

В світі радіології/В мире радиологии

У З'ЇЗД УКРАЇНСЬКОГО ТОВАРИСТВА ФАХІВЦІВ З ЯДЕРНОЇ МЕДИЦИНИ (УТФЯМ)

9–10 вересня 2014 р. у м. Києві відбувся V з'їзд Українського товариства фахівців з ядерної медицини.

У рамках проведення з'їзду було заслухано 23 наукові доповіді та повідомлення фірм-спонсорів (сателітний симпозиум) про нові досягнення у виробництві радіофармпрепаратів та радіодіагностичної апаратури. Доповіді були присвячені радіонуклідній діагностиці онкологічних, ендокринологічних, нефроурологічних, неврологічних захворювань. Слід відзначити, що вперше були зроблені доповіді про клінічне використання ПЕТ-технологій, а саме: застосування ПЕТ/КТ для стадіювання, контролю ефективності лікування та діагностики рецидивів у хворих на колоректальний рак і оцінки ефективності лікування хворих з лімфомаю. Особлива увага була приділена діагностиці та лікуванню йодорезистентних метастазів диференційованого раку щитоподібної залози.

Були прочитані лекції на теми за основними напрямками сучасної радіонуклідної діагностики та терапії: методи ядерної медицини в кардіології, діагностиці раку грудної залози, новоутворень мозку, алгоритми радіонуклідної діагностики та лікування раку передміхурової залози, основні стандарти використання методів ядерної медицини в онкології, використання можливостей радіонуклідної діагностики для лімокартування в онкології, нові технології в лікуванні раку щитоподібної залози та метастатичного ураження кісток.

Під час роботи з'їзду працювала виставка провідних вітчизняних і зарубіжних фірм, які випускають радіодіагностичну та радіофармацевтичну продукцію (УДВП «ІЗОТОП», Polatom, Immunotech, CanberraPackard, представництво «Mediso» — Угорщина, БАЙЕР ХелсКер ТОВ «БАЙЕР», «Санofi-Авентіс Україна»).

У роботі з'їзду взяли участь 78 учасників, які представляли різні області України та м. Київ.

Дуже приємно, що в ці нелегкі для нашої країни часи серед учасників з'їзду були представники з Польщі, Чехії, Словачії та Угорщини.

За заведеною на конференціях і з'їздах УТФЯМ традицією 10 вересня відбулась нарада завідуючих (представників) кафедрами радіології медичних вузів України "Шляхи підвищення ефективності до- та післядипломної освіти в радіології". На нараді модератори проф. Д.С. Мечев і проф. М.М. Ткаченко представили основні матеріали нового Закону України "Про вищу освіту".

За результатами роботи з'їзду була прийнята резолюція, яка стосувалась наступних пунктів:

- покращення оснащення сучасною радіодіагностичною апаратурою відділень радіонуклідної діагностики областей, в яких апарати експлуатуються понад 15 років;
- спрощення ліцензування Державним комітетом з ядерного регулювання відділень радіонуклідної діагностики II і III класу робіт;
- підвищення професіонального рівня лікарів-ядерних медиків шляхом обміну досвідом на конференціях, школах і стажування на робочих місцях у провідних спеціалізованих клініках;
- розгляд питання про можливість видання фахового журналу «Ядерна медицина».

У завершальній частині роботи з'їзду був заслуханий звіт президента УТФЯМ О.І. Солодянникової про роботу за міжзвітний період. Про роботу ревізійної комісії УТФЯМ доповів генеральний секретар Товариства С.С. Макеев. Обидва звіти отримали позитивну оцінку делегатів з'їзду.

Згідно з пропозицією делегатів з'їзду (проф. Мечева Д.С., Щербіні О.В., Васильєва Л.Я.) та шляхом голосування президентом УТФЯМ була переобрана О.І. Солодянникова, а також визначений склад Президії УТФЯМ.

До складу Президії увійшли: завідувач кафедри медичної радіології НМАПО ім. П.Л. Шупика професор Д.С. Мечев; професор кафедри медичної радіології НМАПО ім. П.Л. Шупика О.В. Щербіна; завідувач відділення радіонуклідної діагностики Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМНУ доктор медичних наук С.С. Макеев; завідувач відділення променевої діагностики Інституту серця МОЗ України доктор медичних наук В.Ю. Кундін; головний лікар Інституту медичної радіології ім. С.П. Григор'єва НАМНУ кандидат медичних наук Л.Я. Васильєв; кандидат медичних наук Н.І. Луховицька; завідувач відділення радіонуклідної діагностики і терапії ЛОРЛДЦ М.Р. Боднар; директор Всеукраїнського центру радіохірургії клінічної лікарні «Феофанія» ДУС Я.В. Кметюк.

Наголошено, що наступна конференція УТФЯМ відбудеться у вересні місяці 2015 р. у місті Ужгород.

*О.І. Солодянникова,
м. Київ*

УДК: 616.24-007-0.53.1

СЕКВЕСТРАЦИЯ ЛЕГКИХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Секвестрация легкого (СЛ) относится к редким порокам развития, обусловленным комбинированным нарушением развития всех структур, образующих легкое, при котором участок легочной ткани, частично или полностью отделившийся на ранних стадиях эмбриогенеза, развивается независимо от основного легкого, представляя полностью эктопированную ткань, или располагается внутри функционирующей ткани легкого. СЛ имеет изолированную бронхиальную систему и одну или несколько аномальных артерий, отходящих чаще от аорты или ее ветвей.

Впервые Huber в 1777 г. сообщил о двухлетнем ребенке, у которого отмечалась аномалия сосудов — сообщение грудной аорты с сосудами нижней доли правого легкого. С. Rokitansky и Rektorzik в своих независимых исследованиях в 1861 году использовали термин «дополнительная легочная доля» для описания внедолевой легочной секвестрации. Термин «секвестрация» в 1946 году ввел D.M. Prysce, он же выделил внутридолевую и внедолевую форму секвестрации на основании морфологической картины [21]. Этот термин используется до настоящего времени, хотя не является удачным, так как речь идет о жизнеспособном порочно сформированном участке легкого. В то же время в литературе иногда используются другие названия СЛ. Наиболее удачным названием этой патологии является «сепарация легкого», на что указывает ряд зарубежных и отечественных исследователей [14, 21].

В 1974 г. исследования R. Sade и соавт. показали, что правильнее употреблять термин «спектр легочной секвестрации», поскольку существуют различные комбинации системного и легочного кровоснабжения и венозного дренажа как нормальной, так и измененной части легкого. Нормальная часть легкого может получать кровь из аномальных сосудов системного происхождения, в то время как секвестр может быть и без аномального кровоснабжения. Спектр легочной секвестрации состоит из множества переходящих друг в друга форм заболеваний. Он начинается с аномального кровоснабжения обычной по структуре легочной ткани и заканчивается нарушенным строением паренхимы с нормальным кровоснабжением [2].

СЛ встречается нечасто и составляет 0,15–6,5% всех легочных мальформаций. Частота СЛ среди хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), по данным разных авторов, составляет 0,8–2% [1, 3].

Интралобарная секвестрация чаще встречается у молодых взрослых, половина пациентов в момент выявления патологии в возрасте до 20 лет. Мужчины и женщины среди пациентов встречаются с одинаковой частотой [1, 7, 11].

Экстралобарная секвестрация чаще диагностируется в первые 6 месяцев жизни (61%); мальчики страдают в 4 раза чаще, чем девочки. При этом в 50–65% случаев экстраалобарная секвестрация сочетается с другими аномалиями развития. Наиболее

часто это диафрагмальная грыжа (20–30%), при этом 60% экстраалобарных секвестраций сочетаются с эвентрацией или параличом диафрагмы [8]. Большие секвестрации, сочетающиеся с большими врожденными диафрагмальными грыжами или объемными плевральными выпотами, сопровождаются легочной гипоплазией. Встречается связь секвестрированного сегмента с пищеводом или желудком, сочетание с бронхогенной кистой, дефектом перикарда, врожденными кистозными аденоматоидными мальформациями, эктопированной поджелудочной железой, аномалиями развития позвоночника и грудной клетки (в частности, *rectus excavatum*). Реже бывает сочетание с другими аномалиями сердечно-сосудистой, урогенитальной систем. Описаны отдельные случаи множественной экстраалобарной секвестрации и сочетания интра- и экстраалобарной форм [1, 4, 11].

Относительно патогенеза приводятся многочисленные, частично противоречивые теории. Преимущественное признание имеет теория, согласно которой пороку развития сосуда предшествует появление аберрантной артерии. Через этот сосуд отшнуровываются и фиксируются единичные или множественные зародыши развивающегося бронхиального дерева [2, 3].

Множество теорий в медицинской литературе описывает эмбриологическое начало всех легочных секвестраций. Интралобарная и экстраалобарная легочные секвестрации долгое время однозначно считались аномалиями развития, которые возникают на разных стадиях эмбриогенеза. Однако в настоящее время экстраалобарную секвестрацию рассматривают исключительно как аномалию развития, а интралобарную – и как аномалию, и как приобретенное состояние. Например, есть сообщение о двух различных случаях, когда аспирированные инородные тела (веточка можжевельника и колпачок шариковой ручки) были найдены в закупоренном бронхе, проксимальнее интралобарной секвестрации (что подтверждает приобретенный характер изменений в детском возрасте) [18, 25].

J. Stocker and H. Malczak (1984) установили связь между существующими в норме системными артериями, находящимися в нижней легочной связке, и развитием интралобарной секвестрации [24]. Они обнаружили эти артерии в 90% случаев случайно выбранных детских аутопсий без врожденных аномалий сердца, легких и без сосудистых заболеваний. Мелкие системные артерии легочной связки отходили от переднего отдела грудной аорты, были связаны с артериальным сплетением пищевода и пересекали легочную связку, разветвляясь в висцеральной плевре нижних долей легких. Эти артерии были отделены от легочного кровообращения, а также от бронхиальных, позвоночных и межреберных артерий. Патогенез интралобарной секвестрации авторы представили схематически (рис. 1).

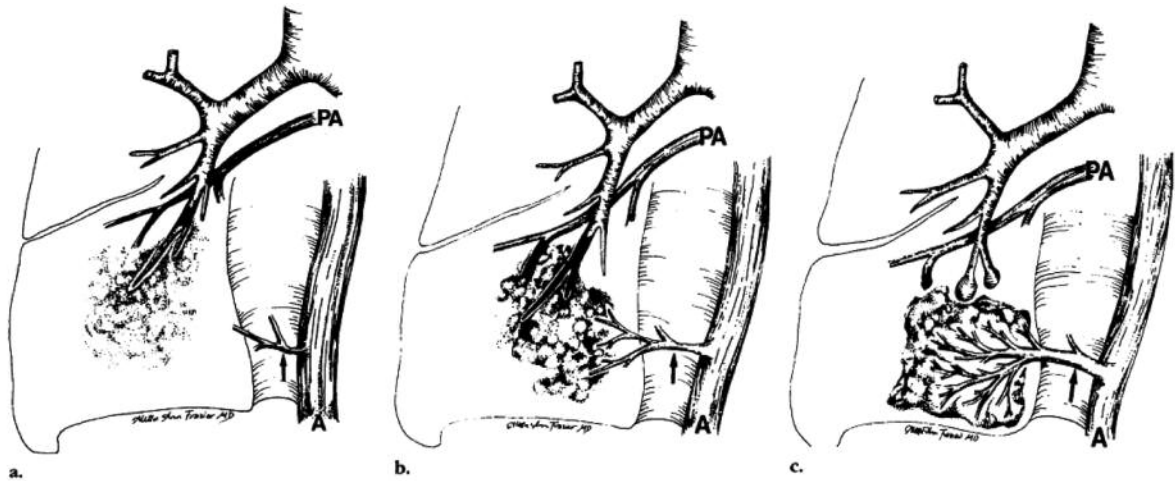


Рис. 1. Патогенез интралобарной секвестрации (Stocker and Malczak, 1984):

- а) внутрибронхиальная обструкция приводит к постобструктивной пневмонии в нижней доле, воспаление приобретает рецидивирующий, а затем – хронический характер;
- б) с прогрессированием воспаления, происходит нарушение нормального легочного артериального кровоснабжения в результате обструкции легочных артерий;
- с) ведущее значение в поддержании жизнеспособности легочной ткани приобретают системные артерии – артерии легочной связки, которые снабжают кровью грануляционную ткань плевры и, гипертрофируясь, врастают в подлежащую легочную паренхиму. То же самое происходит и с диафрагмальными сосудами, отходящими от чревного ствола и снабжающими кровью диафрагмальную поверхность плевры.

Таким образом, авторы считают, что в большинстве случаев интралобарная секвестрация представляет собой участок легкого, который приобрел системное кровоснабжение в результате хронического постобструктивного воспаления. Однако в литературе встречается достаточное количество случаев интралобарной секвестрации, при которых врожденная ее природа является несомненной. Это случаи двусторонней интралобарной секвестрации, сочетания интралобарной и экстралобарной формы, сердечной недостаточности от перегрузки объемом в неонатальном периоде при наличии шунта слева–направо, а также при наличии других аномалий респираторной системы (сочетание с бронхогенными кистами, кистозными аденоматоидными мальформациями и т.д.) [15].

Несмотря на наличие множества теорий, экстралобарная секвестрация обычно считается результатом аномальной и сверхкомплектной легочной почки (стрелка), которая получает кровоснабжение из примитивных сосудов, окружающих переднюю кишку (f) (рис. 2). Эти сосуды соединяют секвестрированный сегмент с первичной дорсальной аортой. Связь экстралобарной секвестрации с передней кишкой в типичных случаях не наблюдается, однако может сохраняться в виде фиброзной ножки, сопровождающей питающие и дренирующие сосуды. В некоторых случаях связь с передней кишкой сохраняется, и мы наблюдаем соединение секвестрированного сегмента с желудочно-кишечным трактом (в зарубежной литературе это состояние называется *bronchopulmonary foregut malformation*) [18].

В абсолютном большинстве (98%) случаев интралобарная секвестрация находится в пределах нижних долей, несколько чаще слева (55-64%), чем справа. Макроскопически висцеральная плев-



Рис. 2. Схематическое изображение формирования экстралобарной секвестрации (l – легочная почка, вентральный вырост ларинготрахеальной борозды, который развивается и впоследствии подвергается множественному делению, формируя трахеобронхиальное дерево, f – сверхкомплектная легочная почка) [Melissa L. Rosado de Christenson, *RadioGraphics* 1993; 13:425-441]

ра над секвестрированным сегментом утолщена за счет фиброза и связана грубыми тяжами с прилежащими структурами – средостением, диафрагмой и париетальной плеврой. На разрезе секвестрация выглядит как участок плотной, фиброзированной паренхимы, который часто содержит множественные кисты, заполненные жидкостью, кровью, вязким желатинозным или воспалительным гнойным материалом. Кисты могут сохранять конфигурацию бронхоэктазов, т.е. развиваются в результате накопления секрета в обтурированных бронхах. Секвестрация окружена нормальной легочной тканью [24] (рис. 3).

Вопрос о пути проникновения воздуха в секвестрированный сегмент не решен однозначно: рассматривается возможность коллатеральной вентиляции, неполной бронхиальной обструкции или частичной реканализации обтурированного бронха вследствие хронического воспалительного процесса.

При внедолевой форме секвестрированный участок имеет собственную висцеральную плевру. В большинстве случаев экстралобарная секвестрация расположена в грудной полости, чаще слева (65-90%). Типичная локализация – в заднем реберно-диафрагмальном синусе, между диафрагмой и нижней долей (63-77%). Также может располагаться в междолевых щелях, средостении, полости перикарда, в толще грудной стенки, на шее. До 10-15% экстралобарных секвестраций находятся в диафрагме или под ней.

Морфологически в типичных случаях экстралобарная секвестрация представлена единичным овоидным, округлым или пирамидальной формы образованием серого, белого или розового цвета размером от 0,5 до 15 см (в среднем от 3 до 6 см), покрыта плеврой, поверхность ее блестящая, с гладкой или складчатой текстурой, хорошо видна сеть расширенных субплеврально расположенных лимфатических сосудов [8, 18] (рис. 4).

При инфицировании образование может быть окружено грубой соединительной тканью или

может быть спаяно с окружающими структурами – легким, средостением и диафрагмой.

Экстралобарная секвестрация, связанная с ЖКТ (так называемая bronchopulmonary foregut malformation) соединена с пищеводом или желудком толстой фиброзной ножкой. На разрезе ткань плотная, губчатая и однородная. Образования не содержат воздуха, если нет сообщения с производными первичной кишки. Внутри секвестра пороcho может быть обнаружена ткань желудка или поджелудочной железы.

Диагностика СЛ трудна, так как клинические и рентгенологические симптомы других заболеваний и пороков развития (поликистоз и бронхоэктазия, солитарная киста и абсцесс легкого и др.) весьма сходны.

Клинические проявления возникают в основном при инфицировании и нагноении кистозных полостей секвестрированного участка легкого. Клинические симптомы во многом обусловлены наличием или отсутствием сообщения пороcho развитого участка с бронхиальной системой легкого. При отсутствии сообщения с бронхом заболевание может длительное время протекать бессимптомно и выявляться лишь при рентгенологическом исследовании. В некоторых случаях возможно возникновение воспалительного процесса с клиникой деструктивной пневмонии. При сообщении секвестрированного участка легкого с бронхом заболевание протекает по типу бронхоэктазии.

По клиническим и рентгенологическим признакам различают 3 формы легочной секвестрации (рис. 5).

Также в литературе описаны нетипичные рентгенологические проявления интралобарной секвестрации в виде локальной эмфиземы и в виде одиночной тубулярной тени в нижней доле, которая представляет питающую артерию или дренирующую вену. При любой форме интралобарной секвестрации могут встречаться точечные кальцинаты (выявляются при КТ), а также плевральный выпот (до 4% случаев).

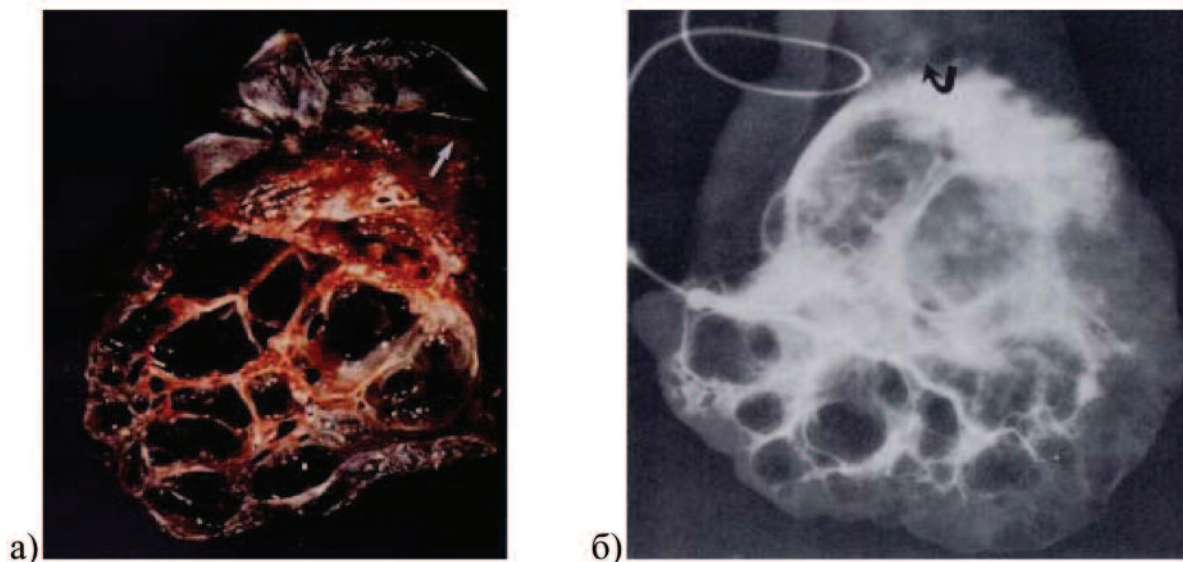


Рис. 3. Макропрепараты интралобарной секвестрации (а – на разрезе – интралобарная секвестрация в нижней доле с множественными кистами, содержащая вязкую мукоидную жидкость. Нормальная легочная ткань (стрелки) частично окружает образование; б – рентгенограмма макропрепарата резецированной доли после введения контраста в сосуд, питающий мультикистозную интралобарную секвестрацию. Стрелкой обозначена нормальная легочная ткань [Frasier AA, RadioGraphics, 1997]

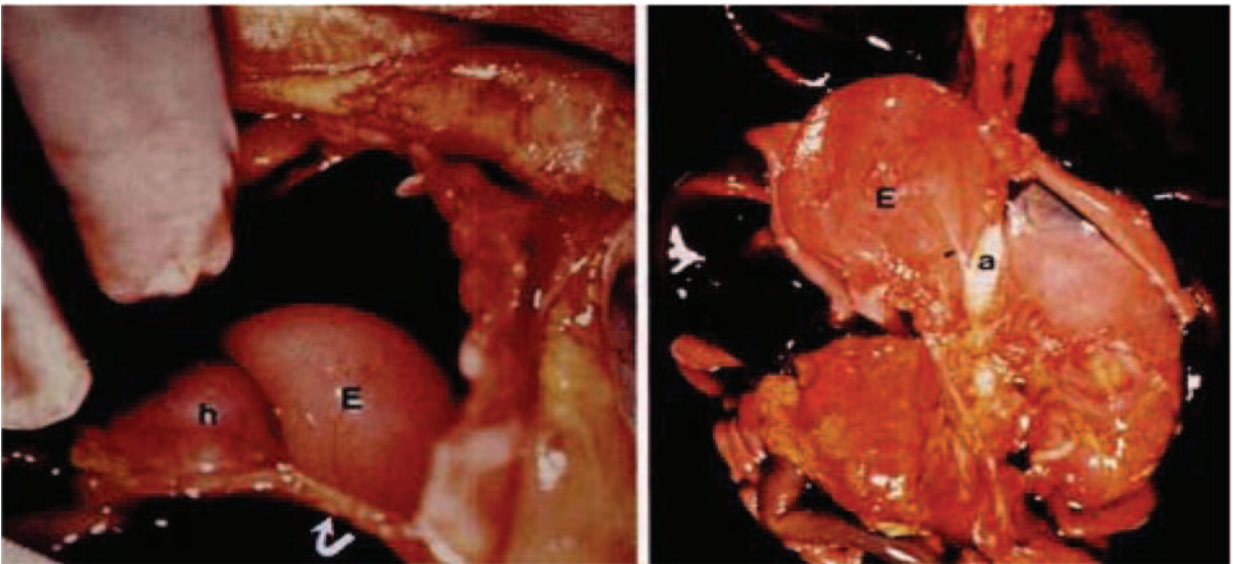


Рис. 4. Аутопсийный препарат экстралобарной секвестрации (E), расположенной позади сердца (h) и прикрепленной к левому куполу диафрагмы (стрелка). Левое легкое сдвинуто назад. Вид макропрепарата сзади – визуализируется питающая артерия (стрелка) экстралобарной секвестрации (E), отходящая от дистального отрезка грудной аорты [Melissa L. Rosado de Christenson, RadioGraphics, 1993; 13:425-441]

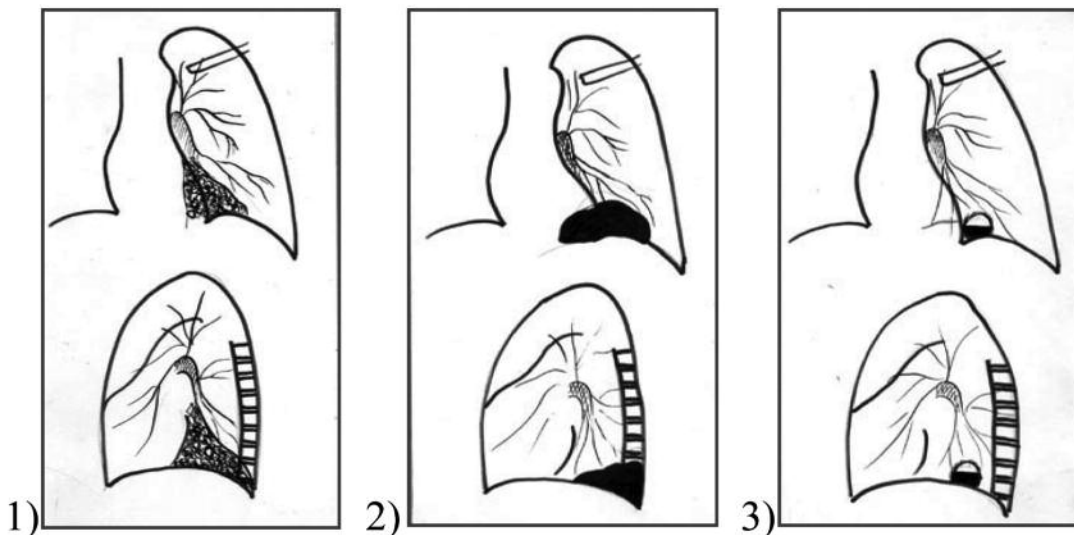


Рис. 5. Рентгенологические формы легочной секвестрации:

- 1) бронхоэктатическая, при которой после повторных воспалений и расплавления пограничной легочной ткани вторично возникает сообщение с бронхиальным деревом;
- 2) псевдотуморозная, характеризующаяся бедностью симптоматики;
- 3) форма, принимающая характер абсцесса или эмпиемы, при которой вследствие инфекции в области секвестра возникает гнойное воспаление легкого или эмпиема плевры (полостная форма)

Для диагностики легочной секвестрации используют следующие методы:

I. Неинвазивные методы: конвекционное рентгенологическое исследование, бронхография, пассаж бария по ЖКТ, компьютерная томография (МСКТ, КТ-ангиография), МРТ, УЗИ.

II. Инвазивные методы: ангиопульмонография, селективная аортография.

При рентгенологическом исследовании псевдотуморозная форма может быть представлена участком консолидации в задне-базальном сегменте легкого или паравертебральным образованием с четкими бугристыми или нечеткими контурами (рис. 6).

Примерно треть интралобарных секвестраций содержат воздух или уровни жидкости, которые не являются абсолютным признаком инфекции. Полостная форма, осложненная выраженным воспалением, может выявляться в виде преимущественно кистозного образования, при этом наблюдается широкий спектр изменений — от большой одиночной воздушной кисты до скопления множественных кист различного размера [18] (рис. 7).

Стенка одиночной кисты может быть не видна, так же как и сами кисты могут быть перекрыты участками консолидации в период активного воспаления. Разрыв кисты в плевральную полость сопровождается пневмотораксом [6].



Рис. 6. Секвестрация легкого, случайно выявленная у мужчины 68 лет: а – на обзорной рентгенограмме ОГК видно округлое затемнение с ровными краями в правом реберно-диафрагмальном углу; б – при КТ-ангиографии (косая корональная проекция, MIP) – интралобулярный участок ткани с низкой плотностью, с четко очерченными границами, связанный с нисходящей грудной аортой

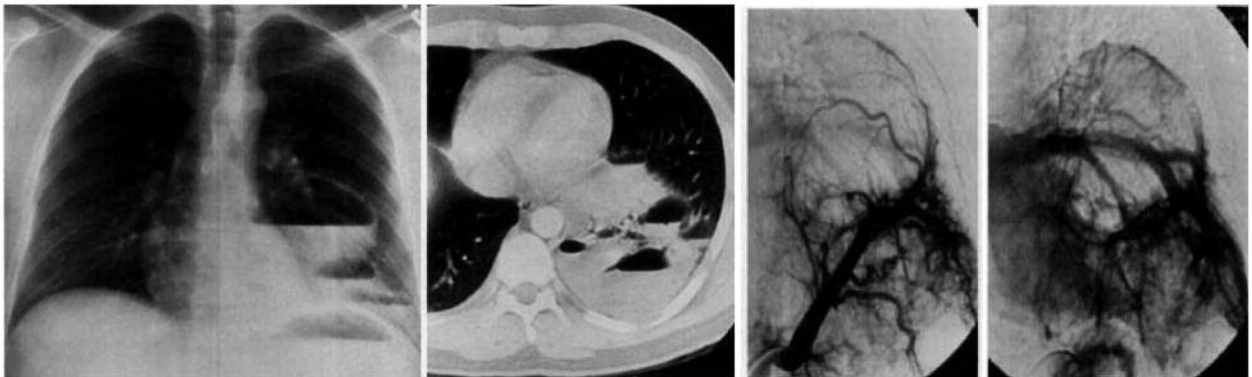


Рис. 7. Обзорная рентгенограмма ОГК (а) и нативная КТ в аксиальной проекции (б) – в нижней доле левого легкого определяются множественные полости различного размера с горизонтальными уровнями жидкости. Селективная аортограмма в артериальную и венозную фазы – определяются питающая артерия (в) и развитие многочисленных анастомозов на периферии (г) [Melissa L. Rosado de Christenson, RadioGraphics, 1993; 13:425-441]

При рентгенологическом исследовании экстра-лобарная секвестрация выглядит как одиночная, однородная тень неправильно треугольной формы, расположенная в нижних отделах грудной клетки, прилежащая к задне-медиальному отделу диафрагмы или расположенная паравертебрально. Видимые контуры образования, как правило, четкие, за счет того что окружены неизменной легочной тканью. Редко экстралобарная секвестрация на рентгенограммах обнаруживается в виде субдиафрагмального мягкотканного образования. Большие экстралобарные секвестрации рентгенологически могут проявляться totally затемненным гемитораксом и сочетаться с гипоплазией контрлатерального легкого [4, 8] (рис. 8).

Бронхография в диагностике легочной секвестрации в настоящее время практического значения не имеет. Метод широко использовался при планировании хирургического лечения до «эры КТ». Характерными признаками являются отсутствие связи бронхиального дерева с секвестрированным участком, заполненные контрастом нормальные

бронхи раздвинуты образованием и окружают его.

Пассаж бария используется для поиска фистулы при подозрении на связь интра- и экстралобарной секвестрации с пищеводом или желудком (рис. 9).

Компьютерная томография, и особенно МСКТ, обеспечивает высокую точность диагностики. В типичных случаях интралобарная секвестрация представлена гомогенным или гетерогенным мягкотканым образованием или участком гетерогенной консолидации с четкими или нечеткими границами, который расположен в задне-базальных отделах нижней доли. Консолидация может быть частично замещена участками кавитации, содержащими газ или уровни жидкости. Образование может частично или полностью повышать оптическую плотность при введении контрастного вещества. Так же как и при рентгенографическом исследовании, на компьютерных томограммах интралобарная секвестрация может проявляться в виде одиночной кисты или группы кист, содержащих жидкость, уровни жидкости или газ.



Рис. 8. Экстралобарная секвестрация у недоношенного ребенка (срок гестации 26 недель) с респираторным дистресс-синдромом IV ст. (**а** – обзорная рентгенограмма, **б** – аутопсийный препарат – больших размеров экстралобарная секвестрация (E), занимающая правую половину грудной полости, значительно смещающая сердце влево (h) [Melissa L. Rosado de Christenson, RadioGraphics, 1993; 13:425-441]

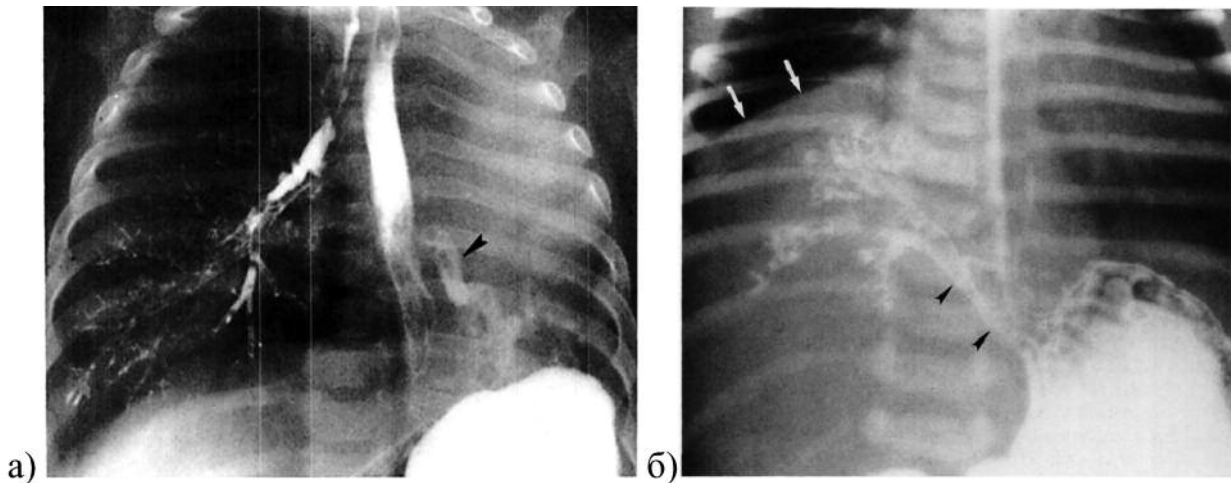


Рис. 9. Обзорная рентгенограмма ОГК с одновременным контрастированием пищевода и трахеи (**а**) – левый главный бронх (стрелка) отходит от пищевода, а не от трахеи. Контрастирование пищевода и желудка (**б**) – аномальный бронх, идущий от дна желудка (черные стрелки) к участку легочной секвестрации в нижнем правом гемитораксе (белые стрелки) [Dr. Armando R. Amoedo, Brazil., AJR:146, February 1986]

Бронхи и сосуды функционирующего легкого могут быть смещены образованием [4, 9].

Системная питающая артерия визуализируется в 80% случаев при КТ-ангиографии. Однако невыявление ее при КТ не исключает диагноз легочной секвестрации. Артерии могут не выявляться вследствие небольшого диаметра или невыгодной ориентации. Для выявления мелких артерий необходимо построение мультипланарных реконструкций и применение протоколов сканирования КТ-ангиографии и последующей реконструкции с узкими интервалами, поскольку диаметр aberrантных системных артерий может составлять 1 мм. Также при КТ может быть выявлена аневризма или тромбоз питающей артерии. Пути венозного оттока могут четко не визуализироваться на КТ, но расширенная система непарной вены (диаметр непарной и полунепарной вены ≥ 10 мм) в

совокупности с образованием в задне-базальных отделах легких должны насторожить в отношении интралобарной секвестрации [12, 14, 17] (рис. 10).

Магнитно-резонансная томография является одним из основных методов пренатальной диагностики легочной секвестрации, поскольку позволяет точно определить локализацию образования, его размер, структуру (точная дифференцировка солидного и кистозного компонента, фиброзных участков), а также ход aberrантной системной артерии и дренирующей вены, связь ее с камерами сердца. Кистозный компонент имеет разную степень интенсивности сигнала, в зависимости от характера жидкости, чаще – гиперинтенсивный сигнал на T2ВИ. Геморрагический компонент выглядит гиперинтенсивным как на T1ВИ, так и на T2ВИ [4, 10] (рис. 11).

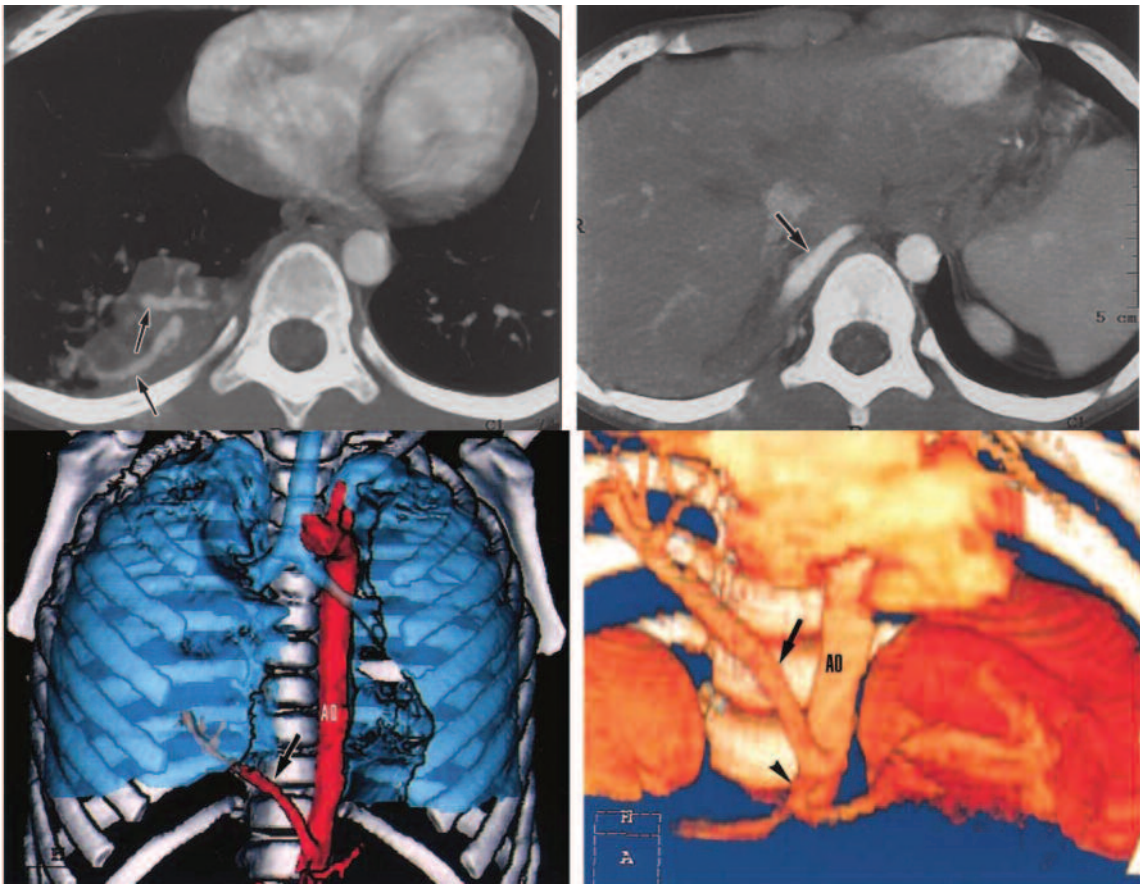


Рис. 10. КТ-ангиография ОГК (а, б), combined SSD икриволинейные многоплоскостные реконструкции (в, г) – определяется участок консолидации в нижней доле правого легкого, кровоснабжающийся аномальной артерией, отходящей от брюшной аорты (стрелка) [Konen E. et. al. RadioGraphics, 2003. – Vol. 23. – P. 1175–1184]

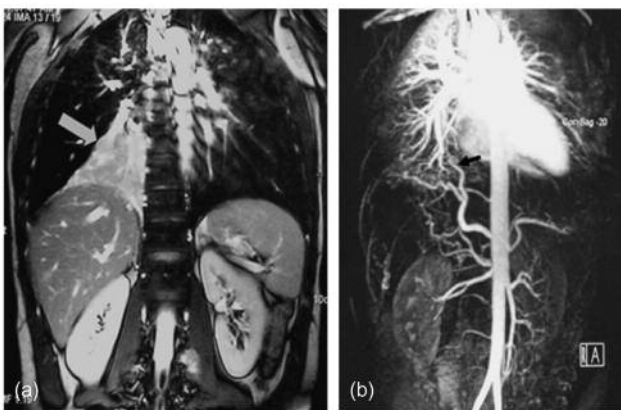


Рис. 11. МРТ-корональные срезы TruFISP – в нижней доле правого легкого секвестрированный сегмент (а). МР-ангиография (б) – питающая артерия, отходящая от аорты [Abbeyatal P. Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology 53 (2009) 22–31]

Ультразвуковое исследование также является важным методом пренатальной диагностики порока. УЗ-картина интралобарной секвестрации зависит от ее морфологического строения. Псевдотуморозная форма выглядит как однородное, экзогенное, солидное образование с aberrантной системной артерией, отходящей от аорты. При наличии кист – в образовании отмечаются

гипо- и анэхогенные включения. Цветной и импульсно-волновой доплер позволяют провести анализ артериального и венозного потока (рис. 12).

Однако метод имеет ограниченные возможности при малом калибре питающих сосудов, если образование полностью окружено нормальной легочной тканью, а также при наличии воздуха в кистах.

УЗ-картина интралобарной секвестрации требует проведения дифференциальной диагностики с врожденными диафрагмальными грыжами, кистозными аденоматоидными мальформациями, кистозной медиастинальной тератомой, бронхогенными и энтерогенными кистами [22].

До широкого внедрения в практику КТ-ангиографии аортография считалась золотым стандартом диагностики легочной секвестрации.

Питающая артерия при интралобарной секвестрации отходит от грудной аорты в 73% случаев, от брюшной аорты или чревного ствола – в 20% и от межреберных артерий – в 4%. Множественные артерии наблюдаются в 16% случаев. Редко встречается отхождение аномальных питающих ветвей от коронарных артерий и комбинированное – системное и легочное артериальное кровоснабжение. Средний диаметр питающей артерии составляет 6,3-6,6 мм, но калибр может достигать и 2,5 см. При манифестации интралобарной секвестрации в неонатальном периоде диаметр добавочного сосуда, как правило, соответствует диаметру аорты.

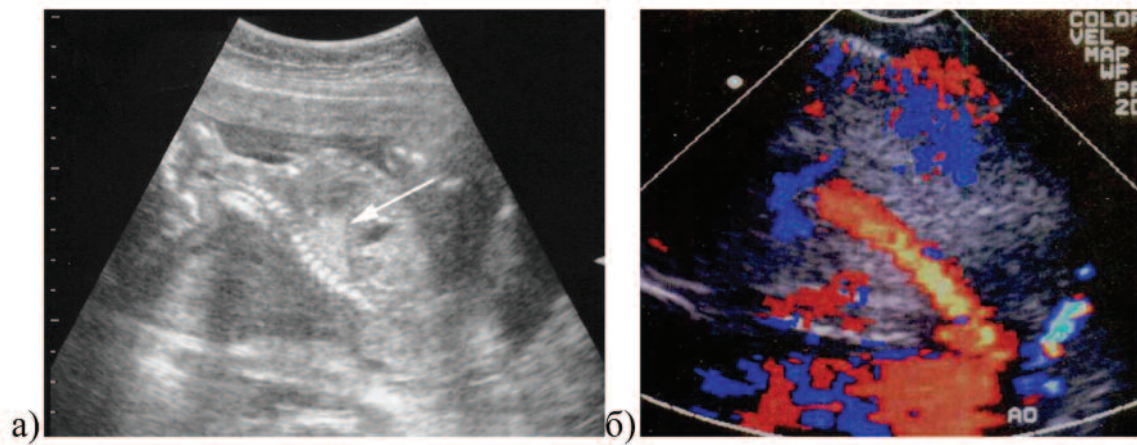


Рис. 12. Внутрилегочная секвестрация, выявленная при УЗИ плода (а) — определяется треугольной формы экзогенное образование над левым куполом диафрагмы (стрелка). Цветное доплеровское картирование (б) — кровоснабжение образования из а. infradiaphragmatic, отходящей от аорты (Ao) [Smart L.M., British Journal of Radiology, 64, 324-329]

Венозный отток при интралобарной секвестрации осуществляется по легочным венам. В большинстве случаев (95%) венозный дренаж осуществляется через легочные вены соответствующей доли в левое предсердие. Реже (5%) — в системные вены через непарную, полунепарную, межреберные или верхнюю полую вену в правое предсердие (рис. 13).

Кровоснабжение экстралобарной секвестрации в 80% случаев осуществляется от грудной аорты, при этом питающий сосуд, как правило, один диаметром от 0,5 до 2 см. В 15% случаев экстралобарную секвестрацию кровоснабжают ветви селезеночной, желудочной, подключичной и межреберной артерий, в 20% случаев обнаруживаются множественные питающие сосуды, в 5% случаев питающая артерия принадлежит системе легочной

артерии, или наблюдается смешанное — легочное и системное кровоснабжение.

Венозный дренаж при экстралобарной секвестрации преимущественно системный — в 80% случаев венозный отток направляется через систему непарной, полунепарной или полой вены в правое предсердие. В 25% случаев дренаж частично осуществляется через легочную вену. Реже встречается отток через портальную, межреберные, надпочечную и другие брюшные вены.

Выполнение аортографии, кроме подтверждения диагноза СЛ, позволяет судить о количестве аномальных сосудов, их топографии, что сводит риск выполнения операции к минимуму (рис. 14).

Лечение интралобарной секвестрации хирургическое — сегментэктомия, лобэктомия или пуль-

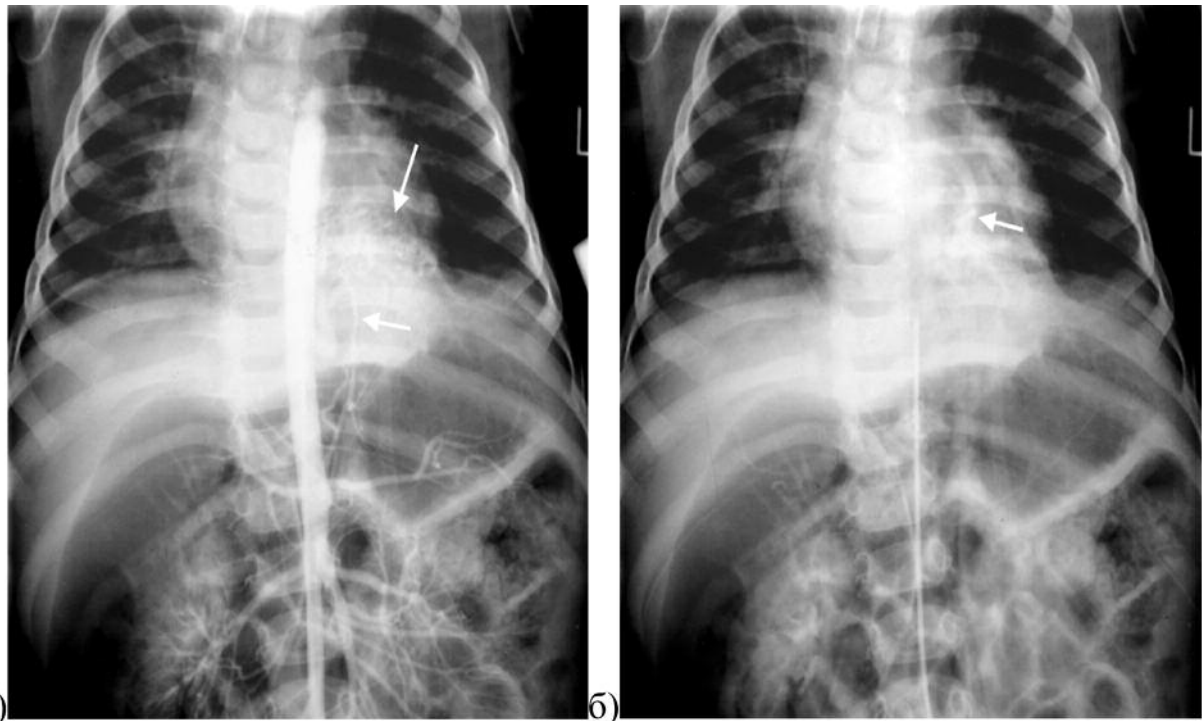


Рис. 13. Аортография, артериальная фаза (а) — аномальный сосуд, отходящий от верхней брюшной аорты (нижняя стрелка) и кровоснабжающий участок легкого в нижней доле левого легкого (верхняя стрелка). Аортография, венозная фаза (б) — венозный дренаж в левое предсердие (стрелка) [Shanmugam G. Eur. J. Cardiothorac Surg. — 2005. — Vol. 28. — P. 483–489]

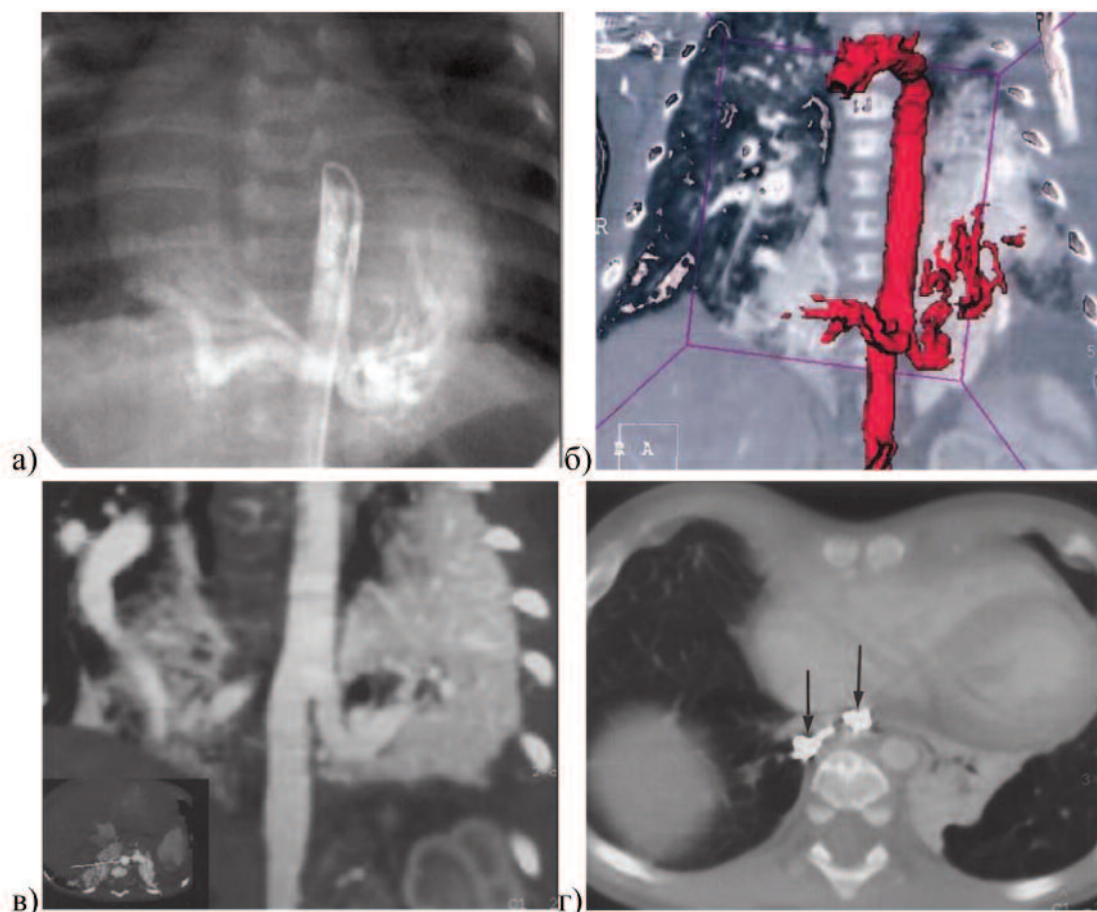


Рис. 14. Двусторонняя легочная секвестрация. Аортография (а) — аномальная артерия, отходящая от нисходящей грудной аорты, которая раздваивается и кровоснабжает участки легких в базальных отделах. Combined SSD (б) и криволинейные многоплоскостные реконструкции (в) — аномальные артерии, идущие к базальным отделам правого и левого легких. КТ-ангиография через 1 год после эмболизации (г) — объем секвестра в левом легком значительно уменьшился

монэктомия, в зависимости от объема секвестрированного участка. Хирургическое лечение проводится после антибиотикотерапии. Лигирование или эмболизация aberrантного сосуда без резекции могут быть выполнены для коррекции гемодинамически значимого шунта, однако простая деваскуляризация без удаления секвестрированного сегмента способствует дальнейшему развитию инфекции.

В большинстве случаев прогноз после хирургического лечения благоприятный. Нечастые послеоперационные осложнения включают гемоторакс, эмпиему, бронхо-плевральный свищ.

Лечение экстралобарной секвестрации также хирургическое. Как правило, проходит без технических трудностей, поскольку образование четко ограничено от окружающей легочной ткани. Редким осложнением является массивное кровотечение при пересечении питающего системного сосуда.

Прогноз при наличии только экстралобарной секвестрации благоприятный. Ухудшают его сопутствующие аномалии, особенно легочная гипоплазия.

Выводы. Своевременная ранняя диагностика СЛ вызывает определенные трудности из-за редкости патологии, отсутствия характерных симпто-

мов и настороженности по врожденной патологии легких, сложности инструментальных, рентгенологических исследований и трудностей их однозначной интерпретации. Основными в выявлении легочной секвестрации являются лучевые методы диагностики, включающие в себя обзорную рентгенографию, МСКТ в сосудистом режиме, МРТ и аортографию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородулин Б.Е., Телашвили П.А., Бородулина Е.А., Подсевалова Н.В. Пороки развития и наследственные заболевания легких: Уч. пос. — Самара, 2003. — 145 с.
2. Ракицкий М.Р., Гребнев П.Н., Осипов А.Ю. Секвестрация легких // Детская хирургия. — 1998. — № 1. — С. 54-57.
3. Справочник пульмонолога / В.В. Косарев, С.А. Бабанов. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2011. — 445 с.
4. Abbey P., Das C.J., Pangtey G.S. Imaging in bronchopulmonary sequestration // Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology. — 2009. — Vol. 53. — P. 22-31.
5. Abe T., Mori K., Shigai M., Okura N, Okamoto Y, Saida T et al. Systemic arterial supply to the normal basal segments of the left lower lobe of the lung-treatment by coil embolization and a literature review // Cardiovasc.Intervent. Radiol. — 2011. — 34, Suppl 2. — P.117-121.
6. Arsalane A., Parrot A., Assouad J. et al. Spontaneous hemothorax: a rare but serious complication of intralobular pulmonary sequestration // Rev Pneumol Clin. — 2006. — Vol. 62. — P. 30-33.

7. Chan C., Hyland R.H., Gray R.R., Jones D.P. Diagnostic Imaging of Intralobar Bronchopulmonary Sequestration. //Chest. — 1988. — Vol. 93. — P. 189-192.
8. Chen C., Zheng H. Extralobar pulmonary sequestration in the Hilum // Asian Cardiovascular Thoracic Annals. — 2008. — Vol. 16. — P. 246-248.
9. Daltro P., Fricke B.L., Kuroki I., Domingues R., Lane F. Donnelly. CT of Congenital Lung Lesions in Pediatric Patients // AJR. — November. — 2004. — Vol. 183. — P. 147-156.
10. Daltro P., Werner H., Davaus T. Gasparetto, Romeu Cortes Domingues et al. Congenital Chest Malformations: A Multimodality Approach with Emphasis on Fetal MR Imaging // RadioGraphics. — 2010. — Vol. 30. — P. 385-395.
11. Elkharwily A., Samuel J., Regory G. Bilobar pulmonary sequestration: A rare case involving 2 adjacent lobes // The Journal of Respiratory Diseases. — 2008. — Vol. 29, No. 7. — P. 1134-1138.
12. Fumino S, Iwai N, Kimura O, Ono S, Higuchi K. Preoperative evaluation of the aberrant artery in intralobar pulm on aryse questration using multidetector computed tomography angiography // J Pediatr Surg. — 2007. — Vol. 42. — P. 1776-1779.
13. Kestenholz P.B., Schneiter D., Hillinger S., Lardinois D., Weder W. Thoracoscopic treatment of pulmonary sequestration // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2006. — Vol. 29 (5). — P. 815 - 818.
14. Konen E., Raviv-Zilka L., Cohen R.A. Congenital Pulmonary Venolobar Syndrome: Spectrum of Helical CT Findings with Emphasis on Computerized Reformatting // RadioGraphics. — 2003. — Vol. 23. — P. 1175-1184.
15. Kuo R., Jon-Kway Huang. Bilateral Pulmonary Sequestration with Bridging Isthmus in a Boy with Williams Syndrome. // AJR. July. — 2006. — Vol. 187. — P. 133-134.
16. Lawal L., Mikroulis D., Eleftheriadis S., Karros P. Adenocarcinoma in pulmonary sequestration // Asian Cardiovascular and Thoracic Annals. — 2011. — Vol. 19. — P. 433-435.
17. Lee E.Y., Siegel M.J., Sierra L.M. Evaluation of angio architecture of pulmonary sequestration in pediatric patients using 3D MDCT angiography // AJR. — 2004. — Vol. 183. — P.183-188.
18. Melissa L. Rosado de Christenson. Extralobar Sequestration: Radiologic-Pathologic Correlation // RadioGraphics. — 1993. — Vol. 13. — P.425-441.
19. Newman B. Congenital bronchopulmonary foregut malformations: concepts and controversies // Pediatr. Radiol. — 2006. — Vol. 36(8). — P. 773-791.
20. Okamoto T., Masuya D., Nakashima T., Ishikawa S. et al. Successful treatment for lung cancer associated with pulmonary sequestration // Ann Thorac Surg. — 2005. — Vol. 80. — P. 2344-2346.
21. Pryce D.M. Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung: a report of seven cases. // J. Pathol. — 1946. — Vol. 58. — P. 457-467.
22. Shanmugam G. Adult congenital lung disease // Eur. J. Cardiothorac Surg. — 2005. — Vol. 28. — P. 483-489.
23. Smart L.M., Hendry G.M. Imaging of neonatal pulmonary sequestration in cluding Doppler ultrasound // The British Journal of Radiology. — 1991. — Vol. 64. — P. 324-329.
24. Stocker J.T., Malczak H.T. A study of pulmonary ligament arteries: relationship to intralobar pulmonary sequestration // Chest. — 1984. — Vol. 86. — P.614-615.
25. Zylak C.J, Eyer WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic-pathologic correlation // RadioGraphics. — 2002. — Vol. 22. — P. 25-343.

РЕЗЮМЕ. В статье представлены данные об этиологии, патогенезе и лучевых признаках секвестрации легких. Ключевые слова: ангиография, аортография, КТ, легочная секвестрация, МРТ; УЗИ.

РЕЗЮМЕ. У статті наведені дані про етіологію, патогенез та променеві ознаки секвестрації легень.

SUMMARY. This article presents etiology, pathogenesis data and X-ray sings of pulmonary sequestration.

В.В. Шаповалова, Е.П. Шармазанова,
Н.А. Бортный, Р.Ю. Чурилин, Р.М. Спужак
г. Харьков

НОВІ КНИГИ



УДК: 616-074-076(07)
ББК 53.4я7
P15

Радиоімунологічний аналіз в клінічній практиці (Д.С. Мечев, О.І. Москалець, О.С. Бондарук, О.В. Щербіна, Н.М. Старчак). — К.: ІВО „Медицина України”, 2014. — 102 с. — ISBN 978-966-8796-27-2.

У навчальному посібнику висвітлені питання проведення радиоімунологічного аналізу, зокрема особливості роботи з діагностичними наборами. Розглянуті аспекти клінічного застосування визначення гормонів, пухлинних маркерів та інших біологічно активних речовин. Навчальний посібник розрахований на лікарів-слухачів циклів підвищення кваліфікації закладів післядипломної освіти, а також на лікарів з радіонуклідної діагностики, лікарів-лаборантів, ендокринологів, енекологів та урологів. Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (протокол № 10 від 11.12.2013).

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник для організаторів та викладачів післядипломної медичної освіти та лікарів-слухачів циклів підвищення кваліфікації закладів (факультетів) післядипломної освіти.

Друкється згідно зі свідоцтвом про внесення Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика до державного реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції (серія ДК № 3617).

Заказати книгу можна по телефону: +38044 503-04-39