



Случай бессимптомного протекания болезни Форестье (клинический случай)

Галина Сергеевна КАРАВАЕВА 

Диагностический центр «ПЭТ-Технолджи»
392000, Российская Федерация, г. Тамбов, ул. Московская, 29
ФГБОУ ВО «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина»,
Медицинский институт
392000, Российская Федерация, г. Тамбов, ул. Интернациональная, 33
kirula7@mail.ru

Аннотация. Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз, или болезнь Форестье, – малораспространенное заболевание опорно-двигательного аппарата, приводящее к обызвествлению связок и сухожилий и, как следствие, к анкилозированию за счет костной пролиферацией в местах сухожильного и связочного аппарата позвоночника. При лучевой визуализации для заболевания характерно равномерное окостенение передней продольной связки преимущественно грудного отдела позвоночника, а также поражение энтезисов. Заболевание может быть выявлено случайно и не проявлять себя долгие годы, или протекать малосимптомно. В ряде случаев Болезнь Форестье может характеризоваться болевым синдромом в спине, ограничением движений в позвоночнике. В основе теории развития болезни Форестье, приводящей к обызвествлению, лежит избыточное количество факторов роста, таких как инсулиноподобный фактор роста 1, инсулин, трансформирующий фактор роста бета 1, простагландины I₂ и эндотелин 1, фактор роста тромбоцитов, приводящий к трансформации мезенхимальных клеток в фибробласты и остеобласты. Существует мнение, что поражение левой продольной связки происходит крайне редко, в отличие от правой, так как за счет пульсации нисходящей аорты возникает так называемый защитный эффект и механический барьер. Приведено описание клинического случая, выявленного как случайная рентгенологическая находка.

Ключевые слова: диффузный идиопатический скелетный гиперостоз; болезнь Форестье; критерии постановки диагноза; случайная находка

Благодарности: результаты получены с использованием оснащения Центра коллективного пользования научным оборудованием Тамбовского государственного университета имени Г.Р. Державина.

Для цитирования: *Каравеева Г.С.* Случай бессимптомного протекания болезни Форестье (клинический случай). Тамбовский медицинский журнал. 2022;4(4):53-9. DOI [10.20310/2782-5019-2022-4-4-53-59](https://doi.org/10.20310/2782-5019-2022-4-4-53-59)

Asymptomatic course of Forestier's disease (clinical case)

Galina S. KARAVAEVA ✉ 

Diagnostic Center "PET-Technology"
29 Moscovskaya St., Tambov 392000, Russian Federation
Derzhavin Tambov State University, Medical Institute
33 Internatsionalnaya St., Tambov 392000, Russian Federation
kirula7@mail.ru

Abstract. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, or Forestier's disease, is a rare disease of the musculoskeletal system, leading to calcification of ligaments and tendons and, as a consequence, to ankylosing due to bone proliferation in the places of the tendon and ligamentous apparatus of the spine. As radiation imaging shows, the disease features are uniform ossification of anterior longitudinal ligament, mainly of thoracic spine, as well as damage to entheses. The disease may be detected accidentally and not manifest itself for many years, or it may be asymptomatic. In some cases, Forestier's disease can be characterized by pain in the back, limited movement in the spine. The development theory of Forestier's disease, leading to calcification, is based on an excessive number of growth factors, such as insulin-like growth factor 1, insulin, transforming growth factor beta 1, prostaglandins I2 and endothelin 1, platelet growth factor, leading to the transformation of mesenchymal cells into fibroblasts and osteoblasts. There is an opinion that the lesion of the left longitudinal ligament occurs extremely rarely, unlike the right one, since due to the pulsation of the descending aorta there is a so-called protective effect and a mechanical barrier. A described clinical case is an accidental radiological finding.

Keywords: diffuse idiopathic skeletal hyperostosis; Forestier's disease; criteria for diagnosis; accidental finding

Acknowledgements: results were obtained using equipment of Center for Collective Use of Scientific Equipment of Derzhavin Tambov State University.

For citation: Karavaeva G.S. Asymptomatic course of Forestier's disease (clinical case). *Tambovskiy meditsinskiy zhurnal = Tambov Medical Journal*. 2022;4(4):53-9. (In Russian). DOI [10.20310/2782-5019-2022-4-4-53-59](https://doi.org/10.20310/2782-5019-2022-4-4-53-59)

ВВЕДЕНИЕ

Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз (DISH), также известный как **болезнь Форестье**, является редким заболеванием, характеризующимся костной пролиферацией в местах сухожильного и связочного аппарата позвоночника, поражающим пожилых людей. При визуализации лучевыми методами заболевание обычно характеризуется непрерывным окостенением передней продольной связки чаще грудного отдела позвоночника и энтезопатиями (например, на гребне подвздошной кости, седалищных бугорках и больших вертелах), характерной особенностью является отсутствие поражения крестцово-подвздошных сочленений [1].

Цель исследования: описать на клиническом примере признаки диффузного идиопатического скелетного гиперостоза в осевом скелете; проанализировать роль компьютерной томографии (КТ) в диагностике этого состояния; обсудить дифференциальный диагноз и возможные осложнения этого заболевания.

Болезнь Форестье чаще всего поражает пожилых людей, особенно с 6 по 7 декады [2]. К факторам риска отнесены гипергликемия, мужской пол, травмы позвоночника в анамнезе. Также при болезни Форестье может встречаться обызвествление задней продольной связки, у трети пациентов выявляется антиген HLA-B27 [3].

Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз часто выявляется как случайная клиническая находка. Однако иногда состоя-

ние проявляется болевым синдромом в спине, ригидностью и снижением подвижности позвоночника. Эти особенности определяют затруднения в диагностике, пациенты нередко наблюдаются с остеохондрозом, артрозом. Необходимо дифференциальная диагностика с остеохондропатией. Подтвердить диагноз помогают лучевые методы исследования, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, перспективно направление компьютерного моделирования [4; 5].

Точные механизмы, способствующие формированию кости у пациентов с DISH, все еще обсуждаются. Описана значительная связь с метаболическими нарушениями, такими как сахарный диабет, ожирение, дислипидемия и гипергликемия [6].

Основная теория основана на непропорциональном количестве факторов роста, таких как инсулин, инсулиноподобный фактор роста 1, трансформирующий фактор роста бета 1, фактор роста тромбоцитов, простагландины I₂ и эндотелин 1, которые приводят к трансформации клеток мезенхимы в фибробласты и остеобласты. Однако наблюдается снижение активности ингибиторов костных промоторов пептидов (матриксного белка Gla, костного морфогенного белка 2, белка Dickkopf-1) [7]. Ангиогенез является важным фактором пролиферации остеобластов, развития скелета и восстановления кости. Роль ангиогенеза в атеросклеротическом процессе у больных с метаболическими нарушениями вполне может быть связующим звеном между этими двумя состояниями [8].

Как правило, поражаются шейный и грудной отделы позвоночника (особенно T7-T11), преимущественно в правой половине грудного отдела. Данный механизм поражения обусловлен теорией защитного эффекта и механического барьера, предотвращающего образование DISH на контралатеральной (то есть левой) стороне грудного отдела позвоночника за счет пульсирующей нисходящей аорты [9]. Кроме того, недавние исследования показали, что DISH, присутствующий в шейном и поясничном отделах позвоночника, демонстрирует совершенно разные модели окостенения.

Например, в исследовании 2017 г. сообщалось, что новообразованная кость в шейном отделе позвоночника происходит в основном впереди тел позвонков, что контрастирует с переднебоковым характером отложения кости, наблюдаемым при DISH грудного отдела позвоночника [10]. Приоритет поражения позвоночника определялся следующим образом: среднегрудной отдел (21,9 %), нижнегрудной отдел (21,3 %), верхнегрудной отдел (10,4 %), затем шейный (7,9 %) и поясничные отделы (7,3 %). Объяснение различных моделей окостенения касается регионарной артериальной анатомии. Поддержка теории пульсирующего защитного механического барьера дополнительно подчеркивается исследованиями, в которых отмечается, что у пациентов с situs inversus наблюдается DISH на левой стороне грудного отдела позвоночника [11]. Наконец, исследования DISH как шейного, так и поясничного отделов позвоночника сообщили о симметричных немаргинальных паттернах окостенения синдесмофитов.

DISH может привести к боли из-за защемления нерва с последующим развитием острого моноартикулярного синовита, ограничению подвижности позвоночника, дисфагии, полиартикулярной боли, боли в позвоночнике или конечностях и повышенному риску нестабильных переломов позвоночника [12].

В целом симптомы зависят от локализации окостенения. Наиболее частые проявления непосредственно связаны с изменениями позвоночника, включая аксиальные боли и симптомы нервных корешков (боль, парестезии и слабость в конечностях). Кроме того, уменьшается осевой диапазон движений, что способствует развитию нестабильных переломов позвонков [13]. Обструкция дыхательных путей может быть результатом компрессии трахеи из-за крупных остеофитов [14]. Дисфагия является результатом масс-эффекта, прямого поражения возвратного гортанного нерва или воспаления и фиброза стенки пищевода [15]. Периферические проявления включают поражение суставов, обычно отсутствующее при остеоартрозе (локтевые, плечевые, лодыжки), наличие костных разрастаний, прилегающих к суставам,

и внесуставные кальцификации, главным образом в бугристости большеберцовой кости, пяточной кости, надколеннике и локтевом отростке [16].

Постановка диагноза основывается, главным образом, на анализе изменений выявленных при рентгенографии и компьютерной томографии. При рентгенографии ключевое значение имеет боковая проекция, на которой оцениваются изображения позвоночника и передней продольной связки. В литературе наиболее популярными и общепринятыми являются критерии Резника-Ниваямы, но они ограничены для выявления пациентов с поздними стадиями заболевания. Хотя многие авторы предлагали новые критерии, направленные на преодоление этих ограничений, в настоящее время нет окончательного консенсуса. Вовлечение как минимум 3 непрерывных позвонков (2 костных моста) было описано в качестве основного критерия. В 1985 г. П.Д. Утсингер расширил критерии классификации, включив в них периферические энтезопатии. Используя данные критерии окончательный диагноз DISH устанавливается, когда груднопоясничная оссификация присутствует по крайней мере в 4 непрерывных позвонках; вероятный диагноз – когда поражено не менее двух непрерывных позвонков, что сопровождается двусторонней периферической энтезопатией, а потенциально возможный диагноз – при поражении не менее двух позвонков и наличии симметричной энтезопатии при отсутствии поражения позвоночника (особенно при поражении более чем одного позвонка). Критериями исключения являются потеря межпозвонкового пространства и анкилозы апофизарного сустава. Поскольку это заболевание поражает в основном пожилых людей, он может сосуществовать со спондилоартритом. Различить эти два состояния непросто. Рентгенологические данные, такие как отсутствие поражения апофизарного сустава и сохране-

ние высоты межпозвонкового диска, могут быть полезными. Подытоживая, критериями диагностики являются:

- непрерывная оссификация паравертебральных связок вдоль передних или правых переднебоковых отделов по крайней мере четырех смежных позвонков;
- интактность дисковых пространств;
- анкилозирование неполное, чаще встречается в грудном отделе позвоночника, чем в шейном или поясничном;
- отсутствие сакроилеита или анкилоза фасеточных суставов [17; 18].

Возможны экстраспинальные проявления заболевания, такие как энтезопатии в области гребней подвздошных костей, седалищных бугров и больших вертелов, локтевых отростков, пяточных бугров, надколенников.

В данной статье приводится клиническое наблюдение, отражающее особенности симптоматики и диагностики болезни Форестье.

Пациент К., 75 лет проходил спиральную компьютерную томографию органов грудной клетки. В анамнезе злокачественное новообразование гортани, состояние после расширенной ларингэктомии. Каких-либо жалоб, характерных для нарушения позвоночника, пациент не предъявлял. Отмечал, что были преходящие боли в крупных суставах (плечевые, коленные, тазобедренные), не требующие терапии лекарственными средствами. При спиральной компьютерной томографии была выявлена диффузная оссификация передней продольной связки грудного отдела позвоночника на протяжении Th3–Th10, неполный анкилоз Th8–Th9. На основании полученных данных пациенту диагностирована болезнь Форестье (рис. 1). Таким образом, диагноз болезни Форестье был случайной клинической находкой при компьютерной томографии. Заболевание протекало практически бессимптомно.

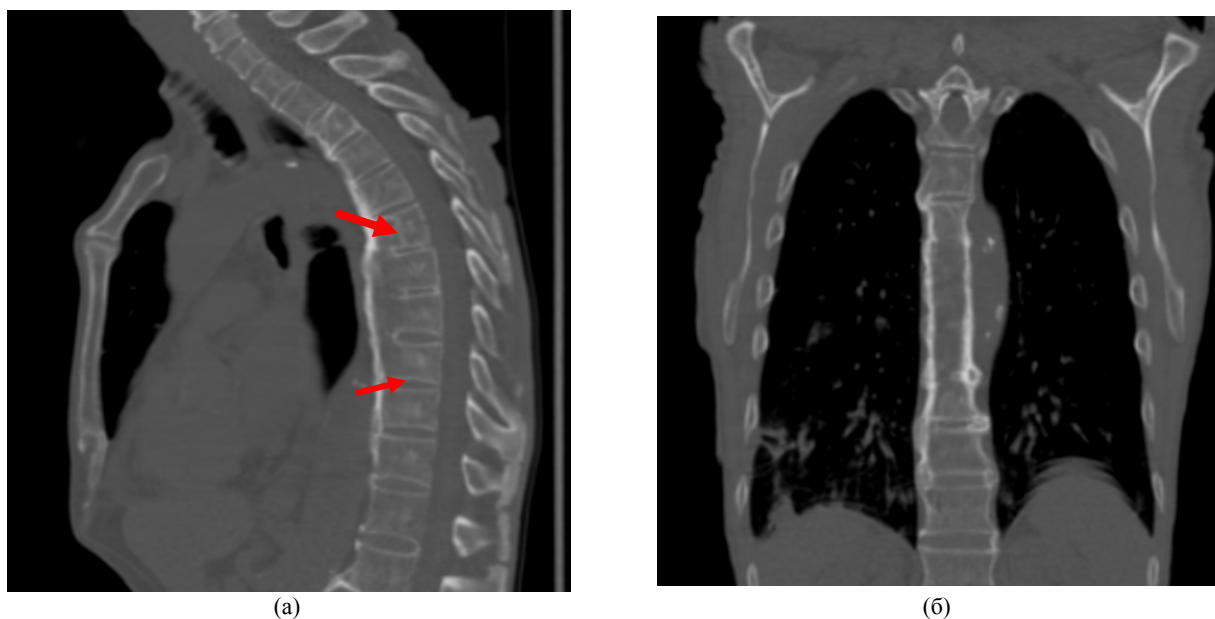


Рис. 1. Пациент К., 75 лет. Сагитальная (а) и фронтальная (б) компьютерная томография грудного отдела позвоночника. Гиперостоз передней продольной связки на уровне Th3–Th9 (указан стрелками), неполный анкилоз Th8–Th9

Fig. 1. Patient K., 75 years old. Sagittal (a) and frontal (b) computed scans of the thoracic spine. Hyperostosis of the anterior longitudinal ligament at the level of Th3–Th9 (indicated by arrows), incomplete ankylosis of Th8–Th9

ВЫВОДЫ

Болезнь Форестье является распространенной патологией, чаще встречающейся в пожилом возрасте. Заболевание чаще протекает бессимптомно даже при выраженном объеме патологических изменений, о чем свидетельствует данный клинический случай

Рентгенологические особенности DISH сложны и требуют, чтобы рентгенологи, травматологи и ортопеды учитывали критерии постановки диагноза на ранних стадиях и дифференцировали их от заболеваний, имитирующих это состояние, а также учитывали высокие риски развития нестабильных переломов позвонков у данной группы пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Tsukamoto Y., Onitsuka H., Lee K.* Radiologic aspects of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in the spine. *Am. J. Roentgenol.* 1977;129(5):913-8.
2. *Cammisa M., De Serio A., Guglielmi G.* Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Eur. J. Radiol.* 1998;27Suppl 1:S7-11.
3. *Radswiki T., Mellam Y., Khan M. et al.* Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. DOI [10.53347/rID-12748](https://doi.org/10.53347/rID-12748) (accessed: 27.05.2022).
4. *Ямщиков О.Н., Емельянова Н.В., Болтнева Н.И., Дробышева Н.И., Скворцова А.В.* Лучевые методы диагностики остеохондропатий. *Тамбовский медицинский журнал.* 2022;4(2):5-13. DOI [10.20310/2782-5019-2022-4-2-5-13](https://doi.org/10.20310/2782-5019-2022-4-2-5-13)
5. *Ямщиков О.Н.* Компьютерное моделирование в травматологии и ортопедии (обзор литературы). *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки.* 2014;19(6):1974-9.
6. *Mader R., Novofestovsky I., Adavi M., Lavi I.* Metabolic syndrome and cardiovascular risk in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Semin. Arthritis Rheum.* 2009;38(5):361-5. DOI [10.1016/j.semarthrit.2008.01.010](https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.01.010)

7. Mader R., Verlaan J.-J., Eshed I., Jacome B.-A., Puttini P.S., Atzeni F. et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): where are we now and where to go next. *RMD Open*. 2017;3:e000472. DOI [10.1136/rmdopen-2017-000472](https://doi.org/10.1136/rmdopen-2017-000472)
8. Pappone N., Ambrosino P., Di Minno M.N.D., Iervolino S. Is diffuse idiopathic skeletal hyperostosis a disease or a syndrome? *Rheumatology (Oxford)*. 2017;56:1635-6. DOI [10.1093/rheumatology/kew451](https://doi.org/10.1093/rheumatology/kew451)
9. Belanger T.A., Rowe D.E. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: musculoskeletal manifestations. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2001 Jul-Aug;9(4):258-67.
10. Bakker J.T., Kuperus J.S., Kuijff H.J., Oner F.C., de Jong P.A., Verlaan J.J. Morphological characteristics of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in the cervical spine. *PloS one*. 2017 Nov 20;12(11):e0188414. DOI [10.1371/journal.pone.0188414](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188414)
11. Carile L., Verdona F., Aiello A., Buongusto G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and situs viscerum inversus. *J. Rheumatol.* 1989 Aug;16(8):1120-2.
12. Holgate R.L., Steyn M. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Diagnostic, clinical, and paleopathological considerations. *Clin. Anat.* 2016 Oct;29(7):870-7. DOI [10.1002/ca.22716](https://doi.org/10.1002/ca.22716)
13. Talyanovich M.S., Hunter T.B., Wisnesky R.J., Seeger J.F., Friend S.J., Schwartz S.A. et al. Imaging characteristics of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis with a focus on acute vertebral fractures: a review. *Am. J. Roentgenol.* 2009;193:10-9. DOI [10.2214/AJR.07.7102](https://doi.org/10.2214/AJR.07.7102)
14. Perlaza N.A. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine: clinical, anatomical and functional approach. *Int. J. Morphol.* 2012;30: 499-503. DOI [10.4067/s0717-95022012000200023](https://doi.org/10.4067/s0717-95022012000200023)
15. Vaishya R., Vijay V., Nwagbara I.S., Agarwal A.K. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is a common but lesser known cause of back pain. *J. Clin. Orthop. Trauma*. 2017;8:191-6. DOI [10.1016/j.jcot.2016.11.006](https://doi.org/10.1016/j.jcot.2016.11.006)
16. Mader R., Sarzi-Puttini P., Atzeni F., Olivieri I., Pappone N., Verlaan J.J. et al. Extraspinal manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Rheumatology*. 2009;48:1478-81. DOI [10.1093/rheumatology/kep308](https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep308)
17. Resnick D., Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology*. 1976;119(3):559-68. DOI [10.1148/119.3.559](https://doi.org/10.1148/119.3.559)
18. Olivieri I., D'angelo S., Palazzi C. et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: differentiation from ankylosing spondylitis. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2009;11(5):321-8.

REFERENCES

1. Tsukamoto Y., Onitsuka H., Lee K. Radiologic aspects of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in the spine. *Am. J. Roentgenol.* 1977;129(5):913-8.
2. Cammisa M., De Serio A., Guglielmi G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Eur. J. Radiol.* 1998;27Suppl 1:S7-11.
3. Radswiki T., Mellam Y., Khan M. et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. DOI [10.53347/rID-12748](https://doi.org/10.53347/rID-12748) (accessed: 27.05.2022).
4. Yamshikov O.N., Yemelyanova N.V., Boltneva N.I., Drobysheva N.I., Skvortsova A.V. Diagnostic radiology techniques of osteochondropathies. *Tambovskiy meditsinskiy zhurnal = Tambov Medical Journal*. 2022;4(2):5-13. (In Russian). DOI [10.20310/2782-5019-2022-4-2-5-13](https://doi.org/10.20310/2782-5019-2022-4-2-5-13)
5. Yamshchikov O.N. Computer modeling in traumatology and orthopedics (literature review). *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki = Tambov University Reports. Series: Natural and Technical Sciences*. 2014;19(6):1974-9.
6. Mader R., Novofestovsky I., Adavi M., Lavi I. Metabolic syndrome and cardiovascular risk in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Semin. Arthritis Rheum.* 2009;38(5):361-5. DOI [10.1016/j.semarthrit.2008.01.010](https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.01.010)
7. Mader R., Verlaan J.-J., Eshed I., Jacome B.-A., Puttini P.S., Atzeni F. et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): where are we now and where to go next. *RMD Open*. 2017;3:e000472. DOI [10.1136/rmdopen-2017-000472](https://doi.org/10.1136/rmdopen-2017-000472)
8. Pappone N., Ambrosino P., Di Minno M.N.D., Iervolino S. Is diffuse idiopathic skeletal hyperostosis a disease or a syndrome? *Rheumatology (Oxford)*. 2017;56:1635-6. DOI [10.1093/rheumatology/kew451](https://doi.org/10.1093/rheumatology/kew451)
9. Belanger T.A., Rowe D.E. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: musculoskeletal manifestations. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2001 Jul-Aug;9(4):258-67.

10. Bakker J.T., Kuperus J.S., Kuijf H.J., Oner F.C., de Jong P.A., Verlaan J.J. Morphological characteristics of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in the cervical spine. *PLoS one*. 2017 Nov 20;12(11):e0188414. DOI [10.1371/journal.pone.0188414](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188414)
11. Carile L., Verdone F., Aiello A., Buongusto G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and situs visceruminversus. *J. Rheumatol.* 1989 Aug;16(8):1120-2.
12. Holgate R.L., Steyn M. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Diagnostic, clinical, and paleopathological considerations. *Clin. Anat.* 2016 Oct;29(7):870-7. DOI [10.1002/ca.22716](https://doi.org/10.1002/ca.22716)
13. Talyanovich M.S., Hunter T.B., Wisnesky R.J., Seeger J.F., Friend S.J., Schwartz S.A. et al. Imaging characteristics of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis with a focus on acute vertebral fractures: a review. *Am. J. Roentgenol.* 2009;193:10-9. DOI [10.2214/AJR.07.7102](https://doi.org/10.2214/AJR.07.7102)
14. Perlaza N.A. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine: clinical, anatomical and functional approach. *Int. J. Morphol.* 2012;30: 499-503. DOI [10.4067/s0717-95022012000200023](https://doi.org/10.4067/s0717-95022012000200023)
15. Vaishya R., Vijay V., Nwagbara I.S., Agarwal A.K. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) is a common but lesser known cause of back pain. *J. Clin. Orthop. Trauma.* 2017;8:191-6. DOI [10.1016/j.jcot.2016.11.006](https://doi.org/10.1016/j.jcot.2016.11.006)
16. Mader R., Sarzi-Puttini P., Atzeny F., Olivieri I., Pappone N., Verlaan J.J. et al. Extraplural manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Rheumatology.* 2009;48:1478-81. DOI [10.1093/rheumatology/kep308](https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep308)
17. Resnick D., Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology.* 1976;119(3):559-68. DOI [10.1148/119.3.559](https://doi.org/10.1148/119.3.559)
18. Olivieri I., D'angelo S., Palazzi C. et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: differentiation from ankylosing spondylitis. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2009;11(5):321-8.

Информация об авторе

Караваяева Галина Сергеевна, врач-рентгенолог отделения радионуклидной диагностики, ординатор по специальности «Рентгенология» Медицинского института. Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина, г. Тамбов, Российская Федерация; врач-рентгенолог. Диагностический центр «ПЭТ-Техноджи», г. Тамбов, Российская Федерация. E-mail: kirula7@mail.ru

Вклад в статью: подготовка, создание и презентация работы в части визуализации, сбор материала, проведение сравнительного анализа, написание статьи.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9125-6965>

Поступила в редакцию 03.10.2022 г.
Поступила после рецензирования 07.11.2022 г.
Принята к публикации 08.12.2022 г.

Information about the author

Galina S. Karavaeva, Radiologist of Radionuclide Diagnostics Department, Resident in "Radiology" of Medical Institute. Derzhavin Tambov State University, Tambov, Russian Federation; Radiologist. Diagnostic Center "PET-Technology", Tambov, Russian Federation. E-mail: kirula7@mail.ru

Contribution: preparation, creation and presentation of visualization, material acquisition, comparative analysis conducting, article writing.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9125-6965>

Received 3 October 2022
Revised 7 November 2022
Accepted 8 December 2022