

Содержание

РННЭШБ

Сокращения	4
Введение	5
Глава 1. КТ- и МРТ-диагностика повреждений и острых заболеваний головного мозга, черепа, шеи	6
1.1. Острые воспалительные заболевания головного мозга	6
1.2. Травматическое повреждение головного мозга и костей черепа	18
1.3. Внутрочерепные кровоизлияния	26
1.4. Инфаркт мозга	33
1.5. Оценка прогноза и резервных возможностей мозга при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся масс-эффектом	35
1.6. Опухоли головного мозга у детей	39
1.7. Гидроцефалия	46
1.8. Повреждения лицевой части головы	47
1.9. Воспалительные заболевания придаточных пазух носа	51
1.10. Острое нарушение зрения	52
1.11. Острая патология органов слуха	56
1.12. Острые заболевания шеи	57
Глава 2. Заболевания и повреждения органов грудной клетки	63
2.1. Инородные тела дыхательных путей	63
2.2. Воспалительные заболевания легких	63
2.3. Повреждения органов грудной клетки	68
2.4. Опухоли средостения и их осложнения	69
Глава 3. Острые заболевания брюшной полости	73
3.1. Острые заболевания на почве пороков развития	73
3.2. Диффузные заболевания печени	74
3.3. Очаговые заболевания печени	76
3.4. Острые воспалительные заболевания поджелудочной железы	80
3.5. Острые заболевания желчного пузыря	83
3.6. Острые заболевания селезенки	85
3.7. Острые воспалительные заболевания кишечника	85
3.8. Повреждение органов брюшной полости	88
Глава 4. Острые заболевания забрюшинного пространства	92
4.1. Воспалительные заболевания почек	92
4.2. Повреждения органов забрюшинного пространства	94
4.3. Опухоли забрюшинного пространства	95
Глава 5. Воспалительные и опухолевые заболевания органов малого таза	100
5.1. Воспалительные заболевания малого таза	100
5.2. Опухоли малого таза	100
Глава 6. Повреждения и острые заболевания позвоночника	105
6.1. Травмы позвоночника и спинного мозга	105
6.2. Воспалительные заболевания позвоночника и спинного мозга	110
6.3. Опухолевые поражения позвоночника и спинного мозга	112
Глава 7. Заболевания и повреждения костно-мышечной системы	118
7.1. Заболевания и повреждения конечностей	118
7.2. Воспалительные заболевания костей и суставов	118
7.3. Болезнь Легга–Кальве–Пертеса	120
7.4. Опухоли и опухолевидные образования	121
Литература	127

КТ- и МРТ-диагностика повреждений и острых заболеваний головного мозга, черепа, шеи

Основным неотложным состоянием является черепно-мозговая травма (ЧМТ), выполнению КТ и МРТ при которой посвящена наибольшая глава данной книги. Неотложные состояния обычно связаны со смещением срединных структур, что необходимо учитывать при оценке показаний к оперативному лечению по данным МРТ и КТ головного мозга.

Ряд клинических состояний головного мозга, не относящихся к ЧМТ, также могут рассматриваться как неотложные. Они требуют срочного выполнения МРТ либо КТ головного мозга и назначения по их результатам соответствующего лечения. Выбор между КТ и МРТ головного мозга зависит как от организационных моментов, так и предполагаемой патологии. Так, аппарат КТ часто расположен в приемном отделении или близко к нему и более доступен. Кроме того, острое кровоизлияние лучше определяется при КТ.

Неотложные нетравматические состояния могут быть разделены на несколько групп: острый локальный неврологический дефицит (нарушения мозгового кровообращения, кровоизлияние в мозг), судорожный синдром, острый приступ тяжелых головных болей, острое нарушение зрения и слуха, токсические и метаболические нарушения.

1.1. Острые воспалительные заболевания головного мозга

Одной из наиболее частых причин приступов тяжелых острых головных болей являются инфекции.

Диагностика внутричерепных инфекций остается трудной проблемой. По типу возбудителя инфекции классифицируются на бактериальные, вирусные, паразитарные и грибковые. Лучевая диагностика не выявляет инфекционную этиологию, этой цели служат прямые (бактериологическое выделение возбудителя или определение его ДНК) и непрямые (выявление антител) методы исследования. Вместе с тем роль лучевой диагностики трудно переоценить. Клинические симптомы воспалительного процесса, особенно в ранние сроки, могут быть неспецифическими. Выявление инфекционного начала занимает несколько дней. До этого времени процесс уже развит в полной мере и требует специфического лечения. Кроме того, важно не только заподозрить инфекционную природу, но и знать массивность поражения, а также развитие осложнений.

По классификации ВОЗ выделяют воспалительные заболевания вещества головного мозга (энцефалиты и абсцессы) и воспалительные заболевания оболочек мозга (менингиты и арахноидиты). Чаще всего процесс начинается с оболочек, а затем уже переходит на вещество мозга.

Менингит

Менингит – это общий термин, отражающий воспаление оболочек мозга. Менингиту всегда сопутствует арахноидит, воспаление паутинной оболочки. Как самостоятельное заболевание арахноидит встречается исключительно редко. Обычно менингит сопровождается воспалением выстилки

желудочков – венитрикулитом. Воспаление паутинной оболочки приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера, изоляции от иммунной системы организма и повышению проницаемости сосудов. В результате развивается отек и нарушение кровоснабжения.

Возбудителями бактериальных менингитов у новорожденных являются стрептококки (60%) и *Escherichia coli*, у детей старшего возраста – *Haemophilus*, *Neisseria* (менингококк) и *Mycobacterium tuberculosis*. Кроме бактериальных встречаются вирусные и грибковые менингиты. Инфекция попадает в полость черепа гематогенным путем, чаще через носоглотку, экстрацеребральным – при отитах, синуситах и мастоидитах, или прямым – во время оперативных вмешательств либо при открытых повреждениях черепа. Частота менингитов у новорожденных составляет 0,25–1,0 на 1000 случаев, у детей старшего возраста – 4–6,5 на 100 тыс. случаев. Примерно 70% всех случаев менингитов приходится на возраст до 5 лет. Смертность от менингита очень высока и достигает 15–30%.

Начало менингита обычно очень острое. Пациент жалуется на головные боли, наблюдается тошнота, рвота (35% случаев), судороги (30%), нарушение сознания. Выявляются менингеальные знаки (50%) и лихорадка. Основным подтверждающим методом является исследование cerebroспинальной жидкости (ЦСЖ), взятой при люмбальной пункции.

При КТ и МРТ без контрастирования примерно у половины больных выявляют косвенные признаки менингита – отек извилин, расширение эпидуральных пространств (рис. 1.1), межполушарной щели, гидроцефалию (рис. 1.2) и облитерацию цистерн. После контрастирования может наблюдаться усиление оболочек, что отражает наличие пахименингита. Иногда отмечается усиление и борозд – лептоменингит и контрастное усиление базальных цистерн – арахноидит (рис. 1.3).

Те или иные осложнения менингита наблюдаются в половине случаев этого заболевания: тромбоз венозного синуса, артериальный или венозный инфаркты (30%), церебрит и абсцесс мозга, субдуральное ско-

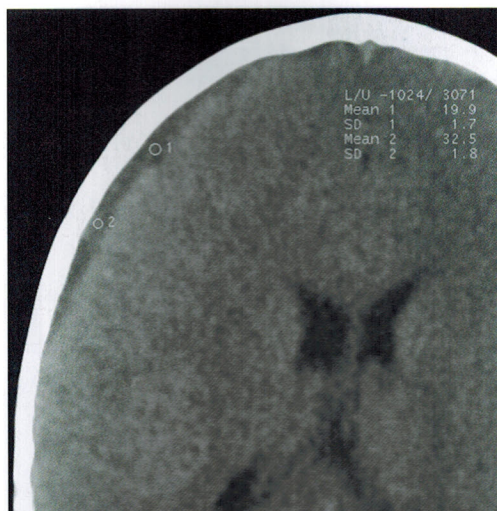


Рис. 1.1. КТ, нативный срез (увеличение). Ограниченный менингит: справа в лобно-височной области расширено субарахноидальное пространство с наличием жидкости повышенной плотности (20–30 HU).

пление экссудата (20–50%), эмпиема (2%) и венитрикулит. Последний практически всегда встречается при менингите у новорожденных и в 30% случаев у детей старшего возраста. При КТ повышается плотность ликвора (свыше 15–20 HU), иногда в процесс вовлекается субдуральное про-



Рис. 1.2. КТ по методу контрастной вентрикулографии. Менингит, осложненный венитрикулитом.



Рис. 1.3. КТ, нативный срез. Энцефаломиелит: в лобно-теменных долях зоны пониженной плотности. В расширенных субарахноидальных пространствах жидкость повышенной плотности (до 20–25 HU), яркие извилины мозга.

странство, что приводит к его расширению (см. рис. 1.1).

Особым вариантом менингита является гипертрофический идиопатический пахименингит – редкое заболевание, вероятно, аутоиммунной природы. Проявляется в виде утолщения твердой мозговой оболочки. Напоминает подобное состояние при гранулематозе Вегенера, ревматоидном артрите, нейросаркоидозе и туберкулезе. Клинические проявления сводятся к головной боли, вовлечению черепных нервов с соответствующими проявлениями. Уровень СОЭ может быть повышен, но ликвор остается неизменным.

Бактериальный энцефалит

Энцефалит – это диффузное паренхимальное воспалительное поражение мозга. Первым этапом повреждения мозга гнойной инфекцией является церебрит. Ранняя его стадия длится 3–5 дней и не сопровождается макроскопическими изменениями. В позднюю стадию церебрита (5–14-й дни) формируется участок некроза. После 14-го дня

постепенно образуется капсула абсцесса. Частота энцефалита наиболее высока при бактериальных синуситах, она достигает 1,5%. Смертность при бактериальных энцефалитах колеблется от 5 до 50%, в зависимости от эффективности антибактериальной терапии.

В начальном периоде поражения мозга диагностика затруднена. Может отмечаться только умеренно выраженный отек мозга. По мере нарастания изменений при КТ появляются участки пониженной плотности в коре и прилежащих отделах белого вещества на 5–15 HU за счет отека (рис. 1.4; см. рис. 1.3), размытость границ между белым и серым веществом, сужение желудочков мозга. При одностороннем поражении отек приводит к сдавлению бокового желудочка гомолатеральной стороны (рис. 1.5), а затем смещению желудочковой системы в противоположную сторону. У детей, в отличие от взрослых, воспалительный процесс носит более диффузный характер, деструктивные изменения могут распространяться на теменные и затылочные отделы мозга. Иногда понижение плотности имеет вид отдельных островков, расположенных асимметрично. При контрастировании выявляется очагово-диффузное накопление контрастного вещества (рис. 1.6–1.9). Если процесс обрывается на стадии церебрита, то исходом является локальная атрофия.

Неэффективное лечение церебрита приводит к формированию центрального некроза с периферическим отеком. При КТ и МРТ выявляются центральный некроз и периферический отек, отмечается контрастирование по периферическому типу. Сформировавшийся абсцесс при КТ и МРТ имеет контрастирующую капсулу с ровными стенками толщиной до 5 мм. При МРТ в режиме диффузионно-взвешенного изображения (ДВИ) (рис. 1.10) содержимое абсцесса яркое, что отличает его от внутриопухолевого некроза. МКБ-10 рассматривает абсцесс мозга как самостоятельное заболевание.

Полностью сформировавшийся абсцесс при КТ и МРТ имеет типичную трехслойную структуру – центральный некроз, капсула и отек по периферии. Абсцессы могут быть как одиночными, так и множественными.

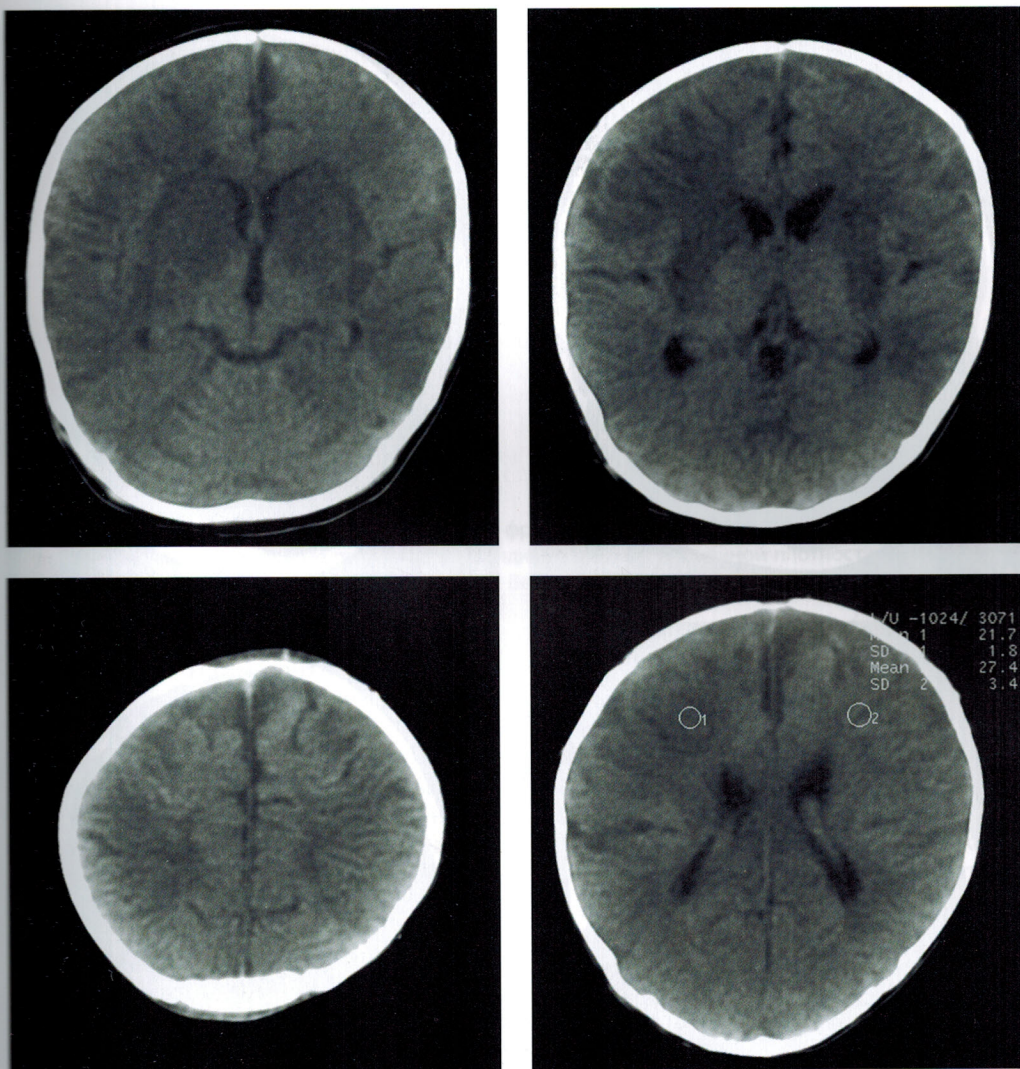


Рис. 1.4. КТ, нативные срезы. Энцефалит: в лобных, височных и теменных долях и в области подкорковых ядер зоны пониженной плотности (до 21 HU).

Дифференциальная диагностика абсцесса и опухоли чрезвычайно важна, так как они могут иметь сходную клиническую картину. Лечение же принципиально различное. При КТ главной отличительной чертой является трехслойный тип контрастирования абсцесса за счет отека вокруг формирующейся капсулы. Тот же признак наблюдается и при МРТ головного мозга с контрастированием. Однако эти признаки не очень надежны, так как зависят от выраженности отека и некроза. При МРТ в режиме ДВИ абсцесс

выраженно гиперинтенсивен, в то время как опухолевая некротическая ткань выражено гипоинтенсивна. К сожалению, яркий сигнал на ДВИ и кольцевидный тип контрастирования не являются абсолютными признаками абсцесса. Так, внутриклеточный гемоглобин на ДВИ также выглядит ярким. Он нередко присутствует в низкодифференцированных опухолях и метастазах.

Другим осложнением церебрита является тромбоз венозного синуса. Как правило, это частичный тромбоз или внешняя ком-

Повреждения и острые заболевания позвоночника

В настоящее время КТ, наряду с МРТ, широко применяется в диагностике воспалительных заболеваний, травм, опухолей, аномалий развития и дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника.

КТ позволяет выявлять костный компонент травмы и дифференцировать его с группой многочисленных аномалий развития позвонков, а также с рядом заболеваний, таких как болезнь Шейермана–Мау.

6.1. Травмы позвоночника и спинного мозга

Прогноз и лечение травм позвоночника зависят от точного определения анатомического типа и уровня повреждения. Многие травмы шейного отдела позвоночника угрожают жизни пациента и требуют неотложных мероприятий. Травма позвоночника может приводить к неврологическим нарушениям. Нарушение может быть полным или неполным, проявляясь передним, центральным, латеральным (Броун–Секара) или задним синдромом. Для оценки состояния спинного мозга при КТ приходится прибегать к миелографии. МРТ предпочтительнее, так как не требует введения контрастного средства, хорошо демонстрирует состояние мягких тканей, отек, эпидуральное и параспинальное кровоизлияние.

По сравнению со взрослыми у детей чаще встречаются травмы шейного отдела позвоночника, составляя 40–60% всех случаев травм позвоночника. Это связано с рядом анатомических особенностей – до 8 лет позвоночник отличается высокой эластичностью, фасеточные суставы неглубокие и ориентированы горизонтально, крючковидные отростки отсутствуют,

а мышцы слабые. До 10-летнего возраста КТ не имеет особых достоинств в выявлении травм шейного отдела, так как они почти всегда лигаментозные, без костных переломов; в этом возрасте предпочтительнее использовать МРТ. У детей старшего возраста наибольшую ценность представляют КТ-исследования первых двух шейных позвонков для выявления переломов (рис. 6.1) и смещений отломков, особенно дуг позвонков. При проведении КТ для выявления травматических повреждений позвоночника срезы должны быть ориентированы параллельно дугам позвонков, а не межпозвоночным дискам. Типичны переломы в верхнешейном отделе:

- перелом Джефферсона (перелом передней и задней дуг С1, как правило, вызванный падением) с боковым смещением латеральных масс свыше 7 мм, разрывом поперечной связки и нестабильностью;
- атлантоокипитальная нестабильность:
 - в сагиттальной плоскости: переднезаднее расстояние более 4 мм, что обусловлено повреждением поперечной связки,
 - ротационная: асимметрия зубовидного отростка по отношению к латеральным массам С1 и уменьшение расстояния в суставах между латеральными массами С1 и С2;
- переломы зубовидного отростка:
 - тип I – выше основания отростка (встречаются редко, стабильны);
 - тип II – в основании отростка (обычно нестабильны); у детей до 6 лет эпифизарная линия может напоминать перелом;
 - тип III – распространение перелома на тело позвонка.

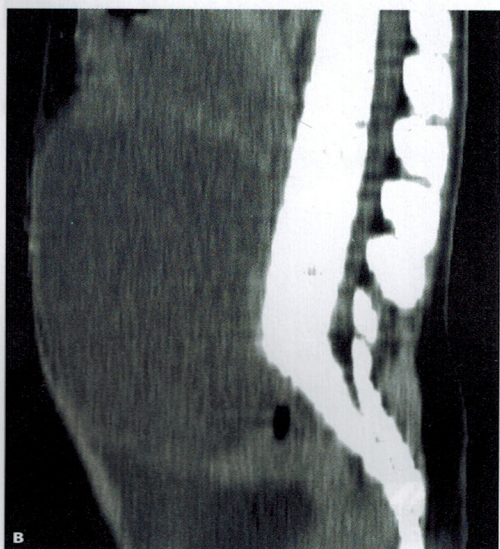
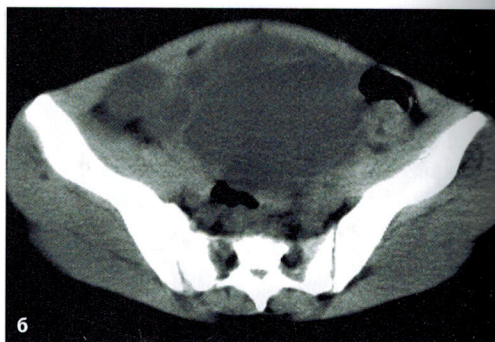
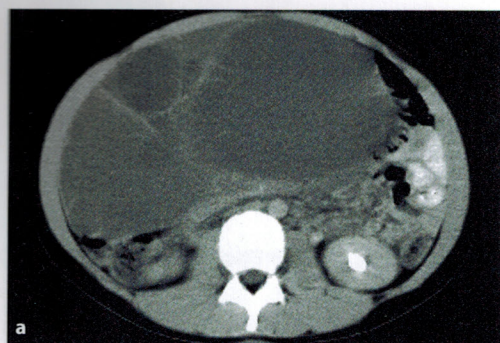


Рис. 5.7. КТ, нативные срезы (а и б) и реконструкция в сагитальную плоскость (в). Дермоидная киста яичника. Большое жидкостное образование, многокамерное, с небольшим мягкотканым компонентом.



Рис. 5.8. МРТ, корональное T1-ВИ. Дермоидная киста яичника. Киста состоит из жира с мягкоткаными включениями.

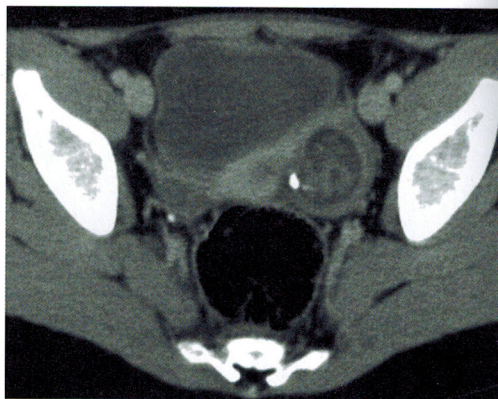


Рис. 5.9. КТ, нативный срез. Цистаденокарцинома левого яичника: яичник увеличен в размерах, неоднородной структуры, с толстой нечеткой наружной стенкой, вкрапления кальция.

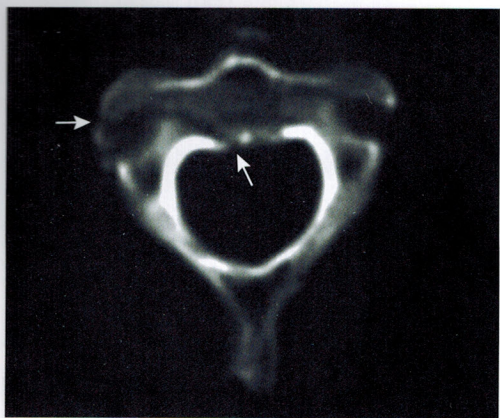


Рис. 6.1. КТ. Перелом тела C2 (стрелки).

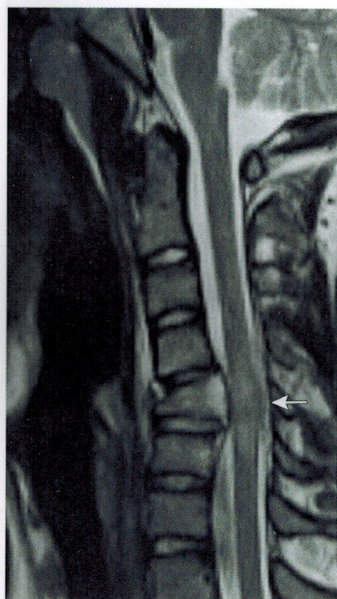


Рис. 6.2. МРТ, сагитальное T2-ВИ шейного отдела позвоночника. Острая травма. Компрессия спинного мозга, отек и контузия (стрелка).

Особую категорию составляют пациенты, у которых, несмотря на наличие неврологической симптоматики, не выявляется изменений при рентгенографии или КТ. Число таких пациентов составляет около 10%. Среди различных механизмов подобных травм наиболее вероятна кратковременная компрессия спинного мозга задней продольной связкой и дисками либо желтой связкой и пластиной дуги. Поскольку резкие сгибания и разгибания наблюдаются при высокой подвижности в сегментах, такие травмы бо-



Рис. 6.3. МРТ, сагитальное T2-ВИ. Травматический подвывих в шейном отделе с компрессией спинного мозга.

лее вероятны в шейном отделе позвоночника. Спондилолиз усугубляет эту ситуацию, приводя к центральному синдрому спинного мозга. В этих случаях необходимым является выполнение МРТ позвоночника. К характерным находкам в этих случаях относятся отек спинного мозга и гематома, причем последняя служит плохим прогностическим фактором в отношении восстановления неврологического дефицита. К наиболее тяжелым осложнениям шейной травмы относится расслоение магистральных артерий, определяемое при МРТ, КТ, а также МР- или КТ-ангиографии.

Истинные подвывихи (рис. 6.2, 6.3) нельзя путать с псевдоподвывихами. Примерно у 40% детей до 8–10 лет максимальное сгибание и разгибание наблюдается на уровне C2–C3, причем за счет растяжения связок оно может достигать 4–5 мм. Это явление связано с тем, что у детей дугоотростчатые суставы расположены более горизонтально, чем у взрослых. Если на рентгенограмме позвоночника в боковой проекции провести линию по задней поверхности тел позвонков, то часто бывает видно смещение задней кортикальной пластинки C1 по отно-

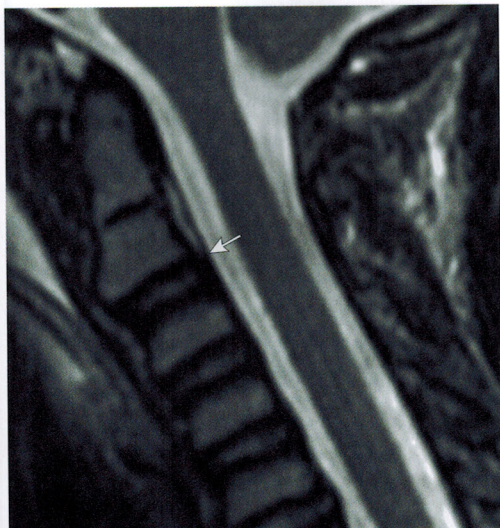


Рис. 6.4. МРТ, сагиттальное Т2-ВИ. Псевдоподвывих С2 на С3 (стрелка).

шению к С2 вперед на 1 мм. При переломах задней дуги С1 это расстояние будет более 3 мм. Предлагается также измерять спинальную линию, отклонение которой на уровне С2 не должно быть более 1,5 мм. При псевдоподвывихах нет изменения спинного мозга, в отличие от истинных подвывихов,

нет также отека продольных связок, что отчетливо видно при МРТ (рис. 6.4). При ювенильном ревматоидном артрите также наблюдаются передние атлантоаксиальные подвывихи.

Грудной отдел позвоночника чаще страдает на нижнем уровне. КТ выявляет часто невидимые при рентгенографии переломы остистых и поперечных отростков, а также позволяет оценить стеноз позвоночного канала (рис. 6.5, 6.6).

Разрывы спинного мозга чаще наблюдаются в грудном отделе с частотой около 4%. Под разрывом спинного мозга понимают отсутствие его изображения при МРТ на протяжении участка на уровне травмы или ниже. Полный перерыв при МРТ (рис. 6.7) нередко сочетается с миеломалацией и атрофией прилегающих участков спинного мозга.

МРТ по сравнению с КТ лучше выявляет острые компрессионные переломы тел позвонков (рис. 6.8). Это связано с тем, что в остром периоде наблюдается отек костного мозга.

По классификации Denis компрессионные переломы разделяются на 4 типа. Классификация имеет значение для суждения о про-

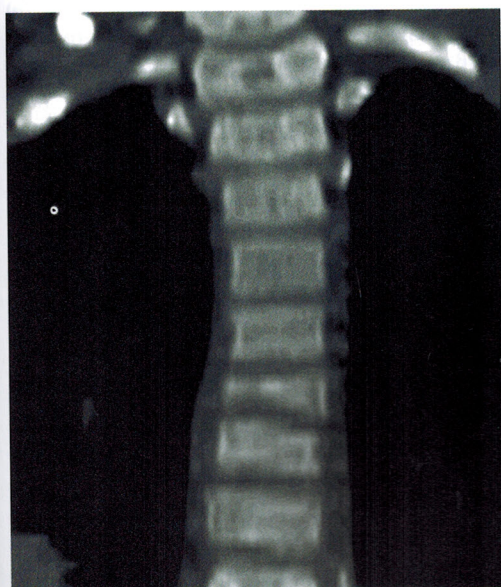


Рис. 6.5. КТ. Реконструкции в коронарную и сагиттальную плоскость. Перелом Th5–Th9 с наличием кифотической деформации с оскольчатым переломом позвонка Th7. Проходимость позвоночного канала по данным КТ-миелографии сохранена.

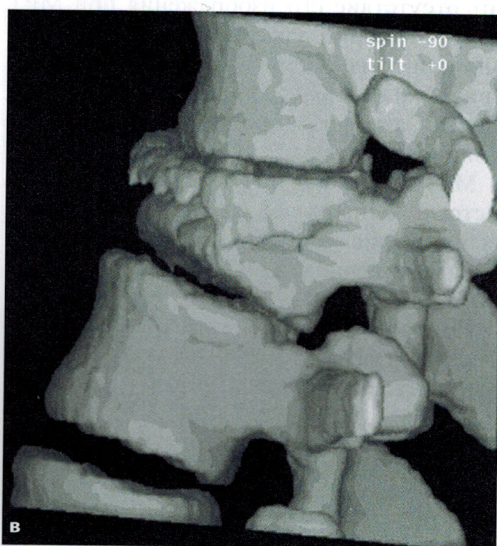
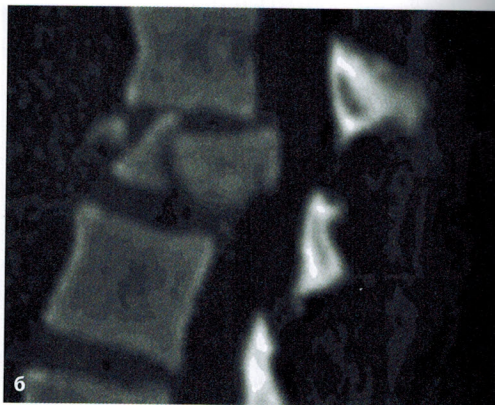
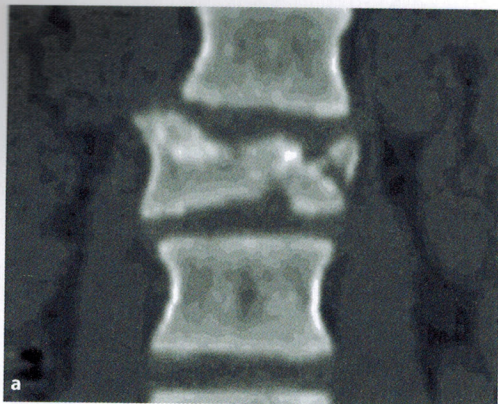


Рис. 6.6. КТ. Реконструкции в коронарную (а) и сагитальную (б) плоскость, 3D-реконструкция (в). Взрывной перелом тела L1 и его дужек со смещением отломка в полость позвоночного канала и сужением его на 1/2.

гнозе восстановления неврологического дефицита.

Тип А – вовлечены обе замыкательные пластинки.

Тип В – вовлечена верхняя замыкательная пластинка.

Тип С – вовлечена нижняя замыкательная пластинка.

Тип D – дефект коркового слоя переднего отрезка тела позвонка при интактных замыкательных пластинках.

При переломах типа А и В и кифозе восстановление функции менее 15° достигается более чем в 90% случаев. При типе С и кифозе восстановление менее 15° наблюдается примерно в половине случаев. При типе D обычно наблюдается значительное сужение

позвоночного канала на уровне желтой связки и кифоз часто превышает 15° .

В хроническом периоде после травмы могут развиваться неврологические нарушения. Типичными для хронической травмы изменениями при МРТ позвоночника являются миеломалация, киста и атрофия спинного мозга. Посттравматический отек спинного мозга приводит к его ишемии, с последующей демиелинизацией и глиозом. Патогенетической основой формирования кисты служит интрамедуллярная гематома. При ее резорбции остается локальная киста. Соединение кисты со спинномозговым каналом приводит к его расширению, а адгезия – к нарушению оттока ликвора.