

Современные методы лучевой диагностики при поражении вилочковой железы у больных генерализованной миастенией

О.В. Абдалова¹, С.А. Кондрашин¹, П.С. Ветшев², Л.И. Ипполитов³, А.С. Фатьянова³

¹ Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии ГОУ ВПО «ММА им. И.М. Сеченова»

² Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова

³ Кафедра факультетской хирургии №1 ГОУ ВПО «ММА им. И.М. Сеченова»

В структуре новообразований средостения опухоли и кисты вилочковой железы (ВЖ) занимают по частоте 5-е место и составляют более 12%. Тимомы (органоспецифические опухоли вилочковой железы) относятся к наиболее частым (до 50%) новообразованиям переднего средостения. Клинические проявления опухолей ВЖ зависят от вида опухоли, характера ее роста и размеров. Среди аутоиммунных синдромов, которые характерны для тимом, наиболее часто встречается генерализованная миастения (ГМ) — от 30 до 50%. Тогда как среди больных миастенией тимомы обнаруживаются приблизительно в 15–20% [1–3, 6].

Миастения (*myasthenia gravis*) — органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся слабостью и патологической утомляемостью различных групп поперечно-полосатых мышц и связанное с повреждением никотин-чувствительных холинорецепторов постсинаптической мембраны синапса, специфическими комплемент-фиксирующими антителами. Заболевание имеет прогрессирующее течение и часто приводит к инвалидизации пациентов [5, 14, 21]. Частота миастении составляет 0,5–6 на 100 тыс. населения [1, 13, 16].

Изучение отечественных и зарубежных работ, посвященных методам диагностики генерализованной миастении, позволяют заключить, что установление диагноза «миастения» требует безотлагательного исследования состояния ВЖ особенно у больных в возрасте старше 30 лет. Следует уделять особое внимание тщательному радиологическому обследованию переднего средостения у пациентов с началом ГМ после 40–45 лет, поскольку именно у таких больных сочетание миастении

и тимомы отмечается наиболее часто (40–70%) [30, 32].

Диагностика больных генерализованной миастенией представляет большие трудности. Несмотря на широкие возможности КТ в выявлении опухолевых процессов различной локализации, до настоящего времени в нашей стране не проводилось масштабного изучения опухолевых и неопухолевых изменений ВЖ, особенно применения КТ с внутривенным болюсным контрастированием.

В мире все большее практическое значение приобретает использование радионуклидных методов диагностики при поражении ВЖ. Имеются сообщения о сравнительных исследованиях применения различных РФП (^{99m}Tc-МИБИ, ^{99m}Tc-tetrofosmin, ^{99m}Tc-DMSA) в оценке характера поражения ВЖ [17, 22]. Встречаются работы, посвященные сцинтиграфии с ²⁰¹Tl области ВЖ у больных генерализованной миастенией [18]. Сообщений о применении сцинтиграфии при заболеваниях ВЖ в отечественной литературе не встречается. Отсутствие единых алгоритмов обследования, поздняя диагностика и несвоевременное начало адекватной патогенетической терапии обуславливают достаточно неудовлетворительный прогноз лечения у данной категории больных. При этом известно, что характер поражения вилочковой железы определяет объем и тактику хирургического вмешательства.

Материал и методы исследования

В исследование было включено 102 пациента, находившихся на обследовании и лечении в отделении эндокринной хирургии кли-

ники факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко ГОУ ВПО “ММА им. И.М.Сеченова” с диагнозом ГМ в 2004–2006 гг. Проводили анализ клиничко-анамнестических данных, данных КТ, результатов операции, патоморфологического исследования. Диагноз “миастения” устанавливали на основании жалоб, анамнеза, оценки неврологического статуса, результатов прозеринового пробы и стимуляционной электромиографии. Критерием включения пациентов в исследование служил диагноз “генерализованная миастения с последующим оперативным вмешательством и морфологической верификацией”.

Среди 102 больных женщин было 71 (69,3%), мужчин – 31 (30,7%). Средний возраст составил $44,0 \pm 12,4$ года (от 15 до 69 лет). Статистически достоверных различий в возрасте между мужчинами и женщинами не выявлено. Средний возраст мужчин составил $43,0 \pm 11,3$ года (от 25 до 64 лет), женщин – $44,5 \pm 13,0$ (от 15 до 69 лет). Диагноз ГМ у наших пациентов был установлен через 3–6 мес ($M_{cp} = 4,2 \pm 1,2$ мес) после появления первых симптомов миастении.

По результатам морфологического исследования были выявлены следующие формы: тимомы – 79 случаев (77,5%), гиперплазия ВЖ – 20 наблюдений (19,6%), киста ВЖ у 3 пациентов (2,9%). При этом в группе гиперплазии пик заболеваемости для мужчин и женщин пришелся на 25–34 года; в группе тимом распределение по возрастным группам для мужчин и женщин было следующее – 35–44 и 45–54 года соответственно.

Мультиспиральная КТ (МСКТ) выполнялась на томографе Aquilion multi фирмы Toshiba (Япония). Исследование проводилось в нативном режиме и режиме контрастирования. Томографирование выполняли с толщиной среза 3,0 мм и $pitch = 5,5$; область сканирования от уровня на 2 см выше грудино-ключичного сочленения до диафрагмы. Время вращения трубки – 0,5 с, напряжение 120 kV, сила тока 300 мА. Для контрастирования через венозный кубитальный катетер автоматическим инжектором болюсно вводили 100 мл неионного контрастного препарата (концентрация йода 300–370 мг/мл) со скоростью 3,0 мл/с. После окончания исследования оценивали характер контрастирования тканей в изучаемой области во время артериальной фазы (через 20 с), венозной (через 60 с) и отсроченной (через 180 с) от начала введения контрастного препарата.

Спиральную КТ (СКТ) проводили на компьютерном томографе Hi Speed CT/I фирмы GE (США). Томографирование выполняли с толщиной среза 3,0 мм, $pitch = 1,5$. Время вращения трубки – 1,0 с, напряжение 120 kV, сила тока 170 мА. Зона сканирования – от уровня рукоятки грудины до бифуркации трахеи. Также оценивали зону интереса в течение 3 фаз контрастирования: артериальной, венозной, отсроченной.

Измерение денситометрической плотности ткани ВЖ (ед.Н) проводили по разработанной нами схеме в 5 точках: на 3, 6, 9 и 12 ч (по аналогии с циферблатом часов), а также в центре. Кроме того, измеряли среднюю плотность ткани железы в зоне интереса.

Сцинтиграфию органов шеи и средостения выполняли на гамма-камере Millenium MPR фирмы GE (США) с широким полем зрения и параллельным коллиматором общего назначения для низких энергий (LEGP). Исследование проводили через 15 мин и 2 ч после внутривенного введения 300 МБк ^{99m}Tc -МИБИ (технетрил) фирмы “Диамед” (РФ) со следующими параметрами: 6 мин на проекцию, матрица 128×128 , увеличение 1,6, дискриминация по энергии $140 \text{ кЭВ} + 10\%$. Анализ изображений проводили на рабочей станции Genie (фирма GE, США): визуальная оценка необработанных сцинтиграмм и, при выявлении аномального накопления РФП, определение соотношения “очаг/фон” по произвольной зоне интереса.

СКТ до и после внутривенного контрастирования была выполнена всем пациентам, МСКТ до и после внутривенного контрастирования – 84 пациентам, сцинтиграфия с технетрилом – 44 пациентам. 32 больным проведены все вышеперечисленные методы.

Распределение пациентов в зависимости от объема выполненного вмешательства, необходимого для максимально возможного удаления опухоли и/или ткани ВЖ с прилежащей жировой клетчаткой у пациентов исследуемой группы, выглядело следующим образом. Тимомэктомия выполнена у 78 пациентов (76,5%), тимэктомия – у 23 больных (22,5%), паллиативная резекция – в 1 случае (1,0%).

Обработку и статистический анализ информации проводили с использованием стандартного пакета прикладных программ SPSS 13.0 for Windows (Chicago, IL). Достоверность различий показателей в выборке оценивалась с помощью непараметрических критериев (χ^2 , тесты U Mann – Whitney, Kruskal – Wallis,

Таблица 1. КТ-признаки объемного образования вилочковой железы

Параметр	N, %
Плотность образования	47,6 ± 13,1 HU
Форма:	
округлая	25%(20)
овальная	33%(26)
неправильная, в том числе двухузловая	42%(33)
Размеры, см:	
ширина	2,6 ± 1,1
высота	2,0 ± 0,9
толщина	2,5 ± 0,9
Положение в средостении на уровне:	
надаортальных сосудов	8,8%(7)
дуги аорты	35,4%(28)
аорто-пульмонального окна	16,5%(13)
ствола легочной артерии	39,2%(31)
Расположение по отношению к срединной линии:	
слева	65,8%(52)
по центру	25,3%(20)
справа	8,9%(7)
Структура:	
однородная	76%(60)
неоднородная	24%(19)

Freadman), для анализа корреляционной связи между группами применяли коэффициент корреляции Spearman. Минимально достаточный уровень значимости во всех тестах $p < 0,05$.

Результаты

В результате проведенного анализа были выделены КТ-признаки объемных образований ВЖ. Оценивали положение в средостении (уровень и отношение к срединной линии), форму, размеры, контуры, однородность структуры, плотность и характер накопления контрастного вещества. Полученные результаты приведены в табл. 1. Как видно из табл. 1, в 76% случаев структура образований была однородной, в 24% – неоднородной за счет наличия кальцинатов или полостей распада (рис. 1). По отношению к сосудистым структурам средостения образования располагались преимущественно на уровне дуги аорты и ствола легочной артерии (рис. 2). Наиболее часто встречалась неправильная, в том числе двухузловая или дольчатая, форма образований, на втором месте по частоте была овальная форма.

В результате анализа КТ-картины гиперплазии ВЖ были выделены признаки, представленные в табл. 2. Наиболее частыми

признаками гиперплазии ВЖ были срединное расположение железы треугольной формы однородной структуры на уровне дуги аорты или ниже. При этом увеличения нормальных размеров ВЖ ни в одном случае не определялось (рис. 3).

В нашем исследовании мы опирались на данные КТ о нормальных размерах ВЖ у взрослых [15, 23, 29]. Таковыми считали толщину до 1,8 см у людей до 20 лет и 1,3 см у людей старшего возраста. Используемая нами методика измерения размеров ВЖ представлена на рис. 4.

Оценивая характер накопления контрастного препарата в артериальную, венозную и отсроченную фазы (данные представлены в табл. 3), в группе объемных образований увеличение денситометрической плотности (более 20 ед.Н) отмечалось в отсроченную фазу, тогда как в группе гиперплазий накопление контрастного препарата в железе достоверно велико ($p < 0,001$) от артериальной фазы до венозной и отсроченной фазы.

С учетом того, что стандартное исследование органов грудной клетки выполняется без применения контрастных препаратов, мы отдельно оценивали данные, полученные при нативном исследовании и после болюсного внутривенного контрастирования.

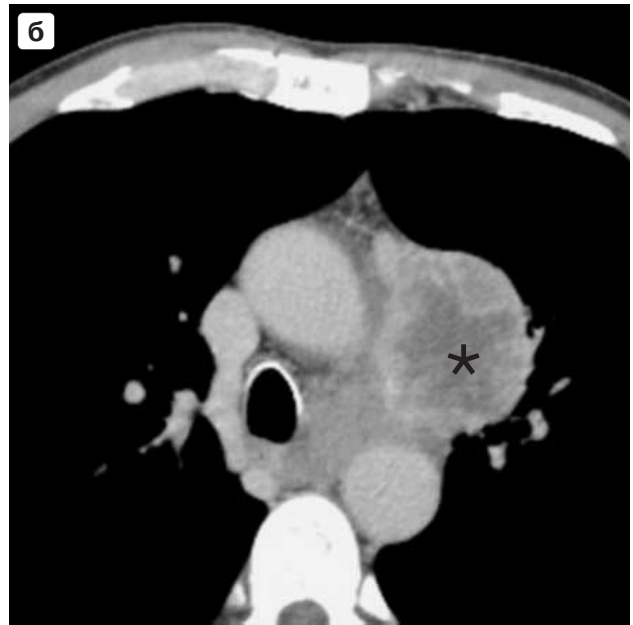
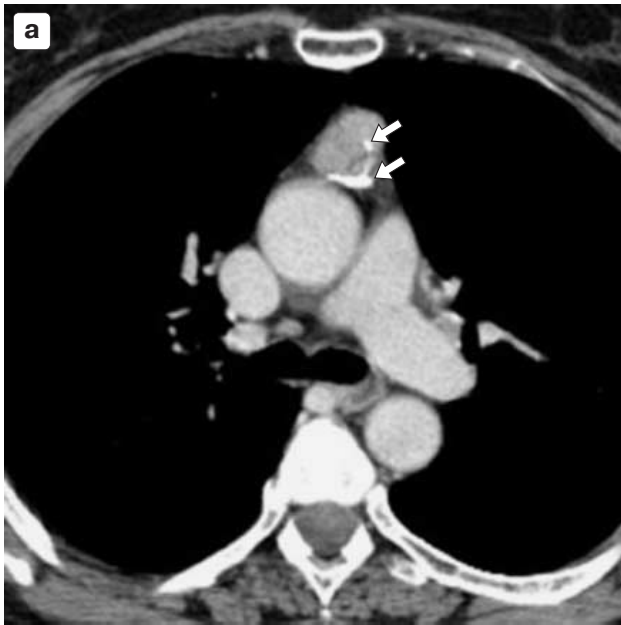


Рис. 1. КТ переднего средостения. Неоднородная структура объемных образований ВЖ: а – кальцинаты по периферии образования (стрелки); б – полость распада неправильной формы (*) в центре опухоли.

Чувствительность, специфичность и точность СКТ без контрастирования при объемном образовании вилочковой железы составили 81,7, 89,0 и 90,7% соответственно. При использовании внутривенного контрастирования чувствительность возросла до 89,3%, специфичность – до 93,0%, точность – до 92,2%.

При сравнении результатов СКТ и МСКТ в отношении инвазивного роста тимом получили следующие показатели: чувствительность СКТ составила 33,3%, МСКТ – 47,0%; специфичность СКТ – 90,5%, МСКТ – 91,0%; точность СКТ – 76,2%, МСКТ – 82,1%.

Чувствительность, специфичность и точность без контрастирования при гиперплазии вилочковой железы составили 55,0, 100,0 и 91,2% соответственно. При использовании внутривенного контрастирования эти же показатели составили 89,0, 100,0 и 95,1% соответственно.

Качество полученных мультипланарных реконструкций при МСКТ превосходило таковые при СКТ, что позволяло более точно установить локализацию и распространенность процесса (рис. 5).

Киста ВЖ (рис. 6) выявлена в 2,9% случаев. Основным критерием явилось отсутствие

Таблица 2. КТ-признаки лимфоидно-фолликулярной гиперплазии вилочковой железы

Параметр	п, %
Плотность	29,5 ± 17,6 НУ
Форма:	
треугольная	50% (10)
двудольчатая	20% (4)
очаговое уплотнение	30% (6)
Размеры:	Не увеличены
Положение в средостении на уровне:	
надаортальных сосудов	15% (3)
дуги аорты	60% (12)
аорто-пульмонального окна	25% (5)
Структура:	
однородная	70% (14)
неоднородная	30% (6)

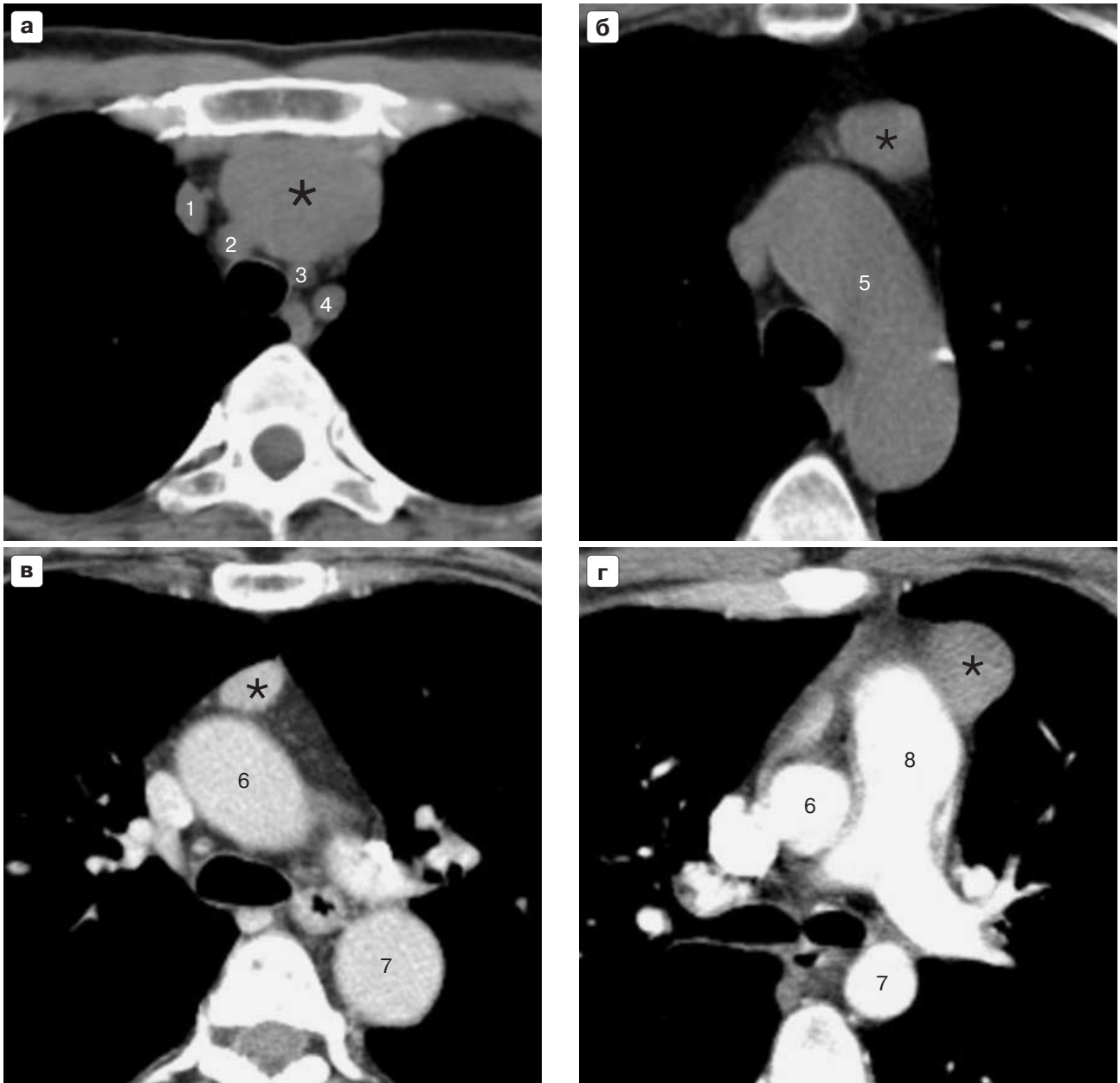


Рис. 2. КТ переднего средостения. Положение образований (*) вилочковой железы в средостении на уровне анатомических образований: а – надаортальные сосуды; б – дуга аорты; в – аорто-пульмональное окно; г – ствол легочной артерии. Цифровые обозначения: 1 – правая плечеголовная вена; 2 – плечеголовной ствол; 3 – левая общая сонная артерия; 4 – левая подключичная артерия; 5 – дуга аорты; 6 – восходящая аорта; 7 – нисходящая аорта; 8 – ствол легочной артерии.

накопления контрастного препарата в объемном образовании во все фазы контрастирования.

При сцинтиграфии шеи и средостения по характеру накопления РФП в “зоне интереса” мы выделили следующие типы: 1 – отсутствие накопления препарата, 2 – диффузное накопление, 3 – очаг повышенного накопления. 1-й тип встретился в 40,9% случаев, 2-й тип –

у 27,3%, 3-й – у 31,8% пациентов. Показатели чувствительности, специфичности и точности сцинтиграфии для опухолевого поражения вилочковой железы составили 60,8, 100,0 и 79,5% соответственно.

Расчет этих же показателей метода сцинтиграфии для опухолей ВЖ с учетом изменений остаточной ткани органа, сопровождающихся увеличением объема функционирующей ткани:

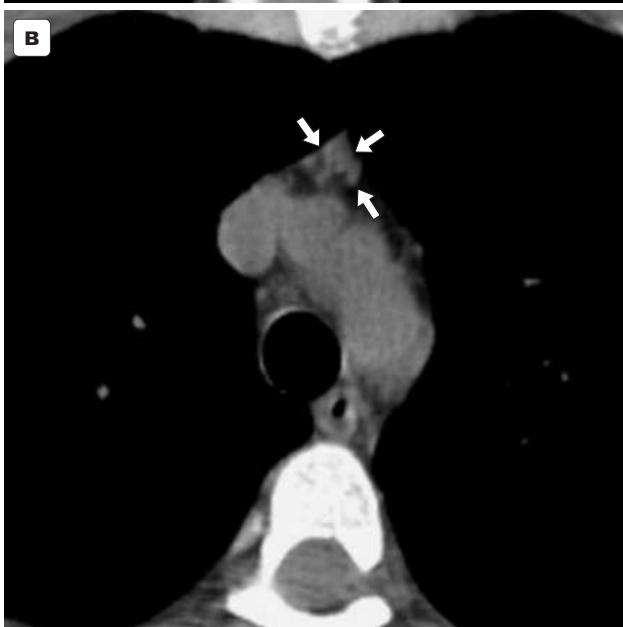
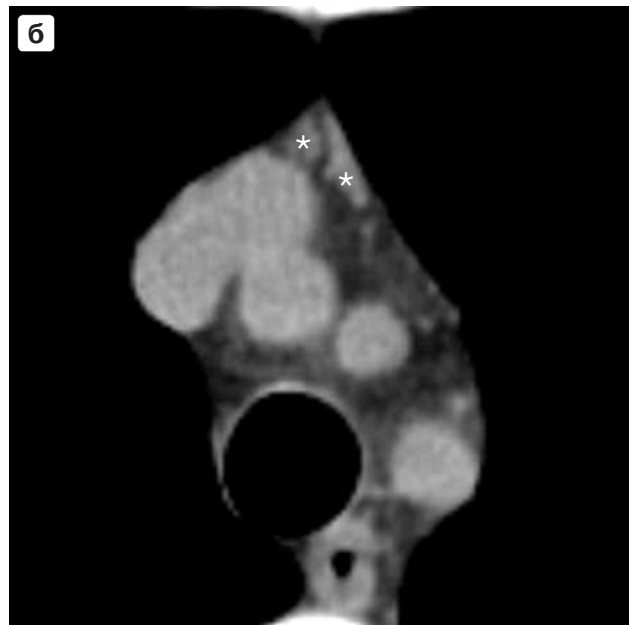


Рис. 3. КТ переднего средостения. Формы лимфоидно-фолликулярной гиперплазии вилочковой железы: а – треугольная; б – двудольчатая (доли указаны звездочками); в - очаговое уплотнение (стрелки).

Таблица 3. Характер контрастирования при опухолевом и неопуховом поражении ВЖ

Патоморфологическая форма	Фаза	Минимальное значение	Максимальное значение	Среднее	Ст. отклонение
Гиперплазия	Артериальная	15,0	94,0	46,0	23,8
	Венозная	17,5	96,0	55,5	20,4
	Отсроченная	17,5	97,5	56,4	22,0
Тимома	Артериальная	42,5	95,0	65,3	17,4
	Венозная	37,5	117,5	74,5	21,4
	Отсроченная	37,5	122,5	81,3	23,3

Freidman test: $p < 0,001$; **Spearman, s rho** $> 0,75$.

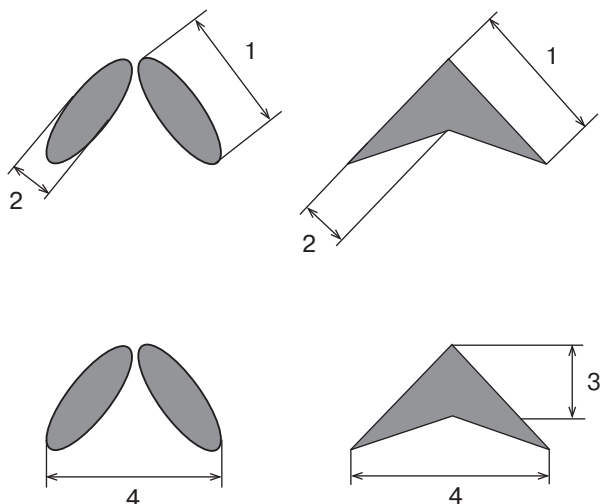


Рис. 4. Методика определения размеров ВЖ треугольной и двудольчатой формы на аксиальных компьютерных томограммах. 1 – ширина доли; 2 – толщина доли; 3 – передне-задний размер; 4 – билатеральный размер.

чувствительность – 48,2%, специфичность – 100%, точность – 53%.

Обсуждение

Диагноз ГМ у наших пациентов был установлен через 3–6 мес ($M_{cp} = 4,2 \pm 1,2$ мес) после появления первых симптомов миастении. По данным литературы, в последнее десятилетие с момента появления первых симптомов заболевания до применения одного из специальных методов исследования средостения проходило около 13 мес. В предыдущее десятилетие эта цифра равнялась 20 мес [1, 2]. Соответственно, сократилось время выполнения оперативного вмешательства с 22 до 15 мес. По-видимому, здесь заключены значительные резервы улучшения медицинской помощи этим больным.

Патологические изменения в ВЖ, согласно данным литературы, при миастении наблюдаются у 90–100% больных [1, 6].

Анализ литературы не оставляет сомнений, что КТ является необходимым и достаточным методом для исследования области ВЖ [11, 12, 19, 20, 31]. А с учетом преимущественно бессимптомного течения тимом, лучевые методы играют ведущую роль в их обнаружении [4, 7, 8].

При этом, по мнению ряда авторов, тимомы являются наиболее частыми образованиями средостения, диагностированными на начальной стадии при помощи КТ [24].

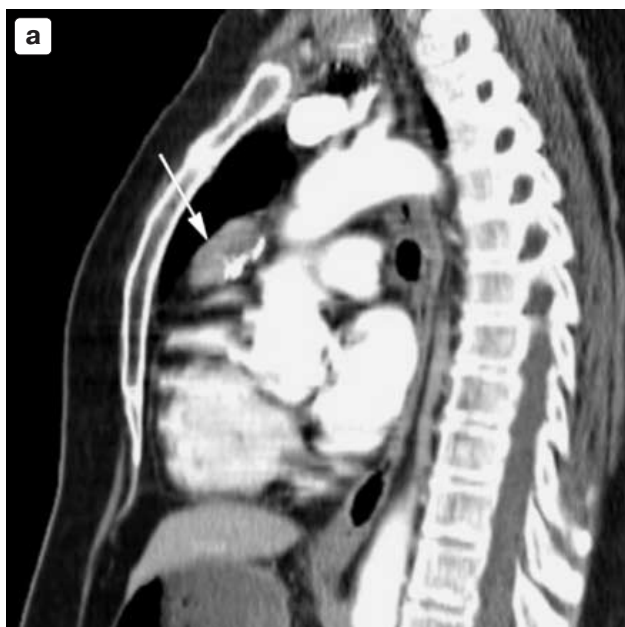


Рис. 5. Больная Д., 63 года. Мультипланарные реконструкции в сагиттальной плоскости при КТ переднего средостения: а – мультиспиральная КТ; б – спиральная КТ – МПР. Стрелкой указана тимома.

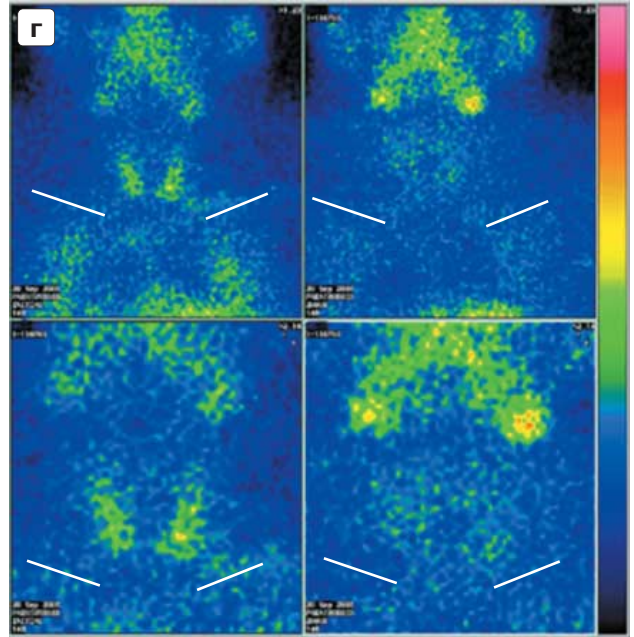
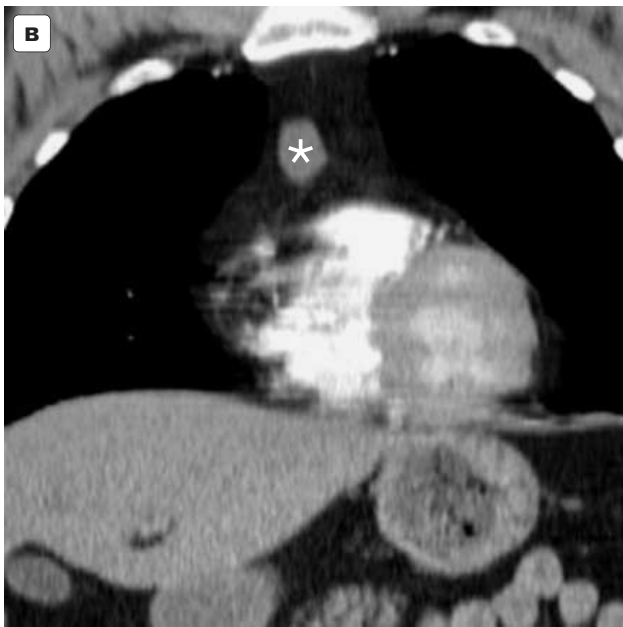
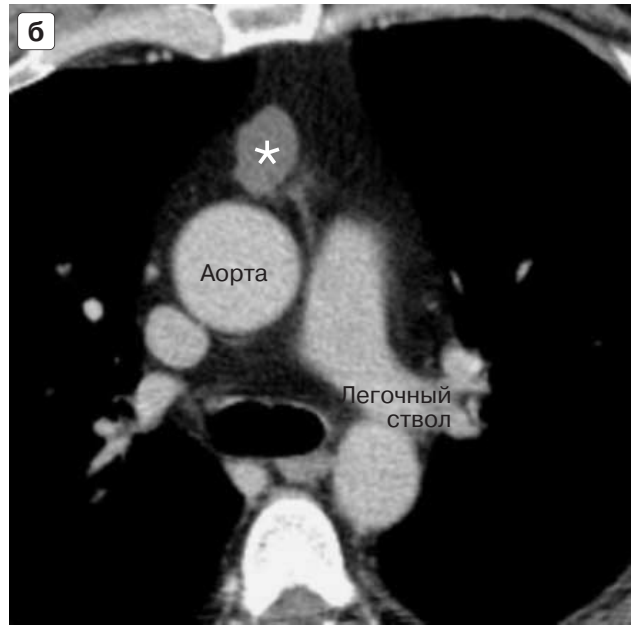
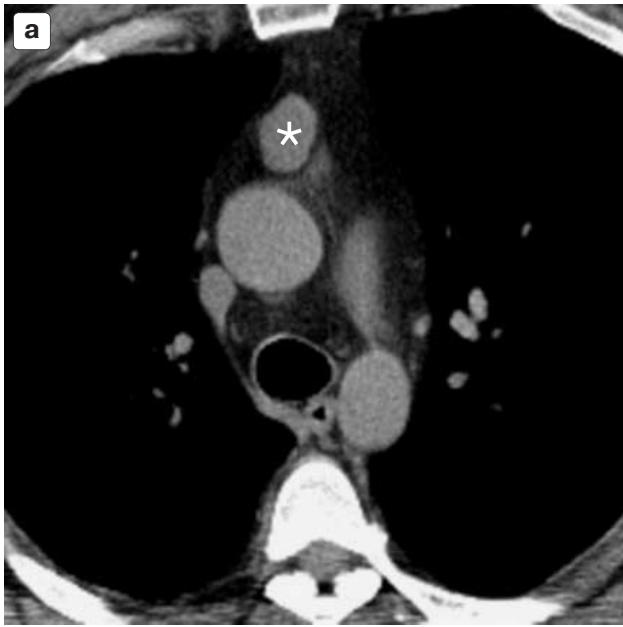


Рис. 6. Киста ВЖ: мультиспиральная КТ органов переднего средостения (а–в): а – до контрастирования образование (*) по плотности соответствует плотности крупных сосудов; б – в паренхиматозную фазу контрастирования накопления контрастного вещества в образовании (*) не определяется; в – образование (*) при реконструкции во фронтальной плоскости; г – сцинтиграфия средостения с ^{99m}Tc -МИБИ: аномального очага накопления радиофармацевтического препарата в проекции вилочковой железы не выявлено (ключицы обозначены белыми линиями); д – на макропрепарате удаленной ВЖ видна вскрытая полость кисты (*).

Специалистами часто высказывается мнение, что присоединение ГМ у больных с тимоматами в некоторой степени благоприятствует успешному и своевременному лечению опухолевого процесса благодаря более раннему радиологическому исследованию переднего средостения [4, 27, 31]. Более того, в ряде работ показано, что наличие ГМ является независимым прогностическим фактором, обуславливающим более благоприятный исход у пациентов с тимомой [19, 27].

Известно, что с периода полового созревания до, приблизительно, 25-летнего возраста, ВЖ выглядит как четко очерченная треугольная или двудольчатая структура, окруженная медиастинальной жировой клетчаткой. В типичных случаях ее границы плоские или слегка вогнутые по бокам. Границы также могут быть выпуклыми, что более характерно для детского возраста [23, 28]. После 25 лет ВЖ при КТ средостения визуализируется в виде мягкотканых островков на фоне наличия выраженной жировой клетчатки. Скорость и степень инволюции железы варьируют у разных людей, поэтому тимус может определяться как отдельная структура до 40 лет [10, 15, 28].

По мнению ряда исследователей [10, 11], информативность метода КТ в определении объемных образований ВЖ может снижаться за счет существенных изменений, которые развиваются в ткани тимуса с возрастом и значительных вариаций в размерах и весе ВЖ, в частности, у людей в возрасте 25–40 лет, когда железа может быть выражена и затрудняет диагностику тимом. В то же время у больных старше 50 лет обнаружить тимому легче, поскольку железа замещена жировой тканью. Однако ошибки при интерпретации данных КТ случаются во всех возрастных категориях. Гиперплазия ВЖ часто присутствует у пациентов моложе 25 лет, но из-за высокой плотности паренхимы может быть скрытой [10, 15, 26].

Считается, что наиболее часто тимус имеет треугольную или двудольчатую форму [10, 15], что подтверждают регистрируемые нами в 50% случаев вышеуказанные формы вилочковой железы в состоянии гиперплазии. Важно отметить, что увеличение размеров железы ни в одном случае верифицированной в дальнейшем ЛФГ не определялось. Подобные положения подтверждаются литературными данными. В исследовании Nicolaou et al. [29] только у 55% больных с ЛФГ на КТ выявлены изменения размеров и структуры тимуса. Более того, Castleman & Norris [12] показали, что

у больных с миастенией вес железы с лимфоидной гиперплазией достоверно не отличался от веса нормального тимуса. Другая литературная ссылка демонстрирует, что до 50% ВЖ, которые по КТ не выглядели измененными, после удаления при гистологическом исследовании содержали ЛФГ [11].

Таким образом, анализ литературы свидетельствует о подтвержденной многими авторами невысокой чувствительности метода КТ в определении ЛФГ, что соответствует полученным нами данным. Немаловажным фактором явилось значительное увеличение чувствительности метода КТ (до 89%) при использовании контрастного усиления. Характер накопления контрастного препарата, начиная с артериальной фазы контрастирования, в отличие от особенностей контрастирования опухолей позволил продемонстрировать большую чувствительность метода.

Среди выделенных нами КТ-признаков тимом чаще встречались образования неправильной формы – 42%, с расположением на уровне ствола легочной артерии – 39,2% или дуги аорты – 35,4%, однородной структуры – 76% случаев.

Немало исследователей сходятся во мнении, что на компьютерных томограммах эпителиальные опухоли тимуса обычно представлены гомогенными, овальными, округлыми или дольчатыми, то есть неправильной формы, мягкоткаными структурами, расположенными в переднем средостении [9]. Кроме того, часто опухоль растет асимметрично в одну из сторон переднего средостения, вдаваясь в одну из плевральных полостей [25]. В нашем исследовании подавляющее большинство опухолей (65,8%) располагалось слева по отношению к срединной линии, то есть в проекции левой доли ВЖ, которая в норме больше правой, что, по-видимому, также объясняет выявленное расположение.

Ряд исследователей, занимающихся проблемами ВЖ, полагают, что контрастирование при выполнении КТ предпочтительно для исключения сосудистой инвазии и наличия кистозного компонента [24].

В нашем исследовании выявлена невысокая чувствительность метода СКТ (33,3%) в выявлении инвазивного характера роста. Причем при сравнении СКТ и МСКТ выявлено незначительное преимущество МСКТ (47%). В сравнительных исследованиях методов КТ и МРТ, описанных в литературе [33], МРТ демонстрирует большую чувствительность в обнаружении

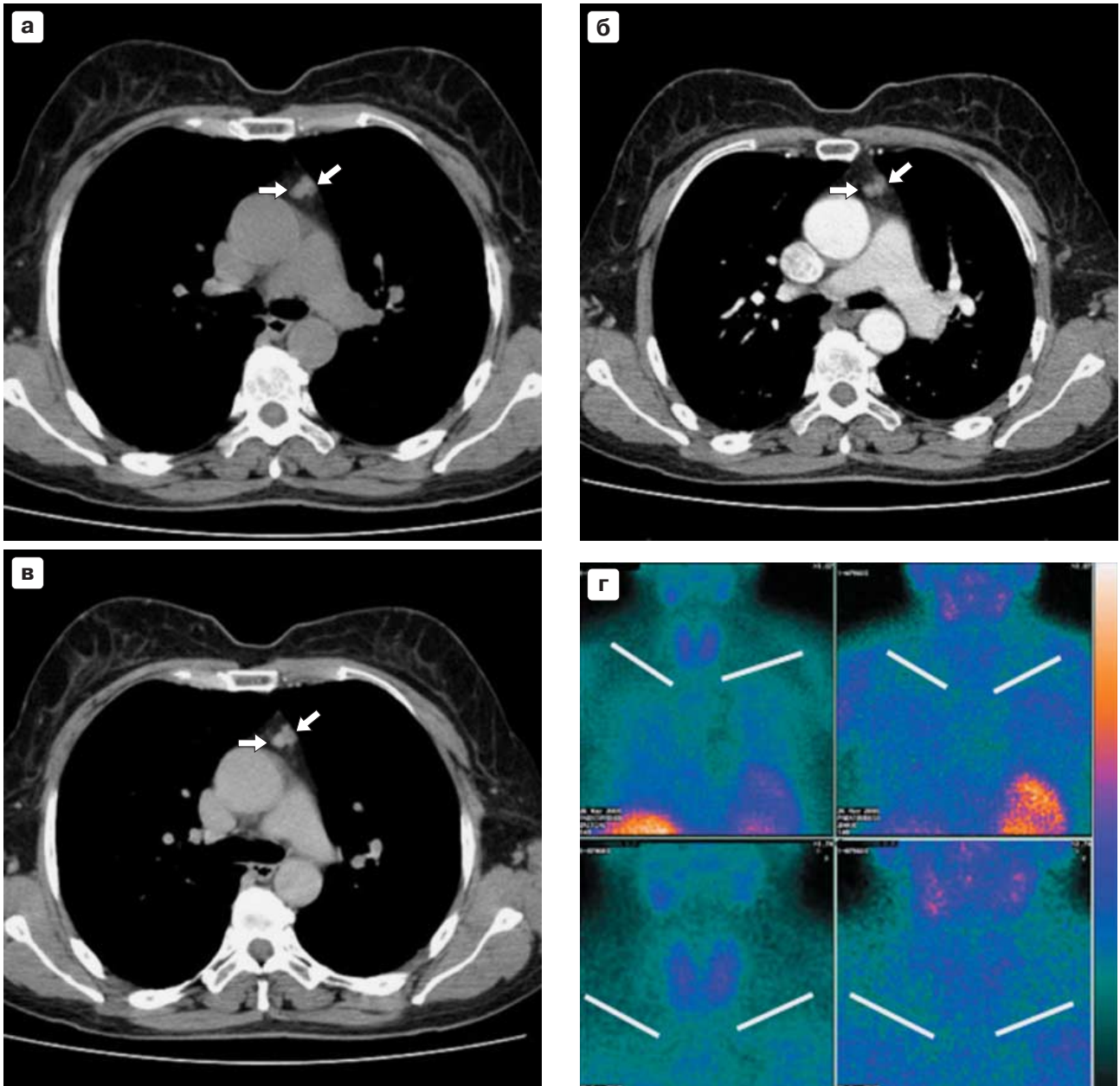


Рис. 7. Больная В., 57 лет. Комплексное лучевое обследование при опухоли ВЖ. Мультиспиральная КТ (а–в) переднего средостения – определяется опухоль (стрелки) размером 1,3 x 1,0 x 1,0 см в форме восьмерки: а – нативное исследование; б – артериальная фаза; в – паренхиматозная фаза; г – сцинтиграфия средостения с ^{99m}Tc -МИБИ через 15 мин и 2 ч – очага гиперфиксации радиофармацевтического препарата в проекции ВЖ не выявлено. (Ключицы обозначены белыми линиями.).

инвазии. Возможности метода обусловлены, по-видимому, тем, что при МРТ выявляется более тесная связь между тимусом и прилежащими структурами благодаря мультипланарности и высокому контрастному разрешению.

Важным результатом проведенного исследования явилось то, что МСКТ является чувствительным методом выявления образований переднего средостения, а при исполь-

зовании внутривенного контрастирования с учетом артериальной, венозной и отсроченной фаз чувствительность и специфичность метода возрастают. Оценка характера контрастирования позволяет проводить дифференциальный диагноз между опухолевым и неопухолевым поражением ВЖ у больных генерализованной миастенией. Применение методики измерения градиента контрастнос-

ти в 5 разных точках – на 3, 6, 9, 12 ч и в центре (по аналогии с циферблатом часов), а также в регионе интереса позволяет достоверно оценивать характер накопления контрастного препарата. Внутривенное контрастирование в оценке опухолей наиболее информативно в отсроченную (паренхиматозную) фазу, так как тимомы являются слабovasкуляризированными опухолями. В группе гиперплазий накопление контрастного препарата отмечается с артериальной фазы, достигая наибольшей плотности в венозную и отсроченную фазы. Оценка характера контрастирования в артериальную, венозную, отсроченную фазы, не проводимая ранее, позволила достоверно дифференцировать такие изменения ВЖ, как гиперплазия и тимома.

Полученные нами показатели чувствительности, специфичности и точности метода МСКТ в определении объемных образований ВЖ соответствуют данным сравнительно небольшого количества полноценных зарубежных исследований.

Метод сцинтиграфии является высокоспецифичным в определении опухолей ВЖ. Чувствительность метода снижается за счет сомнительного диффузного накопления РФП в образованиях менее 1,0 см в диаметре, а также при расположении их за рукояткой грудины (рис. 7). В англоязычной литературе за последнее время опубликовано немало сообщений о применении неспецифических тумомоторопных препаратов на основе технеция для исследования пациентов с поражением ВЖ, позволяющих проводить дифференциальный диагноз между опухолевым и неопухолевым ее поражением у больных генерализованной миастенией [17, 18, 22]. Наше исследование показало, что в группе больных генерализованной миастенией наличие аномального очага накопления индикатора в проекции ВЖ является специфическим признаком наличия тимомы. Таким образом, в алгоритме обследования больных генерализованной миастенией высокоспецифичный в отношении опухолевого роста метод сцинтиграфии может быть первым методом исследования. Причем при отсутствии опухолевого поражения (или наличии опухоли небольших размеров, не выходящей за пределы ВЖ, то есть не вызывающей подозрений на предмет инвазии) и наличии клинических показаний к проведению оперативного вмешательства операция может быть выполнена без дополнительного лучевого обследования.

Исследование 102 больных, страдающих генерализованной миастенией, у 79 из которых верифицирована опухоль ВЖ, является значительным клиническим материалом даже на фоне современных зарубежных исследований.

Выводы

1. МСКТ (СКТ) является информативным методом выявления образований переднего средостения – чувствительность, специфичность и точность метода составили 81,7%, 89,0 и 90,7% соответственно. Информативность метода возрастает при использовании внутривенного контрастирования, составляя 89,3, 93,0 и 92,2%.

2. Применение внутривенного болюсного контрастирования с оценкой артериальной, венозной и отсроченной фаз оправдано для дифференциальной диагностики поражений вилочковой железы.

3. Чувствительность, специфичность и точность метода МСКТ в отношении инвазии составили 47,0, 91,0 и 82,1%, а СКТ – 33,3, 90,5, 76,2% соответственно.

4. Метод сцинтиграфии является высокоспецифичным – 100% в определении опухолей вилочковой железы. Чувствительность и точность метода сцинтиграфии при поражении ВЖ составили 60,8 и 79,5%.

5. На первом этапе диагностического алгоритма обследования больных генерализованной миастенией оптимально проведение МСКТ (СКТ) с внутривенным контрастированием. При невозможности исключения опухолевого роста в ВЖ необходимо проведение сцинтиграфии.

Список литературы

1. *Ветшев П.С., Шкроб О.С., Ипполитов И.Х. и др.* Опухоли тимуса у больных миастенией // Неврологический журн. 1998. №4. С. 32–35.
2. *Ветшев П.С., Ипполитов Л.И., Меркулова Д.М. и др.* Хирургическое лечение тимом у больных генерализованной миастенией // Хирургия. 2003. № 10. С. 15–19.
3. *Зайратьянц О.В., Галил-Оглы Г.А., Ветшев П.С. и др.* Опухоли вилочковой железы // Арх. патологии. 2002. № 5. С. 51–59.
4. *Кузин М.И., Шкроб О.С., Ветшев П.С., Беличенко О.И. и др.* Сравнительная оценка методов диагностики поражений вилочковой железы // Хирургия. 1993. № 5. С. 3–5.
5. *Кузин М.И., Гехт Б.М.* Миастения. М.: Медицина, 1996. 224 с.
6. *Харченко В.П., Саркисов Д.С., Ветшев П.С. и др.* Боллезни вилочковой железы. М.: Триада-Х, 1998.

7. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Инполитов Л.И. и др. Сорокалетний опыт хирургического лечения генерализованной миастении // Хирургия. 2004. № 5. С. 32–38.
8. Шкроб О.С., Ветшев П.С., Инполитов И.Х. и др. Тимомы с миастеническим синдромом // Хирургия. 1998. № 6. С. 95–99.
9. Armstrong P. Mediastinal and hilar disorders. In: Armstrong P., Wilson A.G., Dee P., Hansell D.M. Imaging in the diseases of the chest. 3rd ed. London, England; Mosby, 2000. P. 789–892.
10. Baron R.L., Lee J.K., Sagel S.S., Peterson R.R. Computed tomography of the normal thymus // Radiology. 1982. V. 142. P. 121–125.
11. Broun L.R., Muhm J.R., Sheedy P.F. et al. The value of computed tomography in myasthenia gravis // Am. J. Roentgenol. 1983. V. 135. P. 151–156.
12. Casteleman B., Norris E.N. The pathology of the thymus in myasthenia gravis // Medicini. 1989. V. 28. P. 27–58.
13. Christensen P.B., Jensen T.S., Tsiropoulos I. et al. Incidence and prevalence of myasthenia gravis in western Denmark 1975 through 1989 // Neurology. 1993. V. 43. P. 1779–1783.
14. Drachmann D.B. Myasthenia gravis // N. Engl. J. Med. 1994. V. 330. P. 1797–1810.
15. Francis I.R., Glazer G.M., Bookstein F.L., Gross B.H. The thymus: reexamination of age-related size and shape // Am. J. Roentgenol. 1982. V. 145. P. 249–254.
16. Grob D., Brunner N.G., Namba T. The natural history of myasthenia gravis and effect of therapeutic measures // Ann. NY Acad. Sci. 1981. V. 377. P. 652–669.
17. Hashimoto T., Goto K., Hishinuma Y. et al. Uptake of Tc-99m tetrofosmin, Tc-99m MIBI and 201-Tl in malignant thymoma // Ann. Nucl. Med. 2000. V. 14. P. 293–298.
18. Higuchi T., Taki J., Kinuya S. et al. Thymic lesions in patients with myasthenia gravis: characterization with thallium 201 scintigraphy // Eur. Radiol. 2001. V. 221. P. 201–206.
19. Jeong Y.J., Lee K.S., Kim J. et al. Does CT of thymic epithelial tumors enable us to differentiate histologic subtypes and predict prognosis? // Am. J. Roentgenol. 2004. V. 183. P. 283–289.
20. Jung K.J., Lee K.S., Han J. et al. Malignant thymic epithelial tumors: CT pathologic correlation // Am. J. Roentgenol. 2001. V. 176. P. 433–439.
21. Kalb B., Matell G., Pirskanen R., Lambe V. Epidemiology of Myasthenia gravis: A Population-Based Study in Stockholm, Sweden // Neuroepidemiology. 2002. V. 21. P. 221–225.
22. Kim S.J., Kim I.J., Kim Y.K. Tc-99m MIBI, Tc-99m tetrofosmin, Tc-99m(V)DMSA accumulation in recurrent malignant thymoma // Clin. Nucl. Med. 2002. V. 27. P. 30–33.
23. Lee J.K.T., Stanley R.J., Sagel S.S., Heiken J.P. Computed body tomography with MRI correlation // Lippincott-Raven. 1996. V. 1. P. 227.
24. Maher M.M., Shepard J.A. Imaging of thymoma. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2005. V. 17(1). P. 12–19.
25. Morgenthaler T.I., Brown L.R., Colby T.V. et al. Thymoma // Mayo Clin. Proc. 1993. V. 68. P. 1110–1123.
26. Moore A.V., Korobkin M., Olanov W. et al. Age-related changes in the thymus gland: CT-pathologic correlation // Am. J. Roentgenol. 1983. V. 141. P. 241–246.
27. Muller-Hermelink N.K., Marx A. Thymoma // Curr. Opin. Oncol. 2000. V. 12. P. 426–433.
28. Naidich D.P., Muller N.L., Zerhouni E.A. Computed tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. Third Edition. Lippincott-Raven. 1999. P. 58–76.
29. Nicolaou S., Muller N.L., Li D.K.B., Oger J.J.F. Thymus in myasthenia gravis: comparison of CT and pathologic findings and clinical outcome after thymectomy // Radiology. 1996. V. 20. P. 471–474.
30. Osserman K.E., Jenkins G. Studies in myasthenia gravis: review of a twenty-year experience in over 1200 patients // Mount Sinai. J. Med. 1971. V. 38. P. 497–503.
31. Palace J., Vincent A., Beeson D. Myasthenia gravis: diagnostic and management dilemmas // Curr. Opin. Neurol. 2001. V. 14. P. 583–589.
32. Perrot M., Liu J., Bril V. et al. Prognostic significance of thymomas in patients with myasthenia gravis // Ann. Thorac. Surg. 2002. V. 74. P. 1658–1662.
33. Pirronti T., Rinaldi P., Batocchi A.P. et al. Thymic lesions and myasthenia gravis // Acta Radiol. 2002. V. 43. P. 380–384.