

Для понимания фармакокинетики в норме или на фоне патологического процесса, распределения и фиксации того или иного радиофармацевтического лекарственного препарата (РФЛП) необходимо знать, как происходит и визуализируется физиологическое (нормальное) распределение, какие варианты возможны при тех или иных циклических физиологических процессах, что происходит с кровеносной или лимфатической системой, костным мозгом и другими тканями на фоне проводимого лечения, сопутствующего приема медикаментов неврологической направленности. Очень важно при выявлении тех или иных изменений адекватно интерпретировать их относительно КТ-проявлений. Следовательно, знание вариантов рентгенологических манифестаций физиологических и патологических процессов позволяет минимизировать ложноположительные или ложноотрицательные интерпретации полученной диагностической информации.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ^{18}F -ФДГ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Область головы и шеи

Распределение ^{18}F -фтордезоксиглюкозы (^{18}F -ФДГ) по органам и тканям организма человека основано на активности гликолиза, то есть метаболизма глюкозы как основного энергетического элемента жизнедеятельности. На уровне головы и шеи наиболее интенсивное физиологическое накопление ^{18}F -ФДГ, отражающее высокую метаболическую потребность нейронов в глюкозе, отмечается в головном мозге в виде выраженного его включения в сером ве-

ществе больших полушарий и подкорковых ядрах. В белом веществе головного мозга накопление ^{18}F -ФДГ значительно ниже, чем в сером [1].

Так, при анализе данных SUV, полученных у группы пациентов, которым проводилось исследование всего тела с захватом головного мозга в рамках одного сканирования или отдельно, была отмечена значительная разница в накоплении ^{18}F -ФДГ в белом и сером веществе, а также в проекции ствола головного мозга (рис. 2.1).

Несмотря на широкое применение ^{18}F -ФДГ в онкологии, из-за высокого физиологического поглощения глюкозы в неизмененных структурах головного мозга ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ имеет ограниченную ценность для обнаружения опухолевых очагов интракраниальной локализации, в особенности внутримозговой этиологии. Сложной задачей также является корректное оконтуривание опухолевого очага и определение его «метаболического» объема. Улучшение качества полученных данных возможно при совмещении данных ПЭТ/КТ и МРТ головного мозга, именно поэтому перед проведением ПЭТ-сканирования головного мозга надо обязательно получить «свежие» данные МРТ. В отдельных работах описывается увеличение контраста между опухолевой тканью и не пораженными опухолью структурами головного мозга при проведении отсроченных исследований, например на 180-й минуте от момента введения ^{18}F -ФДГ (при стандартной отсрочке около 60 мин). Все же чувствительность метода с данным РФЛП, даже с применением дополнительных сканирований на поздних этапах, в диагностике глиальных образований низкой степени злокачественности остается невысокой [2, 3].

Распределение ^{18}F -ФДГ в головном мозге

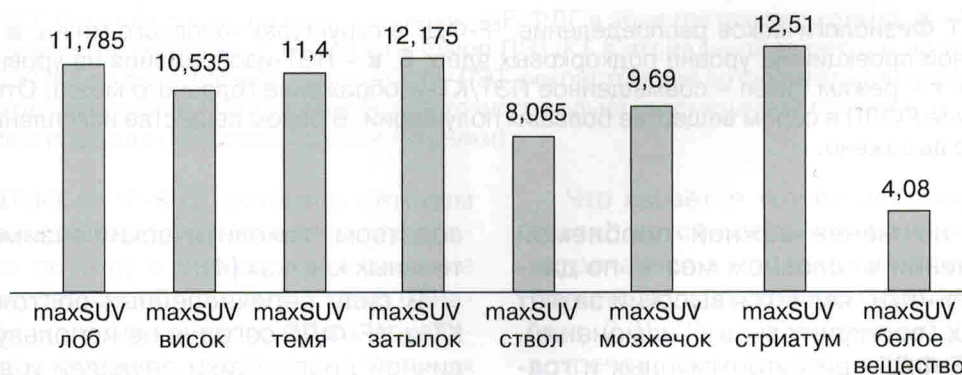


Рис. 2.1. Средние количественные показатели maxSUV в структурах головного мозга. Отмечаются близкие по своим значениям показатели maxSUV в структурах супратенториальной локализации, менее выраженные в стволе головного мозга и белом веществе головного мозга.

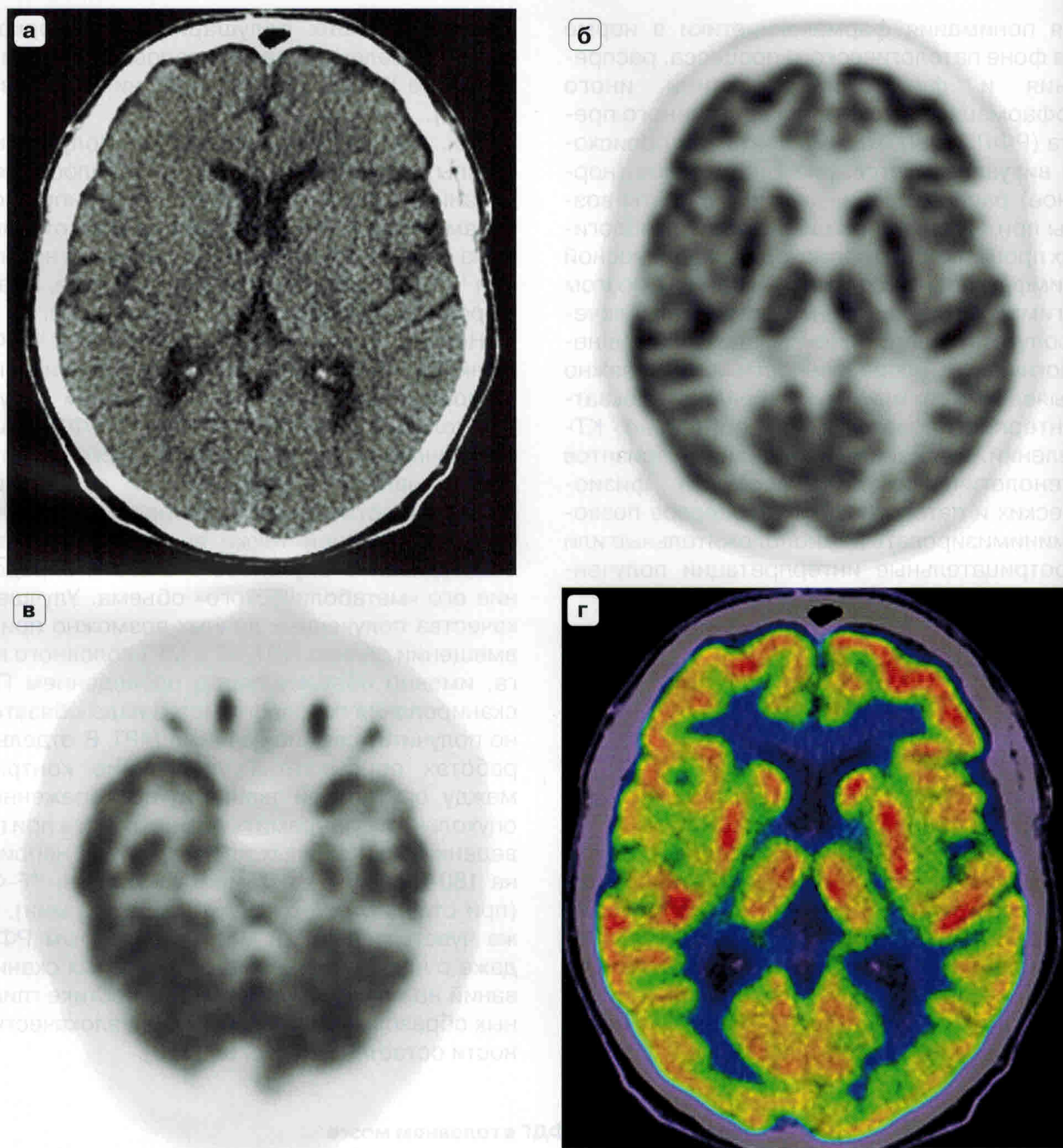


Рис. 2.2. ПЭТ/КТ. Физиологическое распределение ^{18}F -ФДГ в структурах головного мозга. **а** – КТ головного мозга в аксиальной проекции на уровне подкорковых ядер; **б, в** – ПЭТ-изображения на уровне подкорковых ядер и мозжечка; **г** – режим fusion – совмещенное ПЭТ/КТ-изображение головного мозга. Отмечается выраженное накопление РФЛП в сером веществе больших полушарий. В белом веществе накопление ^{18}F -ФДГ значительно меньше выражено.

Второй, но не менее важной проблемой в оценке изменений в головном мозге, по данным ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ, является высокий захват РФЛП в зонах воспалительных изменений. Аккумуляция ^{18}F -ФДГ при аутоиммунных и гранулематозных процессах обусловлена сверхэкспрессией переносчика глюкозы (GLUT), главным образом GLUT-1 и GLUT-3, и гиперпроиз-

водством гликолитических ферментов в воспалительных клетках [4].

В силу перечисленных обстоятельств ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ сегодня не используется для первичной диагностики опухолей и выявления метастазов в головном мозге (рис. 2.2), а является дополнительным методом обследования после обязательного МРТ-сканирования.

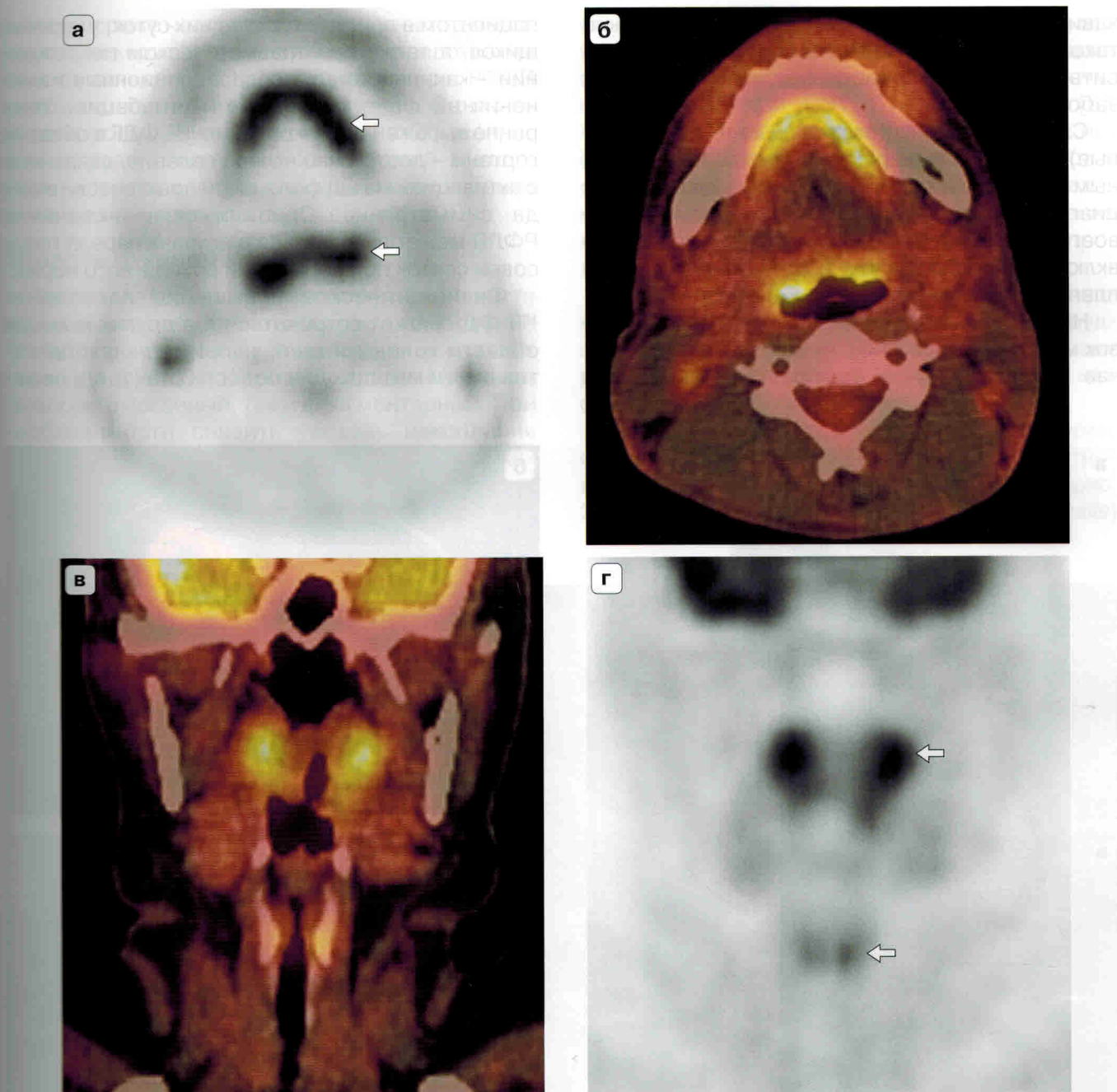


Рис. 2.3. ПЭТ/КТ. Физиологическое распределение ^{18}F -ФДГ в зоне глоточного кольца. **а** – ПЭТ в аксиальной проекции на уровне гортаноглотки; **б** – режим fusion ПЭТ/КТ в аксиальной проекции на том же уровне; **в** – режим fusion ПЭТ/КТ во фронтальной проекции; **г** – ПЭТ-реконструкция во фронтальной проекции. Отмечается физиологическое накопление РФЛП в области глоточного кольца, подъязычной слюнной железы, а также слабое накопление в проекции голосовых связок (стрелки).

Все же ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ остается методом выбора в оценке распространенности опухолевого процесса по телу в целом, и выполнение данного исследования обосновано целью обнаружения первичного опухолевого очага, доказательство существования которого у больных с очаговым(-ыми) поражением(-ями) головного мозга свидетельствует в пользу метастатической природы внутримозговых изменений [5].

Что касается тканей экстракраниальной области, то симметричное накопление ^{18}F -ФДГ встречается в норме в лимфоидной ткани глоточного кольца (кольцо Пирогова–Вальдейера) (рис. 2.3). Данные изменения у взрослых чаще встречаются в зимний период в связи с простудными заболеваниями, могут также наблюдаться у курильщиков. У детей такое повышенное накопление встречается еще чаще, вне

зависимости от времени года. При выявлении такой фиксации РФЛП необходимо распросить пациента о перенесенных воспалительных заболеваниях.

Слюнные железы (околоушные и подчелюстные) также могут характеризоваться повышенным уровнем метаболизма. Дифференциальная диагностика с опухолевым поражением прежде всего основана на симметричном характере включения, однородном и равномерном накоплении РФЛП по всей ткани железы.

Накопление РФЛП в проекции голосовых связок может быть связано с их напряжением, в случае предварительного повышения силы голоса

пациентом в пределах последних суток, у курильщиков, а также при травматическом повреждении – как, например, послеоперационные изменения на фоне проведенной интубации. Умеренно выраженное накопление ^{18}F -ФДГ в области гортани – достаточно частое явление, связанное с активацией мышц фонации, и практически всегда симметрично. Одностороннее включение РФЛП может встречаться в случаях пареза голосовых связок при поражении возвратного нерва.

Физиологическое повышение накопления ^{18}F -ФДГ может встречаться и в других мышцах области головы и шеи, например глазодвигательных и мышцах дна полости рта (так, у лежа-

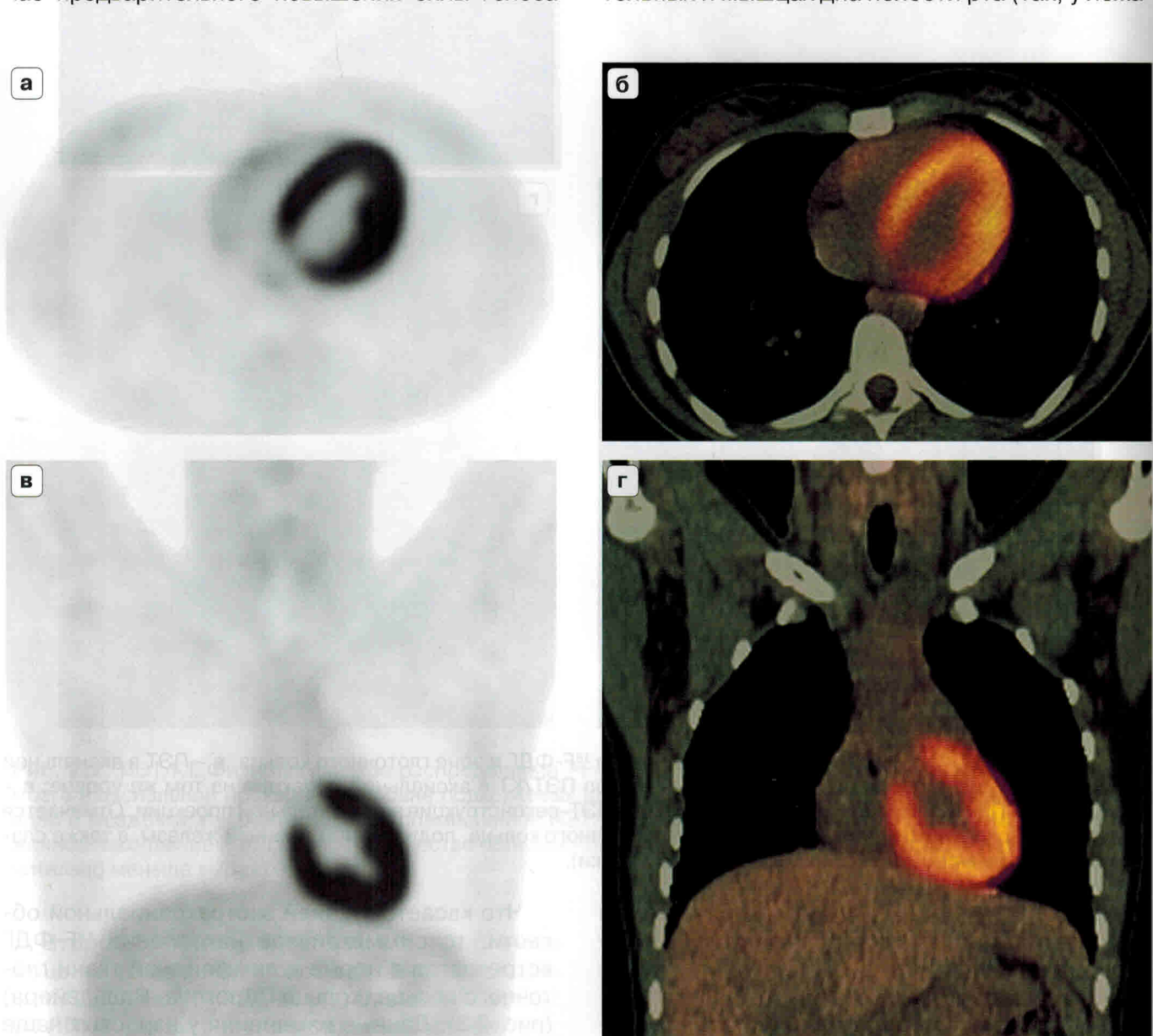


Рис. 2.4. ПЭТ/КТ. Физиологическое распределение ^{18}F -ФДГ в миокарде. **а** – ПЭТ в аксиальной проекции на уровне сердца; **б** – режим fusion ПЭТ/КТ в аксиальной проекции на том же уровне; **в** – ПЭТ-реконструкция во фронтальной проекции; **г** – режим fusion ПЭТ/КТ во фронтальной проекции. Отмечается физиологическое подковообразное накопление ^{18}F -ФДГ в миокарде.

щего на спине человека подбородочно-язычная мышца находится в напряжении, предохраняя язык от западения). Характер включения РФЛП в норме должен быть симметричный. Одностороннее повышение накопления РФЛП, например в грудино-ключично-сосцевидной мышце, может встречаться при длительном нахождении головы в вынужденном положении [1, 6–8].

Область грудной клетки

При исследовании органов грудной полости повышенное физиологическое накопление ^{18}F -ФДГ прежде всего визуализируется в тканях миокарда (рис. 2.4). Характер включения может быть как гомогенный, так и фрагментарный. При необходимости снизить уровень накопления РФЛП в миокарде для оценки патологических изменений в парамедиастинальной области больным накануне исследования рекомендуют-

ся низкоуглеводная диета. Считается, что это способствует переходу метаболических процессов на обмен жирных кислот и снижает включение ^{18}F -ФДГ при ПЭТ/КТ-исследовании [6]. Аналогичные требования при подготовке к исследованию предусмотрены и для пациентов с сопутствующими воспалительными заболеваниями сердца – за трое суток до исследования необходимо исключить высокоуглеводные продукты.

В некоторых случаях неинтенсивное накопление ^{18}F -ФДГ может определяться в стенках грудной аорты, которое необходимо дифференцировать с воспалительными изменениями или системными заболеваниями.

Повышенное накопление ^{18}F -ФДГ в норме определяется на шейном и пояснично-крестцовом утолщениях вещества спинного мозга (рис. 2.5). Шейное утолщение (*intumescentia cervicalis*)

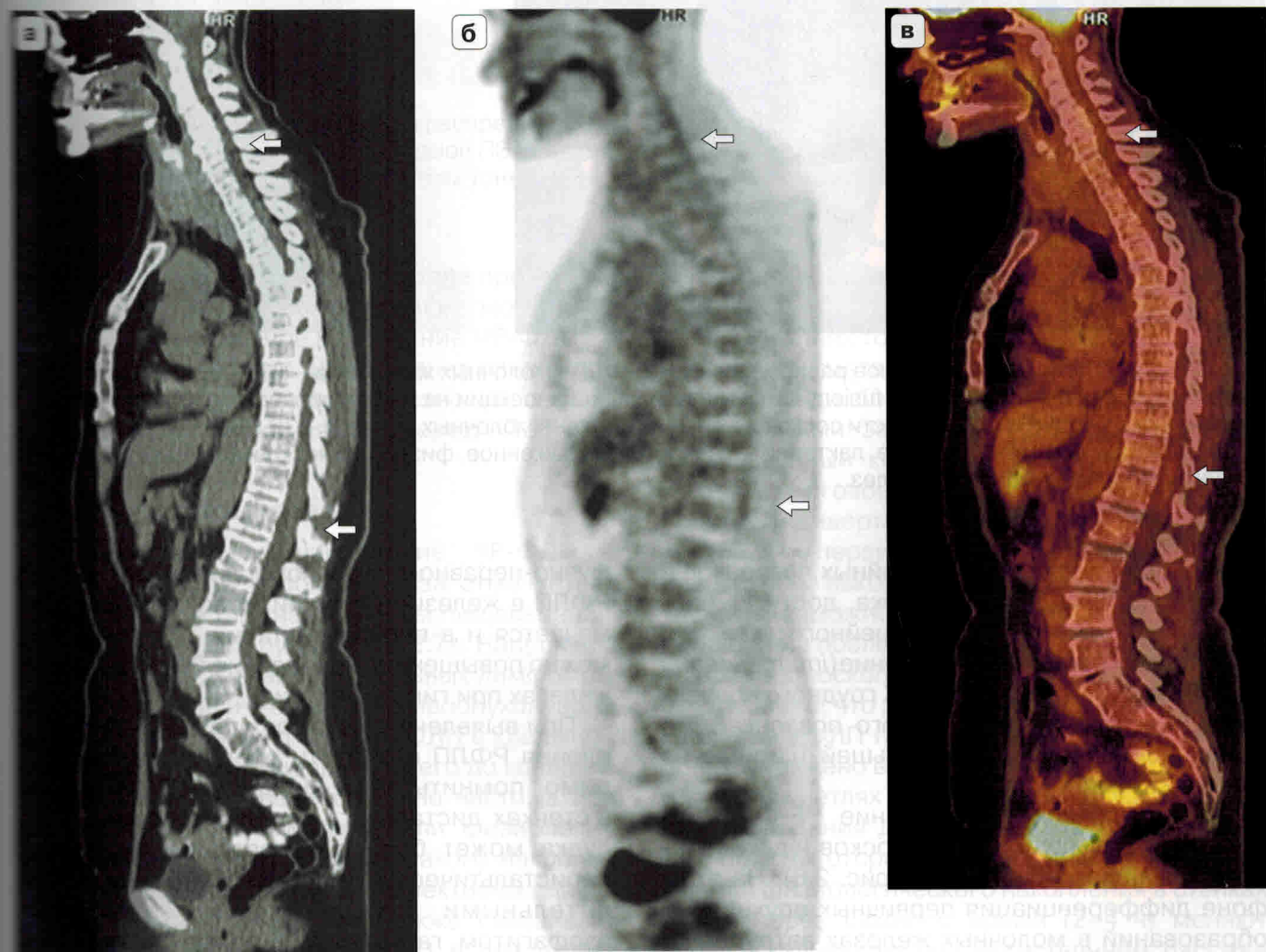


Рис. 2.5. ПЭТ/КТ. Физиологическое распределение ^{18}F -ФДГ в спинном мозге. Повышенное физиологическое накопление ^{18}F -ФДГ на уровне шейного и пояснично-крестцового утолщения спинного мозга (стрелки). а – КТ, б – ПЭТ, в – ПЭТ/КТ в сагиттальных проекциях.

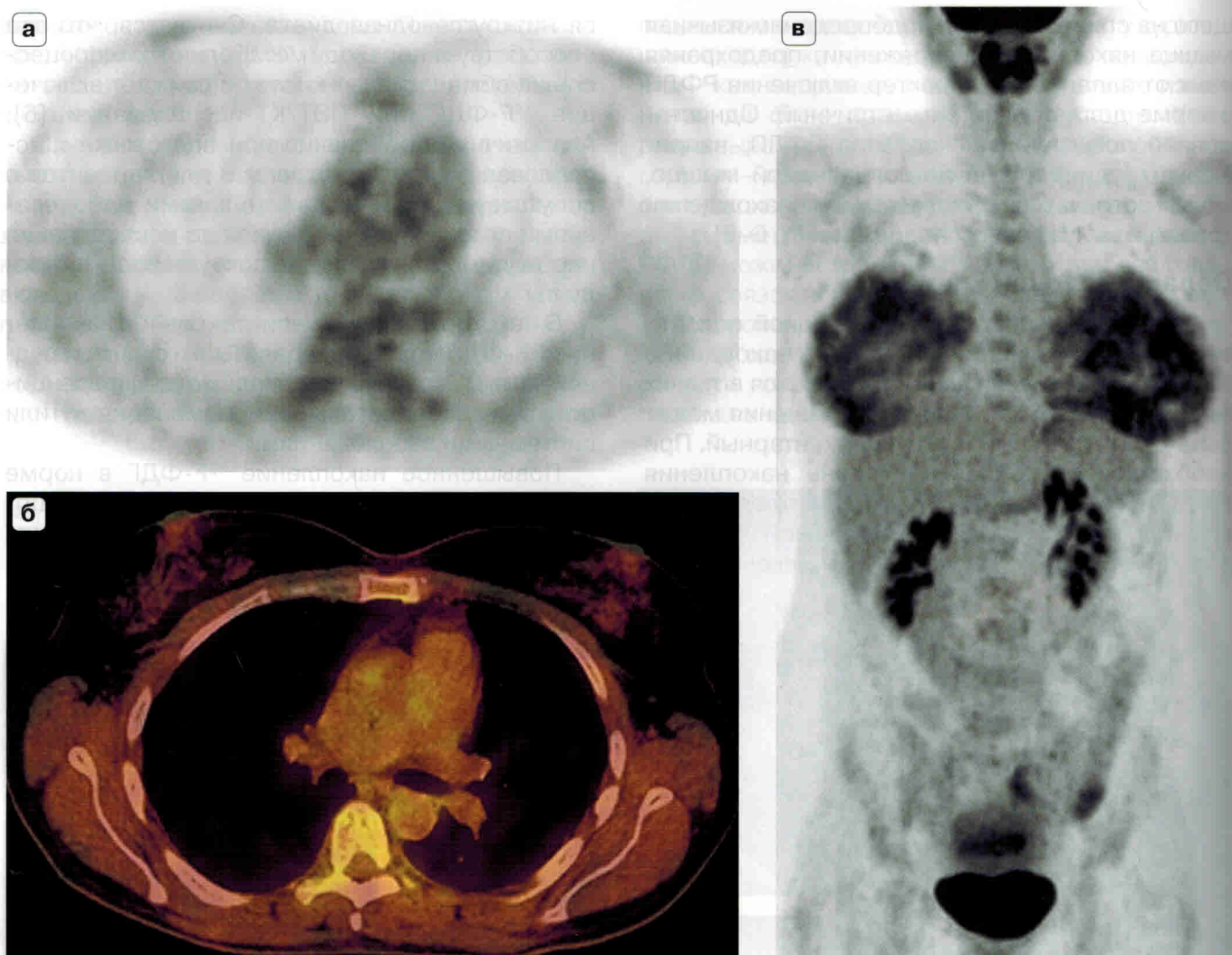


Рис. 2.6. ПЭТ/КТ. Физиологическое распределение ^{18}F -ФДГ в молочных железах. **а** – ПЭТ в аксиальной проекции на уровне сердца; **б** – режим fusion ПЭТ/КТ в аксиальной проекции на том же уровне. Отмечается высокий уровень накопления РФЛП в области сосков и железистой ткани молочных желез; **в** – 3D ПЭТ-реконструкция во фронтальной проекции: на фоне лактации отмечается выраженное физиологическое накопление ^{18}F -ФДГ в железистой ткани молочных желез.

начинается на уровне III–IV шейных позвонков и доходит до II грудного позвонка, достигая наибольшей ширины на уровне V шейного позвонка. Пояснично-крестцовое утолщение (*intumescensia lumbosacralis*) начинается от IX грудного позвонка и доходит до II поясничного позвонка. Это утолщение достигает наибольшей ширины на уровне XII грудного позвонка.

Физиологическое накопление ^{18}F -ФДГ может наблюдаться в области сосков и в железистой ткани молочных желез (рис. 2.6). На этом фоне дифференциация первичных опухолевых образований в молочных железах затруднена. Указанные изменения встречаются при маститах, в некоторых случаях на фоне приема гормональных препаратов. Симметричное диф-

фузно-неравномерное повышенное накопление РФЛП в железистой ткани молочных желез отмечается и в период лактации. У мужчин возможно повышенное накопление РФЛП в грудных железах при гинекомастии [1, 6–8].

При выявлении участков повышенного накопления РФЛП в области средостения необходимо помнить, что диффузное накопление в стенках дистального отдела пищевода и желудка может быть обусловлено повышенной перистальтической активностью и/или воспалительными процессами (рефлюкс-эзофагитом, гастритом). В данном случае важно корректировать ПЭТ-изображения по КТ-изображениям и при необходимости проводить сканирование с пероральным введением рент-

3.3. РАК ЛЕГКОГО

(в соавторстве с Мещеряковой Н.А., Лагодзинской Ю.С.)

ВВЕДЕНИЕ

Рак легкого является наиболее часто встречаемым онкологическим заболеванием и, несмотря на большие достижения в профилактике и лечении, на протяжении многих лет остается ведущей причиной смерти от злокачественных новообразований во всем мире [1–3]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), доля рака легкого составляет до 19,3% в структуре смертности от онкологических заболеваний и находится на 5-м месте в структуре ведущих причин смерти от различных заболеваний, уступая лишь сердечно-сосудистым (ИБС, ИМ) и хроническим легочным (ХОБЛ, инфекции нижних дыхательных путей) заболеваниям.

За последние 10 лет в России отмечается тенденция к увеличению заболеваемости раком легкого: в 2017 г. выявлено 49 057 новых случаев среди мужчин и 13 118 среди женщин [4, 5]. Доля рака легкого в структуре онкологической заболеваемости в 2017 г. у мужчин составила 17,4%, у женщин – 3,9%. Средний возраст больных с установленным впервые диагнозом злокачественного новообразования трахеи, бронхов и легкого в 2017 г. составил 65,7 (у женщин – 67,3, у мужчин – 65,2) года. Опухоли трахеи, бронхов и легкого занимают ведущее место в общей структуре смертности населения России от злокачественных новообразований – в 2017 г. зарегистрировано 50 186 смертей от рака легкого (в 2017 г.). Средний возраст умерших от рака легкого составил 66,6 (у мужчин – 65,3, у женщин – 69,4) года. У мужчин в возрасте от 40 лет и старше опухоли трахеи, бронхов и легкого занимают первое место среди причин смертности (от 18,8 до 30,1%) [4, 5].

ТИПЫ РАКА ЛЕГКОГО

НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Выделяют две основные гистологические формы рака легкого – немелкоклеточный (НМРЛ) (около 85% в общей структуре рака легкого) и мелкоклеточный рак легкого (около 15%), а также четыре основных гистологических подтипа

НМРЛ: плоскоклеточный рак, аденокарцинома, крупноклеточный рак, нейроэндокринные опухоли.

Аденокарцинома, развивающаяся из бронхиальных слизистых желез, характеризуется периферической локализацией, в некоторых случаях развивается на месте ранее существовавших очагов воспаления или повреждения легочной ткани. Для плоскоклеточного гистологического подтипа НМРЛ характерна центральная локализация, классическим проявлением является полостное образование в области проксимального бронха. Гистологической особенностью плоскоклеточного рака является наличие включений кератина. Этот тип наиболее часто ассоциирован с гиперкальциемией. Крупноклеточный рак наиболее часто проявляется периферическим объемным образованием. Гистологически этот подтип характеризуется наличием недифференцированных клеток с участками некроза, без признаков кератинизации или наличия железистых элементов [6, 7].

Основным фактором риска развития рака легкого является курение, а воздействия факторов окружающей среды и условий труда обусловлены индивидуальной чувствительностью к отдельным веществам. Табачный дым содержит более 300 вредных веществ, из которых около 40 признаны потенциальными канцерогенами. На моделях животных было доказано, что полиароматические углеводороды и выделяемые из никотина N-нитрозамины вызывают повреждение ДНК. Бензо-а-пирен не только индуцирует молекулярный сигнальный путь, такой как АКТ, но и приводит к мутациям в гене p53 и других генах-супрессорах опухоли. Курение вызывает рак всех типов легкого, но больше всего взаимосвязь его прослеживается с развитием мелкоклеточного рака и плоскоклеточного рака; аденокарцинома – наиболее распространенный тип рака легкого среди некурящих пациентов [8–10].

На основе современных методик молекулярных исследований были идентифицированы амплификации онкогенов и инактивация генов-супрессоров опухолей при НМРЛ. Наиболее

важными выявленными нарушениями были мутации с вовлечением онкогенов семейства *ras* (от англ. *rat sarcomas* – ген, впервые идентифицированный в саркоме крыс). Исследования, проведенные на мышах, позволили предположить участие *ras*-мутаций в молекулярном патогенезе НМРЛ. Клинические исследования показали, что активация генов *ras* приводит к опухолевой прогрессии у онкологических пациентов. Мутации генов *ras* характерны для развития аденокарциномы у курильщиков и обнаруживаются в 30% наблюдений. *K-ras*-мутация считается независимым прогностическим фактором. Другие молекулярные нарушения при НМРЛ включают мутации в онкогенах *c-myc* и *c-raf*, а также *p53* [11–14].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАКА ЛЕГКОГО

Клинические признаки рака легкого неспецифичны, вариабельны и их проявление, как правило, связано с локальным и регионарным ростом опухоли или распространением по лимфатической системе, появлением гематогенных метастазов и развитием паранеопластических синдромов. Наиболее распространенным симптомом рака легкого является кашель, который встречается у 75% пациентов. Другие симптомы, связанные с местным распространением рака легкого, – одышка, кровохарканье, боль. Проявлениями регионарного распространения являются дисфагия, одышка, осиплость голоса, синдром Горнера, гипоксия, синдромы Панкоста и верхней полой вены, наличие перикардального и плеврального выпотов.

Паранеопластические синдромы могут возникать до появления первичной опухоли и быть первыми симптомами заболевания либо указывать на рецидив. Наиболее часто при раке легкого встречаются следующие синдромы: эндокринные (эктопический синдром Кушинга, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, гуморальная гиперкальциемия), неврологические (энцефалит с поражением лимбической системы, паранеопластическая мозжечковая дегенерация, паранеопластический опсоклонус-миоклонус, ретинопатия, миастенический синдром Ламберта–Итона) [15, 16].

СТАДИРОВАНИЕ РАКА ЛЕГКОГО

Известно, что после установки диагноза наиболее важным для выбора тактики лечения является точное стадирование заболевания.

Циторедуктивная операция ассоциирована с значительно более длительной выживаемостью без прогрессирования, однако только 25% пациентов на момент постановки диагноза являются кандидатами для хирургического лечения [17, 18].

Для стадирования онкологических заболеваний, в том числе НМРЛ, используется система TNM, которая поддерживается AJCC (American Joint Committee on Cancer) и UICC (The International Union Against Cancer). Впервые система стадирования TNM представил Pierre Denoix между 1943 и 1952 гг., однако к настоящему моменту произошли значительные изменения в этой классификации. Организация UICC продолжила внедрение классификации TNM, сделала ее более доступной, и первое издание было опубликовано в 1968 г., с последующими обновлениями 6-е издание появилось в 2002 г. [19–21]. В 1998 г. Международная ассоциация по изучению рака легкого (IASLC) разработала проект по стадированию, собрав данные более 100 тыс. пациентов, у которых был установлен диагноз рака легкого между 1990 и 2000 гг. во всем мире, в дополнение к ревизии 6-го издания TNM-стадирования НМРЛ. 7-я версия была опубликована в конце 2009 г. [22–24].

Традиционно классификация TNM применялась для НМРЛ, в то время как мелкоочаговый рак подразделялся на локализованную и распространенную формы. Новая классификация стала применимой для использования при обоих типах рака легкого [25].

Выделяют два основных типа стадирования: клиническое – cTNM и морфологическое (или хирургическое) – pTNM. Клиническое стадирование традиционно основано на результатах рентгенологических методов обследования: рентгенографии и компьютерной томографии. В последнее время достаточно широко стали применяться диффузионно-взвешенные МРТ-изображения (ДВИ) и позитронная эмиссионная томография как дополнительные методы оценки распространенности заболевания (рис. 3.3.1) [26].

В клинической практике рабочие станции постобработки изображений оснащены различными программами 3D-реконструкции, что позволяет определять точную анатомическую локализацию как первичной опухоли, так и пораженных лимфатических узлов и отдаленных метастазов и более наглядно оценивать распространенность процесса (рис. 3.3.2).

Морфологическая классификация основана на данных, полученных до начала лечения.

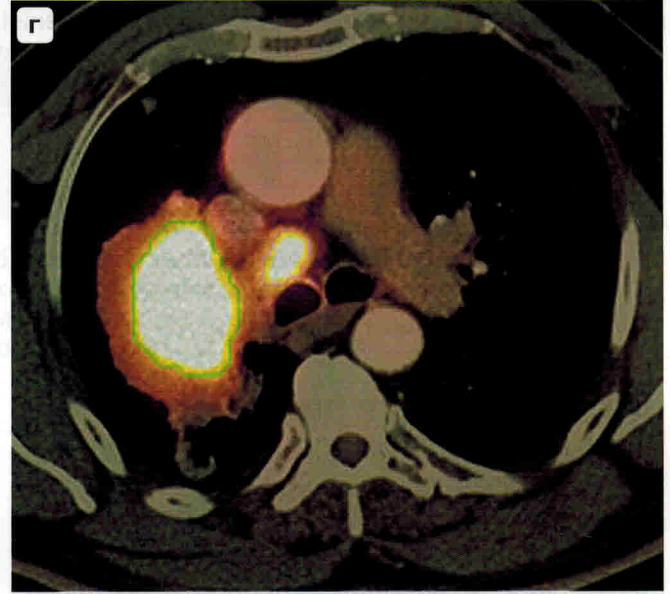
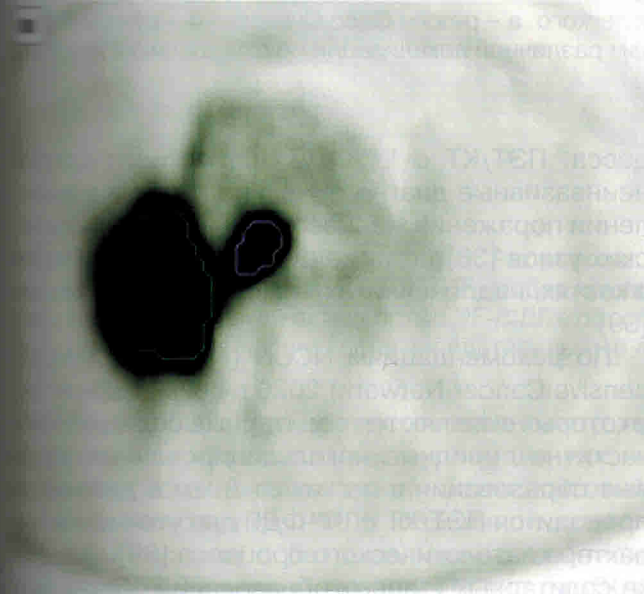
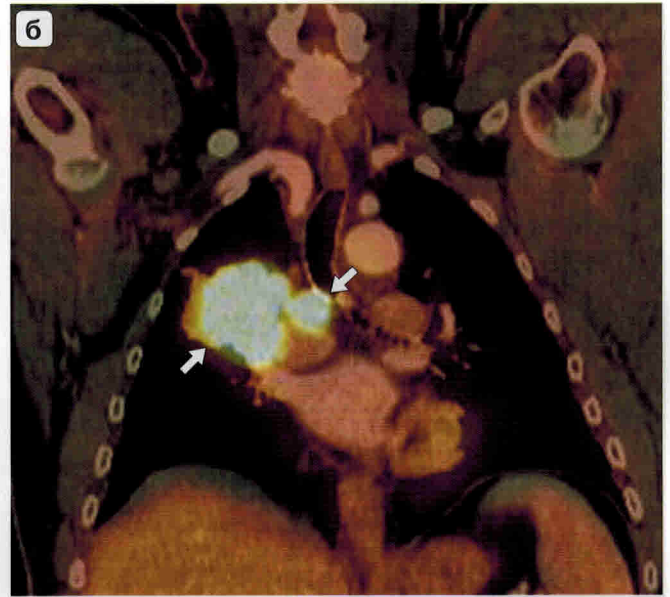
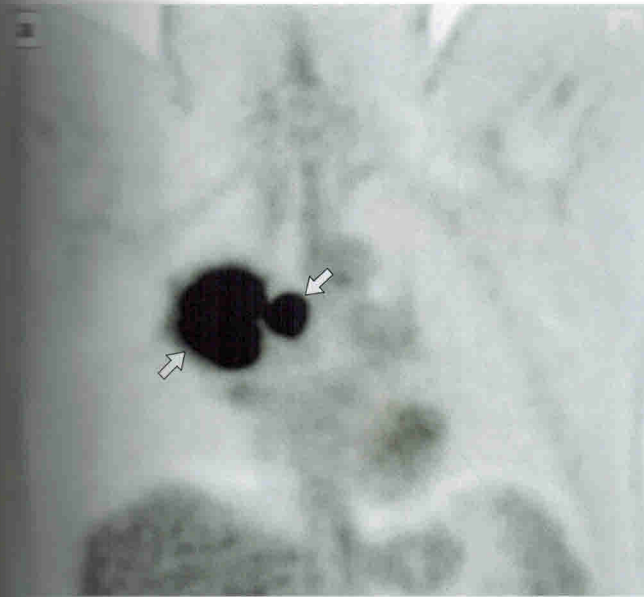


Рис. 3.3.1. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ всего тела. Рак легкого. **а, в** – ПЭТ во фронтальной реконструкции и аксиальной проекции, **б, г** – ПЭТ/КТ-изображения во фронтальной и аксиальной проекциях: определяются очаги с патологической метаболической активностью ^{18}F -ФДГ в объемном образовании прикорневых отделов верхней доли легкого (зеленый контур, **в**) и конгломерате лимфатических узлов правого трахеобронхиального угла, связанном с опухолью (фиолетовый контур, **в**) (очаги указаны стрелками).

заполненных или измененных на основании последующего хирургического вмешательства или результатов биопсии (посредством эндоскопических методов) [27]. Общий уровень совпадений между клиническим и морфологическим стадированием в среднем составляет 35–55% [28].

N-категория определяется размерами первичной опухоли по продольной оси либо по непосредственному ее распространению на близлежащие структуры, такие как средостение или

грудная стенка. N-категория указывает на распространенность по регионарным лимфатическим узлам. Классификация регионарных лимфатических узлов при раке легкого была описана С.Ф. Mountain и С.М. Dressler в 1997 г. [29]. M-категория определяется наличием отдаленных метастазов.

В 2016 г. опубликованы предложения по изменению группировки стадий TNM, которые полностью были основаны на результатах специального проекта IASLC (International Association for

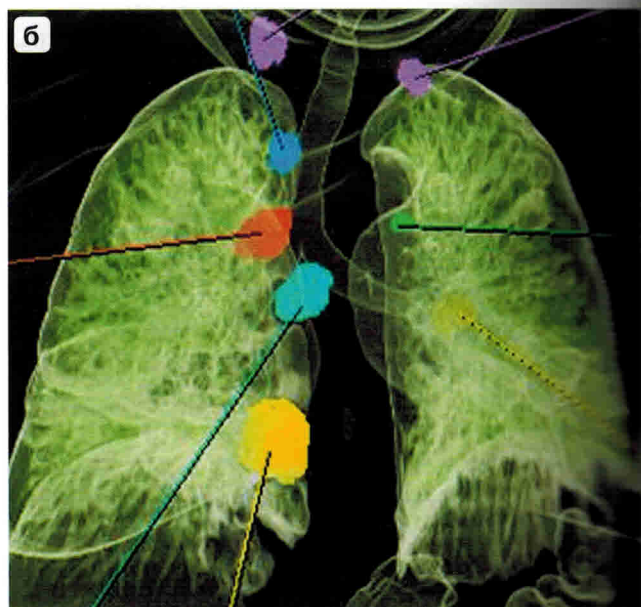
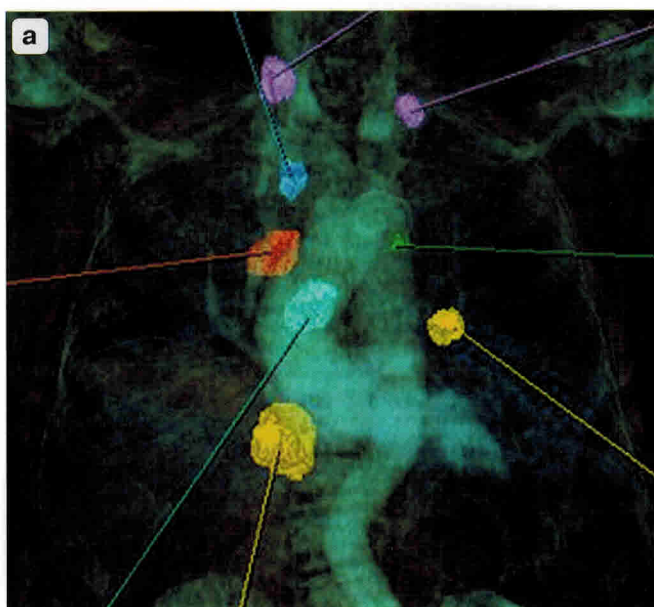


Рис. 3.3.2. КТ, 3D-реконструированные изображения. Рак легкого. **а** – режим Onco Overview; **б** – режим Pulmo 3D. Цветные указатели соответствуют лимфатическим узлам различной локализации по отношению к крупным сосудистым структурам (**а**), трахее и бронхам (**б**).

the Study of Lung Cancer) [30, 31]. В рамках проекта были собраны и проанализированы данные более чем 100 тыс. клинических случаев из 46 центров в более чем 19 странах по всему миру, на основании чего был предложен 8-й пересмотр классификации TNM [32–34].

ПЭТ/КТ С ^{18}F -ФДГ В ДИАГНОСТИКЕ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКОГО

В отдельности метод ПЭТ (без КТ-составляющей – моноПЭТ) при НМРЛ позволяет получить информацию о метаболической активности ткани и распространенности заболевания. ПЭТ является более чувствительным, чем КТ, методом в оценке как солитарных узловых образований в легких, так и лимфатических узлов: чувствительность достигает 90–95%, специфичность – 75–85% [35, 36]; чувствительность метода в выявлении медиастинальных метастазов составляет 85% в сравнении с 61% для КТ [37]. Однако при моноПЭТ могут быть получены неточные данные в плане анатомической локализации очагов (рис. 3.3.3). Совмещенное изображение ПЭТ/КТ сочетает метаболические и морфологические данные, позволяющие точно локализовать распространенность процесса. ПЭТ/КТ используется для подтверждения стадии, выявления метаболически активных экстраторакальных лимфатических узлов, включая не увеличенные в размерах (более 10 мм), а также других проявлений метастатического про-

цесса. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ превосходит другие неинвазивные диагностические методы в выявлении поражения медиастинальных лимфатических узлов [38], а также отдаленных метастазов в костях, надпочечниках, печени и мягких тканях [39].

По рекомендациям NCCN (National Comprehensive Cancer Network) 2020 г. всем пациентам у которых выявляются солитарные солидные или частично солидные некальцинированные узловые образования в легких от 8 мм в диаметре проводится ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ для уточнения характера патологического процесса [39]. В оценке солитарных узловых образований общая чувствительность метода достигает 96% (83–100%), специфичность – 73,5% (варьирует от 50 до 100%) [40]. Ряд авторов отмечают, что воспалительные процессы, такие как пневмония, аспергиллез, туберкулез, активный саркоидоз, гранулематоз Вегенера, могут также характеризоваться высокой метаболической активностью (рис. 3.3.4) [38, 40].

Очаги менее 1 см в размерах и опухоли с низкой метаболической активностью (такие как типичный карциноид, бронхиолоальвеолярная аденокарцинома) могут давать ложноотрицательные результаты ПЭТ с ^{18}F -ФДГ (рис. 3.3.5).

Так же, как и МРТ, ПЭТ/КТ используется для более точной дифференциации опухоли от окружающей ателектаза, который часто развивается при ее центральной локализации (рис. 3.3.6) [41].

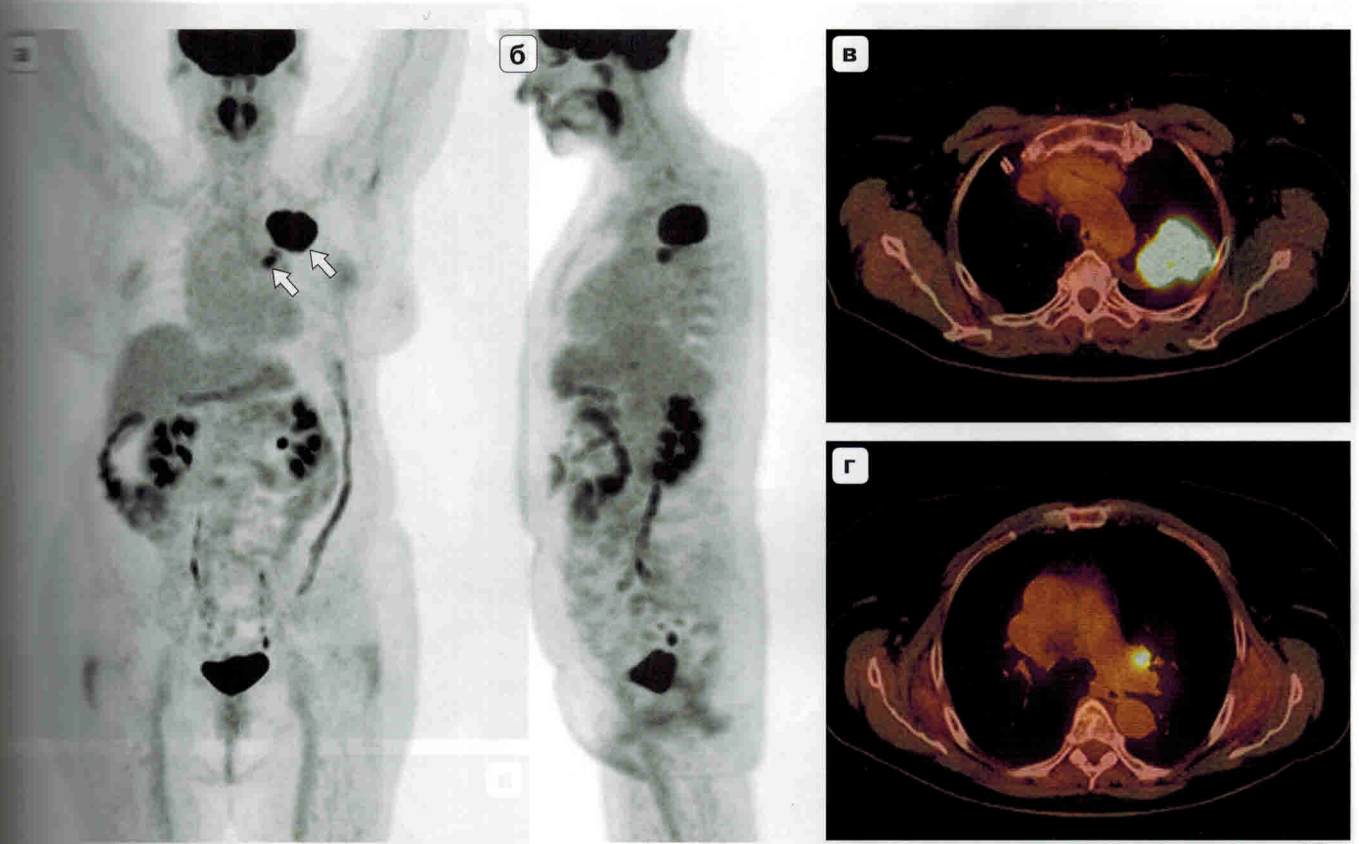


Рис. 3.3.3. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ всего тела. Рак легкого. а, б – ПЭТ-реконструкции всего тела во фронтальной и сагиттальной проекциях, в, г – ПЭТ/КТ-изображения в аксиальной проекции, определяют очаги с патологической метаболической активностью ^{18}F -ФДГ в объемном образовании верхней доли левого легкого, в лимфатических узлах в проекции корня ипсилатерального легкого (стрелки).

В 2014 г. было продемонстрировано, что те больные, у которых возник рецидив после хирургического лечения, имели более высокий уровень поглощения РФЛП первичной опухолью, чем таковые с безрецидивным течением заболевания. Показано, что при уровне maxSUV первичной опухоли от 6,9 и более увеличивался риск развития рецидива [42].

T-категорией описываются локализация, размер, распространенность первичной опухоли, наличие или отсутствие сателлитных узлов. При стадировании НМРЛ КТ является важным диагностическим этапом благодаря прекрасной анатомическому разрешению. Однако с помощью КТ-исследования достаточно сложно оценить инвазию грудной стенки или вовлечение структур средостения, а также точно дифференцировать опухоль от постобструктивного ателектаза.

МоноПЭТ с ^{18}F -ФДГ имеет ограничения в выявлении микроскопических опухолевых депозитов, оценке протяженности опухоли, а также в оценке опухолей с низкой метаболической активностью [43]. Благодаря корреляции КТ-

данных с протяженностью поглощения ^{18}F -ФДГ может быть точно определена локализация первичной опухоли. Кроме того, ПЭТ/КТ позволяет получить данные о медиастиальной инфильтрации, вовлечении грудной стенки, а также дифференцировать опухоль от ателектазированной легочной ткани. Литературные данные доказывают, что ПЭТ/КТ является наилучшей неинвазивной диагностической методикой для точного определения T-стадии [44]. Показано, что по данным ПЭТ/КТ можно точно определить T-стадию НМРЛ в 86% случаев по сравнению с 68% при КТ-исследовании и 46% – при моноПЭТ [45].

Важным аспектом в стадировании рака легкого при отсутствии у пациента отдаленных метастазов является оценка вовлечения медиастиальных лимфатических узлов, так как во многих случаях именно состояние лимфатических узлов определяет возможность проведения хирургического лечения. Точность КТ в определении N-стадии остается ограниченной, так как оценка состояния лимфатических узлов основана только на морфологических характеристиках,

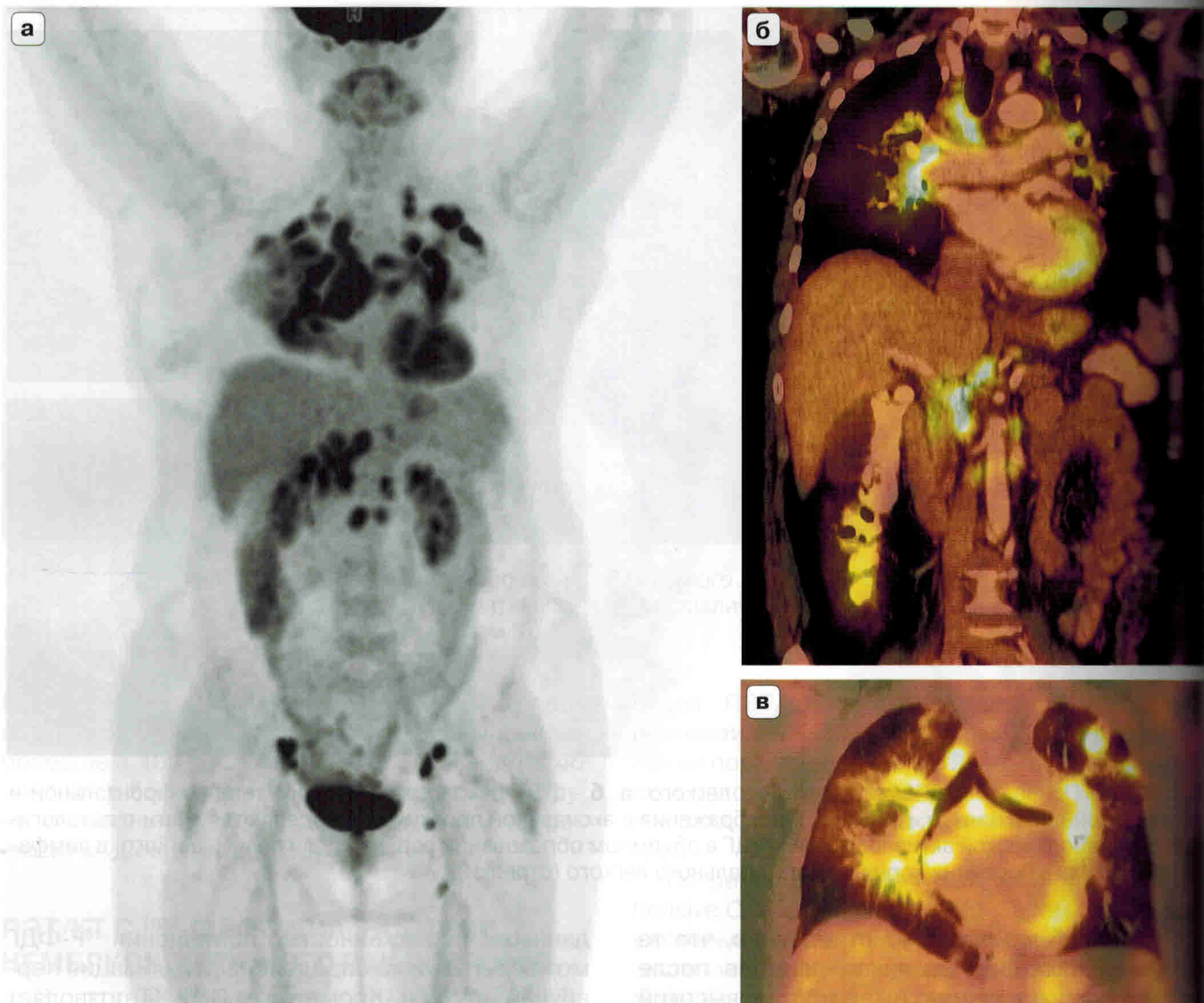


Рис. 3.3.4. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ всего тела. Саркоидоз. **а** – ПЭТ-реконструкция всего тела во фронтальной проекции; **б, в** – ПЭТ/КТ-совмещенные изображения во фронтальной проекции: определяются очаги с патологической метаболической активностью ^{18}F -ФДГ в периферических, внутригрудных, абдоминальных, пахово-бедренных лимфатических узлах, лимфатических узлах малого таза, а также в перибронхиально расположенных инфильтратах (**в**).

а основным критерием поражения лимфатического узла являются его размеры [46]. Лимфатические узлы нормальных размеров могут быть метастатическими по данным гистологического исследования, а увеличение размеров лимфатических узлов может быть обусловлено реактивной гиперплазией или другими неопухолевыми состояниями. ПЭТ/КТ позволяет увеличить диагностическую точность дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными очагами. Средние значения чувствительности, специфичности, положительной прогностической ценности, отрицательной прогностической ценности и точности

в выявлении метастазов в лимфатических узлах по данным ряда исследований для ПЭТ/КТ составили 73, 91, 71, 90 и 86% соответственно в сравнении с 83, 81, 71, 89 и 82% при моноПЭТ при КТ – 74, 73, 52, 88 и 73% соответственно [47–50]. По данным метаанализа от 2013 г. включавшего 56 исследований и около 8700 пациентов, показатели чувствительности и специфичности ПЭТ/КТ достигли 72 и 91% соответственно [51].

Несмотря на достаточно хорошие результаты в рекомендациях NCCN от 2020 г. сохраняется примечание о необходимости морфологической верификации при наличии патологических лимфоузлов.

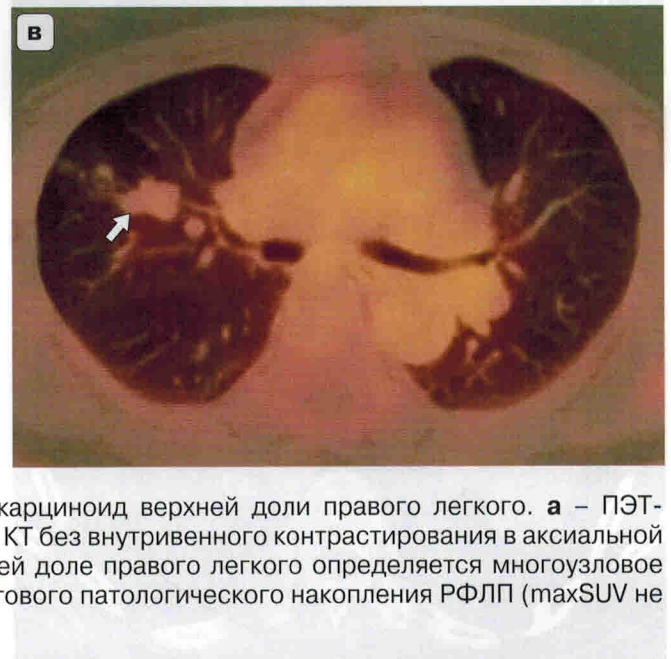
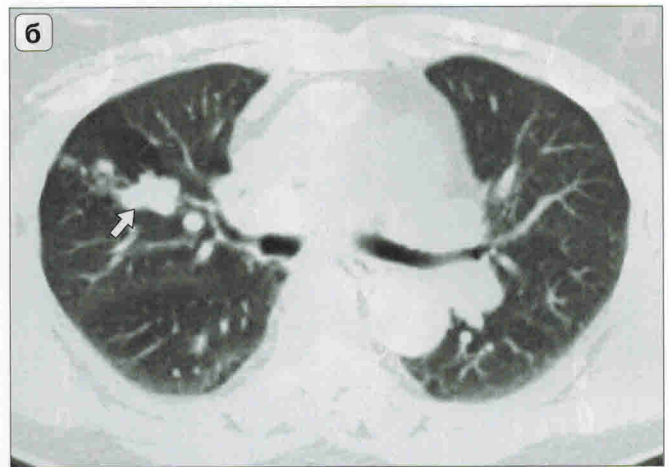
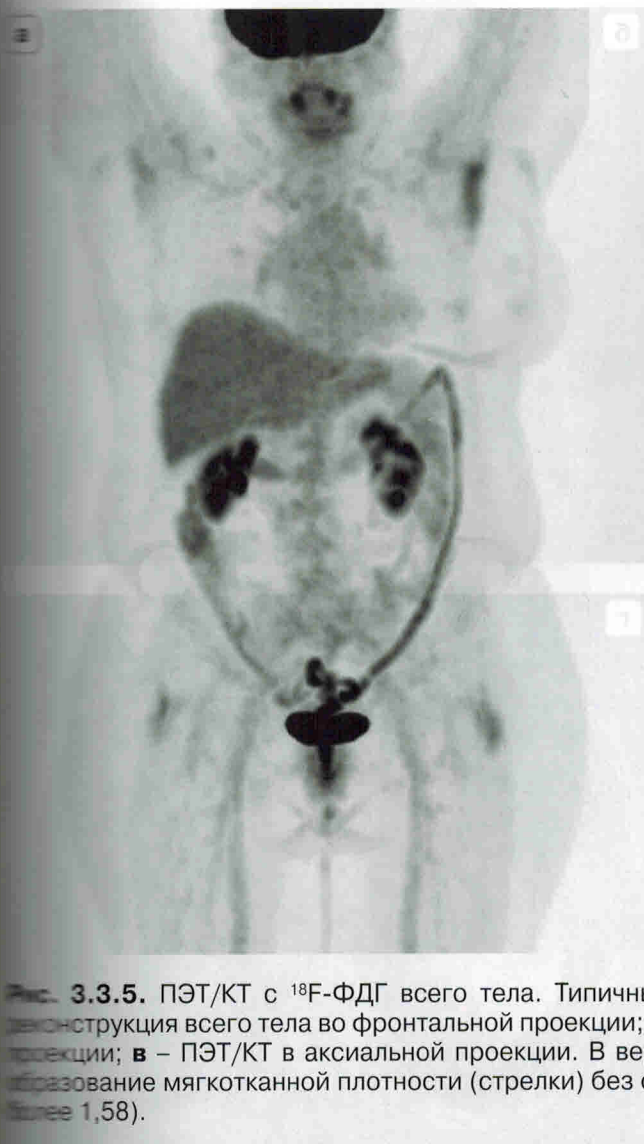


Рис. 3.3.5. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ всего тела. Типичный карциноид верхней доли правого легкого. **а** – ПЭТ-демонстрация всего тела во фронтальной проекции; **б** – КТ без внутривенного контрастирования в аксиальной проекции; **в** – ПЭТ/КТ в аксиальной проекции. В верхней доле правого легкого определяется многоузловое образование мягкой тканной плотности (стрелки) без очагового патологического накопления РФЛП (maxSUV не более 1,58).

патических узлов по данным ПЭТ/КТ [39]. Это обусловлено в основном вероятностью ложноположительных результатов ввиду сопутствующего воспалительного процесса. В то же время в исследовании [52] указано, что ПЭТ/КТ не устраняет необходимость инвазивной диагностики метастазов в лимфатических узлах аортальнопульмонального окна. Таким образом, ПЭТ/КТ является наилучшим неинвазивным методом выявления метастазов в лимфатических узлах, однако «золотым стандартом» диагностики остается медиастиноскопия [52, 53].

Отдаленные метастазы обнаруживаются примерно у 40–50% больных НМРЛ на момент постановки диагноза [54, 55]. Наличие отдаленных метастазов радикально меняет тактику лечения этих пациентов, в связи с невозможностью проведения хирургического лечения ухудшается прогноз. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ имеет нео-

споримые преимущества в оценке диссеминации процесса, в частности при раке легкого, который характеризуется наличием метастазов в различных органах и достаточно быстрым распространением процесса. По данным рекомендаций Американского колледжа торакальных специалистов (American College of Chest Physicians – ACCP) от 2013 г. проведение ПЭТ/КТ-исследования следует назначать пациентам с наличием клинических симптомов, а также кандидатам на проведение хирургического лечения для оценки наличия метастазов (за пределами головного мозга) [56]. Наиболее частые органы-мишени для метастазов при раке легкого – надпочечники, кости, печень и головной мозг. Дополнительное проведение ПЭТ/КТ-исследования позволяет выявить «непредвиденные» метастазы еще примерно у 30% пациентов [57, 58].

3.16. ДЕТСКАЯ ОНКОЛОГИЯ

(в соавторстве с Оджаровой А.А.)

ВВЕДЕНИЕ

Позитронная эмиссионная томография как метод радионуклидной визуализации приобретает все большее значение в диагностике и мониторинге онкологических заболеваний у детей и подростков. В целом принципы применения метода ПЭТ/КТ у детей такие же, как и у взрослых, и тем не менее использование методов лучевой диагностики в педиатрии имеет свою специфику. Важно, чтобы выбранный метод диагностики отвечал двум основным требованиям – имел высокую эффективность и обладал минимальной лучевой нагрузкой с учетом того, что организм пациента находится в стадии роста и что любые воздействия, в том числе лучевые, могут иметь долгосрочные последствия [1, 2].

Злокачественные новообразования у детей и подростков отличаются от злокачественных опухолей у взрослых биологическими особенностями, клиническими проявлениями, развитием ответа на лечение и прогнозом. Специфичной для некоторых злокачественных опухолей детского возраста является способность их к спонтанной регрессии, что чаще наблюдается у детей раннего возраста и объясняется пассивным иммунитетом; пример тому – симпатогониома (нейробластома), которая может определенное время «дозреть» до степени ганглионевромы (доброкачественная опухоль). Такое явление встречается значительно реже у больных более старшего возраста. В ряде случаев опухолевые клетки самопроизвольно созревают и перестают делиться [3]. К отдельным особенностям опухолей у детей также относят выраженную вариабельность гистологического строения, в том числе в пределах одной имеющейся у ребенка опухоли (саркомы, нефробластома, гепатобластома, опухоль желточного мешка) [4].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Диагностика опухолей у больных детского возраста особенно затруднительна на ранних стадиях их развития, так как во многих случаях субъективное самочувствие ребенка может

оставаться удовлетворительным. Объясняется это тем, что, в отличие от взрослых, часто встречающиеся опухоли, особенно у самых маленьких детей, располагаются в труднодоступных для прямого исследования областях; к примеру, череп – опухоли ЦНС, средостение – нейробластома, опухоли вилочковой железы, забрюшинное пространство – нефробластомы, нейробластомы, тератоидные опухоли. Эти опухоли могут расти длительное время, не вызывая субъективных ощущений и не приводя к видимым объективным изменениям. Помимо этого распознавание опухолей у детей затруднено отсутствием четких самостоятельных жалоб, которые маленький ребенок не в состоянии сформулировать. Практически диагноз могут установить лишь тогда, когда болезнь вызвала определенные анатомо-физиологические нарушения, что проявляется субъективными жалобами и объективно определяемыми симптомами. Диагностика злокачественных новообразований у детей усложнена еще и тем, что большинство опухолей скрывается под различными «масками», наряду с опухолью одновременно протекают и другие заболевания, происходят физиологические процессы, которые могут прикрывать проявление онкологического заболевания (например, прорезывание зубов, половое созревание).

ЭТИОЛОГИЯ

Структура злокачественных опухолей у детей имеет отличительную особенность: в подавляющем большинстве солидные опухоли у детей имеют неэпителиальную природу, значительно чаще возникают мезенхимальные опухоли с различной частотой и спектром нозологических форм. Опухоли детского возраста условно разделяют на три большие группы: эмбриональные опухоли (герминогенные опухоли, нефробластома, нейробластома, медуллобластома, рабдомиосаркома, гепатобластома, ретинобластома, ПНЭО (опухоли из примитивной нейроэктодермы)), ювенильные опухоли (астроцитомы и эпендимомы головного мозга, саркома Юинга,

еогенная саркома, лимфомы) и опухоли «взрослого» типа. Среди опухолей «взрослого» типа встречается меланома, которая считается самым частым заболеванием у детей младшего возраста. Тем не менее последние исследования показали, что меланома в допубертатном периоде, хотя и редко, но может развиваться. Среди качественных эпителиальных опухолей чаще всего встречаются: назофарингеальная карцинома, гепатоцеллюлярная карцинома, светлочувствительный рак почки, раки желудка-кишечника [5].

По Международной классификации детского рака (International Classification of Childhood Cancer – ICCC) чаще встречаются опухоли из соединительной и лимфатической ткани (лейкозы, лимфомы), опухоли ЦНС, нейробластомы, ретинобластома, нефробластома, опухоли печени, качественные новообразования костей, саркомы мягких тканей, лимфангиома, гемангиома, герминогенные опухоли и иные новообразования гонад, карциномы и другие эпителиальные новообразования [6, 7]. Достижения лучевой диагностики, основанные в большей степени на иммуногистохимических исследованиях, привели к появлению множества новых морфологических кодов. Эти коды стали основой для выхода третьей редакции Международной классификации болезней – Онкология (МКБ-О-3), а затем и последней редакции классификации детских опухолей ICCC-3. ICCC-3 включает в себя все злокачественные опухоли у детей, в том числе и очень редкие, а также интракраниальные и интраспинальные злокачественные новообразования. Категории ICCC-3 определены в соответствии с международными классификациями патологии и генетики опухолей. Правила, номенклатура и коды (морфологические, топографические, степени злокачественности) соответствуют МКБ-О-3 [8].

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями в России у детей до 15 лет первое место занимают лейкозы (15%), далее следуют опухоли ЦНС (18%), лимфомы в совокупности 11,9% (Ходжкина и неходжкинские), опухоли почки (7,3%), саркомы мягких тканей (5,7%), саркомы костей (4,8%) [9, 10].

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

Общим принципом диагностики злокачественных опухолей у детей является комплексное использование клинико-морфологического, эндоскопического, лабораторных и лучевых

методов. Среди лучевых методов диагностики в первую очередь это традиционное рентгенологическое исследование, рентгеновская КТ, УЗИ, МРТ и радионуклидные исследования.

Среди методов лучевой диагностики неоспоримым преимуществом обладает УЗИ в связи с отсутствием отрицательных физических влияний на организм ребенка (прежде всего отсутствие лучевой нагрузки). Это позволяет считать ультразвуковую диагностику одной из первых и обязательных в ряду диагностических исследований, а также незаменимой при оценке эффективности проводимой терапии. Появление различных методик УЗИ, таких как цветовое доплеровское картирование и визуализация кровотока, значительно повышают возможности УЗИ в определении инвазии крупных сосудов вокруг опухоли, в дифференциальной диагностике первичных костных опухолей, опухолей мягких тканей. При УЗИ можно получить достаточно информацию об источнике опухоли, взаимосвязи ее с прилежащими органами и структурами, оценить вовлечение регионарных лимфатических узлов. Отсутствие лучевой нагрузки и простота выполнения позиционируют метод как идеальный инструмент диагностики с точки зрения повторяемости как при первичной оценке новообразования и регионарного метастазирования, так и при последующем мониторинге.

КТ является современным и высокоинформативным методом диагностики патологических изменений органов и играет важную роль в диагностике опухолей у детей. К преимуществам метода можно отнести возможность получения высококачественных мультипланарных и трехмерных реконструкций. Высокая информативность КТ в предоперационной оценке распространенности опухолевого процесса при некоторых опухолях брюшной полости и малого таза у детей, где КТ может быть рекомендована для определения объема планируемого оперативного вмешательства, а также при неоднозначности данных УЗИ, особенно при подозрении на рецидив. Для точного определения степени вовлечения магистральных сосудов в опухолевый процесс в некоторых случаях обычное исследование дополняют ангиографией. Безусловно, КТ очень информативна для исключения метастатического поражения легких при многих опухолях, в том числе при саркомах мягких тканей и костей. Среди недостатков метода – лучевая нагрузка на организм. В детской клинике применяются современные программные приложения с высокой разрешающей способностью и различные протоколы КТ-исследований.

Протоколы КТ-исследований адаптируются в зависимости от исследуемой области и задачи исследования, чтобы обеспечить адекватную дозу облучения для детей в каждом конкретном случае.

МРТ в настоящее время является одной из наиболее современных и совершенных технологий получения диагностического изображения в клинических условиях у пациентов детского возраста. МРТ – это один из самых безопасных методов инструментального исследования для детей. МРТ считается лучшей методикой для выявления различных опухолей, нарушений ЦНС и заболеваний опорно-двигательного аппарата. МРТ включена как обязательный метод исследования в ряд протоколов первичной дифференциальной диагностики и контрольного наблюдения при онкогематологических заболеваниях, опухолях и метастазах головного мозга, спинного мозга, нейролейкозе, опухолях средостения, брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза, первичных опухолях и метастатическом поражении костей, опухолях мягких тканей, нейробластоме. Диагностические возможности МРТ расширяются за счет внедрения различных дополнительных методик и параметров сканирования для конкретной патологии. Эти параметры позволяют оценивать кровоток образования (МР-перфузия), вовлечение в процесс крупных венозных и артериальных сосудов (МР-ангиография), метаболизм (МР-спектроскопия), характер диффузии (МР-диффузия), положение новообразования относительно функционально значимых зон (функциональная МРТ) и проводящих путей (МР-трактография) головного мозга, изменения ликвороциркуляции (МР-ликворография). Помимо широких диагностических возможностей МРТ, другое важное преимущество – отсутствие лучевой нагрузки на пациента, поэтому данная диагностическая процедура полностью безвредна для детей и может проводиться неоднократно на любых этапах болезни.

Радионуклидная диагностика – один из методов ядерной медицины для оценки анатомического и функционального состояния различных органов и систем организма. Применяется в ситуациях, когда структурные изменения не определяются или неспецифичны, а также для оценки раннего ответа опухоли на специфическую терапию в целях прогнозирования результатов лечения.

Почти во всех случаях инструментальных диагностических исследований у маленьких детей необходимо проводить анестезиологическое

обеспечение – это главный принцип обследования в детской онкологической практике. Анестезиологическое пособие должно строго соответствовать тем требованиям, которые предъявляются процедурой и, в первую очередь, это длительность обследования. Исключение неприятных ощущений и обездвиживание маленького ребенка во время исследования позволяют получить качественную информацию во время диагностических процедур.

Широко используемым в клинических целях РФЛП для ПЭТ-диагностики является ^{18}F -фтордезоксиглюкоза (^{18}F -ФДГ), и более 95% исследований у детей проводятся именно с ним. Высокая интенсивность накопления ^{18}F -ФДГ в злокачественных опухолях сопряжена с уровнем гликолиза и косвенно отображает степень их злокачественности и биологическую агрессивность. Многие опухоли детского возраста развиваются из эмбриональных зачатков, поэтому особенностью их гистологической структуры является низкая дифференцировка клеточных форм. Этим объясняется тот факт, что, в отличие от опухолей у взрослых, практически для всех злокачественных новообразований у детей характерен повышенный метаболизм глюкозы. Следовательно, применение ПЭТ с ^{18}F -ФДГ у них имеет более высокую диагностическую эффективность [11–13].

Вследствие разнородности метаболических изменений внутри самой опухоли различные участки злокачественных новообразований могут отличаться по уровню включения РФЛП. Исходя из этого, ПЭТ позволяет выявлять наиболее агрессивные участки опухоли для выбора оптимального участка будущей пункционной биопсии. Использование результатов ПЭТ в качестве навигатора для прицельной биопсии особенно важно при несоответствии клинического течения заболевания и гистологического типа образования [14, 15].

Одной из важных целей использования методов лучевой диагностики в онкологии является оценка ответа опухоли на терапию. Определение динамики накопления ^{18}F -ФДГ, отражающееся в изменениях количественных показателей стандартизованного уровня накопления (SUV), в опухолях и метастазах, до лечения и в процессе терапии, позволяет с высокой достоверностью оценивать эффективность лечения. Эта возможность ПЭТ применима в системе критериев PERCIST – стандартизованной методики количественной оценки уровня поглощения РФЛП [16]. Установлено, что метаболический ответ опухоли является более важным в прогно-

стическом плане, поэтому данные критерии входят в рутинную практику и широко используются в научных исследованиях [17–19]. В детской онкологии подобные исследования представлены единичными работами. Большинство публикаций посвящены изучению диагностической эффективности ПЭТ/КТ при различных саркомах. Например, при остеосаркомах, кроме оценки эффективности метаболических показателей до и после терапии, были изучены показатели объемных значений для прогнозирования развития некроза опухоли после неoadъювантной химиотерапии. Измеряли максимальное стандартизированное значение уровня накопления ^{18}F -ФДГ (maxSUV), метаболической объем опухоли (MTV – metabolic tumor volume) и общий гликолиз поражения (TLG – total lesion glycolysis). Результаты сочетанных метаболических и объемных показателей, полученных при ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ, сравнивали с гистопатологическими находками, а именно с оценкой фракций некроза. Все метаболические и объемные показатели, определяемые после терапии, показали значительные различия между хорошими и плохими ответами на лечение ($p < 0,05$). Кроме того, большинство из этих показателей, определенных после терапии, имели высокую чувствительность, специфичность, положительную прогностическую ценность и отрицательную прогностическую ценность в оценке лечебного патоморфоза после химиотерапии. В другом исследовании на относительной большой группе (25 детей с различными солидными злокачественными опухолями) сравнивали результаты ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ с основными используемыми критериями у взрослых (PERCIST). Авторы показали, что у детей оценка ответа на лечение с помощью PERCIST демонстрирует прямую корреляцию результатов и не отличается от таковой у взрослых [20, 21].

ПЭТ/КТ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ У ДЕТЕЙ

Имеющиеся работы по применению ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ у пациентов детского возраста в основном представлены данными о немногочисленных группах наблюдения при определенных заболеваниях. Данное обстоятельство существенно затрудняет объективную оценку возможностей обсуждаемого метода при диагностике всего спектра злокачественных образований у детей. Оценка эффективности проводимого лечения по данным ПЭТ с ^{18}F -ФДГ у детей в соответствии с критериями PERCIST и вовсе представлена единичными работами.

Гибридные ПЭТ/КТ-сканеры предусматривают коррекцию поглощения гамма-излучения по данным КТ, обеспечивающую высокое качество полученных изображений. Коррекция может иметь прямое влияние на результаты исследования и для того, чтобы избежать появления артефактов при реконструкции ПЭТ-изображений («мисрегистрации»), следует учитывать повышенную двигательную активность детей и использовать для иммобилизации различные приспособления в виде специальных подголовников, фиксирующих подушек и матрацев. У взрослых чаще всего уровень сканирования ограничен длинником от основания черепа до середины бедра. У детей при первичном и при повторных обследованиях ПЭТ и ПЭТ/КТ проводят с расширенной зоной – от макушки до стоп. Проведение ПЭТ и ПЭТ/КТ у детей младшей возрастной группы почти во всех случаях требует применения анестезиологического пособия, поэтому необходимо иметь достаточный запас времени для проведения исследования [22, 23].

Как уже было отмечено, в современной медицине отмечается значительное расширение использования различных методов лучевой диагностики, в том числе ПЭТ/КТ, в связи с чем обостряются вопросы, связанные со снижением лучевой нагрузки на больных. На этом фоне исследования проводят с учетом принципа ALARA (As Low As Reasonably Achievable) – одного из основных критериев, предусматривающих поддержание на возможно низком и достижимом уровне индивидуальных доз облучения при получении достоверной диагностической информации [24, 25].

У детей при первичном проведении ПЭТ/КТ используют различные варианты оптимизированных диагностических КТ-протоколов, в том числе и с использованием рентгеноконтрастных препаратов. При повторных исследованиях рекомендуется применение низкодозных режимов КТ [26]. С точки зрения снижения лучевой нагрузки внедрение новейших гибридных систем ПЭТ/МРТ представляет собой многообещающую технологию для диагностики опухолей у детей со значительным снижением лучевой нагрузки [27].

Физиологическое биораспределение РФЛП у детей

Известно, что лучевая диагностика у детей, в том числе радионуклидная, имеет свои особенности. Учитывая, что различные органы и ткани развиваются с неодинаковой скоростью, физиологическое биораспределение ^{18}F -ФДГ у детей отличается от такового у взрослых [28,

29]. Соответственно существуют отличия физиологического накопления РФЛП у детей различных возрастных групп, включая пубертатный период (рис. 3.16.1).

Эти особенности необходимо учитывать при интерпретации данных ПЭТ, поскольку они могут обуславливать большое количество как ложноотрицательных, так и ложноположительных результатов. Интенсивное физиологическое включение ^{18}F -ФДГ встречается у детей в лимфоидной ткани ротоглотки, вилочковой железе, в эпифизарных зонах роста длинных трубчатых костей и обусловлено особенностями возрастной эволюции. Накопление в желудочно-кишечном тракте объясняется рядом анатомо-физиологических особенностей и функциональной способностью этих органов (усиленная моторика, раз-

витый лимфоидный аппарат стенки кишечника, недостаточность ферментативной активности). Кроме того, дети более подвержены активации мышечной системы (повышенная подвижность), что также приводит к повышенной аккумуляции РФЛП в мышцах. У подростков вариабельность физиологического биораспределения РФЛП в гонадах напрямую связана с половым созреванием (рис. 3.16.2) [30–32].

Довольно частой причиной ложноположительных результатов ПЭТ-исследований с ^{18}F -ФДГ является накопление препарата в буром жире, которое может имитировать злокачественное поражение или маскировать его [33–35]. Бурый жировая ткань – разновидность жировой ткани, регулирующей термогенез. Эта регуляция обеспечивается структурными и функциональными

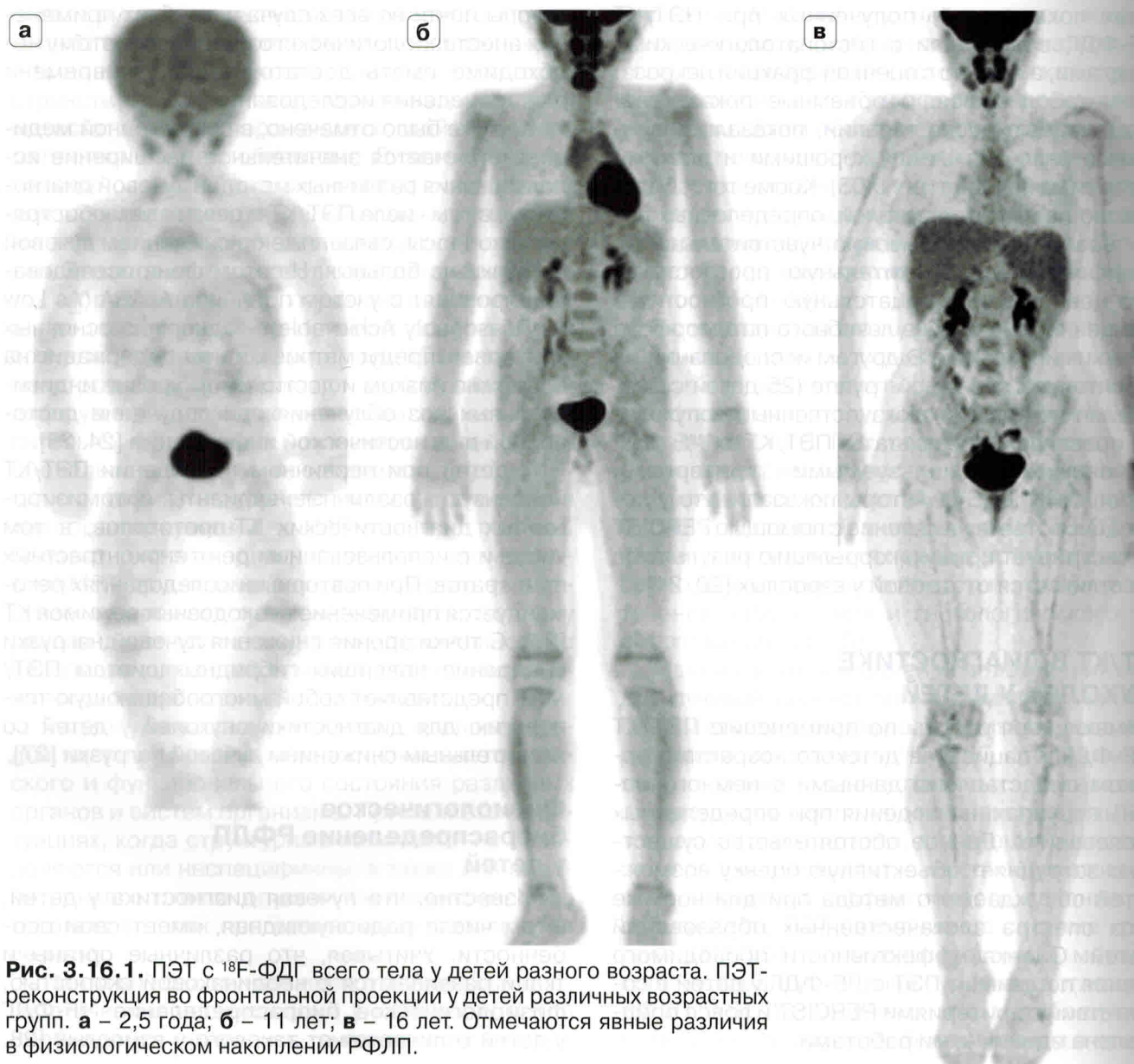


Рис. 3.16.1. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ всего тела у детей разного возраста. ПЭТ-реконструкция во фронтальной проекции у детей различных возрастных групп. **а** – 2,5 года; **б** – 11 лет; **в** – 16 лет. Отмечаются явные различия в физиологическом накоплении РФЛП.

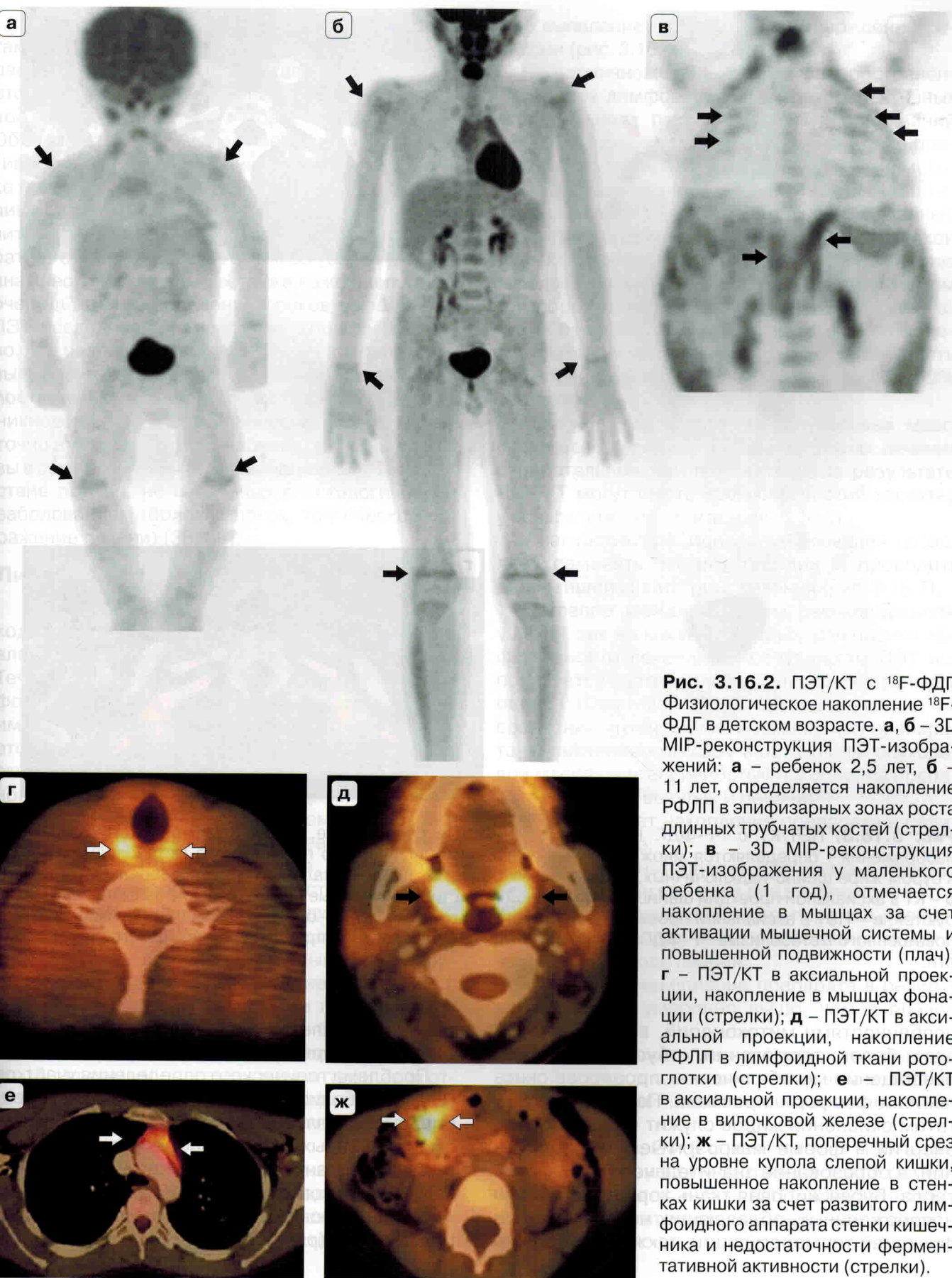


Рис. 3.16.2. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ. Физиологическое накопление ^{18}F -ФДГ в детском возрасте. **а, б** – 3D MIP-реконструкция ПЭТ-изображений: **а** – ребенок 2,5 лет, **б** – 11 лет, определяется накопление РФЛП в эпифизарных зонах роста длинных трубчатых костей (стрелки); **в** – 3D MIP-реконструкция ПЭТ-изображения у маленького ребенка (1 год), отмечается накопление в мышцах за счет активации мышечной системы и повышенной подвижности (плач); **г** – ПЭТ/КТ в аксиальной проекции, накопление в мышцах фонации (стрелки); **д** – ПЭТ/КТ в аксиальной проекции, накопление РФЛП в лимфоидной ткани ротоглотки (стрелки); **е** – ПЭТ/КТ в аксиальной проекции, накопление в вилочковой железе (стрелки); **ж** – ПЭТ/КТ, поперечный срез на уровне купола слепой кишки, повышенное накопление в стенках кишки за счет развитого лимфоидного аппарата стенки кишечника и недостаточности ферментативной активности (стрелки).

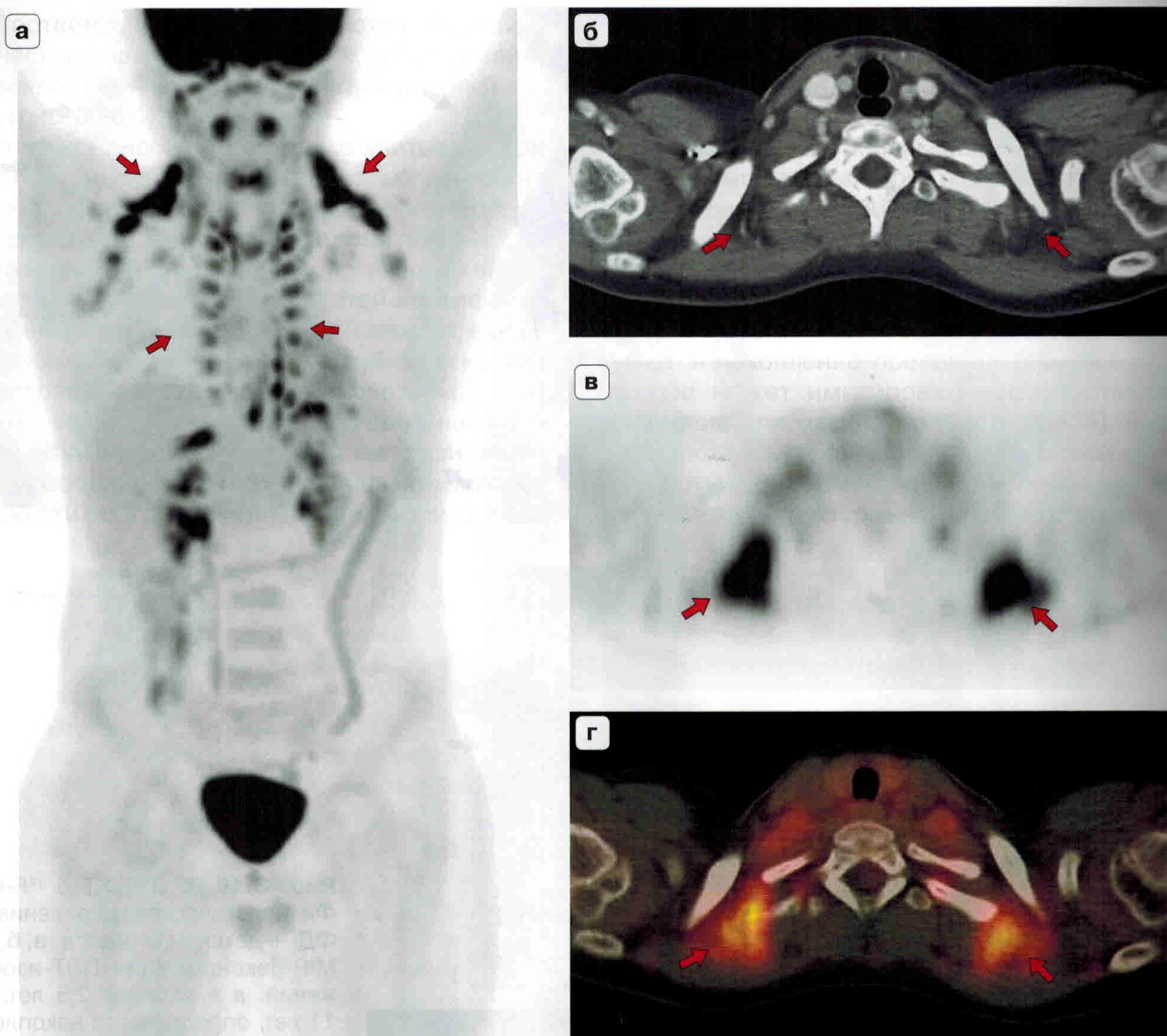


Рис. 3.16.3. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ. Накопление ^{18}F -ФДГ в буром жире. **а** – 3D MIP-реконструкция ПЭТ-изображения – определяются множественные очаги неспецифического повышенного метаболизма ^{18}F -ФДГ в буром жире шейно-надключичных, подмышечных областях, парастернально и паравертебрально (стрелки); **б** – КТ в аксиальной проекции шейно-надключичной области, увеличенные лимфатические узлы не визуализируются; **в** – ПЭТ в аксиальной проекции шейно-надключичной области – определяются патологические очаги повышенного метаболизма ^{18}F -ФДГ (стрелки); **г** – ПЭТ/КТ в аксиальной проекции шейно-надключичной области.

особенностями митохондрий, в которых имеется белок термогенин, обуславливающий разобщение метаболических процессов окисления и фосфорилирования. Поэтому результатом окисления жиров служит не накопление энергии в форме макроэргических соединений, а образование значительного количества тепла. Бурая жировая ткань хорошо развита у новорожденных, обладающих несовершенной функцией терморегуляции, также бурая жиро-

вая ткань является депо жиров – высококалорийного резервного материала.

Проблема топического определения участков гиперметаболизма в буром жире и дифференцировки накопления в нем РФЛП от патологически измененных лимфатических узлов или узловых образований решается при проведении ПЭТ/КТ. При совмещении изображений элементы бурой жировой ткани хорошо дифференцируются по КТ (рис. 3.16.3).