

© Е. В. Синельникова,  
В. Г. Часнык, Р. А. Насыров,  
М. Ф. Дубко, А. И. Имельбаев,  
А. В. Зинкина, Е. В. Сулика,  
И. И. Акиншин, Т. О. Горбунова

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

**Резюме.** Представлены результаты диагностического ультразвукового исследования и клинического наблюдения за двумя детьми с фибродисплазией оссифицирующей прогрессирующей (распространенность заболевания примерно 1 : 2 000 000), подтвержденной результатами молекулярно-генетического исследования. Определена роль метода ультразвукового исследования, как предиктора неблагоприятного развития течения болезни, а также для наблюдения за эффективностью проводимой терапии.

**Ключевые слова:** дети; идиопатический оссифицирующий миозит; ультразвуковая диагностика.

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ОССИФИЦИРУЮЩЕЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ФИБРОДИСПЛАЗИИ: ОБЗОР И ОПИСАНИЕ 2 СЛУЧАЕВ

Ультразвуковая диагностика миозитов, впервые подробно представлена в публикациях с 1993 года, оказывает существенную помощь клиницистам в уточнении характера и локализации патологического процесса в мышцах, в дифференциальной диагностике и мониторинге течения болезней, сопровождающихся клиникой поражения поперечно-полосатых мышц [13, 14]. На сегодняшний день не определена строгая специфичность ультразвуковой картины воспалительных заболеваний мышечной ткани и оссифицирующей прогрессирующей фибродисплазии, что обуславливает актуальность изучения проблемы.

Фибродисплазия оссифицирующая прогрессирующая (ФОП) чрезвычайно редкое наследственное заболевание соединительной ткани, характеризующееся сочетанием врожденной мальформации больших пальцев стоп и формированием нормальной кости вне скелетной зоны, что приводит к тяжелой инвалидизации и сокращению продолжительности жизни.

Распространенность заболевания примерно 1 : 2 000 000. Расовая, этническая, географическая или половая предрасположенность отсутствует [1, 11]. Дети рождаются вполне здоровыми, за исключением мальформации больших пальцев стоп. В течение первой декады жизни появляются эпизоды болезненного локализованного (опухолеподобного) отека мягких тканей [2]. Развитие этого отека обычно связывают с внутримышечными инъекциями, массажем, травмой, вирусной инфекцией. Характерно более раннее вовлечение мягких тканей шеи, спины, проксимальных отделов, чем брюшной стенки и дистальных отделов [10]. Не поражаются мышцы диафрагмы, языка, сердечная мышца и гладкая мускулатура. Пальпаторно плотное образование, без четких контуров, с плотным отеком кожи над ним. Кожа в цвете и температуре не изменена, на высоте отека в складку не собирается и не сдвигается. Самыми ранними признаками могут быть скованность и ограничение движений в шейном отделе позвоночника, которые с одной стороны могут отражать наличие разнообразных аномалий строения шейных позвонков, а с другой стороны являются предвестниками заболевания. В некоторых случаях обострения могут сами регрессировать, приводя к образованию кости в месте поражения. Процесс проходит стадию энхондрального окостенения и захватывает скелетные мышцы, связки, апоневрозы, фасции. Внескелетное образование кости резко снижает способность к движению либо вследствие окостенения связок и сухожилий вокруг суставов, либо самих мышц. Ограничение объема движений обычно накапливается со временем и к концу второго десятилетия жизни пациенты не могут обходиться без коляски. Попытки убрать эти участки вновь образованной кости заканчиваются обострением и распространением процесса.

Кроме патогномоничной мальформации больших пальцев стоп, отмечаются другие аномалии строения: короткие и деформированные 1-е пальцы кистей, клинодактилия, короткая и широкая шейка бедра и др. [3, 5, 6]. К возможным осложнениям следует отнести прогрессирующую потерю веса, которая возможна при поражении височно-нижнечелюстного сустава, пневмонии, правостороннюю сер-

УДК: [616.74-002:616-056.7]-053.2

дечную недостаточность [7]. Синдром дыхательной недостаточности развивается вследствие анкилоза костовертебральных суставов, оссификации межреберных мышц, паравертебральных мышц и апоневрозов, так же как развитие кифосколиоза и грудного лордоза. На продвинутых стадиях возможно снижение слуха и отеки нижних конечностей, которые крайне тяжело поддаются терапии.

По современным данным, все мутации *ACVR1* приводят к дисрегулированию активности BMP (Bone Morphogenetic Protein), увеличивая ее, что является ведущим звеном в патогенезе заболевания [6, 15]. Большинство случаев ФОП появляется в результате спонтанной новой мутации. Путь передачи аутосомно-домinantный и может наследоваться от каждого родителя. В структуре одной семьи экспрессия гена варьирует. Если один из родителей имеет ФОП, то вероятность рождения больного ребенка 50 %. Несомненная роль воспалительного звена иммунной системы [8]. Об этом говорит:

- Наличие макрофагов, лимфоцитов и mastоцитов при раннем ФОП.
- Макрофагально- и лимфоцит-ассоциированная смерть скелетных мышц.
- Обострения после ОРВИ.
- Отличный ответ на глюкокортикоиды.

При встрече с больным ФОП прежде всего необходимо обратить внимание на аномалию строения больших пальцев стоп. ФОП чаще всего принимают за склередему Бушке, лимфедему, саркому мягких тканей.

Различают три стадии развития окостенения (по Е. Munchmeyer):

I стадия (инфилтратии) сопровождается разрастанием дегенеративной ткани и вторичными дегенеративными изменениями в мышцах, при гистологическом обследовании выявляются воспалительные изменения в межмышечной соединительной ткани с ее отеком, круглоклеточной инфильтрацией и появлением кистоподобных образований.

II стадия сопровождается фиброзной индурацией соединительной ткани, ее рубцеванием со вторичной атрофией мышечной ткани.

III стадия (окостенения) сопровождается образованием костной ткани в местах поражения мягких тканей.

Ультразвуковое (УЗ) исследование оссифицирующей фибродисплазии, не имея на сегодняшний день самостоятельного диагностического значения, так как известные на сегодняшний день ультразвуковые признаки характерны для воспалительных миозитов, является перспективным методом для мониторинга эффективности лечения, позволяющим оценивать инволюцию неспецифических признаков

повреждения мышц в ходе лечения [4, 9, 12]. Оссифицирующая фибродисплазия поражает мышцы не последовательно: связки, фасции и апоневрозы различных мышечных групп вовлекаются в течение патологического процесса в разное время, таким образом, что у одного и того же пациента можно визуализировать мышцы без УЗ-признаков патологии, мышечные группы, измененные острой fazой процесса, а так же мышцы в исходе заболевания [14].

Обострение болезни сопровождается вовлечением в патологический процесс новой мышечной группы, при ультразвуковом исследовании отмечаются неспецифические признаки поражения: распространенные очаги дезорганизации пораженной мышцы в виде фокусов пониженной эхогенности с неровными нечеткими контурами, создающие иллюзию нечеткости изображения на фоне увеличения объема всей мышцы [13].

Финальная стадия поражения мышцы представлена наличием костной ткани в их толще, которая выглядит как гиперэхогенные включения, с акустической тенью.

#### Случай № 1

У девочки 5 лет в мае 2012 после легкого ОРВИ на волосистой части головы на фоне нормальной температуры тела появились плотные округлые уплотнения, без изменения кожных покровов над очагами, которые разными специалистами трактовались по-разному: как лимфоузлы, узловатая эритема. Уплотнения быстро уходили после назначения аугментина. Лабораторной активности не отмечалось.

С февраля 2013 впервые появились аналогичные очаги на шее, распространявшиеся на туловище, асимметрично (рис. 1). При поступлении участки деревянистой плотности определялись слева, захватывая



Рис. 1. Уплотнение мягких тканей в левой околоспинной области

тывая окололопаточную область с переходом в аксиллярную. Кожа над очагом была очень плотная, не сдвигалась, горячая. Существенно ухудшалась двигательная функция. Ребенок не мог повернуть голову, наклониться, поднять руки.

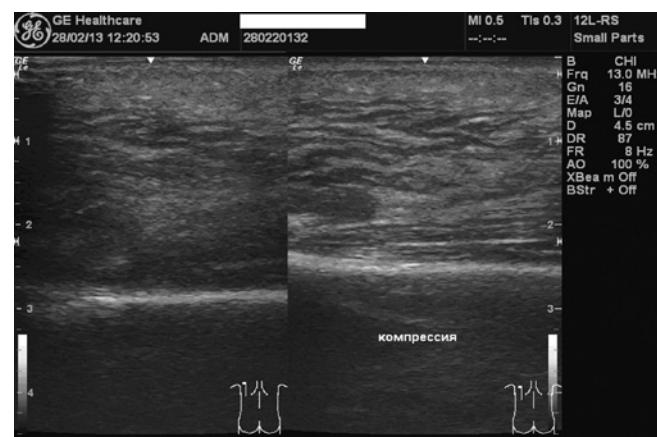
На фоне антибактериальной терапии, начатой в клинике педиатрического отделения № 3 СПБГПМУ, произошло распространение процесса на правую надлопаточную область, шею, поясничную область, и к 06.03.13 появилось локальное уплотнение кивательной мышцы слева. Из этого участка на второй день была взята биопсия кивательной мышцы. Макроскопически весь патологический процесс локализовался в конкретной мышце: визуально мышца уплотнена, сероватого цвета. Материал представлен преимущественно рыхлой соединительной тканью с неравномерно расположеными фиброзными прослойками. Выраженная пролиферация клеток межмышечных прослоек. Мышечные волокна в зоне пролиферации лишены поперечной исчерченности. Ближе к периферии миоциты с признаками дистрофии и различной степени компрессии.

По результатам ультразвукового исследования процесс был представлен характерным для воспалительных изменений мышечных тканей утолщением пораженных мышц с вовлечением кожи и подкожно-жировой клетчатки, проявляясь нарушением структурной дифференциации тканей на фоне диффузного повышения эхогенности из-за выраженного отека (рис. 2 В).

При компрессии трансдьюсером в левой окололопаточной области в ходе ультразвукового исследо-



**Рис. 2.** А – УЗ изображение неизмененных мягких тканей (сагиттальное сканирование): 1 – кожа, 2 – гиперэхогенные соединительнотканые прослойки в мышце (фасция, перимизий, эпимизий, эндомизий); В – УЗ изображение структурных изменений мягких тканей левой аксиллярной области при оссифицирующей фибродисплазии (сагиттальное сканирование)



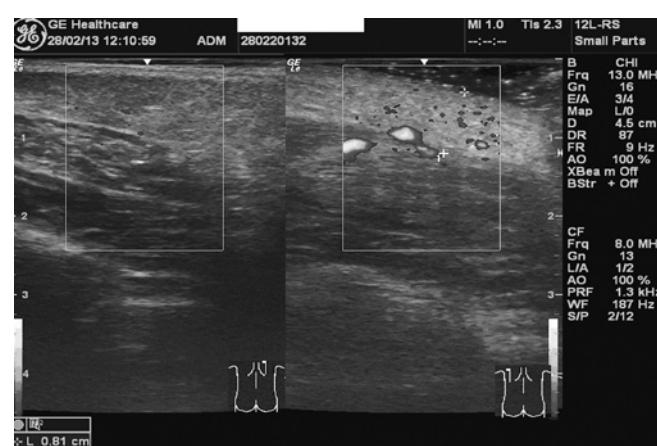
**Рис. 3.** Расширение лимфатических протоков при отеке мягких тканей левой окололопаточной области (сагиттальное сканирование)

вания более отчетливо начинали визуализироваться извитые расширенные лимфатические протоки, свидетельствующие о наличии выраженного отека мышечной ткани (рис. 3).

Ультразвуковое исследование в режиме цветового допплеровского и энергетического картирования выявило значительное повышение вакуляризации в области уплотнения пораженных мышц, четко ограниченное неизмененными окружающими мышечными тканями, свидетельствующее о воспалительной активности процесса (рис. 4).

Ультразвуковых признаков поражения сухожильно-связочного аппарата выявлено не было.

Воспалительный процесс не сопровождался лизисом, т. к. внутриклеточные ферменты не повышались. Лабораторной активности не было. Иммунологические показатели не изменялись: нет АНФ, РФ, АНЦА. Результаты иммуноблota при полимиозите отрицательные.



**Рис. 4.** Повышение вакуляризации мягких тканей левой окололопаточной области в режиме ЦДК (сагиттальное сканирование)



Рис. 5. Рентгенограмма нижних конечностей

На рентгенограмме стоп в прямой проекции определяется укорочение и утолщение 1-х плюсневых костей, аномалия развития 1-х пальцев — основные фаланги представлены двумя фрагментами, ориентированными к друг другу под углом 59 градусов, диастаз между фрагментами до 3,2 мм (рис. 5).

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в прямой проекции контрастные тени не получены, на всех уровнях шейного отдела позвоночника и C7-Th2-Th3 высота дисков снижена, удлинены по-перечные отростки C7. В боковой проекции имеется аномалия КВо — высокое положение атланта, сустав Крювелье неправильной формы. Физиологический шейный лордоз отсутствует. Полублок на уровне остистых отростков C2-C4, C6-C7, на уровне C2-C3, C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 снижение и деформация суставной щели в дуго-отросчатых суставах. Физиологический лордоз отсутствует.

Выполнена компьютерная томография легких, шеи, брюшной полости. Данных за лимфаденопатию, лимфому нет. Признаки воспалительного поражения мышц подтверждаются.

Таким образом, порок развития 1-х пальцев стоп (рис. 5) в сочетании с характерным мышечным поражением позволяет утвердиться в диагнозе фибродисплазия оссифицирующая, прогрессирующая. Диагноз подтвержден обнаружением мутации Arg206His в гене *ACVR1* в гетерозиготном состоянии.

Начата терапия преднизолоном 07.03.13 с быстрым положительным эффектом: уменьшением зоны и плотности поражения, с нормализацией температуры и восстановлением смещаемости кожных покровов над очагами поражения.

Проведена терапия помегарой в дозе 1 мг/кг/введение 3 дня с хорошим положительным эффектом в виде рассасывания большинства плотных образований. Это, однако, не привело к улучшению объема движений шеей. По мнению ортопедов, изменения в шейном отделе позвоночника имеют вторичный характер и связаны с процессами оссификации.

### Случай № 2

Мальчик 4 лет 26.01.2012 заболел ветряной оспой. 06.02.2012 был выписан. 09.03.2012 мама заметила припухлость в области шеи с двух сторон, ребенок перестал поворачивать голову, на боль не жаловался.

При поступлении в клинику педиатрического отделения № 3 СПбГПМУ в апреле 2012 года трапециевидные мышцы симметрично увеличены, плотные, безболезненные, кожная складка не собирается. Резко ограничен объем движений в шейном отделе позвоночника.

По данным биопсии (выполнена на поздних сроках после терапии преднизолоном) выявлена дезорганизация соединительной ткани в дерме и подкожно — жировом слое.

На отделении начата пульсо-терапия метилпреднизолоном в дозе 400 мг № 5, после чего отмечалась положительная динамика в виде уменьшения объема трапециевидной мышцы, увеличение объема движений в шейном отделе позвоночника. Далее ребенок переведен на прием преднизолона через рот из расчета 1 мг/кг/сут. На фоне снижения преднизолона отек появился вновь с захватом межлопаточной области справа вплоть до поясницы. Был проконсультирован дерматологом — клиническая картина не противоречит диагнозу склеродемы Бушке. Доза преднизолона была увеличена до 25 мг/сут, продолжена антибактериальная терапия. Лабораторной, иммунологической активности не было. Ребенок трактовался как больной со склеродемой, клиническая картина не вполне укладывалась в поставленный диагноз в связи сcanoобразным течением. Проведена лимфопротективная терапия, преднизолон постепенно отменен.

В течение года мальчик не болел, однократное обострение отмечалось в августе 2012 года, самостоятельно купировано.

Повторное обследование ребенка было проведено в апреле 2013 года. При осмотре отмечалось увеличение в объеме трапециевидной мышцы справа, местной температуры нет, кожа хорошо сдвигается, безболезненна. Резко ограничены движения в шейном отделе позвоночника. Правую руку поднять и отвести не может из-за изменений в большой круглой мышце: она каменистой плотности, безболезненная при пальпации, не растягивается. Наклониться не может: при наклоне контурируют плотные, не растягивающиеся длинные мышцы спины (рис. 6).

При ультразвуковом исследовании трапециевидных мышц, справа визуализировалось утолщение мышцы, диффузное повышение ее эхогенности за счет уплотнения соединительнотканых структур на фоне сохра-



Рис. 6. Вид со спины (контурирование плотных, не растягивающихся длинных мышц спины)

ненной дифференциации тканей (стадия фиброзной индурации). При исследовании в режиме цветового допплеровского и энергетического картирования признаки повышения васкуляризации не были выявлены. Окружающие мышечные ткани имели неизмененную эхогенность и структуру (рис. 7).

В ходе ультразвукового исследования в сагиттальной плоскости в толще правой трапециевидной мышцы визуализировались единичные гиперэхогенные участки тканей (уплотнения) без акустической тени, в которых в режиме цветового допплеровского картирования признаки кровотока не определялись (рис. 8).

В ходе ультразвукового сканирования в структуре нижних волокон трапециевидной мышцы



Рис. 8. УЗ-исследование (сагиттальное сканирование) правой трапециевидной мышцы. Эхогенность мышцы диффузно повышенна, в центре — гиперэхогенные включения

справа были выявлены включения костной плотности, с неровными четкими контурами размерами до 20 мм с акустической тенью (стадия оссификации) (рис. 9).

На рентгенограмме стоп в прямой проекции отмечается деформация и уплощение в области метафизов 2–5 плюсневых костей обеих стоп, остеопороз, искривление 1-х пальцев на фоне нарушения соотношения в межфаланговых суставах — срашены основные фаланги 1-х пальцев с плюсневыми kostями слева угол 128 градусов, справа 126 градусов.

Клиническая картина прогрессирующего мышечного поражения в сочетании с пороком развития 1-х пальцев стоп (рис. 10) позволила поставить диагноз фибродисплазии оссифицирующей про-

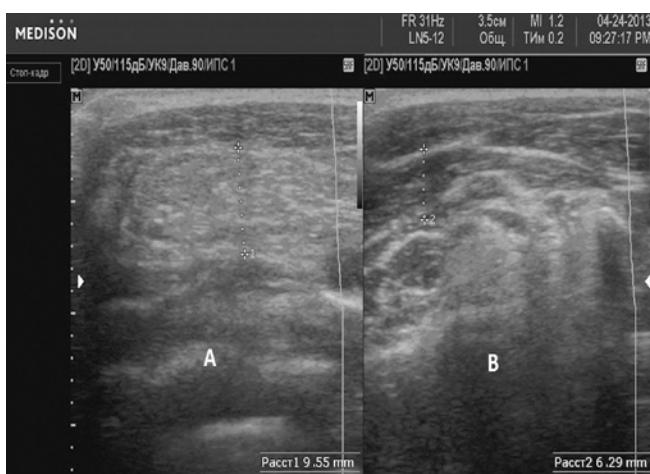


Рис. 7. УЗ-исследование трапециевидной мышцы (поперечное сканирование): А – отмечается утолщение правой трапециевидной мышцы в сочетании с повышением её эхогенности; В – неизмененная трапециевидная мышца слева



Рис. 9. УЗ-исследование (поперечное сканирование) нижних волокон правой трапециевидной мышцы. В структуре мышцы множество гиперэхогенных, протяженных включений костной плотности с акустической тенью. Перифокально мышечная ткань повышенной эхогенности, нормоваскулярна



**Рис. 10. Порок развития первых пальцев стоп**

грессирующей. Проведен ряд исследований для подтверждения внескелетного костеобразования. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника: шейный лордоз сохранен, признаков нестабильности нет. Сустав Крювелье не изменен. Позвоночный канал не сужен. Отмечается утолщение и расщепление остистого отростка C2, слева склерозирование половины дуги атланта.

На фоне терапии помегарой и солу-медролом отмечается отчетливая положительная динамика. Ребенок трактуется как больной с фибродисплазией прогрессирующей оссифицирующей, диагноз подтвержден молекулярно-генетическим исследованием.

Метод ультразвукового наблюдения прогрессирующей оссифицирующей фибродисплазии, не обладая высокой специфичностью для данного заболевания, является достаточно чувствительным для определения стадии процесса, и может быть использован в качестве предиктора неблагоприятного развития течения болезни, а также для наблюдения за эффективностью проводимой терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Часнык В.Г., Саввина М.С., Бурцева Т.Е. с соавт. О динамике массы и длины тела в раннем возрасте у детей различных этнических групп, проживающих в Республике Саха (Якутия) // Педиатр. – 2012. – Выпуск 3. – С. 32–37.
2. Cohen R.B., Hahn G.V., Tabas J.A. et al. The natural history of heterotopic ossification in patients who have fibrodysplasia ossificans progressiva. A study of forty-four patients // J. Bone Joint Surg. Am. – 1993. – Vol. 75 (2). – P. 215–219.
3. Deirmengian G.K., Hebela N.M., O'Connell M. et al. Proximal tibial osteochondromas in patients with fibrodysplasia ossificans progressive // J. Bone Joint Surg. Am. – 2008. – Vol. 90. – P.366–374.
4. Eduardo P. Mendez, Lipton R., Ramsey-Goldman R. et al. Juvenile DM Registry Physician Referral Group. US incidence of juvenile dermatomyositis, 1995–1998: results from the national institute of arthritis and musculoskeletal and skin diseases registry // Arthritis and Rheumatism. – 2003. – Vol. 49 (3). – P. 300–305.
5. Kaplan F.S., Strear C.M., Zasloff M.A. Radiographic and scintigraphic features of modeling and remodeling in the heterotopic skeleton of patients who have fibrodysplasia ossificans progressiva // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1994. – P. 238–247.
6. Kaplan F.S., Xu M., Seemann P. et al. Classic and atypical fibrodysplasia ossificans progressiva (FOP) phenotypes are caused by mutations in the bone morphogenetic protein (BMP) type I receptor ACVR1 // Human Mutat. – 2009. – Vol. 30. – P. 379–390.
7. Kaplan F.S., Glaser D.L. Thoracic insufficiency syndrome in patients with fibrodysplasia ossificans progressive // Clin. Rev. Bone Miner. Metab. – 2005. – Vol. 3. – P. 213–216.
8. Kaplan F.S., Shore E.M., Gupta R. et al. Immunological features of fibrodysplasia ossificans progressiva and the dysregulated BMP4 Pathway // Clin. Rev. Bone Miner. Metab. – 2005. – Vol. 3. – P. 189–193.
9. Brockmann K., Becker P., Schreiber G. et al. Sensitivity and specificity of qualitative muscle ultrasound in assessment of suspected neuromuscular disease in childhood // Neuromuscular Disorders. – 2007. – Vol. 17 (7). – P. 517–523.
10. Pignolo R.J., Suda R.K., Kaplan F.S. The fibrodysplasia ossificans progressiva lesion // Clin. Rev. Bone Miner. Metabol. – 2005. – Vol. 3. – P. 195–200.
11. Shore E.M., Feldman G.J., Xu M., Kaplan F.S. The genetics of fibrodysplasia ossificans progressive // Clin. Rev. Bone Miner. Metab. – 2005. – Vol. 3. – P. 201–204.
12. Pillen S., Verrips A., van Alfen N. et al. Quantitative skeletal muscle ultrasound: Diagnostic value in childhood neuromuscular disease // Neuromuscular Disorders. – 2007. – Vol. 17 (7). – P. 509–516.
13. Reimers C.D., Fleckenstein J.L., Witt T.N. et al. Muscular ultrasound in idiopathic inflammatory myopathies of adults // Journal of the Neurological Sciences. – 1993. – Vol. 116 (1). – P. 82–92.
14. Ronald S. Adler and Giovanna Garofalo. Ultrasound in the evaluation of the inflammatory myopathies // Current Rheumatology Reports. – 2009. – Vol. 11 (4). – P. 302–308.
15. Shore E.M., Xu M., Feldman G.J. et al. A recurrent mutation in the BMP type I receptor ACVR1 causes inherited and sporadic fibrodysplasia ossificans progressive // Nature Genetics. – 2006. – Vol. 38. – P. 525–527.

## THE ULTRASOUND EVALUATION OF MUSCLE CHANGES IN FIBRODYSPLASIA OSSIFICANS PROGRESSIVA: CASE OVERVIEW

Sinelnikova Ye. V., Chasnyk V. G., Nasyrov R. A., Dubko M. F., Imelbayev A. I., Zinkina A. V., Sulika Ye. V., Akinshin I. I., Gorbunova T. O.

◆ **Resume.** The review and description of two cases ultrasound observations of changes in the muscle tissue at different periods of the flow of fibrodysplasia ossificans progressiva presented in the article.

◆ **Key words:** children; fibrodysplasia ossificans progressiva; ultrasonography.

### ◆ Информация об авторах

**Синельникова Елена Владимировна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: sinelnikavae@gmail.com.

**Sinelnikova Yelena Vladimirovna** – MD, Professor, Head, Department of Radiology and Biomedical Imaging Faculty of Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: sinelnikavae@gmail.com.

**Часник Вячеслав Григорьевич** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: chasnyk@gmail.com.

**Chasnyk Vyacheslav Grigoryevich** – MD, Professor, Head, Department of Hospital Pediatrics. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: chasnyk@gmail.com..

**Насыров Руслан Абдуллаевич** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Rrmd99@mail.ru.

**Nasyrov Ruslan Abdullayevich** – PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Pathological Anatomy With Course of Forensic Medicine. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Rrmd99@mail.ru.

**Дубко Маргарита Федоровна** – к.м.н., доцент, кафедра госпитальной педиатрии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Andrq@rambler.ru.

**Dubko Margarita Fedorovna** – MD, PhD, Associate Professor, Department of Radiology and Biomedical Imaging Faculty of Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Andrq@rambler.ru.

**Имельбаев Артур Ильгизович** – ассистент, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: imelbaev@gmail.com.

**Imelbayev Artur Ilgizovich** – Assistant Professor, Department of Radiology and Biomedical Imaging Faculty of Postgraduate Education Postgraduate Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: imelbaev@gmail.com.

**Зинкина Арина Валерьевна** – ассистент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Rrmd99@mail.ru.

**Zinkina Arina Valeryevna** – Assistant Professor Department of Pathological Anatomy With Course of Forensic Medicine. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Rrmd99@mail.ru.

**Сулка Елена Викторовна** – аспирант, кафедра госпитальной педиатрии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: elena.sulika@gmail.com.

**Sulika Elena Viktorovna** – Postgraduate Student, Hospital Pediatrics Department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: elena.sulika@gmail.com.

**Акиншин Иван Иванович** – аспирант, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: kin.iv.shin@gmail.com.

**Akinshin Ivan Ivanovich** – Postgraduate Student, Department of Radiology and Biomedical Imaging Faculty of Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: kin.iv.shin@gmail.com.

**Горбунова Татьяна Олеговна** – аспирант, кафедра лучевой диагностики и биомедицинской визуализации ФП и ДПО. СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: tatiankaia@yandex.ru.

**Gorbunova Tatyana Olegovna** – Postgraduate Student, Dep. of Radiology and Biomedical Imaging, Faculty of Postgraduate Education. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: tatiankaia@yandex.ru.