

гностиці захворювань єдиної нирки. Досі не було чітких критеріїв для єдиної нирки, — що є нормою, а що — патологією. Висновки про компенсаторні зміни роблять за морфологічними ознаками, які лише деякою мірою, але не однозначно дозволяють судити про гіпер- чи гіпофункціональний стан паренхіми нирки [4, 5]. Проблема також стосується й гіпоплазії, дисплазії та аномалій розвитку нирок у цілому [6–9].

Таким чином, можна зробити такі висновки.

Показано, що при прогресуванні патологічних змін у сечовидільній системі, питома функція паренхіми нирок має неідентичні тенденції із загальною абсолютною функцією. Так, при збільшенні ступеня МСР для генеральної сукупності пацієнтів слід очікувати зменшення секреторної здатності ураженої рефлюксом нирки; питома функція паренхіми має тенденції до підвищення, що характеризує гіперфункціональний стан «неуражених нефронів» та компенсаторні зміни в цілому. Це свідчить про інформативність оцінки питомих функцій паренхіми нирок.

Оцінюючи питому функціональну здатність нирки за площинним зображенням, доцільно використовувати еліптичне наближення опису контуру нирки, що дає змогу більш коректно визначити зміни її розмірів при моніторингових обстеженнях та порівнювати дані, отримані при інших променевих методах обстежень. У випадках, коли форма нирки суттєво змінена, площу нирки раціонально визначати за площею зони інтересу, яка окреслюється оператором.

Рівняння взаємозв'язку між абсолютною та питоною секреторною здатністю нирки в нормі має лінійний вигляд. Цю криву слід трактувати як границю, яка відокремлює гіперфункціональний стан від гіпофункціонального.

Література

1. *Руководство по ядерной медицине / Под ред. Т.П. Сиваченко.* — К.: Вища шк., 1991. — 535 с.
2. Лазар А.П., Кундін В.Ю., Ніколов М.О., Романенко Г.О. *Наук.-практ. конф. з міжнар. уч. «Сучасні проблеми ядерної медицини» (Київ, 29–30 жовт. 2003р.) // УРЖ.* — 2003. — Т. XI, вип. 4. — С. 400–402.
3. Кундін В. Ю., Ніколов М. О. // *Там же.* — 2005. — Т. XIII, вип. 2. — С. 129–135.
4. Кундін В.Ю., Миронова О.В., Власенко О.О., Романенко Г.О. // *Актуальні пробл. нефрол.* — 2005. — Вип. 11. — С. 62–67.
5. Shirasaki Y., Tsushima T., Saika T. et al. // *Urol.* — 2004. — Vol. 64, Iss. 1. — P. 43–47.
6. Колобова О.М., Соболевский А.Б. // *Урол.* — 2004. — № 1. — С. 60–63.
7. De Palma D., Manzoni G. A. // *Clin. Nucl. Med.* — 2000. — Vol. 25, № 8. — P. 628–629.
8. Maenhout A., Ham H., Ismaili K. et al. // *Pediatr. Nephrol.* — 2005. — Vol. 20, № 12. — P. 1762–1765.
9. Piepsz A., Prigent A., Hall M. et al. // *Ibid.* — 2005. — Vol. 20, Iss. 11. — P. 1593–1598.

Марина Володимирівна Сатир¹,
Оксана Іванівна Солодянникова²,
Валерій Юрійович Кундін¹

¹Київська міська клінічна лікарня

«Київського міського центру серця»,

²Національний інститут раку МОЗ України,
Київ

Результати трифазної остеосцинтиграфії у пацієнтів з метастатичними та доброякісними осередками ураження скелета

The findings of three-phase bone scan in patients with metastases and benign lesions of the skeleton

Summary. This study presents the features of metabolic changes in the structures of the musculoskeletal system at malignant (metastatic), infectious-inflammatory and osteoarthritic lesions. Three-phase bone scan (BS) was performed in 40 patients, 15 of them with skeletal metastases, 10 with infectious and inflammatory processes in the bone tissue and 15 with osteoarthritis.

The features of angiographic phase in malignant and benign foci, as well as changes in the early and late static scans were analyzed. It is concluded about the possibility of three-phase bone scan in differential diagnosis of benign and malignant lesions of the musculoskeletal system.

Key words: three-phase bone scan, skeletal metastases, infectious and inflammatory diseases of the bones, osteoarthritic processes.

Резюме. В представленной работе рассмотрены особенности метаболических изменений в структурах опорно-двигательного аппарата при их злокачественном (метастатическом), инфекционно-воспалительном и остеоартритическом поражении. Трехфазная остеосцинтиграфия (ОСГ) проведена на 40 пациентам, из них 15 — с метастатическим поражением костей скелета, 10 — с инфекционно-воспалительными процессами в костной ткани и 15 — с остеоартритами.

Проанализированы особенности ангиографической фазы в злокачественных и доброкачественных очагах, а также изменения на ранней и поздней статической скintiграммах. Сделаны выводы о возможности применения трехфазной ОСГ для дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных поражений опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: трехфазная остеосцинтиграфия, метастатическое поражение костей скелета, инфекционно-воспалительные заболевания костей, остеоартритические процессы.

Ключові слова: трифазна остеосцинтиграфія, метастатичне ураження кісток скелета, інфекційно-запальні захворювання кісток, остеоартритичні процеси.

Для пацієнтів зі злоякісними захворюваннями раннє виявлення метастатичного ураження скелета є важливим діагностичним питанням, від якого залежить подальше ведення таких пацієнтів та прогноз захворювання.

Стандартною загальноприйнятою методикою для виявлення ушкоджень кісткових структур на ранніх стадіях є планарна остеосцинтиграфія (ОСГ) [1–6]. Дослідження виконується через 2–4 години після введення остеотропного радіофармацепарату (РФП), тобто після максимального зниження тканинного фону, що збільшує контрастність скintiграфічного зображення, оптимізує можливість оцінити розподіл РФП в кістково-суглобових структурах та

ідентифікувати і точно локалізувати ділянки зі зміненою метаболічною активністю [3, 5].

Одним з недоліків стандартної ОСГ є подібність скінтинграфічного зображення злоякісних та доброякісних змін, що особливо важливо при наявності поодиноких ділянок підвищеної фіксації РФП. Внаслідок цього диференціальна діагностика метастатичного ураження та дегенеративно-артритичних, посттравматичних та інфекційно-запальних процесів з високим рівнем метаболічної активності, за даними стандартної ОСГ, може бути ускладнена, потребувати подальшого дообстеження пацієнта та проведення повторної ОСГ у динаміці [2, 3, 5].

Візуальне оцінювання характеру осередків та визначення в них інтенсивності фіксації РФП, зазвичай, не для ОСГ [2, 4], є статичними показниками, які відображують інтенсивність метаболічного процесу. Але цієї інформації недостатньо для визначення природи осередків, тому обов'язково слід урахувати анамнестичні дані (наявність травматичних ушкоджень, порушень функції та наявності болю в кістках або суглобах, оперативні втручання із залученням кістково-суглобових структур), а також дані рентгенологічних досліджень, МРТ [6, 7].

У нормальній кістковій тканині відбувається постійне поновлення складових речовин (ремоделювання), яке складається з кількох періодів: активації остеокластів та кісткової резорбції, синтезу немінералізованого кісткового матриксу (остеоїду) остеобластичними елементами на місці резорбованої тканини з подальшою його мінералізацією та утворенням нового кісткового елемента. Усі фази в нормі відбуваються рівномірно та послідовно з утворенням впорядкованих тканинних елементів, що забезпечує нормальний розподіл остеотропного РФП в структурах опорно-рухового апарату [1–3, 6]. Порушення цього процесу на будь-якому етапі призводить до зміни співвідношень складових частин, що, в свою чергу, змінює фіксацію остеотропних РФП [5, 6].

Метастатичне ураження кісткової тканини проявляється порушенням метаболізму в ній внаслідок впливу пухлинних елементів [7–9]. При остеолітичних метастазах деструкція елементів кістки обумовлена прямою або непрямою стимуляцією остеокластів метаболітами злоякісних клітин. При переважанні остеобластичних процесів утворюється велика кількість іррегулярних трабекулярних елементів, які порушують нормальні співвідношення в кістковому матриці [6, 9].

На відміну від злоякісного ураження, дегенеративні, артритичні зміни розвиваються поступово, реактивні процеси відбуваються внаслідок вікових та деструктивних змін суглобових хрящів та супутніх ерозивних змін кісткових елементів. Зниження еластичності міжхребцевих дисків призводить до випинань як у горизонтальному, так і у вертикальному напрямку з формуванням остеофітів. При цьому ушкоджуються хрящові відділи кінцевих пластинок прилеглих хребців, розвивається гіперемія та набряк субхондральної кісткової тканини, стоншення, руйнування та кальцифікація субхондрального хряща з подальшим склерозуванням субхондральних відділів кісток [1, 10].

Метаболічні зміни при інфекційно-запальних та посттравматичних процесах виникають у відповідь на ушкодження кісткової тканини, порушення її цілісності. Клінічна симптоматика складається переважно із загальнозапальних ознак, виникнення больового синдрому та обмеження рухливості в ураженій ділянці з розвитком ускладнень (інфікування, бурсити, остейти, втрата функції суглоба) при відсутності або неефективності лікування [11, 12].

Отже, природа змін у кістковій тканині відрізняється при доброякісних та злоякісних процесах, тому показники

ангіографічної та ранньої статичної фаз ОСГ можуть допомогти в їх диференціальній діагностиці. Для визначення інтенсивності метаболічного процесу при запальних та посттравматичних змінах використовують трифазну ОСГ [4, 13, 14], втім при злоякісних ураженнях кісток немає досвіду її застосування.

Метою нашого дослідження було виявити диференціально-діагностичні ознаки злоякісного (метастатичного) та доброякісного походження за даними трифазної ОСГ.

Клінічну групу хворих з метастатичним ураженням скелета склали 15 чоловіків, хворих на рак передміхурової залози. Середній вік пацієнтів становив $(67,4 \pm 7,0)$ року. Хворі з інфекційно-запальними захворюваннями кісток склали групу з 10 пацієнтів (5 чоловіків та 5 жінок), на остеоартрити та артрити — 15 пацієнтів (12 чоловіків та 3 жінки). Середній вік хворих з інфекційно-запальними процесами становив $(51,2 \pm 12,7)$ року, з остеоартритами — $(55,4 \pm 5,7)$ року.

Дослідження проводили на дводетекторній гамма-камері Infinia Hawkeye ТМ виробництва GE з довільною геометрією детекторів після внутрішнього введення $510\text{--}740\text{ МБк }^{99\text{m}}\text{Tc}$ -технефору («Радіопрепарат», Узбекистан).

Усім пацієнтам було проведено трифазну ОСГ за наступним протоколом:

1-ша фаза (ангіографічна) — динамічне дослідження, запис якого розпочинали одразу після внутрішнього болюсного введення РФП після розташування пацієнта під детектором гамма-камери для візуалізації зони інтересу. Використовували низькоенергетичний коліматор високого розрізнення, матриця кадру — 64×64 або 128×128 піксел. Динамічний запис зображення проводився протягом 2 хвилин із експозицією 1 кадр за 2 секунди.

2-га фаза (рання статична) — у статичному режимі одразу після ангіографічної фази. Матриця кадру — 256×256 , збирання інформації протягом 5 хв або за набором 300–700 тис. імпульсів.

3-тя фаза (відстрочена статична) — проведена аналогічно 2-й фазі через 2–4 год після введення РФП.

Отримані дані аналізували за допомогою системи опрацювання та перегляду функціональних зображень Xeleris ТМ.

У всіх пацієнтів якісно та кількісно оцінювали накопичення і розподіл РФП в осередках ураження.

Кількісне оцінювання включало розрахунок параметрів динамічної фази дослідження, типу кривої накопичення та виведення препарату, інтенсивність його фіксації.

Якісне оцінювання проводили візуально, шляхом визначення форми, рівномірності включення, поширеності, локалізації ділянок підвищеної фіксації препарату, інтенсивності фіксації РФП в них. В ранню та пізню статичну фазу також вимірювали відносну інтенсивність фіксації РФП в осередках ураження порівняно з симетричними нормальними ділянками скелета.

Кількісне опрацювання даних ангіографії пацієнтів з метастатичним ураженням кісток показало криву виведення РФП, яка практично у всіх мала вигляд двофазової (рисунки 1) з першим піком фіксації на 2–3-й сек, наступним різким зниженням на 4–6-й сек та подальшим підвищенням без виходу на плато. Візуальне оцінювання осередків патологічної фіксації РФП у цих пацієнтів засвідчило, що накопичення препарату в осередках було рівномірно підвищеним, рідше — нерівномірно підвищеним. Рентгенологічно відповідні осередки характеризувались як склеротичні або змішані. При цьому середня інтенсивність фіксації РФП у патологічних ділянках складала при ранньому — 197,5 та 381,7% при пізньому статичному дослідженні.

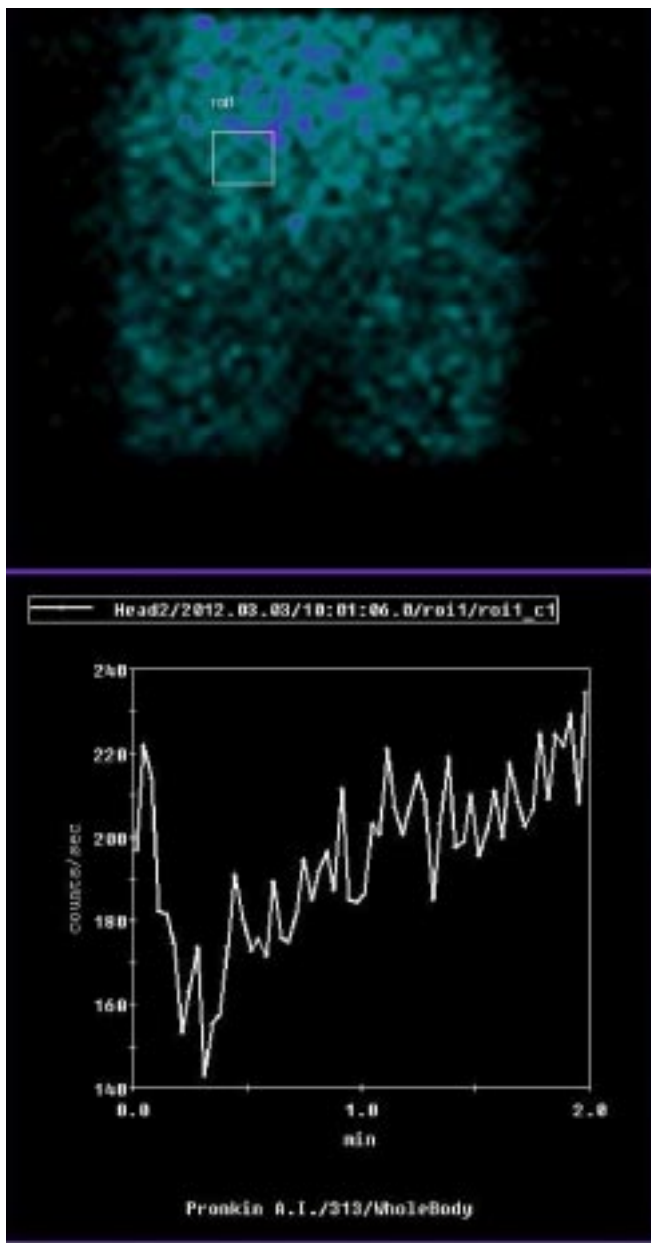


Рисунок 1. Ангіограма осередку метастатичного ураження у клубовій кістці пацієнта К., 71 р., хворого на аденокарциному передміхурової залози. Двофазна ангіографічна крива

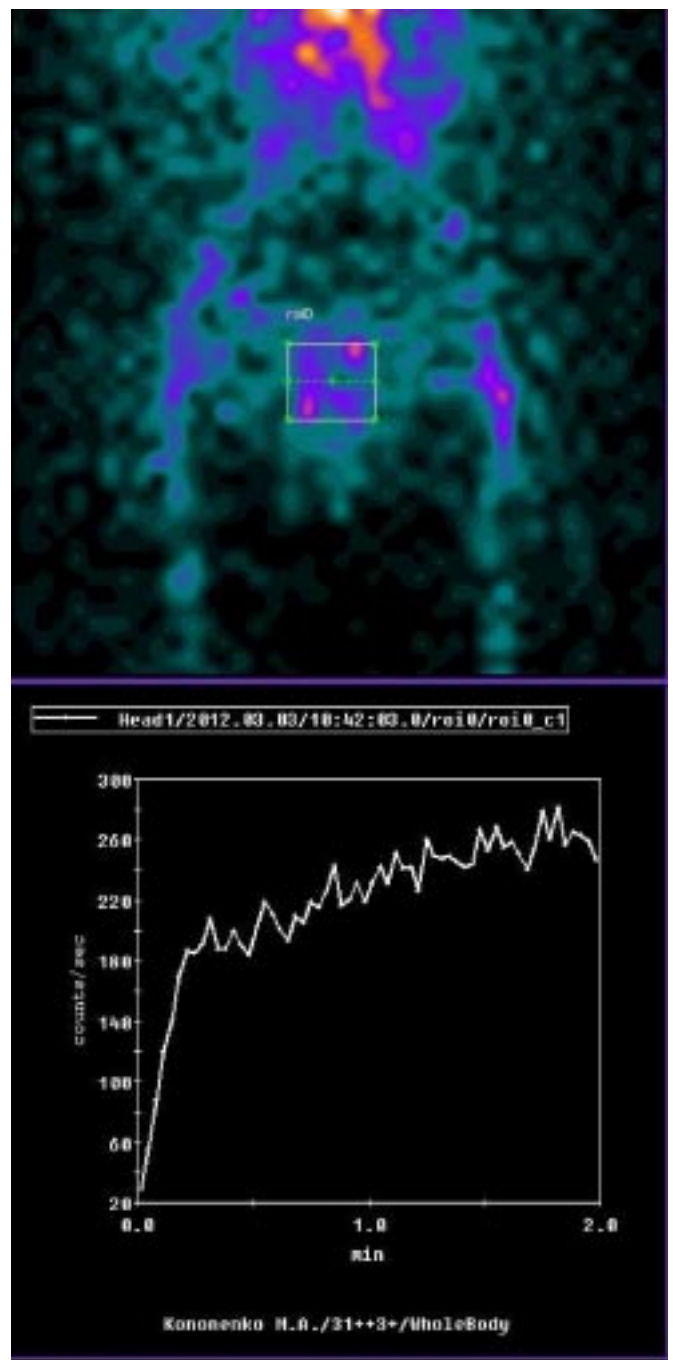


Рисунок 2. Ангіограма осередку інфекційно-запального ураження (остеомієліт лобкового симфізу) пацієнтки К., 54 р. Висхідна ангіографічна крива

У пацієнтів з інфекційно-запальними ураженнями ангіографічна крива мала вигляд висхідної або з виходом на плато (рисунок 2). Візуальне оцінювання у ранній та пізній статичних фазах показало осередки патологічної фіксації у вигляді ділянок з чіткими, але нерівними контурами; їх форма могла бути округлою або неправильною. Інтенсивність фіксації препарату складала в середньому 245% на ранніх та 380% на пізніх статичних зображеннях.

При артритичних змінах та остеоартритах (рисунок 3) графічне зображення динамічної фази було аналогічним зображенню хворих з інфекційно-запальними процесами. Осередки гіперфіксації мали вигляд ділянок з нерівномірним розподілом препарату, з нечіткими нерівними контурами, неправильної форми, розташовувалися в проєкціях

суглобів. Інтенсивність фіксації РФП на ранніх та пізніх статичних зображеннях в середньому становила 142 та 165% відповідно.

У літературі знайдено небагато інформації про фармакокінетику РФП у кісткових осередках його патологічного накопичення. Спостереження за динамікою процесів фіксації РФП опубліковано у 1977 р. (Castronovo et al.). Дані цих досліджень свідчать, що при нормальному розподілі РФП (тобто у здорових волонтерів) інтенсивність фіксації препарату в ранню фазу (кровонаповнення) не перевищувала інтенсивності фіксації через 1 год після введення, при метаболічному захворюванні кісток — навпаки, спостерігалось посилення кровотоку, а при метастатичному ураженні — подвійний або поодинокий пік накопичен-

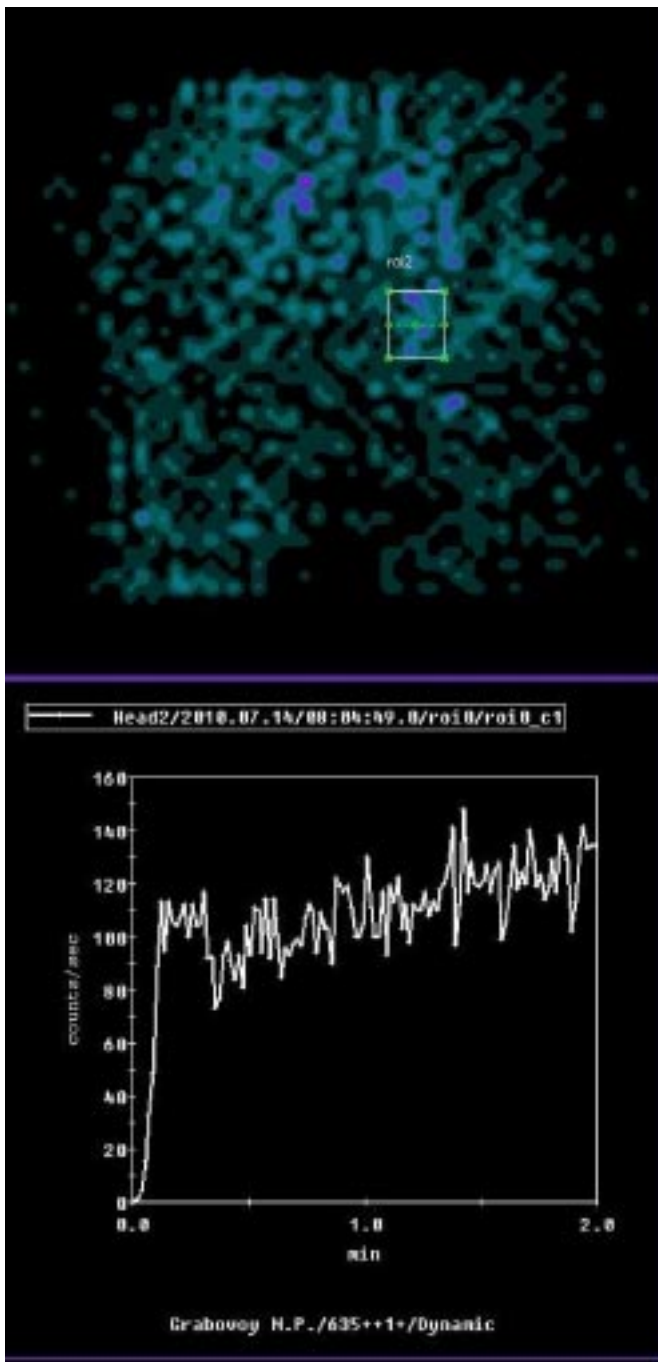


Рисунок 3. Ангіограма лівого клубового суглоба пацієнта С., 58 р. з коксартрозом. Висхідна ангіографічна крива

ня у ранню фазу зі зниженням фіксації через 1-2 хв після введення та повільним підвищенням в подальшому.

Наші дані, в основному, узгоджуються з даними літератури, однак відносно невелика кількість спостережень та різноманітність груп обстеження потребує продовження досліджень у вибраному напрямку.

Трифазна ОСГ може бути використана для диференціальної діагностики злоякісних та доброякісних процесів у структурах опорно-рухового апарату. Оцінювання динамічних параметрів ангіографічної фази встановило відмінності кровотоку в метастатичних та доброякісних осередках, які полягають в особливостях артеріальної фази. Візуальне оцінювання статичних досліджень не виявило відмінностей у фіксації РФП в метастатичних та інфекційно-запальних ділянках. В ділянках остеоартритичного

ураження інтенсивність фіксації РФП нижча, як у ранню, так і в пізню статичні фази, при цьому різниця інтенсивності фіксації між фазами нижча (за рахунок виходу наплато).

Література

1. Зацепин С.Т. *Костная патология взрослых: Рук-во для врачей* // М.: Медицина, 2001.
2. Коваль Г.Ю., Мечев Д.С., Сиваченко Т.П. та ін. *Променева діагностика.* – Т. II. – К.: Медицина України, 2009. – 680 с.
3. Лишманов Ю.Б. *Национальное руководство по радионуклидной диагностике.* В 2 т. Томск: STT, 2010.
4. Мечев Д.С., Щербіна О.В. // *Радіол. вісн.* – 2011. – Т. 38, № 1. – С. 23–25.
5. Leslie W. *Nuclear medicine.* – Texas: Landes Bioscience, 2003.
6. Ziessman H.A., O'Malley J.P., Thrall J.H. *Nuclear medicine: the requisites in radiology* – Philadelphia, Elsevier Mosby, 2006.
7. Even-Sapir E. // *J. Nucl. Med.* – 2005. – Vol. 46, № 8. – P. 1356–1367.
8. Elgazzar A. *The pathophysiologic basis of nuclear medicine.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2006.
9. Roodman G.D. // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350, № 16. – P. 1655–1664.
10. Papadakis M., Sapkas G., Papadopoulos E.C. // *Open Orthop. J.* – 2011. – № 5. – P. 335–342.
11. Завадовская В.Д., Кулина О.Ю., Дамбаев Г.Ц. и др. // *Мед. радиол. и радиац. безопасн.* – 2007. – Т. 52, № 3. – С. 54–60.
12. Resnick D. *Diagnosis of bone and joint disorders.* – Philadelphia: WB Saunders Co, 2006.
13. Чобан В.І., Цвігун Г.В., Мечев Д.С. та ін. // *УРЖ.* – 2003. – Т. XI, вип. 1. – С. 31–35.
14. Miller V., Steinhagen J., de Wit M. et al. // *Radiol. Oncol.* – 2001. – Vol. 35, № 1. – P. 21–30.

Іван Іванович Смоланка,
Оксана Іванівна Солодянникова,
Світлана Юріївна Скляр,
Тетяна Сергіївна Головка,
Олексій Іванович Костриба

*Національний інститут раку МОЗ України,
Київ*

Детекція «сторожових» лімфатичних вузлів при операціях з приводу раку грудної залози. Сучасний погляд на проблему Detection of sentinel lymph nodes at surgery for breast cancer. Modern approach to the problem

Summary. The article presents a modern approach to the problem of lymphodissection at surgery for breast cancer. The recommendations, indications, contraindications, techniques for the detection of sentinel lymph nodes are presented. These data of the literature and the experience of the National Cancer Institute are reported.

Key words: breast cancer, sentinel lymph node, gamma counter, radiopharmaceutical, lymphoscintigraphy.

Резюме. Представлен современный взгляд на проблему лимфодиссекции при операциях по поводу рака грудной железы. Определены рекомендации, показания, противопоказания для проведения методики детекции «сторожевых» лимфатических узлов. Приведены данные литературы и опыт Национального института рака.

Ключевые слова: рак грудной железы, «сторожевой» лимфатический узел, гамма-счетчик, радиофармпрепарат, лимфосцинтиграфия.