

РАДІОЛОГІЧНІ МЕТОДИ В РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Іванів Ю.А.¹, Паламарчук Ю.О.², Орищин Н.Д.¹

¹Національний медичний університет ім. Данила Галицького

²Медичний центр Святої Параскеви, м. Львів

РЕЗЮМЕ. У статті проводиться аналіз діагностичної цінності різних неінвазивних методів виявлення субклінічного атеросклерозу. Виявлення кальцинатів у коронарних артеріях за допомогою КТ однозначно свідчить про наявність атеросклеротичних бляшок. Кількісна характеристика коронарного кальцію за методикою Агатстона дає можливість розрахувати коронарний кальцієвий показник (ККП), що враховує як загальний об'єм звапнених зерен, так і їх рентгенівську щільність, і може слугувати мірою загального атеросклеротичного ураження коронарного русла. Цей показник містить потужну прогностичну інформацію, що доведено в багатьох дослідженнях. Нині активно проводять вивчення практичної цінності динаміки ККП з метою спостереження за ефектом лікувальних заходів. Активна гіполіпідемічна терапія здатна сповільнити розвиток звапнених бляшок. Прогресування ККП на відміну від стабілізації цього показника пов'язане з поганим прогнозом незалежно від його вихідної величини.

Ультразвукова візуалізація сонних артерій з оцінкою товщини комплексу інтима-медія є ще одним неінвазивним, простим і відносно недорогим способом виявлення доклінічних стадій атеросклерозу. Скринінгові обстеження пацієнтів варто починати з цього методу, враховуючи відсутність променевого навантаження.

Несподівані серцево-судинні ускладнення (інфаркт міокарда, раптова смерть, інсульт) є типовими проявами оклюзуючого атеротромботичного ураження артерій, а тому з погляду практичної діяльності лікаря важливо заздалегідь виявити пацієнтів із високим ризиком таких подій. Процес атеросклерозу, який нині розцінюють як хронічну хворобу з важливою імунізуючою складовою, що розвивається в артеріях середнього і великого калібру, часто починається ще в підлітковому віці й може залишатися клінічно «німим», аж поки не відбудеться розрив атеросклеротичної бляшки або її ерозія з гострим тромбозом, що запускає лавиноподібну послідовність подій, які призводять до незворотних змін у серці, мозку чи інших органах [22].

Приблизно від 40 до 60% основних оклюзійних атеросклеротичних серцево-судинних ускладнень є раповим і, що дуже важливо, першим проявом хвороби, що лише у США становить понад 700 тис. випадків щороку [10]. З метою запобігання такому розвитку подій важливо виявити осіб, які мають високу імовірність гострих ускладнень атеросклерозу, адже доведена ефективність сучасного медикаментозного лікування, насамперед застосування статинів і аспірину, а також дотримання загальних превентивних заходів, спрямованих на корекцію основних чинників ризику. Навантажувальні проби (велоергометрія,

тредміл-тест, стрес-ехокардіографія) з метою виявлення значущого коронарного стенозу, що обмежує потік крові в коронарних артеріях в осіб без клінічних симптомів ішемії міокарда, навряд чи допоможуть ідентифікувати тих пацієнтів, які схильні до непередбачуваного атеротромбозу, оскільки майже 70% випадків гострої коронарної недостатності виникають унаслідок дестабілізації і розриву атеросклеротичної бляшки, яка до цього зовсім не мала гемодинамічного значення або створювала незначну перешкоду для потоку крові [14].

На підставі Фремінгемських епідеміологічних досліджень розроблено просту методику оцінки 10-річного ризику серцево-судинних подій з урахуванням таких легко доступних клінічних і лабораторних показників, як вік, стать, рівень загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїдів високої густини, куріння і рівень систолічного артеріального тиску. Вважають, що особа має низький ризик, якщо імовірність таких подій протягом найближчих 10 років не перевищує 10%, високий — більше ніж 20%, а проміжний — від 10 до 20%. На підставі цієї схеми стратифікації ризику запропоновано цільові рівні ХС для кожної з підгруп [13, 25].

Якщо йдеться насамперед про атеротромботичні серцево-судинні ускладнення, то логічно запитати: а чи не варто замість оцінювання чинників їхнього ризику, які в кращому випадку мають досить незначне відношення

до наявності і ступеня розвитку атеросклерозу і виникнення гострих серцево-судинних подій (висока чутливість, але низька специфічність), докласти зусиль до виявлення самої хвороби (атеросклерозу) на ранній стадії ще до того, як він стане причиною катастрофи? Зрештою, виявлення субклінічного атеросклерозу означає, що почав реалізовуватися кумулятивний вплив відомих і невідомих чинників ризику і спадкової схильності, а тому не виникає сумнівів, що потрібно вживати відповідних заходів, щоб не допустити виникнення серцево-судинної катастрофи.

Нині існує кілька неінвазивних методів візуалізації, що дають можливість виявити субклінічний атеросклероз у різних судинних басейнах. До них належать ультразвукова діагностика (УЗД), кількісна оцінка депозитів кальцію в коронарних судинах за допомогою комп'ютерної томографії (КТ), неінвазивна КТ чи магнітно-резонансна ангіографія [1]. Хоча кожен із цих методів має свої переваги і недоліки, однак візуалізація коронарних артерій з метою виявлення кальцинатів в атеросклеротичних бляшках за допомогою КТ без введення контрасту, а також ультрасонографічне визначення товщини інтими-медії чи виявлення бляшок у сонних артеріях є найбільш вивченими методами дослідження, які мають відповідний потенціал, щоб бути придатними інструментами скринінгу з метою виявлення субклінічного атеросклерозу.

Сучасна мультidetекторна спіральна КТ дає можливість за декілька секунд провести сканування всього серця за допомогою зрізів завтовшки 0,5 мм, синхронізуючи отриману візуалізаційну інформацію з електрокардіограмою (ЕКГ). Вдається не лише виявити дрібні зерна солей кальцію, які нагромаджуються в «зрілих» атеросклеротичних бляшках, схильних до прогресування і дестабілізації, що призводить до їх розривів і виражування, а й оцінити об'єм цих зерен та їх інтенсивність [2]. Доведено, що виявлення кальцинатів у коронарних артеріях за допомогою КТ однозначно свідчить про наявність атеросклеротичних бляшок, а кількісна характеристика коронарного кальцію (CCS (ККП) — coronary calcium score — коронарний кальцієвий показник) може слугувати мірою загального атеросклеротичного ураження коронарного русла і містити потужну прогностичну інформацію, що було доведено в декількох дослідженнях, які включали як жінок, так і чоловіків, а також

представників різних етнічних груп [3-6, 8, 12]. На рисунку показано КТ-зображення перетину серця, на якому видно кальцинат в атеросклеротичній бляшці, яка знаходиться в передній міжшлуночковій гілці лівої коронарної артерії у 55-річного пацієнта, який не має симптомів ішемії міокарда.

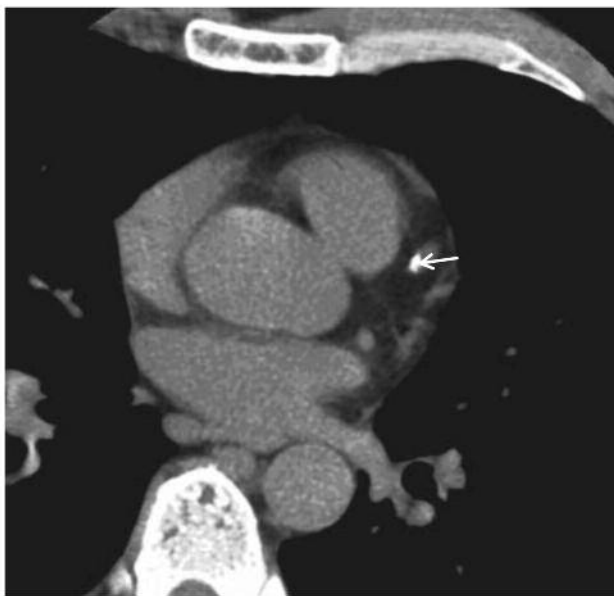


Рис. МСКТ серця. У передній міжшлуночковій гілці лівої коронарної артерії виявлено атеросклеротичну бляшку (показано стрілкою)

Кількісну оцінку наявності кальцію в коронарних артеріях переважно проводять за методикою Агатстона [4], що враховує як загальний об'єм звапнених зерен, так і їх рентгенівську щільність. Виділяють чотири ступені атеросклеротичного ураження за величиною ККП Агатстона: від 1 до 10 — мінімальний; від 11 до 100 — легкий; від 101 до 400 — помірний; понад 400 — високий [20]. За даними великого проспективного дослідження R. Detrano та співавт. [12], в осіб, у яких ККП становив 0 (тобто в коронарних артеріях кальцію не виявлено взагалі), річна частота коронарних подій становила 0,1%; 1-100 — 0,59%; 101-300 — 1,43%. У тих випадках, коли ККП перевищував 300, то коронарні катастрофи відзначали протягом року у 2,87% випадків.

Згідно з результатами метааналізу 13 опублікованих досліджень за участю 64 873 безсимптомних пацієнтів, які пройшли КТ-оцінку коронарного кальцію, у 25 903 (45%) осіб виявлено нульовий показник. У цій підгрупі частота серцево-судинних подій становила 0,56% за період нагляду протягом 4,25 року

[20]. В іншому дослідженні за участю понад 25 тис. осіб, за якими вели нагляд протягом 12 років, річний показник смертності від серцево-судинних подій становив 0,4% [8]. Ці спостереження свідчать про те, що особи без клінічних проявів ішемічної хвороби серця (ІХС), у яких нульовий показник коронарного кальцію, мають дуже низький 5-10-річний ризик серцево-судинної і загальної смертності, і що такі пацієнти навряд чи отримають користь від гіполіпідемічної терапії, а проведення їм будь-яких інших тестів на наявність стенозуючого коронарного атеросклерозу взагалі не має сенсу.

У випадку, коли відбулася коронарна подія у пацієнта з ККП, що дорівнював нулю, необхідно оцінити можливість інших непередбачуваних причин гострих серцево-судинних станів, які не мають нічого спільного з атеросклерозом і трапляються надзвичайно рідко, а саме гострий міокардит, що за своїми клінічними проявами подібний до інфаркту міокарда, емболія коронарних артерій, розшарування коронарної артерії чи стрес-індукований гострий міокардіальний синдром у жінок.

За допомогою сучасного програмного забезпечення, яке інстальоване на робочих станціях, вдається не лише розрахувати ККП, а й класифікувати дані конкретного пацієнта згідно з його віком і статтю, а також віднести до певної групи за перцентилем (наприклад, < 75%, що означає, що величина ККП у цієї особи не є більшою, ніж у 75% усіх людей цього віку і статі). Якщо пацієнт за існуючими дотепер рекомендаціями, які не враховували величину ККП, належав до фремінгемської проміжної групи ризику (10-20% ризик протягом 10 років), то з урахуванням цього показника його дані доцільно оцінити по-іншому і віднести до відповідної групи ризику [23].

Однак варто зазначити, що ККП, який дорівнює нулю, ще не означає, що не потрібно призначати лікування. Проте такий показник визначає належність пацієнта до групи нижчого ризику. Наприклад, нещодавно отримані дані показали, що частота виникнення серцево-судинних подій у хворих на діабет із нульовою величиною ККП є такою ж, як і в осіб без діабету [19], що може стати підставою для виділення окремої групи хворих на діабет, яких немає потреби характеризувати як осіб з еквівалентом ІХС, як це роблять тепер. Необхідні додаткові дані, які обґрунтували б зміни терапевтичної стратегії у цих групах

пацієнтів за умови відсутності кальцію в коронарних артеріях.

Нині активно проводять вивчення практичної цінності використання динаміки ККП, а не параметрів ліпідного обміну, з метою спостереження за ефектом лікувальних заходів. Показано, що агресивна гіполіпідемічна терапія здатна сповільнити прогресування звапнених бляшок [18], хоча не всі дослідники отримують однозначні дані [16]. Зрозуміло, що для цієї мети необхідно мати неінвазивну методику, яку можна було б використовувати повторно, безпечно і надійно, а її результати містили б суттєву прогностичну інформацію. Р. Raggi та співавт. виявили, що ККП підвищувався значніше у пацієнтів з інфарктом міокарда в майбутньому, тоді як рівень ХС ЛПНГ змінювався однаково у відповідь на лікування як у тих, у кого виник інфаркт, так і в тих, у кого він не виник [18]. Прогресування ККП на відміну від стабілізації цього показника було пов'язано з поганим прогнозом незалежно від його вихідної величини. Проте, щоб виправдати широке застосування серійних КТ-сканувань з метою визначення динаміки ККП як показника ефективності лікування коронарного атеросклерозу, необхідні додаткові дослідження більших груп хворих протягом тривалішого часу.

Ультразвукова візуалізація сонних артерій є ще одним неінвазивним, простим і відносно недорогим способом виявлення доклінічних стадій атеросклерозу. Для цього проводять визначення товщини шарів інтими-медії сонної артерії (ТІМСА), що на відміну від КТ-сканування з метою оцінки коронарного кальцинозу не спричинює в обстежуваного ризиків, зумовлених іонізуючою радіацією. Низка проспективних досліджень, проведених в осіб, у яких не відзначають клінічних проявів атеросклерозу, переконливо свідчить, що збільшення ТІМСА понад 75 перцентиль з урахуванням віку, статі та раси (з використанням номограм з великих популяційних досліджень), пов'язане з підвищеним ризиком виникнення інфаркту міокарда, інсульту і смерті від ІХС незалежно від основних чинників ризику [11, 24]. Крім того, низка великих досліджень показала, що в осіб, які не мають симптомів, наявність атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях пов'язана з підвищеним ризиком серцево-судинних подій ще тісніше, ніж збільшення товщини інтими-медії. Атеросклеротичні бляшки визначали як локальне потовщення артеріальної стінки, яке хоча б на 50% переви-

щує товщину суміжних ділянок, або локальне збільшення ТІМСА > 1,5 мм, що відрізняється від прилеглої ділянки й утворює виступ у просвіт сонної артерії.

Однак наш досвід свідчить, що в окремо взятої особи ТІМСА і ККП досить слабо корелюють між собою, незважаючи на те, що атеросклероз вважають дифузним або принаймні мультифокальним процесом. Може бути так, що у пацієнта з нульовим значенням ККП може бути збільшена ТІМСА і наявні навіть атеросклеротичні бляшки в сонних артеріях. І навпаки, в іншого пацієнта може бути досить високий ККП, а в сонних артеріях не буде виявлено жодних змін. Два нещодавно проведені проспективні дослідження були присвячені порівнянню прогностичного значення ТІМСА і ККП в осіб, у яких не відзначено клінічних проявів атеросклерозу [15, 17]. З'ясовано, що в пацієнтів віком понад 70 років обидва показники однаково добре передбачають розвиток серцево-судинних хвороб у цілому й ІХС зокрема, однак ТІМСА виявилася вірогідним предиктором інсульту. Проте А.Р. Folsom і співавт. [15] повідомили, що, за їхніми даними, ККП є сильнішим предиктором серцево-судинних ускладнень, ніж ТІМСА.

Необхідно чітко усвідомлювати, що виявлення доклінічної стадії атеросклерозу є лише відповіддю на просте запитання: чи пацієнт уже має атеросклеротичні бляшки? Без сумніву, це важливо знати, щоб належно планувати превентивні заходи. Однак суттєво доповнити прогностичну інформацію зможе характеристика структури атеросклеротичних бляшок, що вказує на їх нестабільність і схильність до розривів із подальшим тромбоутворенням, а саме ознаки запалення в бляшці, величина її ліпідного ядра, товщина покриваючої пластинки, ступінь неоваскуляризації, виступаюча у просвіт форма, наявність крововиливів усередині бляшки. Такі дані можна буде отримати з удосконаленням візуалізаційних методів у найближчому майбутньому. Крім того, комплексний підхід до оцінювання нестабільності атеросклеротичних бляшок повинен включати й вивчення циркулюючих біомаркерів, що відображають біологічні процеси, які мають відношення до розриву бляшки [8].

Важливим аспектом візуалізації атеросклеротичного ураження коронарних і сонних артерій є позитивний вплив цієї легко зрозумілої для пацієнтів інформації на дотримання ними терапевтичних рекомендацій, спрямова-

них на модифікацію чинників ризику. Отримані дотепер дані свідчать про переваги КТ-сканування на наявність коронарного кальцію як прогностичного маркера. Цей метод є кращою стратегією скринінгу порівняно з УЗД сонних артерій. Однак, якщо брати до уваги доступність, кошти і радіаційну безпеку, доцільно все-таки починати з каротидної ультрасонографії. Якщо під час цього обстеження виявлено бляшки або значне збільшення ТІМСА, то вже немає потреби застосовувати інші методики скринінгу. У тих випадках, коли каротидна ультрасонографія не виявила патологічних змін, слід провести сканування на наявність коронарного кальцію, адже у частини пацієнтів, незважаючи на нормальні результати УЗД сонних артерій, можуть бути наявні ознаки атеросклерозу вінцевих артерій серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бахтеева Т.Д., Момот Н.В., Соловьева Е.М. и др. Возможности 64-срезовой компьютерной томографии в диагностике поражения коронарных сосудов // *Променева діагностика, променева терапія*. — 2009. — 1. — P. 21-29.
2. Дикан І.М., Федьків С.В. Методика дослідження та оцінка результатів під час проведення МСКТ-коронарографії з ЕКГ-синхронізацією у здорових осіб та пацієнтів з ознаками коронарного атеросклерозу // *Променева діагностика, променева терапія*. — 2009. — 1. — P. 50-59.
3. Коваленко В.М., Федьків С.В. Застосування мультиспіральної комп'ютерної томографії у діагностиці ішемічної хвороби серця // *Укр. кардіол. журн.* — 2007. — 1. — P. 70-80.
4. Agatston A.S., Janowitz W.R., Hildner F.J. et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1990. — 15. — P. 827-832.
5. Arad Y., Goodman K.J., Roth M. et al. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — 46. — P. 158-165.
6. Ardehali R., Nasir K., Kolandaivelu A. et al. Screening patients for subclinical atherosclerosis with non-contrast cardiac CT. // *Atherosclerosis*. — 2007. — 192. — P. 235-242.
7. Budoff M.J., Gul K.M. Expert review on coronary calcium. // *Vasc. Health Risk. Manag.* — 2008. — 4. — P. 315-324.
8. Budoff M.J., Shaw L.J., Liu S.T. et al. Long-term prognosis associated with coronary calcification: observations from a registry of 25.253 patients //

- J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — 49. — P. 1860–1870.
9. Cohn J.N., Duprez D.A. Time to foster a rational approach to preventing cardiovascular morbid events. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2008. — 52. — P. 327–329.
10. Gibbons R.J., Jones D.W., Gardner T.J. et al. The American Heart Association's 2008 statement of principles for healthcare reform // *Circulation.* — 2008. — 118. — P. 2209–2218.
11. De Groot E., van Leuven S.I., Duivenvoorden R. et al. Measurement of carotid intima-media thickness to assess progression and regression of atherosclerosis // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* — 2008. — 5. — P. 280–288.
12. Detrano R., Guerci A.D., Carr J.J. et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — 358. — P. 1336–45.
13. Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N. et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines // *Circulation.* — 2004. — 110. — P. 227–239.
14. Falk E., Shah P.K., Fuster V. Coronary plaque disruption. // *Circulation.* — 1995. — 92. — P. 657–671.
15. Folsom A.R., Kronmal R.A., Detrano R.C. et al. Coronary artery calcification compared with carotid intima-media thickness in the prediction of cardiovascular disease incidence: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) // *Arch. Intern. Med.* — 2008. — 168. — P. 1333–1339.
16. Hecht H.S., Harman S.M. Changes in calcified plaque and serum lipoprotein values: evaluation by electron beam tomography in treated and untreated asymptomatic patients // *Am. J. Cardiol.* — 2003. — 91. — P. 1131–1134.
17. Newman A.B., Naydeck B.L., Sutton-Tyrrell K. et al. Relationship between coronary artery calcification and other measures of subclinical cardiovascular disease in older adults. // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2002. — 22. — P. 1674–1679.
18. Raggi P., Callister T.Q., Shaw L.J. Progression of coronary artery calcium and risk of first myocardial infarction in patients receiving cholesterol-lowering therapy // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2004. — 24. — P. 1–7.
19. Raggi P., Shaw L.J., Berman D.S., Callister T.Q. Prognostic value of coronary artery calcium screening in subjects with and without diabetes // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — 43. — P. 1663–1669.
20. Rumberger J.A., Brundage B.H., Rader D.J., Kondos G. Electron beam CT coronary calcium scanning: a review and guidelines for use in asymptomatic individuals // *Mayo Clin. Proc.* — 1999. — 74. — P. 243–252.
21. Sarwar A., Shaw L.J., Shapiro M.D. et al. Diagnostic and prognostic value of absence of coronary artery calcification // *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* — 2009. — 2. — P. 675–88.
22. Shah P.K. Molecular mechanisms of plaque instability // *Curr. Opin. Lipidol.* — 2007. — 18. — P. 492–499.
23. Smith S.C., Greenland P., Grundy S.M. Prevention Conference V: beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention. Executive summary // *Circulation.* — 2000. — 101. — P. 111–116.
24. Stein J.H., Korcarz C.E., Hurst R.T. et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2008. — 21. — 93–111 quiz 189–190.
25. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. // *Circulation.* — 2002. — 106. — P. 3143–3421.

РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Иванов Ю.А.¹, Паламарчук Ю.О.², Оришин Н.Д.¹

¹Национальный медицинский университет им. Даниила Галицкого

²Медицинский центр Святой Параскевы, Г. Львов

РЕЗЮМЕ. В статье проводится анализ диагностической ценности различных неинвазивных методов выявления субклинического атеросклероза. Выявление кальциатов в коронарных артериях с помощью КТ однозначно свидетельствует о наличии атеросклеротических бляшек. Количественная характеристика коронарного кальция по методике Агатстона дает возможность рассчитать коронарный кальциевый показатель (ККП), учитывающий как общий объем кальцинированных зерен, так и их

рентгеновскую плотность, и может служить мерой общего атеросклеротического поражения коронарного русла. Этот показатель несет в себе мощную прогностическую информацию, что доказано во многих исследованиях. Сейчас активно проводятся изучение практической ценности динамики ККП с целью наблюдения за эффектом лечебных мероприятий. Активная гиполипидемическая терапия способна замедлить развитие кальцинированных бляшек. Прогрессирование ККП в отличие от стабилизации этого показателя связано с плохим прогнозом независимо от исходной величины.

Ультразвуковая визуализация сонных артерий с оценкой толщины комплекса интима-медиа является еще одним неинвазивным, простым и относительно недорогим способом выявления доклинических стадий атеросклероза. Скрининговые обследова-

ния пациентов следует начинать с этого метода, учитывая отсутствие лучевой нагрузки.

RADIOLOGICAL METHODS IN EARLY DETECTION OF ATHEROSCLEROSIS

Ivaniv Y.A.¹, Palamarchuk Y.O.², Oryshchyn N.D.¹

SUMMARY. The diagnostic value of noninvasive methods of subclinical atherosclerosis detection is discussed. Detection of calcifications in coronary arteries using CT clearly shows the presence of atherosclerotic plaques. Quantification of coronary calcium by Agatston's method makes it possible to calculate the coronary calcium score (CCS) considering both the total amount of calcified plaques and their X-ray den-

sity. The CCS can be used as a measure of total coronary atherosclerotic injury. This score contains a powerful prognostic information shown in many studies. Currently there are many active investigations devoted to the evaluation of practical value of CCS dynamics in process of treatment. The active lipid-lowering therapy is able to slow down the development of calcified plaques. The CCS progression unlike the stabilization of this index is associated with a poor prognosis regardless of its original value.

Ultrasound estimation of the intima-media thickness in carotid arteries is another non-invasive, simple and relatively inexpensive way of detecting preclinical stages of atherosclerosis. Patients screening should start with this method taking into account the absence of radiation exposure.

Журнал

«Променева діагностика, променева терапія» №№ 3-4/21016, Стор. 6-12.

Автори: Ганул А.В., Бабій Я.С., Захаричев В.Д.

«Скринінг раку легені з використанням низькодозової комп'ютерної томографії».

1. Стор. 8. Алгоритм скринінгу раку легені 2

Надруковано:

Вогнище у вигляді «матового скла»
Вузол зі структурою «матового скла»
Вузол, який не має солідної будови

Треба читати:

Несолідний вузлик(и) типу «матового скла»

2. Стор. 9. Алгоритм скринінгу раку легені 4

Надруковано:

Солідний або частково солідний вузол

Треба читати:

Несолідний вузлик(и) типу «матового скла»

3. Стор. 9. Алгоритм скринінгу раку легені 5

Надруковано:

Вогнище у вигляді «матового скла»
Вузол зі структурою «матового скла»
Вузол, який не має солідної будови

Треба читати:

Несолідний вузлик(и) типу «матового скла»

Автори статті просять вибачення. Від авторів – Бабій Я.С. 26.04.2017.