорена при нескольких состояниях. Некоторые из них расположены внутри просвета, например, аллергия, воспаление и отек из-за гастро-эзофагеального рефлюкса [12, 13, 14]. Другие расположены вне просвета, например гипертрофированные аденоиды и неоплазия носоглотки [15]. Аденоиды представляют собой пирамидальное скопление лимфоидной ткани в носоглотке, которое присутствует при рождении [16]. Увеличенные аденоиды закупоривают носоглоточные дыхательные пути и вызывают заложенность носа, дыхание через рот, ринорею, храп и гнусавый голос [17,18]. Увеличение аденоидных может механически закупоривать отверстие евстахиевой трубы и это является известной причиной средних отитов [19,20].

Skoloudik и Kalfert (2017) предложили классификацию, описывающую отношение размеров и распространению аденоидов к устью слуховой трубы [15,16]:

- степень А: аденоидная ткань, не контактирует или не соприкасается с тубарными валиками (torus tubarius);
- степень В: аденоидная ткань, соприкасается с тубарными валиками без полного покрытия;
- степень С: аденоидная ткань полностью покрывает и сдавливает torus tubarius.

На сегодняшний день имеются многочисленные исследования по методам диагностики и техникам лечения, но не имеющие тенденции к снижению показатели заболевания уха у детей, свидетельствует об актуальности данной темы и дальнейшего изучения [21,22].

**Целью** исследования явилось изучение эффективности консервативного лечения пациентов с экссудативными средними отитами и стойкой дисфункцией слуховой трубы.

#### **Материалы и методы исследования.**

Всего исследование включало 38 пациентов с симптомами экссудативного среднего отита, дисфункцией слуховой трубы и аденоидной гипертрофией, которые лечились и оперировались на базе клиники ООО «Prof Med Service» в период с 2022 по 2023 годы. 38 пациентов составляли 24 мужского (63,16%) и 14 женского пола (36,84%) пациенты в возрасте от 3х до 12лет. Диагноз острый средний отит и дисфункция слуховой трубы выставлялся на основании жалоб, анамнеза, данных осмотра, эндоскопических методов исследования, тимпанометрии Б и С типов и аудиометрии, а также данных визуализации КТ/МРТ или 3Д рентгена ППН. У 8 (21,0 %) пациентов зарегистрирован односторонний процесс и у 30 (78,9 %) пациентов - двусторонний процесс. Проводилась объективная клиническая оценка состояния, определение лабораторных и инструментальных методов обследования в последующем производилась разработка консервативного лечения и профилактики осложнений в соответствующих группах больных с экссудативными средними отитами.

В исследование были включены пациенты с продолжительностью симптомов не менее 3 ме-

сяцев, и все предыдущие попытки консервативного лечения были безуспешны.

Критериями исключения пациентов были:

- 1) проведенная в прошлом аденотомия,
- 2) анатомическая деформация носа или синоназальные заболевания, такие как полипозный риносинусит, антрохоанальные полипы
- 3) черепно-лицевые аномалии, такие как заячья губа и волчья пасть,
- 4) генетические заболевания, такие как Синдром Дауна.

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом центра. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Все данные, полученные в исследовании, заносились в сводные таблицы Excell. После распределения данных по группам сравнения рассчитывались групповые средние и их стандартные ошибки. Динамическое сравнение проводилось с использованием парного критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Исследование пациентов состояло из подробного сбора анамнеза, эндоскопического осмотра носа, эндоскопической отоскопии, тимпанометрии, у детей по старше аудиометрии.

Клиническая оценка симптомов, таких как заложенность носа, ринорея, кашель, храп или обструктивное апноэ во сне была условно обозначена от 0 до 3 (0 = отсутствуют; 1 = эпизодически присутствуют; 2 = часто присутствуют; 3 = проявляются в дневное или ночное время). Для оценки размеров аденоидов с помощью эндоскопии задней части носа, жестким ригидным эндоскопом 0 градусов 2,7 и 4 мм, также, согласно классификации, были разделены на 1, 2 и 3ю степень аденоидных вегетаций. Также пациентам была проведена тимпанометрии и выявлены Б (1) и С (2) типов. У 38 пациентов с гипертрофией аденоидов при отоскопии и тимпанометрии был диагностирован односторонний или двусторонний экссудативный средний отит (тип В или С), и они были включены в исследование.

Дети, включенные в это исследование, были разделены на 2 группы на группу А (исследование) и группу В (контроль). Группу А составили дети исследования, которым проведено шунтирование барабанной перепонки с 2х сторон – 20 (52,63%) пациентов, шунтирование справа – 6 (15,79%) пациентов, шунтирование слева – 2 (5,26%) пациента, парацентез с 2х сторон – 10 (26,31%) пациентов. Группу контроля составили 12 относительно здоровых детей. Операция проводилась под общей анестезией с установлением эндотрахеальной трубки с использованием Севофлюрана. Всем 38 пациентам была проведена эндоскопическая шейверная аденомотомия с использованием 70 градусного ригидного синускопа. Для парацентеза и шунтирования использовался 0 градусный ригидный синускоп

2,7мм, микроиглой производился прокол в заднем нижнем квадранте и определялось наличие экссудата. Экссудат выкачивался с помощью микро-отсоса и затем устанавливались тимпаностомические трубки Шепарда, длиной 2,4мм, шириной 1,14мм.

Наблюдение проводилось через 1 неделю после хирургического лечения, затем еще через 2 недели (3я неделя после операции), а затем через 1 месяц, т.е. на 7 недели лечения. При каждом посещении пациентов проверяли и регистрировали все имеющиеся изменения, а также местные побочные эффекты. После завершения терапии пациенты оценивались по шкале симптомов, отоскопической картине, изменению размера аденоидов и тимпанометрии.

Дети больше подвержены к патологии среднего уха,



**Рис 1 А. Эндоскопическая картина аденоидных вегетаций 1 ст.**

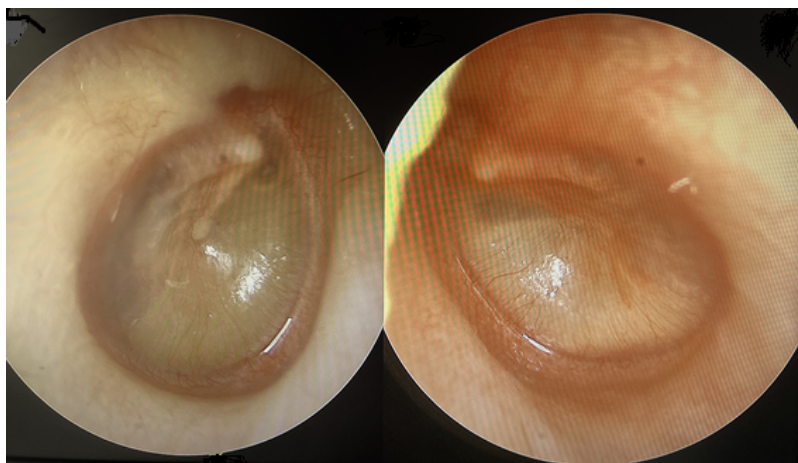
**Fig 1 A. Endoscopic picture of adenoid vegetations of the 1st stage.**

**Рис 1 Б. Эндоскопическая картина аденоидных вегетаций 2 ст.**

**Fig. 1 B. Endoscopic picture of adenoid vegetations of the 2nd stage.**

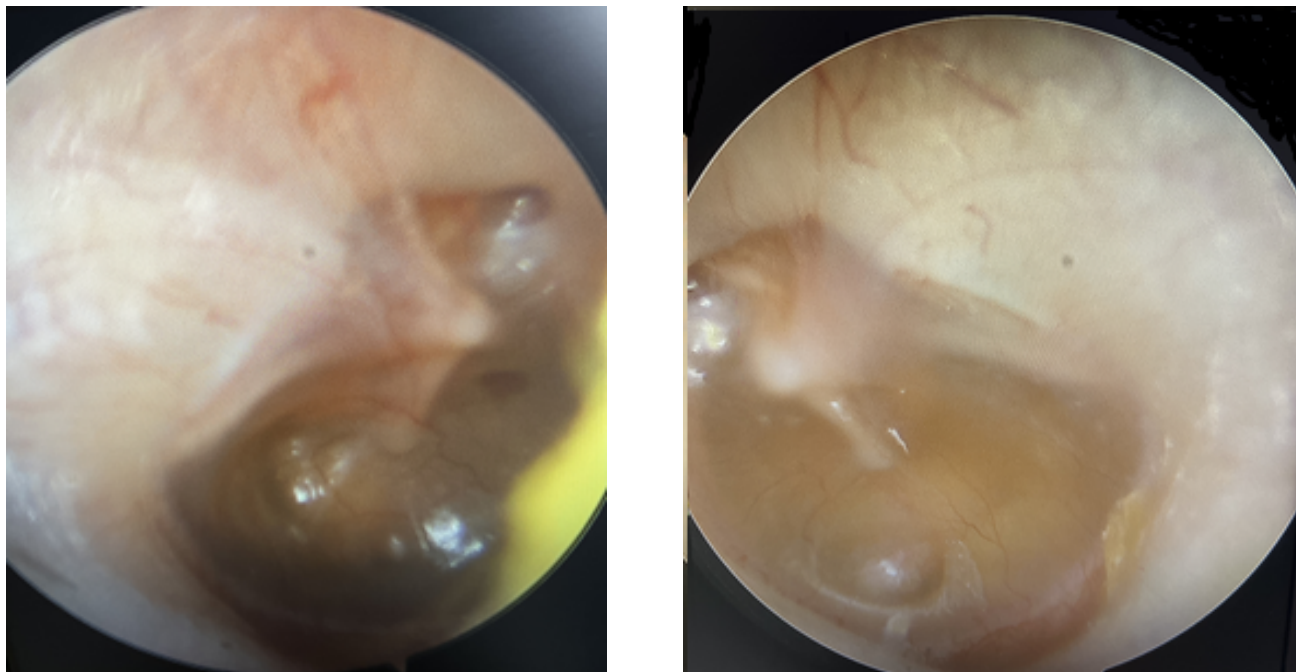
**Рис 1 С. Эндоскопическая картина аденоидных вегетаций 3 ст.**

**Fig 1 C. Endoscopic picture of adenoid vegetations of the 3rd stage.**



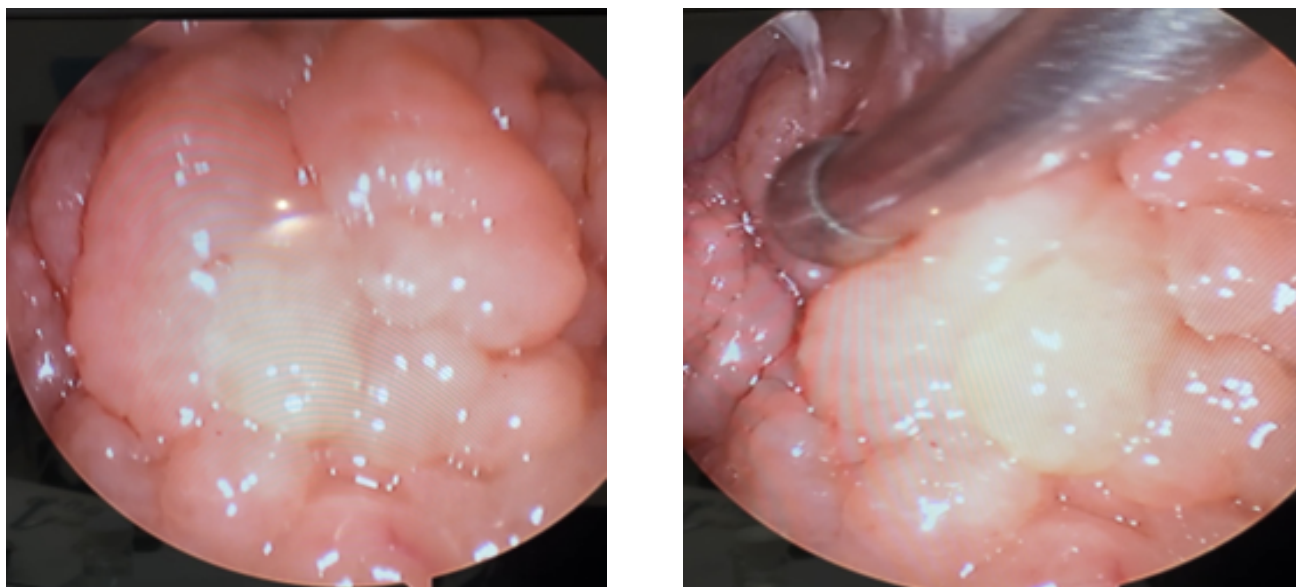
**Рис 2. Эндоскопическая картина правого и левого уха, здесь визуализируется гнойно-экссудативная жидкость за барабанной перепонкой.**

**Fig. 2. Endoscopic picture of the right and left ears, purulent exudative fluid behind the eardrum is here visualized.**



**Рис 3. Эндоскопическая картина правого уха (слева) и левого уха (справа), здесь визуализируется хронический процесс с обеих сторон на протяжении 4х месяцев.**

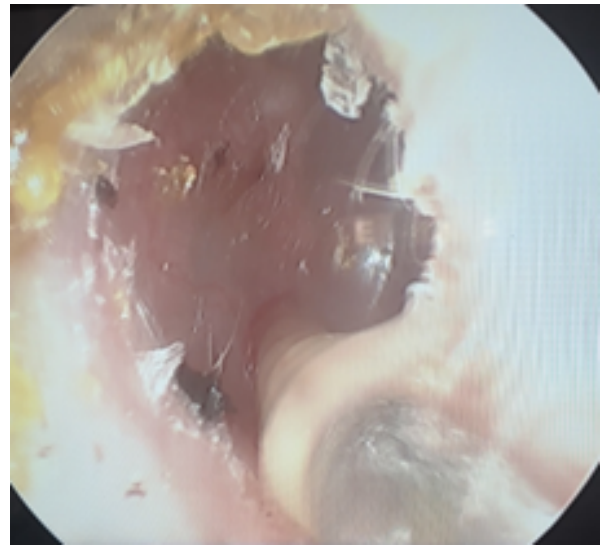
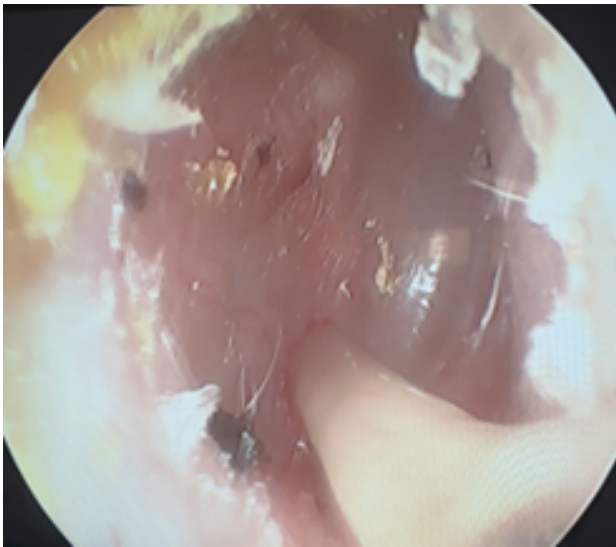
**Fig. 3. Endoscopic picture of the right ear (left) and left ear (right), here a chronic process is visualized on both sides for 4 months.**



**Рис 4. А) Эндоскопическая картина с использованием 70 градусного синускопа, аденоидные вегетации 3 степени, просвет хоан не визуализируется, Б) изогнутым отсосом отодвигается аденоидная ткань для визуализации тубарных валиков.**

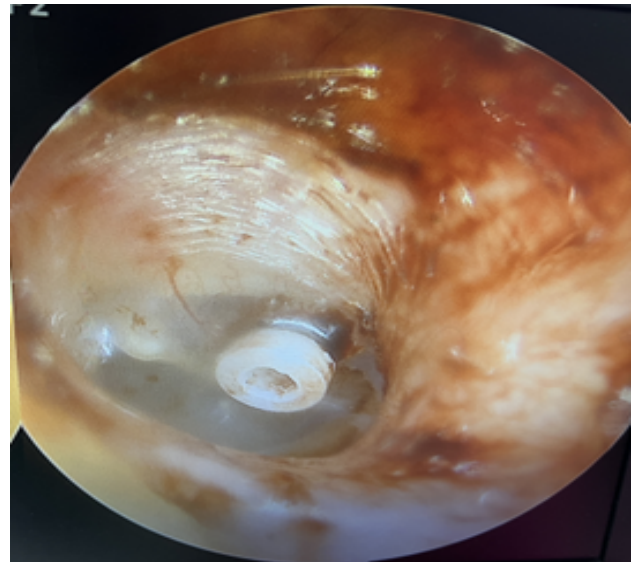
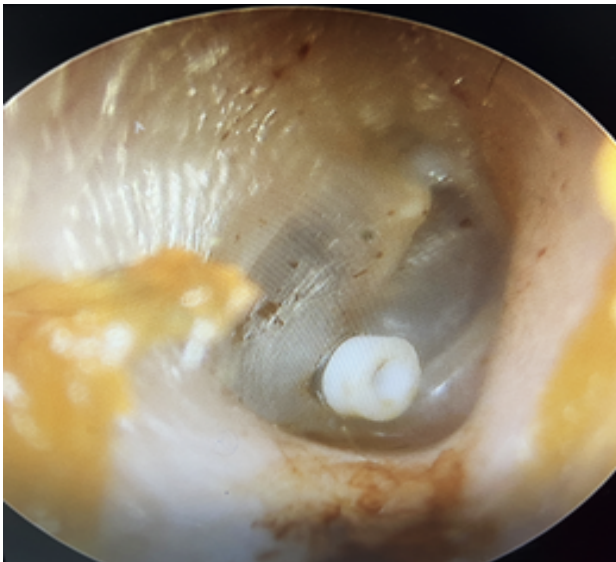
**Fig. 4. A) Endoscopic picture using a 70-degree sinuscope, grade 3 adenoid vegetations, the lumen of the choanae is not visualized, B) the adenoid tissue is moved back with a curved suction to visualize the tubar ridges.**





**Рис 5. Под наблюдением 0 градусного эндоскопа, в нижнем квадранте произведен парацентез, продемонстрировано содержимое среднего уха («клейкое ухо», тягучей консистенции)**

**Fig. 5. Under the supervision of a 0-degree endoscope, a paracentesis was performed in the lower quadrant, demonstrating the contents of the middle ear (“sticky ear”, viscous consistency)**



**Рис 6. Эноскопическая картина правого и левого уха после установки шунтов через 4 часа после операции**

**Fig. 6. Enoscopic picture of the right and left ear after installation of shunts 4 hours after surgery**

чем взрослые. Это объясняется главным образом тем фактом, что дисфункция ЕТ является распространенным заболеванием у детей [23,24]. Некоторые исследователи обнаружили, что активная мышечная функция, а не пассивный клиренс и импеданс евстахиевой трубы, ответственны за вентиляцию и дренаж из среднего уха [25]. Меньшая или частично закупоренная слуховая труба не обязательно коррелирует с риском заболевания или даже активной формой заболевания [16,26].

Эффективность лечения оценивалось через 1 месяц после операции по эндоскопической отоскопии, расположению шунтов, восстановлению слуха субъективно от родителей у маленьких детей, которым не смогли провести адекватную аудиометрию, и по данным аудиометрии. Также регистрировалось количество рецидивов экссудативного среднего отита.

**Субъективная и объективная оценка восстановления слуха и количество рецидивов после хирургической установки тимпанальных шунтов.**

Table 1.

**Subjective and objective assessment of hearing recovery and the number of relapses after surgical installation of tympanic shunts.**

Восстановление слуха	Пациенты с 2х-сторонним шунтированием	Пациенты с левосторонним шунтированием	Пациенты с правосторонним шунтированием	Пациенты с парацентезом без установки шунтов
Субъективное восстановление слуха	15 (75%)	-	4 (66,6%)	7 (70%)
5-10 дБ улучшение слуха (по аудиометрии)	2 (40%)	1 (50%)	1 (16,7%)	-
Полное восстановление слуха (по аудиометрии)	3 (60%)	1 (50%)	1 (16,7%)	-
Рецидивы экссудативного среднего отита	4 (20%)	-	2 (33,3 %)	3 (30%)

У пациентов с двусторонним шунтированием наблюдалось субъективное восстановление слуха, что составило 75% у пациентов, которым не смогли провести пороговую аудиометрию, пациенты, которым провели аудиометрию показали 60% полного восстановления слуха и 40% восстановление в пределах 5-10 дБ через 1 месяц после операции [27]. В группе пациентов с односторонней установкой шунтов также показал высокие показатели восстановления слуха 66,6% [28]. Также стоит отметить, что высокие показатели рецидива эпизода экссудативного среднего отита после парацентеза без установки тимпаностомических трубок [29,30].

**Выводы.** Обструктивная дисфункция евстахиевой трубы является одной из наиболее распространенных проблем в педиатрии, оказывая значительное влияние на качество жизни детей. Она приводит к снижению слуха и повышенной восприимчивости к среднему отиту и холестеатоме. Современные терапевтические подходы, такие как использование шунтов и аденотомии, направлены на коррекцию дисфункции евстахиевой трубы и устранение её последствий.

Наши исследования показали, что консервативное лечение экссудативного среднего отита эффективно в случаях 1-2 степени увеличения аденоидов при отсутствии выраженной аллергической

реакции слизистой носовой полости. В случаях, когда имеется выраженная аллергия, значительная отечность слизистой оболочки, плохо поддающаяся коррективке с помощью топических стероидов, а также высокая степень аденоидных вегетаций, более эффективным является одномоментное эндоскопическое удаление аденоидов и установка шунтов с двух сторон. Вопрос об одностороннем хроническом процессе остаётся спорным, поскольку у некоторых пациентов было выполнено только удаление аденоидов без установки шунтов.

Однако устранение основной причины — обструкции евстахиевой трубы — не всегда предотвращает дальнейшие эпизоды отитов, и не устраняет стойкую дисфункцию слуховой трубы. У некоторых пациентов с односторонним хроническим процессом шунты устанавливались только с одной стороны. В таких случаях, при последующем эпизоде простуды, шунт с одной стороны способствовал оттоку жидкости, но противоположная сторона требовала более длительного времени для выздоровления и применения антибиотиков в течение 7-14 дней.

**Прозрачность исследования.** *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.*

#### Литература / References.

1. Бреева О.А. Причины и механизмы дисфункции слуховой трубы // Российская оториноларингология. - 2011. - № 1. – С. 40-45. [Breeva OA. Prichiny i mehanizmy disfunkcii sluhovoj truby. [Causes and mechanisms of auditory tube dysfunction]. Rossijskaya otorinolaringologiya. [Russian Otorhinology]. 2011; 1: 40-45. (In Russ.)]

2. Карпищенко С.А., Лавренова Г.В., Бервинова А.Н. Опыт комплексного лечения воспаления слуховой трубы и околоносовых пазух // Практическая медицина. – 2018. - № 16(5). - С. 47-49. [Karpishchenko SA, Lavrenova GV, Bervinova AN. Opyt kompleksnogo lecheniya vospaleniya sluhovoj truby i okolonosovyh pazuh [The experience of complex treatment of inflammation of the auditory tube and paranasal sinuses]. Prakticheskaya medicina. [Practical medicine]. 2018; 16(5): 47-49. (In Russ.)]

3. Карпов В.П., Енин И.В., Агранович В.И. Диагностика дисфункции слуховой трубы при экссудативных средних отитах // Российская оториноларингология. - 2011. - №4. – С.95. [Karpov VP, Enin IV, Agranovich VI. Diagnostika disfunkcii sluhovoj truby pri eksudativnyh srednih otitah [Diagnosis of auditory tube dysfunction in exudative otitis media]. Rossijskaya otorinolaringologiya. [Russian Otorhinology]. 2011; 4: 95. (In Russ.)]

4. Мирзабаев Д.Э., Баранкулова М.М., Айтжанова Б. Эндоскопическая риносинусохирургия - новые технологии, новые горизонты (обзор литературы) // Вестник КазНМУ. - 2015. - №2. – С.140-142. [Mirzabaev DE, Burangulova M, Aitzhanova B. Endoskopicheskaya rinosinusohirurgiya - novye tehnologii, novye gorizonty (obzor literatury) [Endoscopic rhinosinusosurgery - new technologies, new horizons (literature review)]. Vestnik KazNMU. [Bulletin of KazNMU]. 2015; 2: 140-142. (In Russ.)].

5. Bluestone C, Klein J. Otitis media and eustachian tube dysfunction. Pediatric Otolaryngology, Fourth Edition. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005. DOI:https://doi.org/10.1016/S0091-6749(97)70130-1.

6. Burton MJ, Felding JU, Ovesen T, Rovers MM. Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with effusion in children. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jan 25;(1):CD001801. DOI: 10.1002/14651858.CD001801.pub2.

7. Chantzi FM, Bairamis T, Papadopoulos NG. Otitis media with effusion: an effort to understand and clarify the uncertainties. Expert Rev Anti Infect Ther. 2005;3(1):117-29. DOI: 10.1586/14787210.3.1.117.

8. Dennis SP, Abou-Halawa A, Abdel-Razek O. Analysis of the dysfunctional eustachian tube by video endoscopy. *Otol Neurotol.* 2001; 22(5): 590-5. DOI: 10.1097/00129492-200109000-00005.
9. Fergie N, Bayston R, Pearson JP, Birchall JP. Is otitis media with effusion a biofilm infection. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004;29(1):38-46. DOI: 10.1111/j.1365-2273.2004.00767.x.
10. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, Nistico L. Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. *JAMA.* 2006;296(2):202-11. DOI: 10.1001/jama.296.2.202.
11. Niedzielski A, Chmielik LP, Stankiewicz T. The Formation of Biofilm and Bacteriology in Otitis Media with Effusion in Children: A Prospective Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(7):3555. DOI: 10.3390/ijerph18073555.
12. Rosenfeld RM, Culpepper L, Doyle KJ, Grundfast KM; American Academy of Pediatrics Subcommittee on Otitis Media with Effusion. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(5 Suppl): 95-118. DOI: 10.1016/j.otohns.2004.02.002.
13. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, Coggins R. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;154:S1-S41. DOI: 10.1177/0194599815623467.
14. Rosenfeld RM, Tunkel DE, Schwartz SR. Clinical Practice Guideline: Tympanostomy Tubes in Children (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022; 166:S1-S55. DOI: 10.1177/01945998211065662.
15. Skoloudik L, Kalfert D, Valenta T, Chrobok V. Relation between adenoid size and otitis media with effusion. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(6):399-402. DOI: 10.1016/j.anorl.2017.11.011.
16. Wilkins M, Hall-Stoodley L, Allan RN, Faust SN. New approaches to the treatment of biofilm-related infections. *J Infect.* 2014;69 (Suppl 1): 47-52. DOI: 10.1016/j.jinf.2014.07.014.
17. Krukov AI, Kunel'skaya NL, Garov EV, Tsarapkin GYu, Sidorina NG, Zagorskaia EE, Akmuldieva NR. The original method for bypass surgery of the tympanic cavity to treat chronic dysfunction of the Eustachian tube. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology.* 2015;80(3):40-44. (In Russ.) DOI: 10.17116/otorino201580340-44
18. Henry DF, DiBartolomeo JR. Patulous eustachian tube identification using tympanometry. *J Am Acad Audiol.* 1993;4:1:53-57.
19. Knight LC, Hilger A. The effects of grommet insertion on Eustachian tube function. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1993;18:6:459-461.
20. Le CT, Freeman DW, Fireman BH. Evaluation of ventilating tubes and myringotomy in the treatment of recurrent or persistent otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1991;10:1:2-11.
21. Hanif A. Sintesis and characterization of antimicrobial polimer containing silver nanoparticles. *Dental J.* 2012;32:3:535-539.
22. Alper C. M. Middle ear inflation for diagnosis and treatment of otitis with effusion. C. M. Alper. *J Auris Nasus Larynx.* 1999; 26(4): 479-486.
23. Brodsky L. Age effects on indications and outcomes for laser assisted tympanic membrane fenestration (UVTMF) in children with otitis media [abstract]. *Am Soc Pediatr Otoiaryngol.* – 1999; 16.
24. Bylander-Groth A. Eustachian tube function and otitis media in children. / A. Bylander-Groth. // *Ear Nose Throat J.* – 1998. – Vol. 77. – N9. – P. 762-764.
25. Williamson I. Otitis media with effusion. / I. Williamson. // *Clinical evidence.* – 2001. – N5. – P. 359-366.
26. Skarżyński H., Gos E., Świerniak W., Skarżyński P.H. Prevalence of hearing loss among polish school-age children from rural areas—Results of hearing screening program in the sample of 67 416 children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2020;128:109676. DOI: 10.1016/j.ijporl.2019.109676.
27. Liese J.G., Silfverdal S.A., Giaquinto C., Carmona A., Larcombe J.H., Garcia-Sicilia J., Fuat A., Garces-Sanchez M., Basanta M.L.A., Hiraldo E.M., et

- al. Incidence and clinical presentation of acute otitis media in children aged <6 years in European medical practices. *Epidemiol. Infect.* 2014;142:1778–1788. DOI: 10.1017/S0950268813002744.
28. Venekamp R.P., Burton M.J., van Dongen T.M.A., van der Heijden G.J., van Zon A., Schilder A.G.M. Antibiotics for otitis media with effusion in children. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016;6:CD009163. DOI: 10.1002/14651858.CD009163.pub3.
29. Schilder A.G.M., Chonmaitree T., Cripps A.W., Rosenfeld R.M., Casselbrant M.L., Haggard M.P., Venekamp R.P. Otitis media. *Nat. Rev. Dis. Primers.* 2016;2:16063. DOI: 10.1038/nrdp.2016.63.
30. Lo P.S.Y., Tong M.C.F., Wong E.M.C., van Hasselt C.A. Parental suspicion of hearing loss in children with otitis media with effusion. *Eur. J. Pediatr.* 2006;165:851–857. DOI: 10.1007/s00431-006-0181-5.