

УДК [616-005.3]:616-079.4

DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-5-15

В. И. АМОСОВ, В. П. ЗОЛОТНИЦКАЯ

Радиологические микроциркуляторные находки при относительно нормальной рентгенологической картине легких

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8
E-mail: zolotnitskaja68@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 10.01.23 г.; принята к печати 17.02.23 г.

Резюме

Введение. В клинической практике оценка состояния легких осуществляется на основании большого числа функциональных, лабораторных и инструментальных исследований, среди которых большое значение имеют лучевые методы диагностики. Достоверное, своевременное выявление гемодинамических нарушений в легких, а также их правильная интерпретация являются важным условием эффективного лечения пациентов. **Цель.** Показать диагностическую значимость ОФЭКТ (однофотонной эмиссионной компьютерной томографии) в выявлении патологии легких у пациентов с относительно нормальной рентгенологической картиной. **Материалы и методы.** Проанализированы данные ОФЭКТ-исследований, выполненных пациентам с относительно нормальной рентгенологической картиной легких, направленным на обследование для оценки изменений кровообращения в легких. Пациенты (n=176) были разделены на группы по заболеваниям: 1-я группа – пациенты (n=78) с постковидным синдромом; 2-я группа – пациенты (n=23) с сердечной недостаточностью, ЛГ; 3-я группа – пациенты с васкулитами (n=48); 4-я группа – пациенты с лимфопролиферативными заболеваниями (n=27) (острый лимфобластный лейкоз, периферическая Т-клеточная лимфома, диффузная В-клеточная лимфома). **Результаты.** Показана роль ОФЭКТ в выявлении нарушений в микроциркуляторном русле легких у пациентов с различной патологией. Проведено сопоставление результатов рентгеновских и радионуклидных методов у пациентов с поражением бронхолегочной системы. Проведен анализ ошибок врача-рентгенолога при установлении диагноза при неочевидных изменениях на рентгенограммах органов грудной полости. **Выводы.** Радиологическое исследование легких дополняет результаты рентгеновских методов, а в определенных случаях, обладая большей чувствительностью, является первостепенным методом в установлении причин заболевания. Лучевой алгоритм, качественная и количественная оценка результатов лучевого исследования позволяют выявлять минимальные изменения в легких.

Ключевые слова: микроциркуляция, рентгенография, компьютерная томография легких, искусственный интеллект

Для цитирования: Амосов В. И., Золотницкая В. П. Радиологические микроциркуляторные находки при относительно нормальной рентгенологической картине легких. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2023;22(1):5–15. Doi: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-5-15.

UDC [616-005.3]:616-079.4

DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-5-15

V. I. AMOSOV, V. P. ZOLOTNITSKAYA

Radiological microcirculatory findings in a relatively normal radiological picture of the lungs

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia
6-8, L'va Tolstogo street, Saint Petersburg, Russia, 197022
E-mail: zolotnitskaja68@yandex.ru

Received 10.01.23; accepted 17.02.23

Summary

Introduction. In clinical practice the state of the lungs could be assessed by a large number of functional, laboratory and instrumental tests, including a powerful approach like radiodiagnosis. Reliable, timely detection of hemodynamic disorders in the lungs, as well as their correct interpretation, are important for effective treatment. **Objective.** To show the diagnostic significance of SPECT in the detection of lung pathology in patients with a relatively normal radiographic picture. **Materials and methods.** SPECT data of patients had a relatively normal X-ray picture of the lungs were analyzed to assess changes in lung circulation. Patients (n=176) were divided into groups according to diseases: group 1 – patients (n=78) with post-COVID syndrome; group 2 – patients (n=23) with heart failure, PH; group 3 – patients with vasculitis (n=48); group 4 – patients with lymphoproliferative diseases (n=27) (acute lymphoblastic leukemia, peripheral T-cell lymphoma, diffuse B-cell lymphoma). **Results.** SPECT was shown to be useful in detecting disorders in the microvasculature of the lungs in patients with various pathologies. The results of X-ray and radionuclide methods were compared for patients with lesions of the bronchopulmonary system. The diagnosis errors of a radiologist caused by non-obvious

changes on radiographs of the chest cavity organs were analyzed. *Conclusions.* Lung radiological examination is a complementary to X-ray method and in some cases it is preferred to establish the causes of the disease due to the higher sensitivity. The radiological algorithm, qualitative and quantitative assessment of the results of radiological examination, allows to detect minimal changes in the lungs.

Key words: *microcirculation, radiography, computed tomography of the lungs, artificial intelligence*

For citation: Amosov V. I., Zolotnitskaya V. P. Radiological microcirculatory findings in a relatively normal radiological picture of the lungs. *Regional hemodynamics and microcirculation.* 2022;21(4):5–15. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-4-5-15.

Введение

Открытие В. К. Рентгеном X-лучей является одним из важных достижений в физике и медицине. 8 ноября 1895 г. – день начала новой эпохи в развитии медицины, эпохи медицинской визуализации. Это открытие было отмечено в 1901 г. первой в мире Нобелевской премией по физике. Через год, в 1896 году – открытие радиоактивности, Нобелевская премия (1903 год) Анри Беккерелю, Марии и Пьеру Кюри. Не случайно 8 ноября во всем мире отмечается как всемирный День рентгенолога, и в этот день в России традиционно проходит крупный конгресс Российского Общества Рентгенологов и Радиологов (РОРР).

Рентгеновское излучение, проходя через различные по плотности органы и ткани, по-разному ослабляется, поэтому легочная ткань, содержащая воздух и слабо поглощающая рентгеновские лучи, будет «черной», а сердце, как плотный мышечный орган, и сосуды с содержащейся в них кровью ослабляющие рентгеновские лучи, – «белыми», и, соответственно, будут хорошо дискретно визуализироваться в серой шкале. Рентгенологический метод незаменим в диагностике легочной патологии, позволяет уточнить генез клинических симптомов. Рентгенологическое исследование, по сути, рутинный метод, который выполняется часто, в том числе при диспансеризации. Это дает возможность выявить некоторые социально-значимые заболевания (туберкулез), патологические состояния сердца и сосудов, ряд врожденных пороков на доклинической стадии и определить тактику дальнейшего обследования и лечения пациента. Иногда изменения легочной ткани и сердечно-сосудистой тени столь характерны, что позволяют поставить диагноз «с первого взгляда» [1].

60–80-е годы XX века являются «золотым веком» для кардиоторакальной радиологии, когда данные обычных рентгенограмм сопоставлялись с результатами инвазивных исследований сердечно-сосудистой системы, результатами хирургических операций, в том числе по коррекции пороков сердца, морфологическими исследованиями.

В этот же период начинают развиваться радионуклидные методики исследования микроциркуляции в легких. Появились новые, более совершенные, неинвазивные методы лучевой диагностики. Такие методы медицинской визуализации, как МСКТ, МРТ, ЭхоКГ позволяют визуализировать легочную паренхиму, миокард, оценивать размеры камер сердца, сосудов, уточнять внутрисердечную гемодинамику.

Патология малого круга кровообращения разнообразна. Различные формы легочных заболеваний, легочная гипертензия, отеки легких, легочные эмболии не только осложняют течение заболеваний органов

дыхания и сердечно-сосудистой системы, но могут быть и их неотъемлемой составной частью. Достоверное, своевременное выявление гемодинамических нарушений в легких, а также их правильная интерпретация являются важным условием эффективного лечения пациентов [2]. В клинической практике такая оценка осуществляется на основании большого числа функциональных, лабораторных и инструментальных исследований, среди которых большое значение имеют лучевые методы диагностики.

Внедрение в практику мультиспиральной компьютерной томографии, и, в особенности, КТ-ангиографии, позволило значительно расширить диагностические возможности рентгенологических методов [2–4]. Изображение при КТ лишено суммационного эффекта. На его формирование не оказывают влияние число, форма, объем и взаимное расположение тканей, через которые проходят рентгеновские лучи. Эта особенность существенно увеличивает объем информации, содержащейся в каждой компьютерной томограмме по сравнению с рентгенограммой или обычной томограммой. Использование болюсного контрастирования системы легочной артерии контрастным веществом (МСКТА) существенно помогает в выявлении тромбов в легочной артерии и ее ветвях, а также опухолевой инвазии сосудистых структур.

Сохраняют свою актуальность радиологические методы исследования микроциркуляции (однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), перфузионная сцинтиграфия, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия), а также гибридные технологии (ОФЭКТ-КТ), позволяющие одновременно оценить структурные изменения и микроциркуляцию любого участка легочной ткани, что особенно важно для выявления у пациентов сопутствующей патологии. Кроме этого, ОФЭКТ с современным способом количественной оценки перфузии (степень изменения кровотока в % к норме) «Анализатор изображений перфузионной сцинтиграфии легких (LungScintAnalyser)» [5] все чаще находит свое применение для выявления изменений в малом круге кровообращения, когда явных нарушений в паренхиме легких не выявляется, но у пациентов есть субъективные, лабораторные, функциональные нарушения.

Цель работы – показать диагностическую значимость ОФЭКТ в выявлении патологии легких у пациентов с относительно нормальной рентгенологической картиной.

Материалы и методы исследования

В работе были проанализированы данные ОФЭКТ-исследований, выполненных пациентам с относительно нормальной рентгенологической кар-

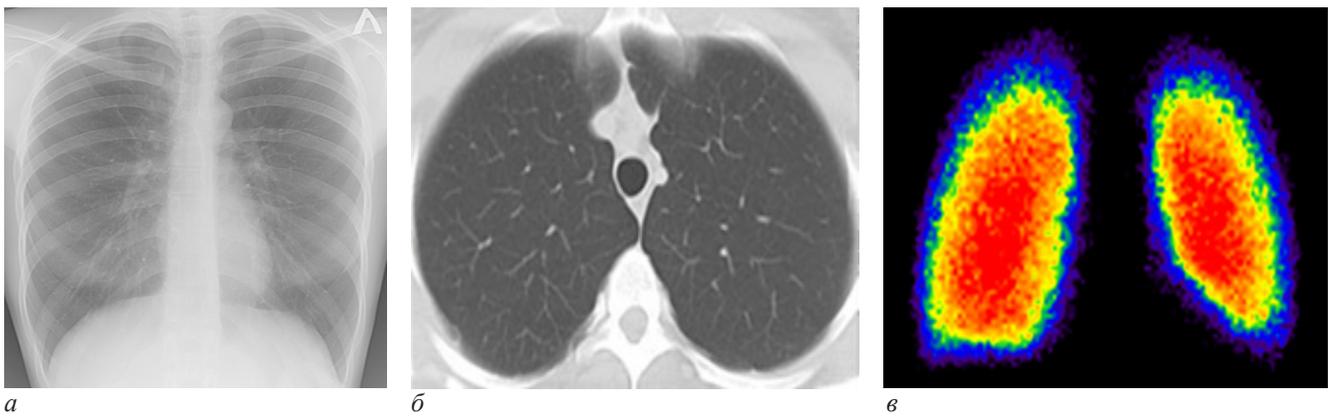


Рис. 1. Рентгенологическая (а, б) и радиологическая (в) картина легких в норме
 Fig. 1. X-ray and radiological (a, б) normal picture (в) of the lungs

тиной легких, направленным на обследование для оценки изменений кровообращения в легких. Пациенты (n=176) были разделены на группы по заболеваниям: 1-я группа – пациенты (n=78) с постковидным синдромом; 2-я группа – пациенты (n=23) с сердечной недостаточностью, легочной гипертензией; 3-я группа – пациенты с васкулитами (n=48) (системные васкулиты и поражение легких при диффузных болезнях соединительной ткани); 4-я группа – пациенты с лимфопролиферативными заболеваниями (n=27) (острый лимфобластный лейкоз, периферическая Т-клеточная лимфома, диффузная В-клеточная лимфома). У всех пациентов оценивались результаты комплексного лучевого исследования – рентгенологического исследования органов грудной клетки, компьютерной томографии (МСКТ), однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), а также показатели вентиляционной функции легких и результаты лабораторного теста – Д-димер (маркер активации гемокоагуляционных способностей крови) и другие показатели коагуляционного гемостаза (фибриноген, протромбиновый индекс).

ОФЭКТ легких выполнялась на двухдетекторной гамма-камере Philips Forte 2005 (США) по стандартной программе Lung Spect. КТ-исследования легких пациентов в ПСПбГМУ им. И. П. Павлова проводились на 16- и 64-срезовых томографах фирмы GE по стандартной методике, с использованием программы высокого разрешения.

Лучевые методы диагностики применялись строго по показаниям и по назначению лечащего врача, также больными, или их законными представителями, подписывалось информированное согласие на проведение исследования.

Основной задачей радиологического исследования легких являлось выявление степени изменений микроциркуляции, тромбозамболии легочной артерии мелких ветвей.

Статистический анализ. Обработка результатов исследования проводилась с использованием программы «Statistica-10». Характеристики обследованных групп были проанализированы методами описательной статистики. Анализ взаимосвязей между показателями проводили с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s),

при $r_s > 0,7$ связь оценивалась как сильная, при r_s от 0,3 до 0,7 — средней силы и как слабая при $r_s < 0,3$.

Результаты исследования и их обсуждение

Для того чтобы выявлять и правильно оценивать изменения в легких, необходимо иметь представление о нормальной рентгенорадиологической картине легких. На рис. 1 показаны рентгенологическая, компьютерно-томографическая и радионуклидная картина легких в норме.

Новая коронавирусная инфекция – одна из самых обсуждаемых тем последнего времени. Для этого заболевания типично развитие вирусной атипичной пневмонии, с вовлечением в воспалительный процесс бронхиол, альвеол, мельчайших сосудов. У части пациентов, перенесших пневмонию, вызванную вирусом SARS-CoV-2, длительное время сохраняются жалобы на одышку, снижение работоспособности, быструю утомляемость, функционально определяется снижение диффузионной способности и проходимости мелких бронхов [6]. Среди возможных причин сохраняющейся/прогрессирующей дыхательной недостаточности упоминаются повреждение эндотелия, легочного сурфактанта, множественные ателектазы, сохраняющийся высокий уровень Ил-6, формирование легочного фиброза, персистенция вируса [7–9].

Как правило, у пациентов, перенесших инфекцию, вызванную вирусом SARS-CoV-2, в легкой форме, мы, в основном, выявляли изменения микроциркуляции, характерные для проявлений васкулита и посттромбоэмболических изменений. На рис. 2 приведено наблюдение пациента Е., 44 лет. Пациент обратился с жалобами на одышку, снижение работоспособности и быструю утомляемость. Ранее заболеваний легких не было. Не курит. Из анамнеза известно, что переболел COVID-19 в легкой форме (КТ-1, процент поражения – 11 % в правом легком; 8 % – в левом) в мае 2020 года. Антикоагулянтную терапию не получал. Через год после болезни по данным ФВД получены результаты, указывающие на наличие скрытого бронхоспазма. При выполнении МСКТ изменений в паренхиме легких не выявляется (рис. 2, а, б). При проведении ОФЭКТ (рис. 2, в) – значимых нарушений микроциркуляции не выявлено, определяются умеренные диффузные нарушения перфузии в верхних долях, проведен компьютерный расчет перфузии



	Правое легкое					Левое легкое					
	0,820922	0,771739	0,770392	1,057599	1,186591	1,148367	0,994077	0,588872	0,660136	0,799314	
	0,902655	0,621135	0,792625	0,932908	0,969047	1,191252	0,894846	0,559057	0,432987	0,611111	
	0,590881	0,637757	0,74847	0,786384	0,772867	1,197686	0,880008	0,621964	0,408002	0,476951	
	0,578084	0,724009	0,731485	0,670828	0,512601	0,812818	0,858514	0,733047	0,57214	0,423077	
	0,68615	0,812327	0,775976	0,661996	0,451669	0,634365	0,978304	0,924308	0,806243	0,529451	
	0,736442	0,799181	0,883742	0,657267	0,487175	0,595201	1,236224	1,118258	1,0234	0,710256	
	0,869414	0,83511	0,875948	0,560302	0,527422	0,574951	0,948549	1,180252	1,249367	0,988332	
	1,023015	0,973663	1,050143	0,569595	0,617339	0,589886	0,612027	0,94446	1,281203	1,084143	
	1,173623	1,000328	1,080607	0,78463	0,949981	0,532932	0,564146	0,748442	0,96666	0,843458	
	1,242446	0,988207	0,988874	0,887961	1,127533	0,655458	0,773939	0,889837	0,847115	0,827106	
среднее	0,862363	0,816345	0,869826	0,756947	0,760222	0,813141	0,793292	0,874063	0,83085	0,824725	0,72932
макс	1,242446	1,000328	1,080607	1,057599	1,186591	1,242446	1,197686	1,236224	1,180252	1,281203	1,084143
мин	0,578084	0,621135	0,731485	0,560302	0,451669	0,451669	0,532932	0,564146	0,559057	0,408002	0,423077

2

Рис. 2. Наблюдение пациента Е., 44 лет, с постковидным синдромом: а, б – МСКТ органов грудной полости. Изменений в легочной паренхиме не выявлено; в – ОФЭКТ легких. Выявляются умеренные диффузные нарушения микроциркуляции в проекции верхних долей легких; г – компьютерный расчет изменений микроциркуляции. Определяются участки снижения микроциркуляции (синий цвет) на протяжении легочных полей с минимальным накоплением РФП в правом легком – 45 %, в левом легком – 56 % от нормы

Fig. 2. Patient E., 44 years old, post-COVID syndrome: а, б – MSCT of the thoracic organs. No changes were found in the lung parenchyma; в – SPECT of the lungs. Moderate diffuse disturbances of microcirculation are revealed in the projection of the upper lobes of the lungs; г – Computer-assisted calculation of changes in microcirculation. Areas of reduced perfusion (blue color) are determined along the lung fields with minimal accumulation of radiopharmaceuticals in the right lung – 45 %, in the left lung – 56 % of the norm

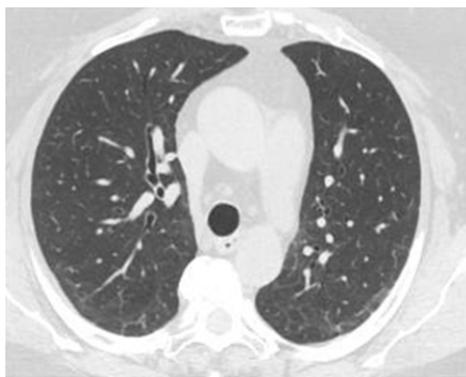
в 50 участках правого и левого легкого по передней проекции, выявлено множество зон со сниженным кровотоком (отмечено синим цветом), дефицит перфузии составил 19 % (рис. 2, г).

Пациенты, перенесшие новую коронавирусную инфекцию в тяжелой форме, как правило, находятся под дополнительным наблюдением, им проводится мониторинг клинических и лучевых показателей. И даже у тех пациентов, у которых с течением времени сохраняются при выполнении КТ минимальные остаточные изменения по типу «матового стекла», а при расчете изменений с помощью программы искусственного интеллекта в паренхиме легких выявляется незначительное снижение объема (менее 5–10 %) (рис. 3, а), при расчете изменений микроциркуляции мы выявляли (рис. 3, в) зоны со значительным снижением микроциркуляции, составляющие менее 30 % от нормы, что соответствует дефектам перфузии (рис. 3, б). Особенно неблагоприятны нарушения перфузии в нижних отделах легких, где в основном происходит газообмен. Нарушения микроциркуляции с накоплением РФП меньше 0,5 (50 %) от нормы коррелировали в высокой степени с зонами мозаичной перфузии ($r_s > 0,77$), воздушными ловушками ($r_s > 0,88$), с накоплением РФП меньше 0,3 (30 %) от нормы коррелировали в высокой степени с бронхиолоэктазами ($r_s > 0,65$), выявляемыми при выполнении МСКТ.

Кроме этого, для проявлений постковидного синдрома характерно развитие тромбозов и тромбоэмболий, что связано с нарушением сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза. При выполнении КТ легких может определяться только снижение васкуляризации отдельных участков паренхимы легких (рис. 4, в), а по данным ОФЭКТ-единичные треугольной формы дефекты перфузии (рис. 4, б) и выраженные диффузные нарушения микроциркуляции (рис. 4, а).

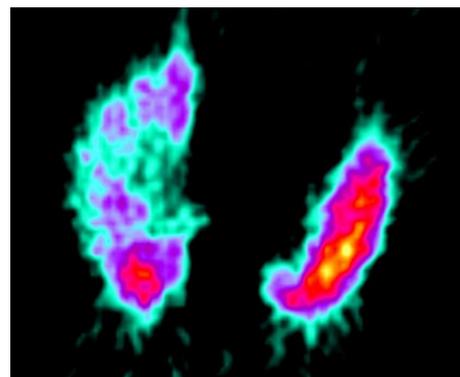
Во время эпидемии COVID-19 мы наблюдали ошибки в заключениях рентгенолога, которые могли быть результатом неподготовленности к реалиям «ковидного» времени: большой поток пациентов; стремление распознать признаки поражения паренхимы легких вирусом SARS-CoV-2 («матовое стекло», уплотнение междолькового интерстиция по типу НсИП, ОИП, зоны консолидации, тракционные бронхоэктазы, бронхиолоэктазы, облитерирующий бронхиолит) и уточнить степень поражения. Состояние сосудистого русла оставалось неочевидным.

Пример пациентки Г., 35 лет. Поступила на обследование с выраженной одышкой. Из анамнеза известно, что болела COVID-19 в средне-тяжелой форме 3 раза. Работает медсестрой в инфекционном стационаре. Отмечает нарастающую одышку, снижение работоспособности, быструю утомляемость. По результатам МСКТ (рис. 5, а, б) врач-рентгенолог описал нормальную рентгенологическую картину.



а

0,205176	0,259388	1,052427	1,362658	1,271122
0,327935	0,69781	1,490591	1,295082	1,296203
0,711111	1,469652	1,419735	1,122723	1,271122
1,209843	1,271122	0,998289	0,831316	1,263825
1,296203	1,051832	0,876971	0,832185	1,122437
1,077966	0,884371	0,852921	0,88124	0,963556
0,837439	0,798194	0,875966	0,87539	0,817508
0,69509	0,718601	0,852222	0,890541	0,755613
0,636682	0,694005	0,750885	0,814336	0,700632
0,664815	0,791776	0,774186	0,798069	0,703252



б

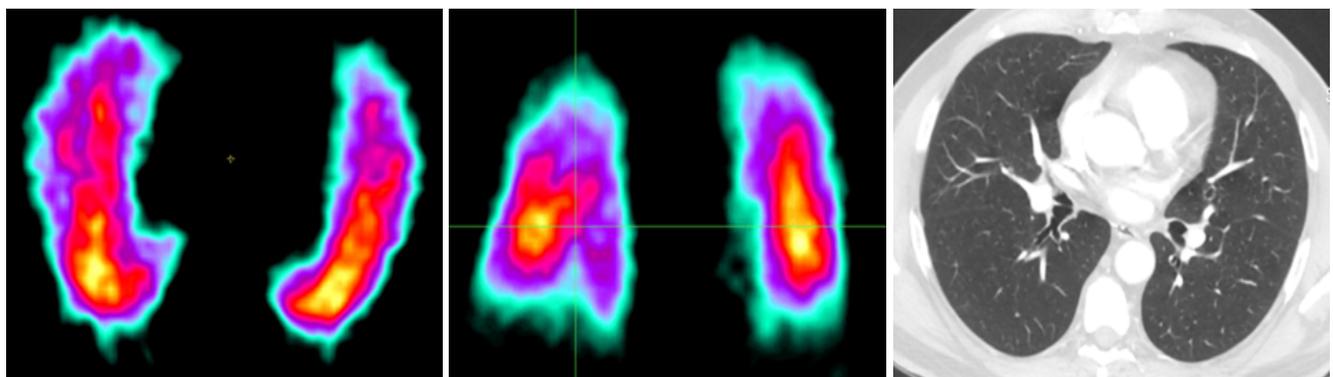
1,273427	1,362171	1,052189	0,252837	0,216075
1,369709	1,295082	1,2457	0,766377	0,494764
1,271122	1,263825	1,271122	1,362171	0,941243
1,296203	1,548592	1,432105	1,369709	1,362658
1,075641	1,331963	1,197048	1,060704	1,295082
1,015764	1,024746	0,853495	0,724171	0,938667
1,022005	0,742835	0,633161	0,486839	0,589467
0,827441	0,654159	0,562917	0,408023	0,432987
0,486839	0,452427	0,589901	0,452427	0,429647
0,252837	0,275794	0,452427	0,445098	0,275794

0,766226	0,863675	0,994419	0,970354	1,016527	0,92224	0,989099	0,995159	0,929006	0,732836	0,697639	0,868748
0,205176	0,259388	0,750885	0,798069	0,700632	0,205176	0,252837	0,275794	0,452427	0,252837	0,216075	0,289994

в

Рис. 3. Наблюдение пациентки Р., 57 лет. Переболела COVID-19 в январе 2021 г., в тяжелой форме, КТ-4: *а* – МСКТ выявлены изменения по типу «матового стекла» небольшой протяженности, минимальные ретикулярные изменения; *б, в* – по данным ОФЭКТ с количественным расчетом изменений перфузии определяются выраженные нарушения микроциркуляции, выявлены зоны локального снижения кровотока до 20 % от нормы

Fig. 3. Patient R., 57 years old. Recovered from severe COVID-19 in January 2021, CT-4: *a* – MSCT revealed small ground glass opacity, minimal reticular changes; *б, в* – according to SPECT data with a quantification of perfusion changes, pronounced microcirculation disorders are determined, zones of local decrease in blood flow up to 20 % of the norm are revealed



а

б

в

Рис. 4. Наблюдение пациента А., 64 лет, с постковидным синдромом. По данным ОФЭКТ (*а, б*) выявляются выраженные диффузные нарушения микроциркуляции и треугольной формы дефект перфузии в проекции S9; МСКТ – структурных нарушений в паренхиме легких не выявлено, отмечается снижение васкуляризации в задних базальных отделах правого легкого (*в*)

Fig. 4. Patient A., 64 years old, post-covid syndrome. According to SPECT data (*а, б*), remarkable diffuse microcirculation disorders and a triangular perfusion defect in the S9 projection are revealed. Computed tomography (CT) – structural disorders in the lung parenchyma were not detected, vascularization was found decreased in the posterior basal sections of the right lung (*в*)

Учитывая тяжелое субъективное состояние, пациентка самостоятельно обратилась для выполнения ОФЭКТ, при котором были выявлены множественные треугольной формы дефекты перфузии, располагающиеся в обоих легких (рис. 5, *в, г*).

Наиболее частой патологией, сопровождающейся нарастающей одышкой, повышенной утомляемостью, снижением физической активности, отеками, появлением хрипов в легких, является хроническая сердечная недостаточность первопричиной которой

является нарушение сердечного выброса, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем. Каков же вклад рентгенологического метода в диагностику этого заболевания? Всегда ли при диспансерном наблюдении пациентов пожилого возраста обращают пристальное внимание на состояние камер сердца? Наглядный пример (рис. 6). Пациент 73 лет, каждый год проходил диспансерное наблюдение, выполняя ЭКГ, флюорограм-

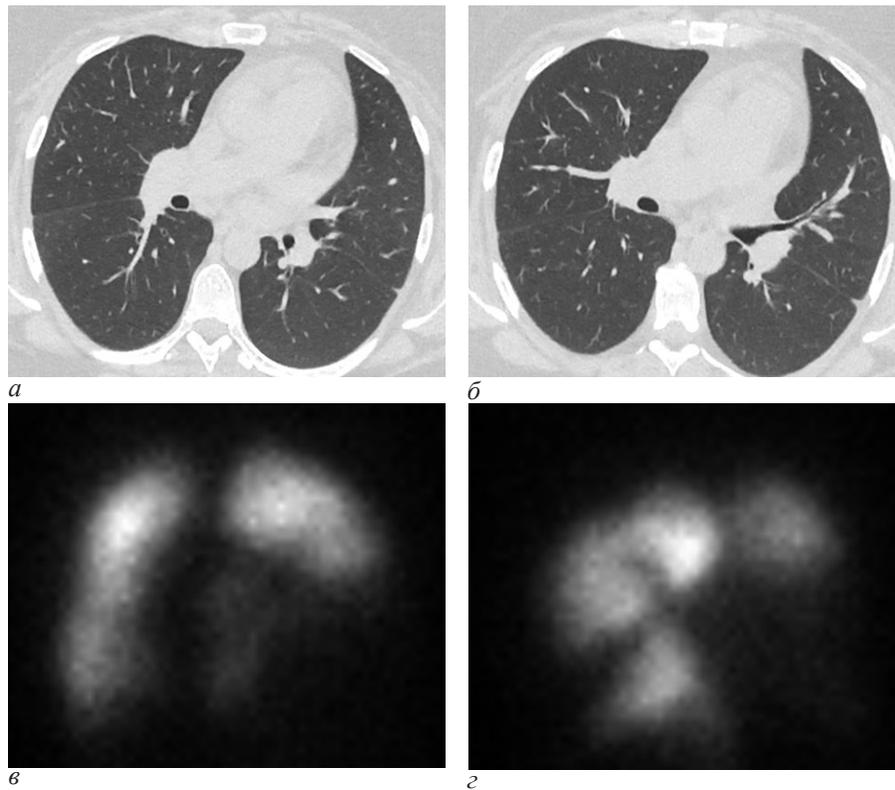


Рис. 5. Наблюдение пациентки Г., 38 лет. Болела COVID-19 3 раза: *a, б* – выявлены признаки легочной гипертензии, обеднение легочного рисунка за счет уменьшения калибра и количества видимых сосудов; *в, з* – ОФЭКТ легких (левая косая (*в*) и правая косая (*з*) проекции); выявлены множественные треугольной формы дефекты перфузии, характерные для ТЭЛА или посттромбоэмболической болезни

Fig. 5. Patient G., 38 years old, had COVID-19 3 times: *a, б* – signs of pulmonary hypertension, depletion of the lung pattern due to the reducing the size and number of visible vessels; *в, з* – SPECT of the lungs (left oblique (*в*) and right oblique (*з*) projections); multiple triangular perfusion defects are typical for PE or post-thromboembolic disease were revealed

му. У кардиолога не наблюдался. Изменений на ЭКГ не выявлено, на рентгенограммах – показатели возрастной нормы.

У пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани, где ведущим звеном патогенеза является нарушение иммунного гомеостаза с развитием аутоиммунизации, образованием токсичных иммунных комплексов и сенсibilизированных клеток, повреждающих микроциркуляторное русло с последующей системной прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани, мы также выявляли изменения микроциркуляции.

У пациентов с системной склеродермией в основе заболевания – поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудистая патология по типу облитерирующей микроангиопатии, а морфологический признак легочной артериопатии – концентрический склероз артериол. В начале заболевания преобладают изменения в микроциркуляторном русле, затем нарастают изменения в паренхиме легких: ретикулярные уплотнения в виде утолщения междольковых и внутридольковых перегородок, локализующиеся главным образом субплеврально, в периферических и нижних отделах легких; изменения по типу «сотового» легкого – множественные тонкостенные кисты на фоне ретикулярных изменений; тракционные бронхоэктазы – расширения крупных бронхов; уплотнения по типу «матового стекла», соответствующие интерстициальному отеку; постепен-

ное уменьшение объема легких. На рис. 7 приведено наблюдение пациентки О., с диагнозом системная склеродермия, начальные проявления заболевания.

Для системных васкулитов характерно развитие микротромбоваскулита и гиперкоагуляции (рис. 8), постепенное нарастание изменений в легких и волнообразное течение.

При острых лимфобластных лейкозах (острый лимфобластный лейкоз, периферическая Т-клеточная лимфома, диффузная В-клеточная лимфома) возможны изменения в легких, такие как специфическая лейкоэмическая инфильтрация легких, бронхов, плевры и диафрагмы; наличие лейкостазов в сосудах среднего и мелкого калибра с нарушением микрогемодициркуляции; компрессия диафрагмы значительно увеличенной селезенкой и печенью; гиперплазия лимфоидных фолликулов бронхиального дерева; геморрагический синдром; при хроническом миелолейкозе и идиопатическом миелофиброзе – гипертромбоцитоз с развитием сладж-синдрома в мелких сосудах легких. Не всегда изменения в паренхиме легких совпадают с нарушениями микроциркуляции. Порой нарушения микроциркуляции в легких преобладают над структурными изменениями, а при КТ определяются только увеличенные лимфоузлы. При этом изменения кровотока могут быть значительными (рис. 9). Возможно – за счет развития гипертромбоцитоза в мелких сосудах.

Долгое время, вплоть до середины прошлого века, сосудам микроциркуляторного русла, по сути

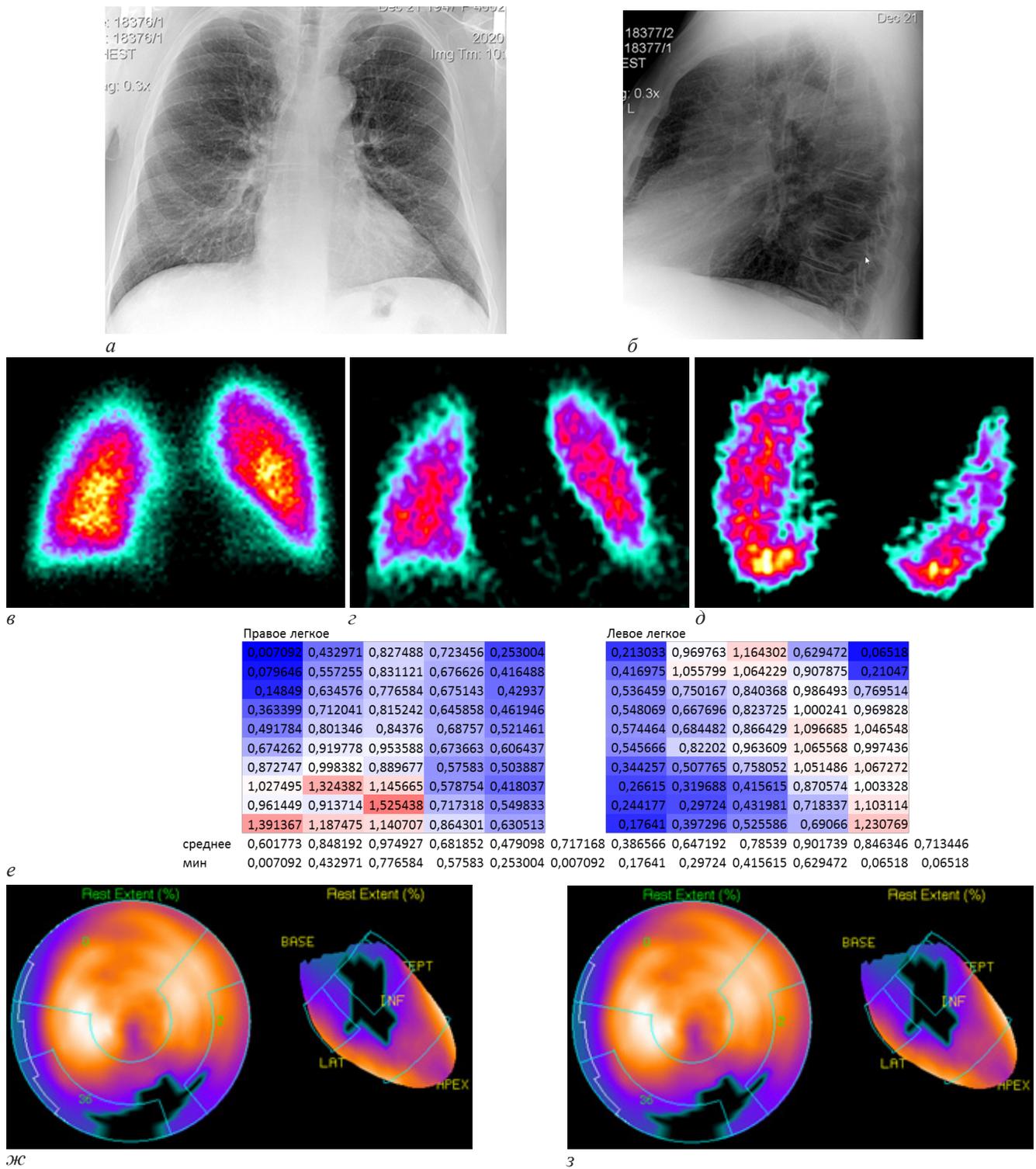


Рис. 6. Наблюдение пациента К., 73 лет. Диагноз – хроническая сердечная недостаточность: *а, б* – на рентгенограмме органов грудной полости в прямой и боковой проекциях легочный рисунок усилен за счет венозного компонента, левый желудочек увеличен в размере, выявлены признаки обызвествления стенки аорты; *в* – планарная скintiграмма легких в прямой проекции. Изменений микроциркуляции в легких не выявлено, отмечается увеличение тени сердца (левые отделы); *г, д* – при выполнении ОФЭКТ выявлены выраженные диффузные нарушения микроциркуляции, расположенные во всех отделах легких; *е* – при компьютерном расчете изменений микроциркуляции выявлено снижение микроциркуляции в обоих легких, дефицит перфузии составляет 28 %, определяется множество зон со сниженным кровотоком (синий цвет), в периферических зонах легких крайне низкое накопление препарата (до 6 % от нормы); *ж, з* – при однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда в покое с ЭКГ-синхронизацией выявлены признаки нарушений перфузии нижней и части боковой стенок ЛЖ. Фракция выброса ЛЖ=44 %, КДО=141 мл, КСО=79 мл, УО=62 мл. Максимальная скорость наполнения левого желудочка=1,96 КДО/с (в норме 2–3), наполнение ЛЖ на 1/3 КДО=1,11 КДО/с (норма>1,5), время максимума наполнения ЛЖ=141 мс (норма до 150)

Fig. 6. Patient K., 73 years old, chronic heart failure: *a, b* – on the roentgenogram of the chest cavity in the direct and lateral projection, the pulmonary pattern is enhanced due to the venous component, the left ventricle is enlarged in size, signs of calcification of the aortic wall are revealed; *c* – planar lung scintigram in direct projection. Changes in lung microcirculation were not detected, increased shadow of the heart (left sections) was found. When performing SPECT (*d, e*), pronounced diffuse microcirculation disorders located in all parts of the lungs were revealed. Computer-assisted calculation of changes in microcirculation (*e*), revealed a decreased perfusion of both lungs, a perfusion deficit of 28 %, a set of zones with reduced blood flow (blue), an extremely low accumulation of the drug (up to 6 % of the norm) was found in the peripheral zones of the lungs; *ж, з* – Single-photon emission computed tomography of the myocardium at rest with ECG synchronization revealed signs of perfusion disorders in the lower and part of the lateral walls of the left ventricle. LV ejection fraction=44 %, EDV=141 ml, ESV=79 ml, SV=62 ml. The maximum filling rate of the left ventricle=1.96 EDV/s (normal 2–3), LV filling by 1/3 EDV=1.11 EDV/s (normal>1.5), maximum LV filling time=141 ms (norm up to 150)

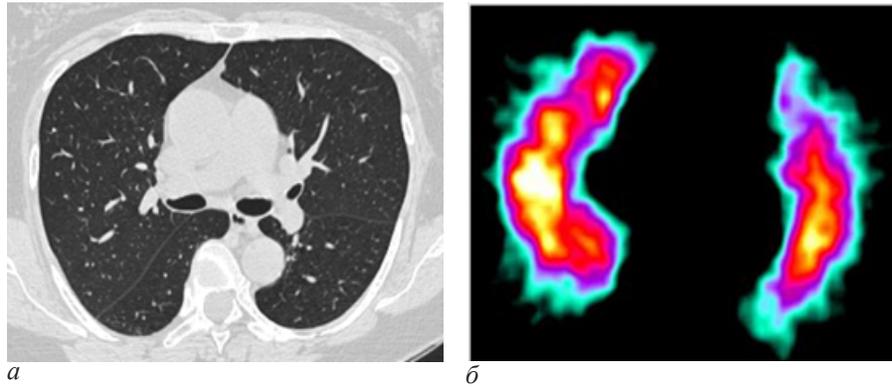
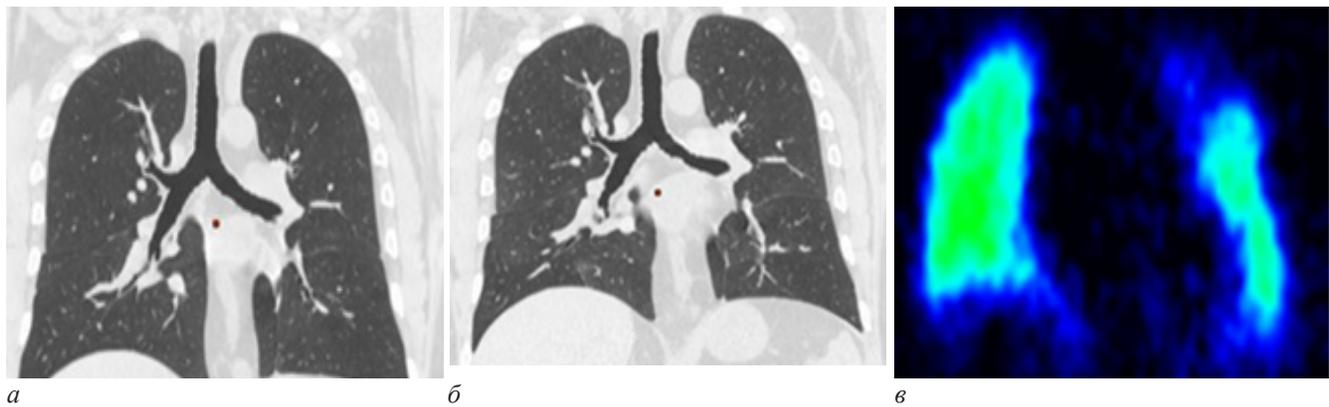


Рис. 7. Наблюдения пациентки О., 56 лет с диагнозом – системная склеродермия. Начальная стадия заболевания. Определяются выраженные нарушения микроциркуляции (б) (диффузные и локальные) при относительно нормальной КТ –картине легких (а)
 Fig. 7. Patient O., 56 years old, systemic scleroderma. The initial stage of the disease. Severe microcirculation disorders (b) (diffuse and local) are determined with a relatively normal CT scan of the lungs (a)



	Правое легкое						Левое легкое					
	0,227103	0,605978	1,120693	0,857044	0,238457		0,160394	0,695449	0,492158	0,270017	0,127444	
	0,266667	0,884175	0,735546	0,760831	0,371744		0,146772	0,481129	0,657051	0,616345	0,481129	
	0,634539	0,729835	0,570391	0,582222	0,457694		0,254337	0,504332	0,672273	0,965253	0,504332	
	0,724935	0,643325	0,486986	0,554298	0,445186		0,176039	0,409394	0,471505	1,032281	0,386417	
	0,632629	0,615526	0,52074	0,649422	0,52972		0,157868	0,249855	0,343075	0,601809	0,326538	
	0,679915	0,626916	0,614545	0,737965	0,862441		0,147317	0,290609	0,334829	0,445438	0,347756	
	0,741251	0,724011	0,666862	0,798134	0,953961		0,186243	0,217941	0,205176	0,157164	0,345016	
	0,987643	0,965253	0,783885	0,693567	0,892377		0,268743	0,232023	0,327935	0,151052	0,26135	
	1,100991	1,265895	0,992288	0,745667	0,857355		0,486839	0,464972	0,589901	0,452427	0,429647	
	1,159065	1,122723	0,967277	0,7881	0,903456		0,252837	0,275794	0,452427	0,445098	0,285794	
среднее	0,715474	0,818364	0,745921	0,716725	0,651239	0,729545	0,223739	0,38215	0,454633	0,513688	0,349543	0,384751
мин	0,227103	0,605978	0,486986	0,554298	0,238457	0,227103	0,146772	0,217941	0,205176	0,151052	0,127444	0,127444

Рис. 8. Наблюдение пациентки А., 39 лет, диагноз – гранулематоз с полиангиитом: а – КТ легких, выполненная в 2020 г., нарушений в паренхиме легких не выявлено; б, в – КТ и ОФЭКТ легких, выполненные в 2022 г. с интервалом в 7 дней, с последующим компьютерным расчетом изменений микроциркуляции (з). По данным КТ выявлены зоны «матового стекла» небольшой протяженности. По данным ОФЭКТ определяются значительные расстройства микроциркуляции, в левом легком определяется множество зон с критическим накоплением РФП, менее 30 % от нормы

Fig. 8. Patient A., 39 years old, granulomatosis with polyangiitis: a – CT scan of the lungs (2020), no abnormalities in the lung parenchyma were detected; б, в – CT and SPECT of the lungs (2022) with an interval of 7 days, followed by computer-assisted calculation of microcirculation changes (z). Small areas of ground-glass opacity were revealed by CT. Significant microcirculation disorders were determined by SPECT, in the left lung there are many zones with a critical accumulation of radiopharmaceuticals, 30 % less than norm

«связующему» звену между артериями, венами, лимфатическими сосудами, обеспечивающими обмен веществ и жизнедеятельность органов и тканей, не уделялось должного внимания. Это связано со сложностями их изучения, визуализации. Вместе с тем именно капиллярное русло обеспечивает тканевой гомеостаз, а также играет важную роль в развитии многих патологических процессов. Даже на этапе выздоровления, в стадии ремиссии заболева-

ния можно наблюдать нарушение микроциркуляции у пациентов с различной хронической патологией.

Представляется, что перфузионные дисфункции легких «появляются» первыми, а «уходят» последними, имея тенденцию преобладать над структурно-анатомическими изменениями. Еще более сложной для исследования является взаимосвязь, взаимозависимость между кровеносным и лимфатическим руслом легких. Хотя, умоглядно, очевидно, что это одно из ведущих

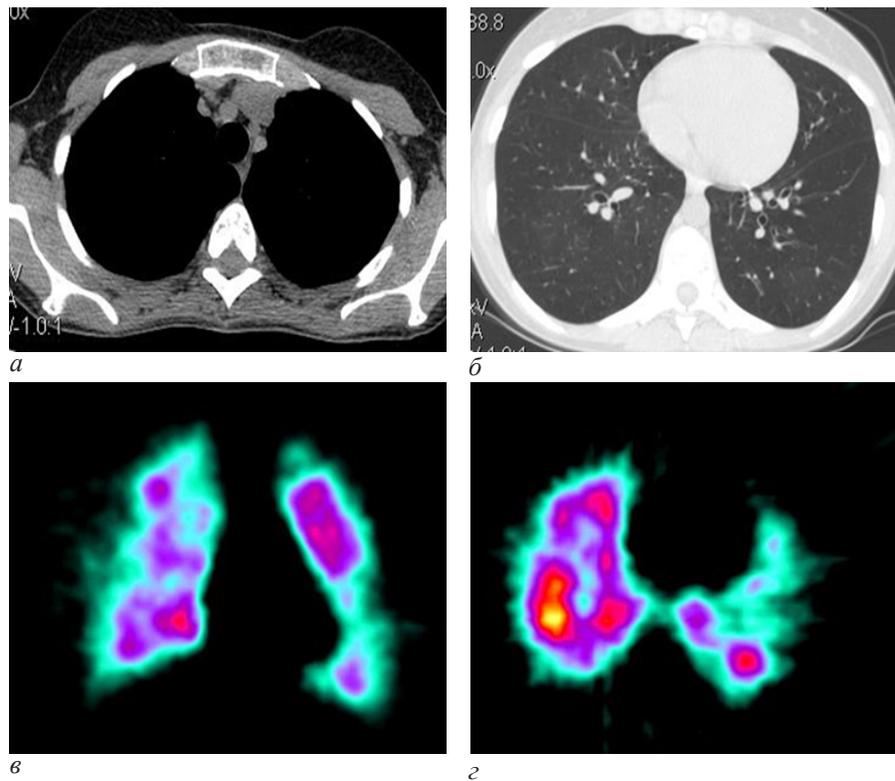


Рис. 9. Наблюдение пациентки Е., 1983 г. р. Диагноз: острый лимфобластный лейкоз. Выявлены увеличенные лимфатические узлы в верхнем средостении (а). В паренхиме легких обеднение легочного рисунка, инфильтративных нарушений не определяется (б). По данным ОФЭКТ (в, г) выявлены значительные локальные и диффузные нарушения микроциркуляции

Fig. 9. Patient E. born in 1983, acute lymphoblastic leukemia. Enlarged lymph nodes were found in the upper mediastinum (a). In the lung parenchyma, the depletion of the lung pattern, infiltrative disorders are not determined (b). SPECT data (c, d) revealed significant local and diffuse microcirculation disorders

звеньев многих физиологических и патофизиологических реакций системы органов внешнего дыхания.

Проведенное исследование продемонстрировало, что у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, даже при неочевидных рентгенологических изменениях в легких, но при сохраняющейся одышке, снижении работоспособности, быстрой утомляемости, выявляются перфузионные дисфункции.

Как известно, течение COVID-19 характеризуется эндотелиальной дисфункцией и активизацией коагуляции, развитием тромбоза микроциркуляторного русла. Ряд исследований показали, что эндотелиальная дисфункция сохраняется относительно долго после формального выздоровления. Была сформулирована гипотеза, согласно которой «формирование микротромбов и гиперактивация тромбоцитов также могут сохранять достаточно долгое время, приводя к нарушению перфузии жизненно важных органов и вызывая многие из симптомов пост-ковида» [10–13]. Доказательств этой гипотезы пока немного. Так, группа авторов из ЮАР показала, что для пациентов с COVID-19 (как и для некоторых других заболеваний с хроническим воспалением) характерно формирование особой формы фибрина с нарушением его пространственной структуры. В результате вместо волокон формируется амиллоподобный гель, который существенно хуже поддается фибринолизу и дольше персистирует. Позднее те же авторы показали, что такие микро-

тромбы выявляются и у пациентов с клинической картиной пост-ковида. Кроме того, этими же авторами было проведено исследование протеома пациентов с пост-ковидом, и было показано, что, помимо прочего, нарушается синтез альфа-2-антиплазмина (фермента, блокирующего фибринолиз), что может еще продлевать «жизнь» микротромбов [14]. Исследования еще одной группы ученых показали, что тромбоз микроциркуляторного русла (в том числе, произошедший в острую фазу ковида) приводит к неоангиогенезу – формированию новых сосудов, шунтирующих место тромбоза. Такие коллатерали могут стать причиной турбулентного кровотока с формированием новых тромбов, и так далее [15].

Самым распространенным симптомом как у больных, перенесших COVID-19, так и у пациентов с ХСН является одышка. Ее особенно трудно интерпретировать и дифференцировать у лиц пожилого возраста, с заболеваниями легких, ожирением [16, 17]. Схожие симптомы заболеваний могут приводить к диагностическим и лечебным ошибкам, особенно на начальных этапах ведения больных. Поэтому для постановки диагноза хронической сердечной недостаточности зачастую необходима дифференциальная диагностика с определением исходной причины заболевания [18–22].

Повреждение микроциркуляторного русла при системных заболеваниях – соединительной ткани (СЗСТ), системных васкулитах является одним из

важных моментов в прогрессировании болезни и формировании структурных изменений в паренхиме легких, формировании фиброза. Среди органов-мишеней СЗСТ легкие занимают одно из ведущих мест по частоте поражения [23, 24]. Варианты вовлечения легких при СЗСТ довольно многообразны и включают поражение плевры, интерстициальные пневмонии (ИП), бронхиальные изменения (бронхоэктазы и бронхолиты), легочную артериальную гипертензию (ЛАГ) и альвеолярный геморрагический синдром за счет поражения сосудов легких, инфекционные заболевания легких, гиповентиляционный синдром (при поражении дыхательной мускулатуры) [25]. Нередко осложнения, обусловленные интерстициальным поражением легких (ИПЛ), на фоне СЗСТ становятся ведущими в определении прогноза [26]. Так, при системной склеродермии вовлечение легких в патологический процесс в виде легочного фиброза и (или) легочного васкулита является определяющим предиктором неблагоприятного течения заболевания, а по клинической значимости превосходит поражение почек [27, 28]. Однако встречаются и бессимптомные легочные изменения в качестве случайной рентгенологической находки. Основным лучевым методом для ранней диагностики интерстициальных изменений у больных СЗСТ является КТ в режиме высокого разрешения. Этот же метод диагностики является основным и в динамическом наблюдении за изменениями в легких, и в рамках проводимого лечения.

Выводы

Рентгенологические методы (рентгенография, КТ) являются ведущими на этапах профилактических исследований, первичной, нозологической и экспертной диагностики заболеваний легких, позволяя на основе высокой разрешающей способности выявлять мельчайшие структурно-анатомические изменения, за исключением их визуализационной неспособности «увидеть» артериоло-капиллярное русло, как в норме, так и патологии.

Радиологическое исследование легких дополняет результаты рентгенологических методов, обладая большей чувствительностью, хотя и невысокой специфичностью, способствуя объективизации клинического мышления при определении сущности патологического процесса, его тяжести, динамики течения, коррекции лечебной тактики. Это делает его объективным и важным на этапе специализированной пульмонологической помощи.

Применение ОФЭКТ для оценки перфузионных дисфункций является «золотым стандартом» диагностики патологических изменений различных заболеваний, протекающих с поражением микроциркуляторного русла. Это стандарт для объективной оценки «жизнеспособности» легочной ткани, ее потенции к оксигенации, а значит, и к способности жизнедеятельности всего организма.

Недооценка роли состояния артериоло-капиллярного русла легких ведет к ошибочной трактовке клинико-функционального статуса больных и, как следствие, к некорректным подходам к лечению.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

1. Коробкова И.З., Лазуткина В.К., Низовцова Л.А., Ридэн Т.В. Методические аспекты рентгенологической оценки легочной гипертензии. *Вестн. рентгенол. и радиол.* 2015;4:45–53. [Korobkova I.Z., Lazutkina V.K., Nizovtsova L.A., Riden T.V. Radiographic assessment of pulmonary hypertension: Methodical aspects. *J. Radiol. nuclear Med.* 2015;4:46–53. (In Russ.).] DOI: 10.20862/0042-4676-2015-0-4-14-21.
2. Тюрин И.Е. Лучевая диагностика нарушений легочного кровообращения. *Практич. пульмонолог.* 2005;1:15. [Tyurin I.E. Radiation diagnosis of pulmonary circulation disorders. *Pract. Pulmonol.* 2005;1:15. (In Russ.).]
3. Котляров П.М. Мультисрезовая компьютерная томография легких – новый этап развития лучевой диагностики заболеваний легких. *Мед. визуализация.* 2011;4:14–20. [Kotlyarov P.M. Multislice computed tomography of the lungs is a new stage in the development of radiation diagnostics of lung diseases. *Med. Imaging.* 2011;4:14–20. (In Russ.).]
4. Юдин А.Л., Афанасьева Н.И., Абович Ю.А. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике интерстициальных пневмоний. *Мед. визуализация.* 2002;4:40–48. [Yudin A.L., Afanas'eva N.I., Abovich Yu.A. High-resolution computed tomography in the diagnosis of interstitial pneumonia. *Med. Imaging.* 2002;4:40–48. (In Russ.).]
5. Золотницкая В.П., Тишков А.В., Амосов В.И. Способ количественного определения накопления радиофармпрепарата при радионуклидном исследовании перфузии легких: Патент RUS № 262044, 24.08.2017. [Zolotnitskaya V.P., Tishkov A.V., Amosov V.I. A method for quantitative determination of the accumulation of a radiopharmaceutical in a radionuclide study of lung perfusion: Patent RUS No 262044, 24.08.2017. (In Russ.).]
6. Ngai J.C., Ko F.W., Ng S.S., et al. The long-term impact of severe acute respiratory syndrome on pulmonary function, exercise capacity and health status. *Respirology.* 2010; 15(3):543–550. DOI: 10.1111/j.1440-1843.2010.01720.x.
7. Pairo-Castineira E., Clohisey S., Klaric L., Bretherick A.D., Rawlik K., Pasko D. et al. Genetic mechanisms of critical illness in COVID-19. *Nature.* 2021;591(7848):92–98. DOI: 10.1038/s41586-020-03065-y.
8. Fadista J., Kraven L.M., Karjalainen J., Andrews S.J., Geller F., Baillie J.K. et al. Shared genetic etiology between idiopathic pulmonary fibrosis and COVID-19 severity. *EBioMedicine.* 2021;65:103277. DOI: 10.1016/j.ebiom.2021.103277.
9. Mehta P., Rosas I.O., Singer M. Understanding post-COVID-19 interstitial lung disease (ILD): a new fibroinflammatory disease entity. *Intensive Care Med.* 2022;48:1803–1806. DOI: 10.1007/s00134-022-06877-w.
10. Huertas A., Montani D., Savale L. et al. Endothelial Cell Dysfunction: A Major Player in SARS-CoV-2 Infection (COVID-19)? *Eur. J. Respir. J.* 2020;18. DOI: 10.1183/13993003.01634-2020.
11. Teuwen L.A., Geldhof V., Pasut A., Carmeliet P. COVID-19: the vasculature unleashed. *Nat. Rev. Immunol.* 2020; 21:1–3. DOI: 10.1038/s41577-020-0343-0.
12. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M. et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *New Engl. J. Med.* 2020;383:120–128. DOI: 10.1056/NEJMoa2015432.
13. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nature Med.* 2021;27:601–661. DOI: 10.1038/s41591-021-01283-z.

14. Pretorius E., Venter C., Laubscher G.J., Kotze M.J., Oladejo S.O., Watson L.R., Rajaratnam K., Watson B.W., Kell D.B. Prevalence of symptoms, comorbidities, fibrin amyloid microclots and platelet pathology in individuals with Long COVID/Post-Acute Sequelae of COVID-19 (PASC). *Cardiovasc. Diabet.* 2022;6;21(1):148. DOI: 10.1186/s12933-022-01579-5.
15. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M., Haverich A., Welte T., Laenger F., Vanstapel A., Werlein C., Stark H., Ph.D., Tzankov A., W. Li W., W. Li V. et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *New Engl. J. Med.* 2020;383:120–128. DOI: 10.1056/NEJMoa2015432.
16. Willyard C. Could tiny blood clots cause long COVID's puzzling symptoms? *Nature.* 2022;608:662–664; DOI: 10.1038/d41586-022-02286-7.
17. Mant J., Doust J., Roalfe A., Barton P., Cowie M.R., Glasziou P., Mant D., McManus R.J., Holder R., Deeks J., Fletcher K., Qume M., Sohanpal S., Sanders S., Hobbs F.D.R. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol. Ass.* 2009;13:1–207. DOI: 10.3310/hta13320.
18. Oudejans I., Mosterd A., Bloemen J.A., Valk M.J., van Velzen E., Wielders J.P., Zuithoff N.P., Rutten F.H., Hoes A.W. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Europ. J. Heart Fail.* 2011;13:518–527. DOI: 10.1093/eurjhf/hfr021.
19. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). *Сердеч. недостаточность.* 2004;5(1):4–7. [Ageev F.T., Danielyan M.O., Mareev V.Yu., Belenkov Yu.N. Patients with chronic heart failure in Russian outpatient practice: features of the contingent, diagnosis and treatment (based on the EPOHA-O-CHF study). *J. Heart Failure.* 2004;5(1):4–7. (In Russ.)].
20. Thomas J.T., Kelly R.F., Thomas S.J., Stamos T.D., Al-basha K., Parrillo J.E., Calvin J.E. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Amer. J. Med.* 2002;112:437–445. DOI: 10.1016/s0002-9343(02)01048-3.
21. Hawkins N.M., Petrie M.C., Jhund P.S., Chalmers G.W., Dunn F.G., McMurray J.V. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Europ. J. Heart Fail.* 2009;11:130–139. DOI: 10.1093/eurjhf/hfn013.
22. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. *Рос. кардиол. журн.* 2016;8:7–13. [Fomin I.V. Chronic heart failure in the Russian Federation: what we know today and what we must do. *Russ. J. Cardiol.* 2016;8:7–13. (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-8-7-13.
23. Нестеров В.С., Урванцева И.А., Воробьев А.С. Хроническая сердечная недостаточность: современные проблемы и пути их решения. *Леч. врач.* 2018; 7:11–14. [Nesterov V.S., Urvantseva I.A., Vorobev A.S. Chronic heart failure: modern problems and their solutions. *Lech. Vrach.* 2018;7:11. (In Russ.)].
24. De Lauretis A., Veeraraghavan S., Renzoni E. Review series: Aspects of interstitial lung disease: connective tissue disease-associated interstitial lung disease: how does it differ from IPF? How should the clinical approach differ? *Chron. Respir. Dis.* 2011;8(1):53–82. DOI: 10.1177/1479972310393758.
25. Spagnolo P., Cordier J.F., Cottin V. Connective tissue diseases, multimorbidity and the ageing lung. *Europ. Resp. J.* 2016;47(5):1535–1558. DOI: 10.1183/13993003.00829-2015.
26. Трофименко И.Н., Черняк Б.А. Поражения легких при системных заболеваниях соединительной ткани. *Пульмонология.* 2019;29(5):604–611. [Trofimenko I.N., Chernyak B.A. Lung lesions in connective tissue diseases. *Pulmonology.* 2019;29(5):604–611. (In Russ.)]. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-5-604-611.
27. Mathai S.C., Danoff S.K. Management of interstitial lung disease associated with connective tissue disease. *Brit. med. J.* 2016;352:h6819. DOI: 10.1136/bmj.h6819.
28. Antoniou K.M., Margaritopoulos G., Economidou F., Siafakas N.M. Pivotal clinical dilemmas in collagen vascular diseases associated with interstitial lung involvement. *Europ. Resp. J.* 2009;33(4):882–896. DOI: 10.1183/09031936.00152607.

Информация об авторах:

Амосов Виктор Иванович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой рентгенологии и радиационной медицины, ПСПбГМУ им. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: vikt-amosov@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-1888-277X.

Золотницкая Валентина Петровна – д-р биол. наук, старший научный сотрудник научно-клинического центра лучевой диагностики, ПСПбГМУ им. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: zolotnitskaja68@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7982-3805.

Authors information:

Amosov Viktor I. – PhD, Professor, Head of radiology and radiation medicine department, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia, e-mail: vikt-amosov@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-1888-277X.

Zolotnitskaya Valentina P. – PhD, Senior Scientific Researcher and Scientific and Clinical Center for Radiation Diagnostics, Saint Petersburg, Russia, e-mail: zolotnitskaja68@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-7982-3805.