

Практическая магнитно-резонансная томография

МРТ

ПОЗВОНОЧНИК И СПИННОЙ МОЗГ

Под редакцией
профессора Г.Е. Труфанова,
профессора В.А. Фокина

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	7
Предисловие.....	8
Список сокращений и условных обозначений.....	10
Глава 1. Нормальная и магнитно-резонансная анатомия позвоночника и спинного мозга	11
1.1. Нормальная анатомия позвоночника и спинного мозга	11
1.2. Магнитно-резонансная методика и магнитно-резонансная анатомия позвоночника и спинного мозга	57
1.3. Магнитно-резонансные изображения позвоночника и спинного мозга в норме	61
Глава 2. Магнитно-резонансная диагностика дегенеративных изменений позвоночника	86
2.1. Классификация грыж межпозвонковых дисков	86
2.2. Дегенеративные изменения межпозвонковых дисков	92
2.3. Дегенеративные изменения замыкательных пластинок	96
2.4. Диффузное пролабирование межпозвонкового диска	99
2.5. Разрыв фиброзного кольца межпозвонкового диска	103
2.6. Протрузии и грыжи межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника	107
2.7. Протрузии и грыжи межпозвонковых дисков грудного отдела позвоночника	114
2.8. Протрузии и грыжи межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника	119
2.9. Фораминальная грыжа межпозвонкового диска	122
2.10. Дегенеративные изменения дугоотростчатых суставов шейного отдела позвоночника	125
2.11. Дегенеративные изменения дугоотростчатых суставов поясничного отдела позвоночника	128
2.12. Синовиальная киста дугоотростчатого сустава	131
2.13. Дегенеративный сколиоз	140
2.14. Диффузный идиопатический гиперостоз.....	145
2.15. Обызвествление задней продольной связки	147
2.16. Обызвествление желтых связок	150
2.17. Нестабильность сегмента позвоночника	153
2.18. Спондилолистез (антеролистез, ретролистез, спондилоптоз)	155
2.19. Спондилолиз	161
2.20. Приобретенный стеноз позвоночного канала в поясничном отделе позвоночника	164
2.21. Приобретенный стеноз позвоночного канала в шейном отделе позвоночника	167
2.22. Нейрогенная артропатия	170

Глава 3. Магнитно-резонансная диагностика инфекционных и воспалительных заболеваний позвоночника	173
3.1. Пиогенный спондилит	173
3.2. Гранулематозный спондилит	187
3.3. Остеомиелит позвонков C _I —C _{II}	192
3.4. Гнойный артрит дугоотростчатых суставов	198
3.5. Эпидуральный абсцесс	203
3.6. Субдуральный абсцесс	208
3.7. Абсцесс спинного мозга	211
3.8. Паравертебральный абсцесс	216
3.9. Острый поперечный миелит	219
3.10. Спинальный менингит	223
3.11. Идиопатический острый поперечный миелит	228
3.12. Хронический адгезивный арахноидит	233
3.13. Оссифицирующий арахноидит в поясничном отделе позвоночника	238
3.14. Рассеянный склероз	240
3.15. Острый диссеминированный энцефаломиелит	246
3.16. Синдром Гийена—Барре	249
3.17. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия	254
3.18. Эхинококкоз	258
3.19. Шистосомоз	262
3.20. Цистицеркоз	265
3.21. Саркоидоз	269
3.22. Миелопатия на фоне дефицита витамина B ₁₂	271
3.23. Миелопатия при ВИЧ	274
3.24. Ревматоидный артрит у взрослых	277
3.25. Ювенильный хронический артрит	280
3.26. Серонегативный спондилоартрит и артропатия	283
3.27. Подагра	288
3.28. Болезнь накопления солей кальция	289
3.29. Спондилоартропатия на фоне гемодиализа	290
Глава 4. Магнитно-резонансная диагностика опухолей позвоночника и спинного мозга	292
4.1. Гемангиома	292
4.2. Остеоид-остеома	295
4.3. Остеобластома	298
4.4. Гигантоклеточная опухоль	307
4.5. Аневризматическая костная киста	310
4.6. Остеохондрома	314
4.7. Хондросаркома	319
4.8. Остеогенная саркома	325
4.9. Хордома	329
4.10. Саркома Юинга.....	333

4.11. Лимфома	335
4.12. Гранулоцитарная саркома	341
4.13. Плазмоцитома	343
4.14. Множественная миелома	348
4.15. Нейробластные опухоли	352
4.16. Ангиолипома	354
4.17. Остеобластические метастазы	361
4.18. Остеолитические метастазы	365
4.19. Невринома	369
4.20. Нейрофиброма	373
4.21. Менингиома	379
4.22. Гемангиоперицитомы	382
4.23. Параганглиома	386
4.24. Астроцитомы	392
4.25. Эпендимомы	396
4.26. Миксопапиллярная эпендимомы	402
4.27. Гемангиобластомы	407
4.28. Меланоцитомы	411
4.29. Лептоменингеальный карциноматоз	415
4.30. Метастазы в спинной мозг	418

Глава 5. Магнитно-резонансная диагностика опухолевидных заболеваний

позвоночника и спинного мозга	422
5.1. Арахноидальная киста	422
5.2. Периневральная киста	428
5.3. Эпидермоидная киста	432
5.4. Эпидуральный липоматоз	435
5.5. Менингоцеле	438
5.6. Сирингомиелия	441
5.7. Гистиоцитоз Х	449
5.8. Фиброзная дисплазия	453

Глава 6. Магнитно-резонансная диагностика повреждений позвоночника

и спинного мозга	456
6.1. Вывих в атлантозатылочном суставе	456
6.2. Взрывной перелом позвонка С _I	458
6.3. Взрывной перелом позвонка С _{II}	459
6.4. Перелом зубовидного отростка позвонка С _{II}	462
6.5. Взрывной перелом шейного позвонка	466
6.6. Травматический спондилолистез позвонка С _{II}	467
6.7. Повреждение шейного отдела позвоночника — сгибательный механизм	469
6.8. Повреждение шейного отдела позвоночника — разгибательный механизм	470
6.9. Повреждение шейного отдела позвоночника — сгибательно-ротационный механизм	472

6.10. Повреждение шейного отдела позвоночника — разгибательно-ротационный механизм	475
6.11. Повреждение шейного отдела позвоночника — боковое сгибание	476
6.12. Повреждение задней колонны шейного отдела позвоночника	479
6.13. Передний компрессионный перелом позвонка в грудном отделе	480
6.14. Латеральный компрессионный перелом позвонка в грудном отделе	482
6.15. Взрывной перелом позвонков в грудном и поясничном отделах	485
6.16. Перелом дужки позвонка в грудном отделе	487
6.17. Повреждение грудного отдела позвоночника — сгибательно-дистракционный механизм	489
6.18. Дистракционный перелом в грудопоясничном отделе	492
6.19. Передний компрессионный перелом позвонка в поясничном отделе	495
6.20. Латеральный компрессионный перелом позвонка в поясничном отделе	497
6.21. Взрывной перелом позвонка в поясничном отделе	499
6.22. Перелом фасеток позвонка в поясничном отделе	502
6.23. Перелом кольцевого апофиза тела позвонка	503
6.24. Стресс-перелом ножки позвонка	505
6.25. Перелом поясничного позвонка с разрывом твердой мозговой оболочки	507
6.26. Переломы крестца	508
6.27. Стресс-переломы крестца	511
6.28. Травматическая грыжа межпозвонкового диска	514
6.29. Повреждение паравerteбральных мышц	517
6.30. Ушиб и гематома спинного мозга	520
6.31. Сотрясение спинного мозга	524
6.32. Эпидуральная и субдуральная гематома	526
6.33. Посттравматический асептический некроз	529
6.34. Посттравматическая сирингомиелия	532
Список литературы	536

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

3.1. ПИОГЕННЫЙ СПОНДИЛОДИСЦИТ

Синоним Пиогенный (гематогенный) остеомиелит позвоночника.

Определение Инфекционное (преимущественно бактериальное) поражение смежных позвонков и расположенного между ними межпозвонкового диска.

Патогенез и патоморфология

Этиология. Предрасполагающие факторы: внутривенное употребление наркотических веществ, иммуносупрессия, хронические заболевания, такие как почечная недостаточность, цирроз печени, злокачественные опухоли, сахарный диабет.

Наиболее часто возбудителем спондилодисцита является золотистый стафилококк: среди грамотрицательных микроорганизмов самый распространенный возбудитель — кишечная палочка, на фоне серповидноклеточной анемии спондилодисцит наиболее часто вызывают сальмонеллы.

В большей части случаев спондилодисцит формируется за счет гематогенного распространения возбудителя из внепозвоночного инфекционного очага, осложненного бактериемией:

- первичный инфекционный процесс может локализоваться в желудочно-кишечном или мочеполовом тракте, легких, сердце или на коже;
- первично поражается субхондральная трабекулярная кость, прилежащая к замыкательным пластинкам тел позвонков, затем инфекция распространяется на межпозвонковый диск и другие отделы тела позвонка;
- у детей сохраняется прямое кровоснабжение межпозвонкового диска, что объясняет его первичное поражение.

Контактное распространение инфекционного процесса на позвоночный сегмент происходит при проникающих ранениях, оперативных и диагностических вмешательствах. Особенно часто при катетеризации эпидурального пространства с целью введения лекарственных препаратов.

В ряде случаев источником инфекционного процесса является воспаление в паравертебральных тканях: дивертикулит, аппендицит, колиты, а также пиелонефрит.

Эпидемиология: составляет 2–5% всех случаев остеомиелита.

Сочетанные патологические изменения: менингит, миелит.

Макроскопические черты: некроз костной ткани, гнойное расплавление мягких тканей.

Микроскопические черты: фрагментация межпозвонкового диска и тел позвонков, клеточный детрит, лейкоциты, микроорганизмы, пролиферация капилляров.

Клинические проявления

Наиболее типичные проявления: острые или хронические боли, локальная гиперчувствительность, лихорадка.

Прочие симптомы: при компрессии спинного мозга развивается миелопатия, наблюдается лейкоцитоз, существует повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и сывороточного С-протеина.

МР-семиотика

T1-ВИ. Отмечается снижение высоты межпозвонкового диска с сигналом пониженной интенсивности (рис. 3.1–3.8).

Выявляется гипоинтенсивный сигнал от костного мозга вдоль смежных замыкающих пластинок тел позвонков.

В эпидуральном пространстве или паравертебральных тканях при спондилите нередко формируются абсцессы или флегмона, которые изоинтенсивны мышцам.



Рис. 3.1. Магнитно-резонансная томограмма шейного отдела позвоночника, сагиттальная плоскость: а — T1-ВИ. Острый пиогенный спондилит C_{IV}–C_V через 1 мес от начала заболевания (а). Отмечается повышение МР-сигнала от полости деструкции, межпозвонкового диска C_{IV}–C_V, превертебрального и эпидурального абсцессов на T2-ВИ и умеренное повышение МР-сигнала на T1-ВИ (тонкие стрелки)

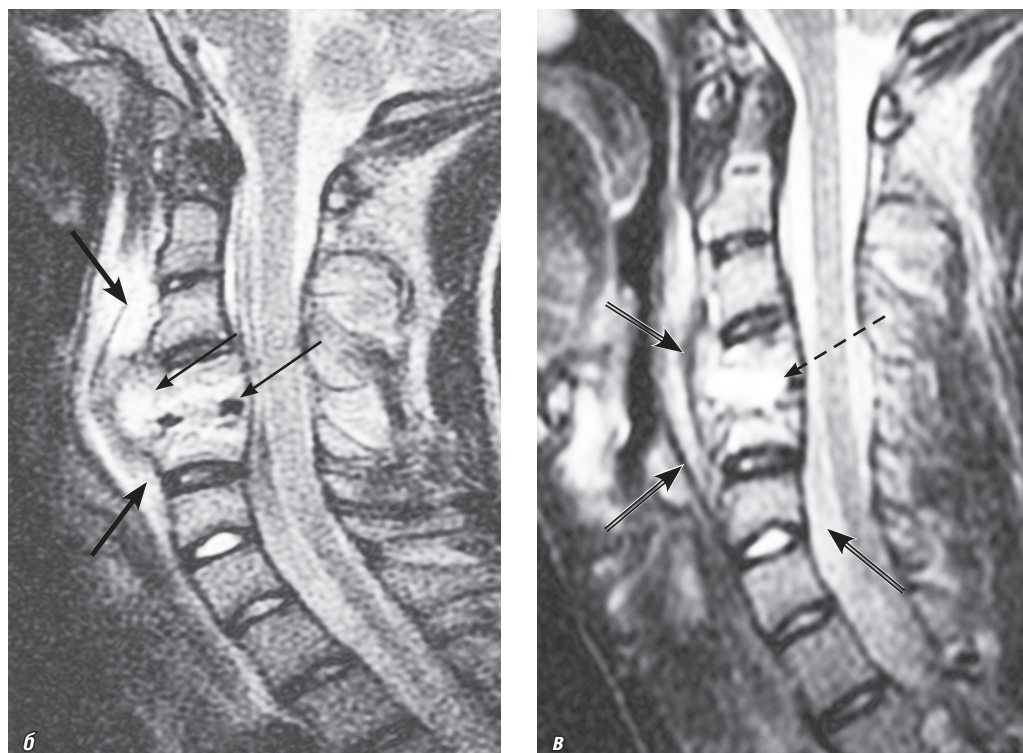


Рис. 3.1. Окончание. Магнитно-резонансные томограммы шейного отдела позвоночника, сагиттальная плоскость: б, в — T2-ВИ. Острый пиогенный спондилит C_{IV}–C_V через 1 мес от начала заболевания (б). Отмечается повышение МР-сигнала от полости деструкции, межпозвонкового диска C_{IV}–C_V, превертебрального и эпидурального абсцессов на T2-ВИ и умеренное повышение МР-сигнала на T1-ВИ (тонкие стрелки). Вокруг паравертебрального абсцесса, ограниченного передней продольной связкой, протяженная инфильтрация и отек мягких тканей, имеющий высокий МР-сигнал на T2-ВИ (толстые стрелки). Острый пиогенный спондилит позвонков C_{IV}–C_V через 2 мес от начала заболевания (в). Отмечается высокий МР-сигнал от полости деструкции, контуры которой стали более четкими (пунктирная стрелка), и менее высокий МР-сигнал от костного мозга пораженных тел позвонков C_{IV}–C_V и инфильтрированных паравертебральных тканей (двойные стрелки). Уменьшилась воспалительная инфильтрация мягких тканей

T2-ВИ. Изменение сигнала от диска вариабельной (чаще повышенной) интенсивности.

Определяется гиперинтенсивный сигнал от костного мозга вдоль смежных замыкательных пластинок тел позвонков.

Абсцессы или флегмона характеризуются сигналом повышенной интенсивности.

Сужение позвоночного канала при бактериальном спондилите может вызывать сдавление спинного мозга и компрессионную миелоишемию. При этом в структуре спинного мозга появляются очаги повышенного сигнала на T2-ВИ, обусловленные вторичной компрессионной миелоишемией.

T1-ВИ с контрастным усилением. После внутривенного контрастного усиления пораженный диск диффузно накапливает контрастный препарат.

Измененная зона костного мозга быстро накапливает контрастный препарат.

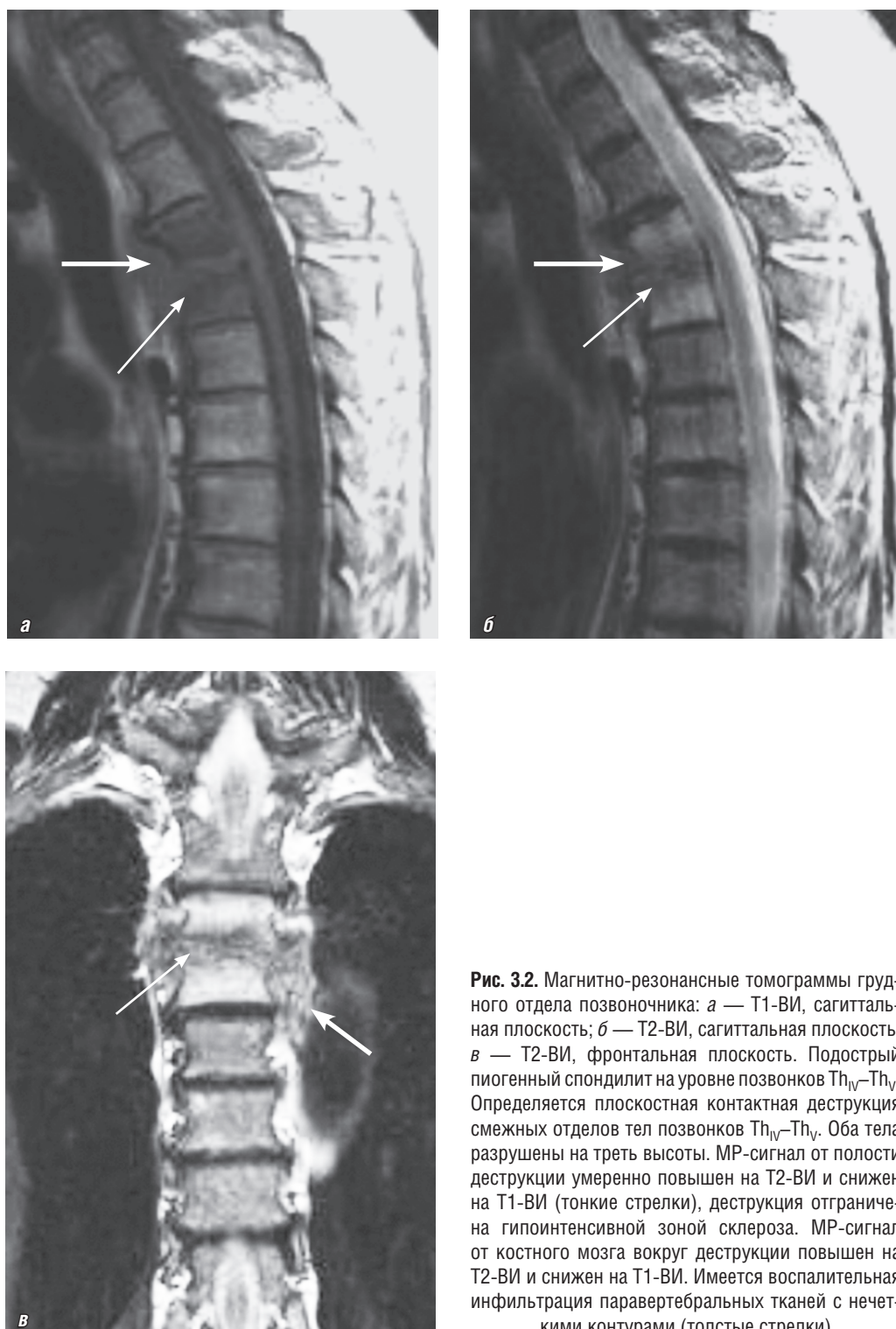


Рис. 3.2. Магнитно-резонансные томограммы грудного отдела позвоночника: *а* — T1-ВИ, сагиттальная плоскость; *б* — T2-ВИ, сагиттальная плоскость; *в* — T2-ВИ, фронтальная плоскость. Подострый пиогенный спондилит на уровне позвонков Th_{IV}–Th_V. Определяется плоскостная контактная деструкция смежных отделов тел позвонков Th_{IV}–Th_V. Оба тела разрушены на треть высоты. МР-сигнал от полости деструкции умеренно повышен на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ (тонкие стрелки), деструкция отграничена гипоинтенсивной зоной склероза. МР-сигнал от костного мозга вокруг деструкции повышен на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ. Имеется воспалительная инфильтрация паравerteбральных тканей с нечеткими контурами (толстые стрелки)

Рис. 3.2. Окончание. Магнитно-резонансные томограммы грудного отдела позвоночника: *г* — T2-ВИ, аксиальная плоскость. Подострый пиогенный спондилит на уровне позвонков Th_{IV}–Th_V. Определяется плоскостная контактная деструкция смежных отделов тел позвонков Th_{IV}–Th_V. Оба тела разрушены на треть высоты. Деструкция отграничена гипоинтенсивной зоной склероза. МР-сигнал от костного мозга вокруг деструкции повышен на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ. Имеется воспалительная инфильтрация паравертебральных тканей (толстые стрелки)

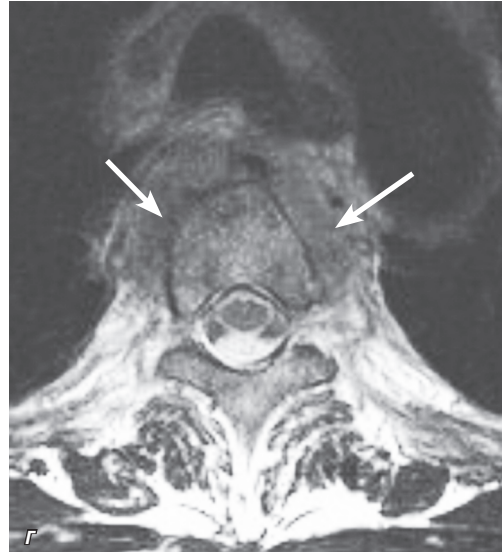
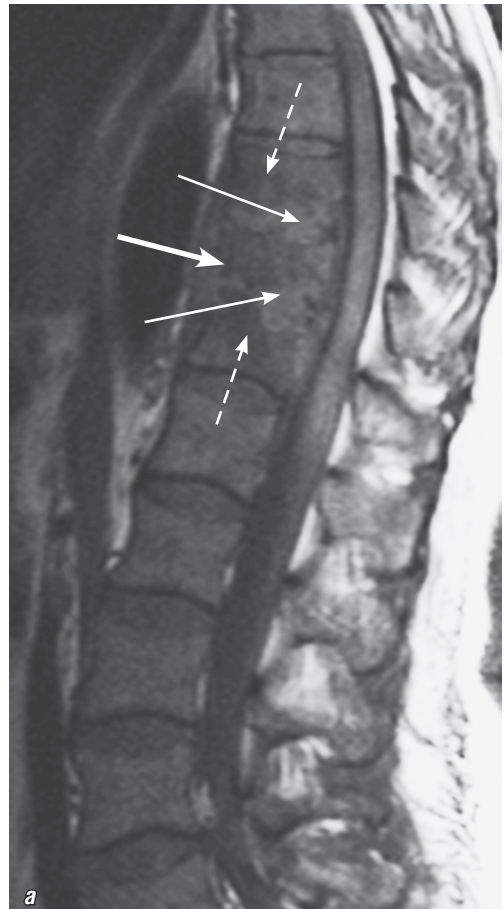


Рис. 3.3. Магнитно-резонансная томограмма грудного отдела позвоночника: *а* — T1-ВИ, сагиттальная плоскость. Подострый пиогенный спондилит позвонков Th_{IX}–Th_{XI}. Определяется неоднородно высокий МР-сигнал на T2-ВИ от полостей деструкции и разрушенных межпозвонковых дисков Th_{IX}–Th_X, Th_X–Th_{XI} (тонкие стрелки) и изоинтенсивный МР-сигнал на T1-ВИ, сливающийся с МР-сигналом от тел позвонков. Умеренно повышен сигнал от остатков тел разрушенных позвонков на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ (пунктирные стрелки). Имеется воспалительная инфильтрация паравертебральных тканей и эпидурального пространства (толстая стрелка)



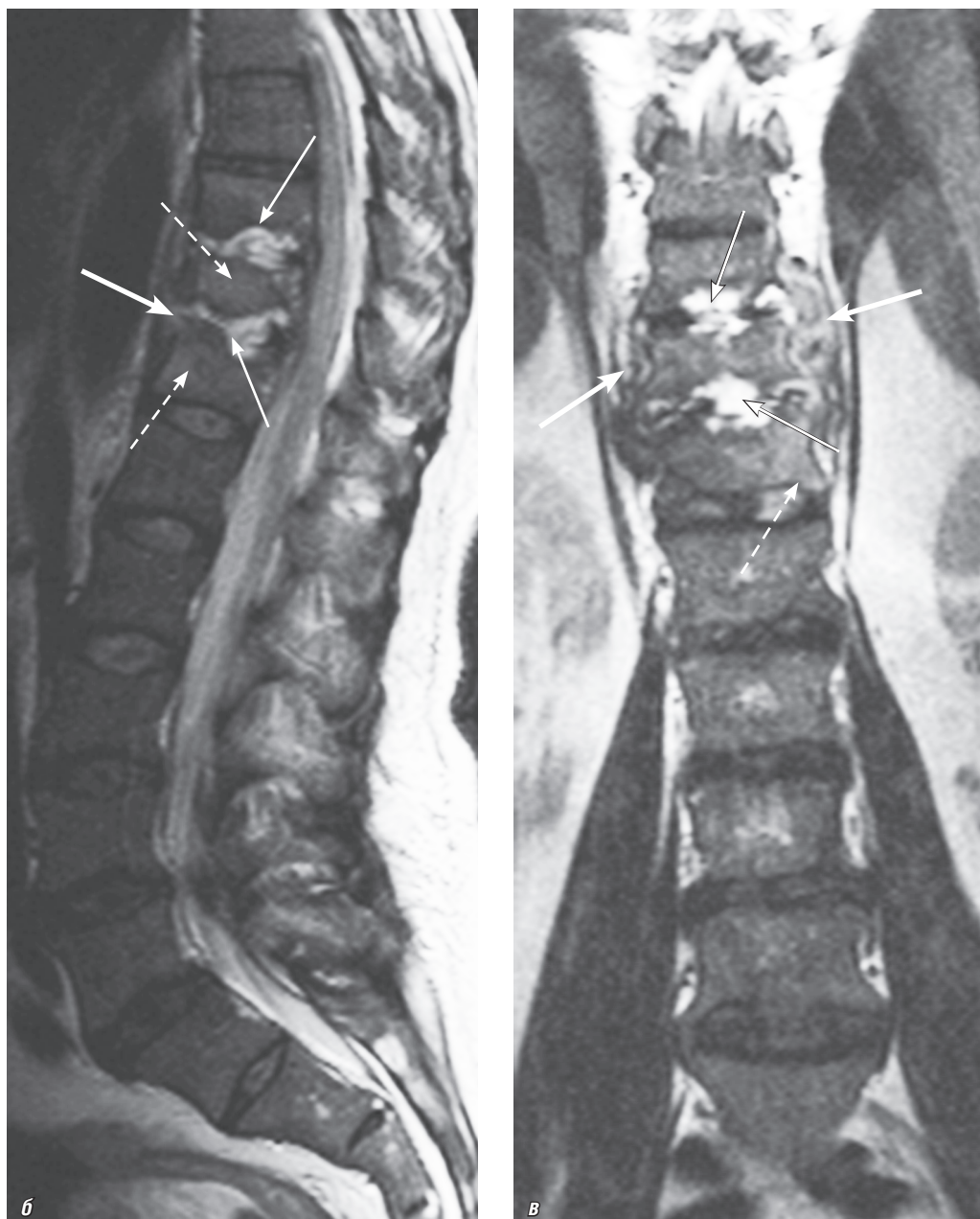


Рис. 3.3. Окончание. Магнитно-резонансные томограммы грудного отдела позвоночника: *б* — T2-ВИ, сагиттальная плоскость; *в* — T2-ВИ, фронтальная плоскость. Подострый пиогенный спондилодисцит позвонков Th_{ix}–Th_{xi}. Определяется неоднородно высокий МР-сигнал на T2-ВИ от полостей деструкции и разрушенных межпозвонковых дисков Th_{ix}–Th_x, Th_x–Th_{xi} (тонкие стрелки) и изоинтенсивный МР-сигнал на T1-ВИ, сливающийся с МР-сигналом от тел позвонков. Умеренно повышен сигнал от остатков тел разрушенных позвонков на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ (пунктирные стрелки). Имеется воспалительная инфильтрация паравerteбральных тканей, лучше видная на фронтальном срезе (*в*), и эпидурального пространства (толстые стрелки)

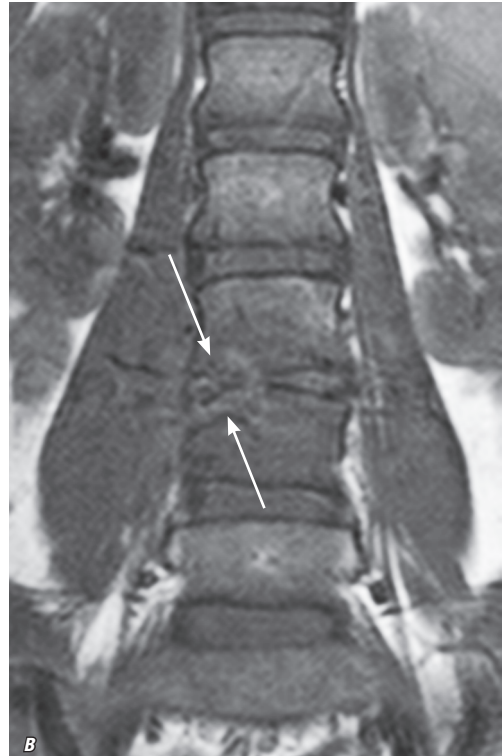
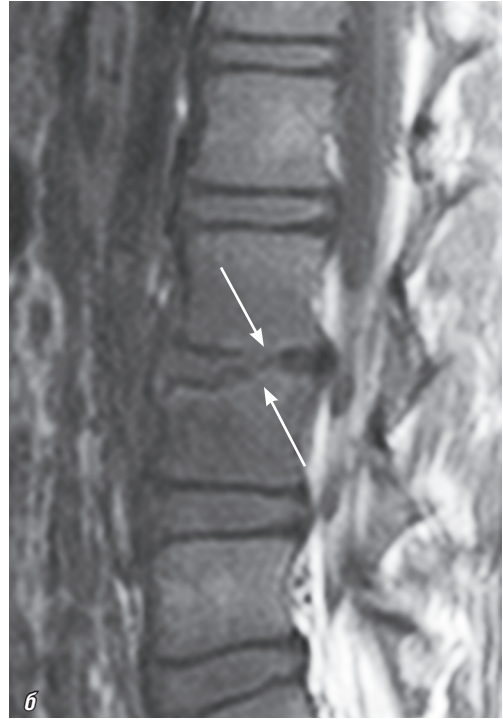
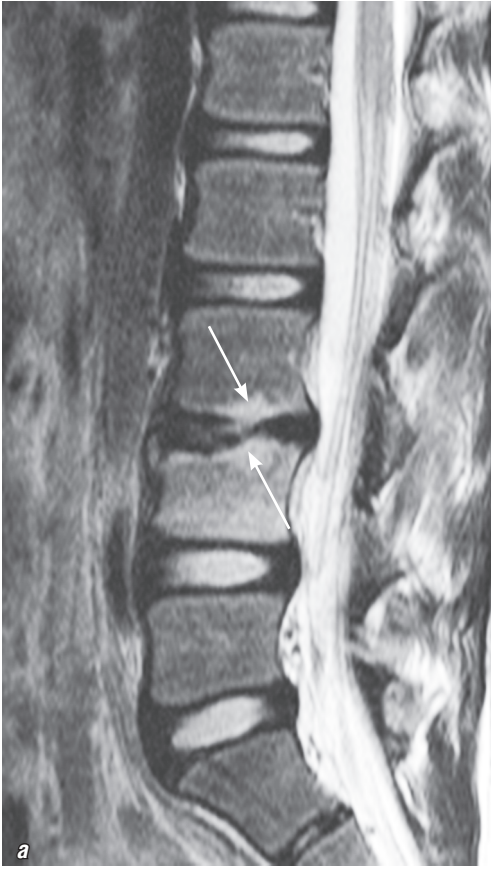


Рис. 3.4. Магнитно-резонансные томограммы поясничного отдела позвоночника: *а* — T2-ВИ, сагиттальная плоскость; *б, в* — мультипланарные реконструкции до введения контрастного вещества, сагиттальная (*б*) и фронтальная (*в*) плоскости. Пиогенный спондилит тел позвонков L_{III}–L_{IV}. МР-сигнал от смежных отделов тел позвонков L_{III}–L_{IV} и от межпозвонкового диска L_{III}–L_{IV} повышен на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ (тонкие стрелки). Смежные замыкательные пластинки тел позвонков частично разрушены. Воспалительная инфильтрация паравертебральных тканей с нечеткими контурами

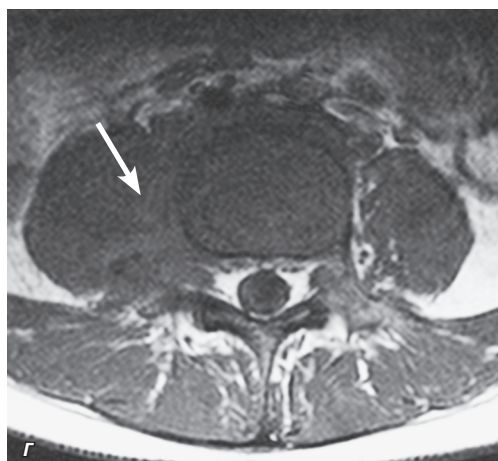


Рис. 3.4. Окончание. Магнитно-резонансные томограммы поясничного отдела позвоночника: *г* — T2-ВИ, аксиальная плоскость; *д, е* — мультипланарные реконструкции после введения контрастного вещества, сагиттальная (*д*) и фронтальная (*е*) плоскости. Смежные замыкательные пластинки тел позвонков частично разрушены. Воспалительная инфильтрация паравerteбральных тканей с нечеткими контурами. Зона воспаления в телах позвонков равномерно накапливает контрастное вещество (толстые стрелки)

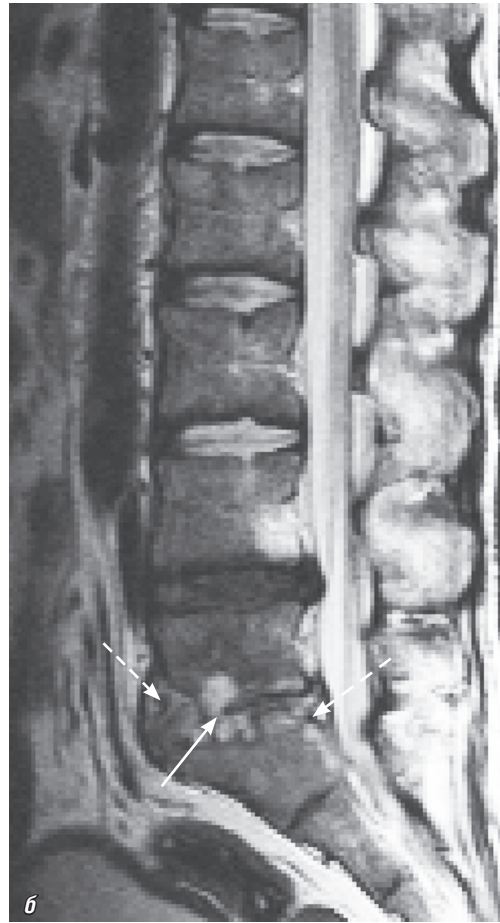
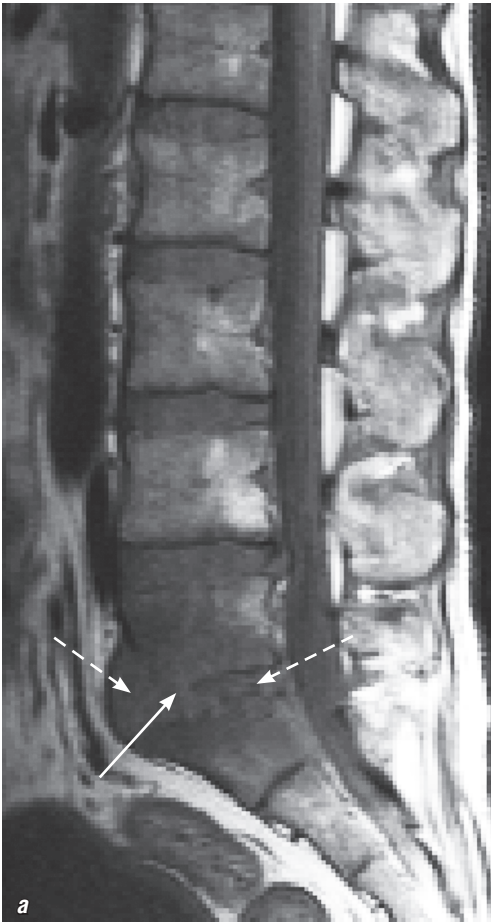
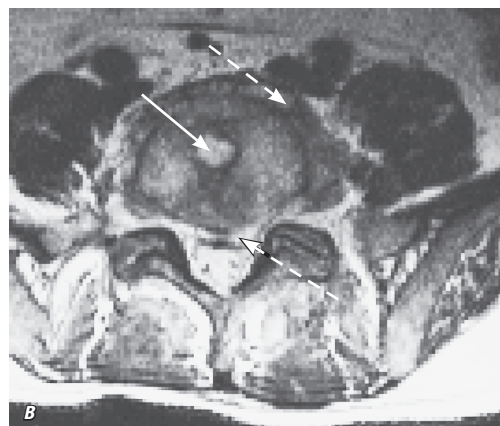


Рис. 3.5. Магнитно-резонансные томограммы пояснично-крестцового отдела позвоночника: *а* — T1-ВИ, мультипланарная реконструкция, сагиттальная плоскость; *б* — T2-ВИ, мультипланарная реконструкция, сагиттальная плоскость; *в* — T2-ВИ, аксиальная плоскость. Пиогенный спондилит тел позвонков L_5-S_1 . МР-сигнал от полости деструкции и от вовлеченного в воспалительный процесс межпозвонкового диска неоднородно повышен на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ (сплошные стрелки). МР-сигнал от остатков тел позвонков L_5 и S_1 умеренно повышен в T2-ВИ и снижен в T1-ВИ. Разрушены смежные замыкательные пластинки тел позвонков L_5-S_1 . Имеются небольшие паравертебральный и эпидуральный абсцессы, расположенные сублигаментарно (пунктирные стрелки), характеризующиеся таким же МР-сигналом, как полость деструкции. Жировая дегенерация костного мозга в теле позвонка L_4 , характеризующаяся ярким сигналом на T1-ВИ и T2-ВИ



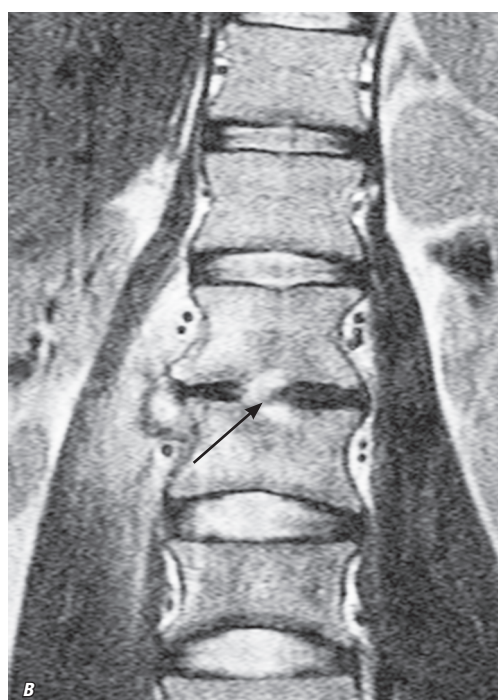
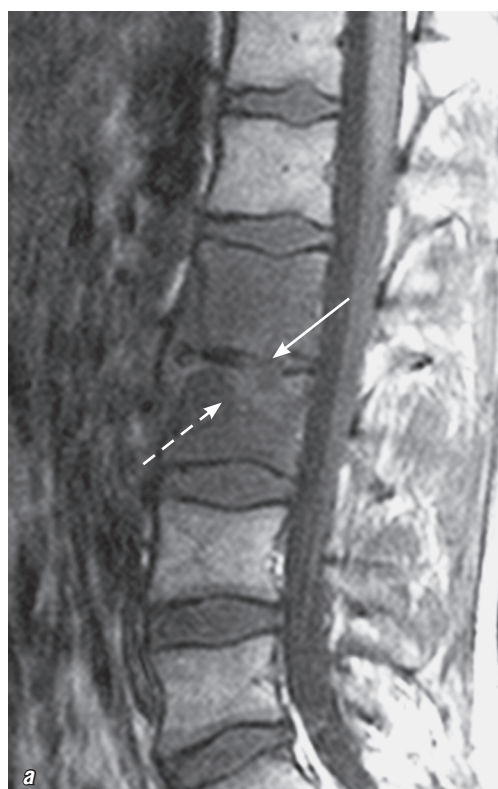


Рис. 3.6. Магнитно-резонансные томограммы поясничного отдела позвоночника: *а* — T1-ВИ, сагиттальная плоскость; *б* — T2-ВИ, сагиттальная плоскость; *в* — T2-ВИ, фронтальная плоскость. Отмечается высокий МР-сигнал на T2-ВИ от полости деструкции между телами L_I–L_{II} и диска между ними и низкий МР-сигнал, сливающийся с низким МР-сигналом на T1-ВИ от костного мозга тел разрушенных позвонков (сплошные стрелки). Полость деструкции сообщается с паравертебральным абсцессом (пунктирная стрелка)

Рис. 3.6. *Окончание.* Магнитно-резонансные томограммы поясничного отдела позвоночника: *г* — T2-ВИ, аксиальная плоскость. Пиогенный спондилит на уровне тел позвонков L_{II}–L_{III}. Полость деструкции сообщается с паравerteбральным абсцессом (пунктирные стрелки)

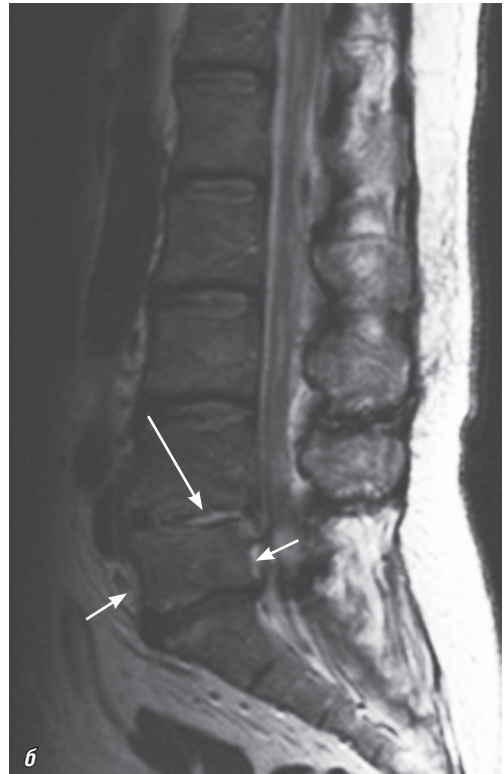
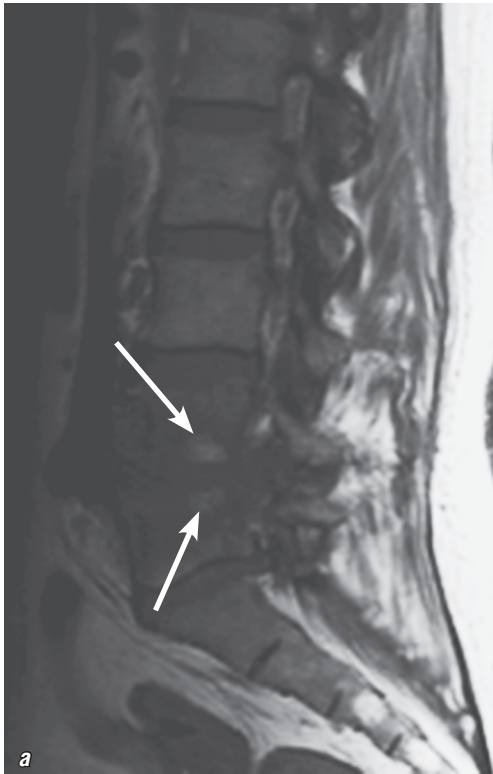
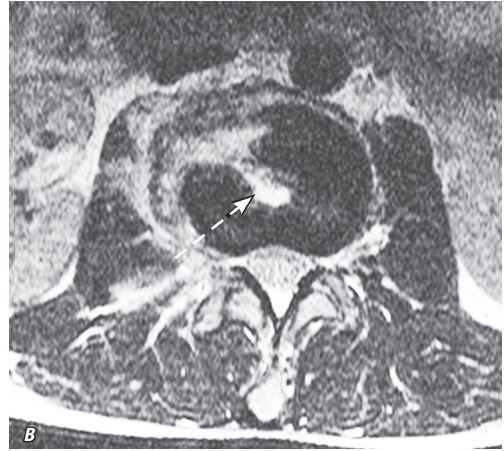


Рис. 3.7. Магнитно-резонансные томограммы поясничного отдела позвоночника: *а* — T1-ВИ после введения контрастного вещества, сагиттальная плоскость; *б* — T2-ВИ, сагиттальная плоскость. Отмечается повышение МР-сигнала от смежных отделов тел и межпозвонкового диска на уровне тел позвонков L_{IV}–L_V на T2-ВИ, что особенно отчетливо видно при использовании последовательности STIR (длинная стрелка). Смежные замыкательные пластинки тел позвонков истончены, частично разрушены, фрагментированы. Зона воспаления в телах позвонков накапливает контрастное вещество (толстые стрелки). Имеются воспалительная инфильтрация паравerteбральных тканей и небольшой эпидуральный абсцесс (короткие стрелки)

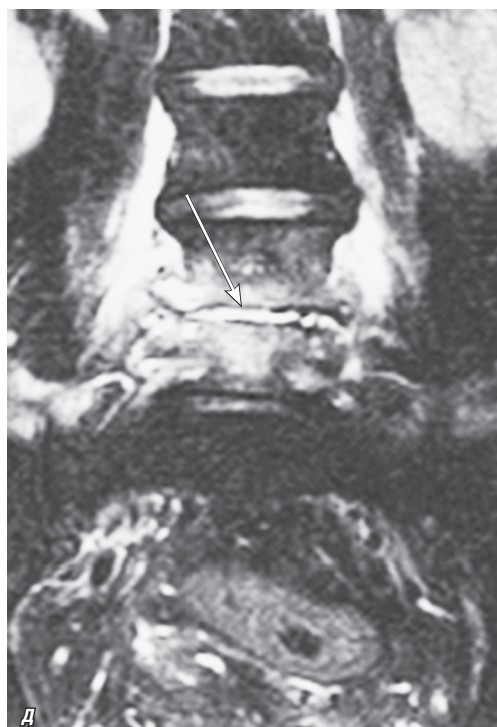
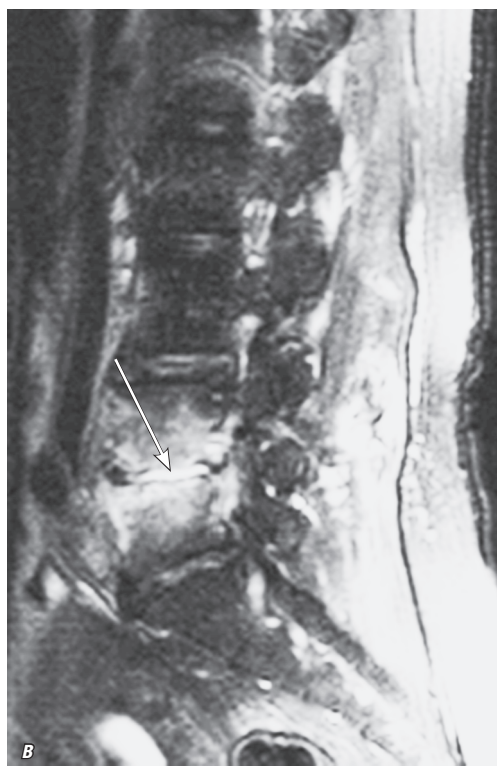


Рис. 3.7. Продолжение. Магнитно-резонансные томограммы поясничного отдела позвоночника: *в, г* — T2-ВИ STIR, сагиттальная плоскость; *д* — T2-ВИ STIR, фронтальная плоскость. Острый пиогенный спондилит на уровне тел позвонков L_{IV}–L_V. Отмечается повышение МР-сигнала от смежных отделов тел и межпозвонкового диска на уровне тел позвонков L_{IV}–L_V на T2-ВИ, что особенно отчетливо видно при использовании последовательности STIR (длинные стрелки)

Рис. 3.7. Окончание. Магнитно-резонансная томограмма поясничного отдела позвоночника: *е* — T2-ВИ, аксиальная плоскость. Острый пиогенный спондилит на уровне тел позвонков L_{IV} – L_V . Смежные замыкательные пластинки тел позвонков истончены, частично разрушены, фрагментированы. Имеются воспалительная инфильтрация паравертебральных тканей и небольшой эпидуральный абсцесс (короткая стрелка). В толще левой подвздошно-поясничной мышцы визуализируется абсцесс округлой формы с четкими контурами, имеющий гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ (пунктирная стрелка)

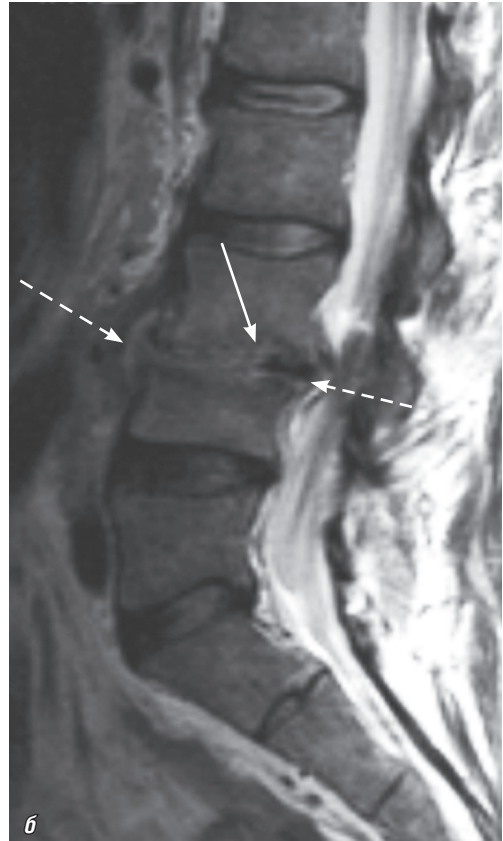
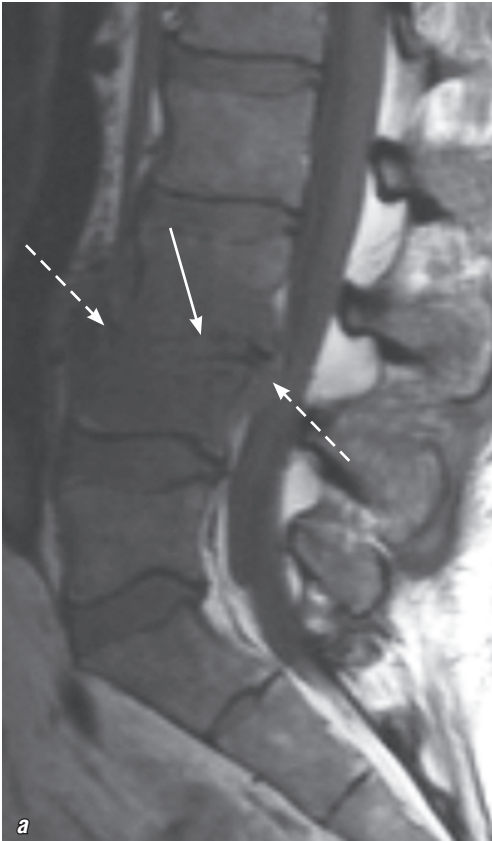
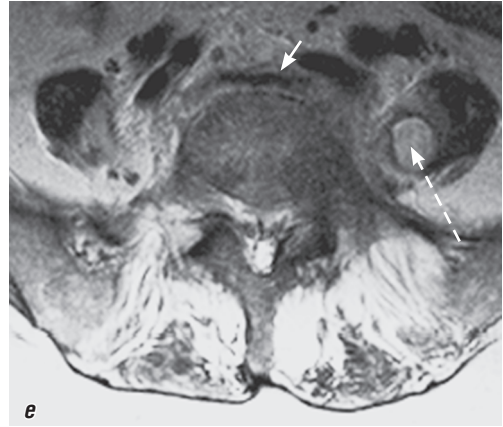


Рис. 3.8. Магнитно-резонансные томограммы поясничного отдела позвоночника, сагиттальная плоскость: *а* — T1-ВИ; *б* — T2-ВИ. Острый гематогенный остеомиелит на уровне позвонков L_{III} – L_{IV} . Выявляется поверхностная контактная деструкция смежных отделов тел позвонков L_{III} – L_{IV} . Замыкательные пластинки тел разрушены. МР-сигнал от межпозвонкового диска повышен на T2-ВИ и снижен на T1-ВИ (сплошные стрелки), сливается с МР-сигналом от костного мозга. Имеются небольшой превертебральный и эпидуральный абсцессы, компримирующий дуральный мешок и корешки конского хвоста (пунктирные стрелки)

Характерно диффузное или кольцевидное накопление контрастного препарата в капсуле абсцесса.

Дифференциальная диагностика

Дегенеративные изменения замыкательных пластинок. Сопровождаются дегенеративными изменениями межпозвонкового диска. Отмечается понижение интенсивности сигнала от диска на T1-ВИ и T2-ВИ. После внутривенного контрастного усиления диск умеренно накапливает контрастный препарат. Накопление может иметь вид линейного участка в структуре диска. Целостность замыкательных пластинок при этом не нарушена. Дегенеративные изменения костного мозга, прилежащего к замыкательным пластинкам, проявляются характерными изменениями его сигнальных характеристик. В сложных случаях для установления диагноза требуется взятие аспирата из межпозвонкового пространства.

Туберкулезный остеомиелит. Наиболее часто процесс локализуется в средних сегментах грудного отдела позвоночника или в области тораколумбального перехода, реже — в поясничном и шейном отделах. Отмечаются разрушение позвонков, деформация позвоночного столба с формированием горба при вовлечении в процесс большого количества позвонков. Может наблюдаться деструкция замыкательных пластинок тел позвонков. Характерно сублигаментарное и чрездисковое распространение инфекционного процесса. Отличием туберкулезного спондилита является несоответствие массивных паравертебральных абсцессов и относительно небольшого объема деструкции тел позвонков.

Невропатическая артропатия. Развивается вторично вследствие повреждения спинного мозга. Выявляются снижение высоты межпозвонковых пространств, повышение интенсивности сигнала от межпозвонковых дисков на T2-ВИ, эрозии или склероз замыкательных пластинок, остеофиты, инфильтрация паравертебральных тканей. Данные признаки характерны как для спондилодисцита, так и для невропатической артропатии. Определяются вакуум-феномен, кольцевидное накопление контрастного препарата в межпозвонковом пространстве, поражение фасеток, спондилолистез, дезорганизация сегмента, наличие тканевого детрита. В большей степени характерно для невропатической артропатии.

Спондилоартропатия на фоне длительного гемодиализа. Наиболее часто изменения локализуются в шейном отделе позвоночника. Отмечаются снижение высоты межпозвонкового пространства, эрозии замыкательных пластинок, деструкция тел позвонков. Выявляется понижение интенсивности сигнала от костного мозга в телах позвонков на T1-ВИ и T2-ВИ. Межпозвонковый диск на T2-ВИ выглядит изо- или гипоинтенсивным. В анамнезе — хроническая почечная недостаточность, длительное проведение гемодиализа. В биоптате выявляются скопления амилоида.

Метастазы в позвонки. Могут иметь вид отдельных очагов или занимать все тело позвонка. На T1-ВИ характеризуются сигналом пониженной интенсивности. На T2-ВИ выглядят гиперинтенсивными. Накапливают контрастный препарат. Контактное поражение смежных замыкательных пластинок тел позвонков нехарактерно. Процесс часто распространяется на дорзальные элементы позвонков. Межпозвонковые диски при этом, как правило, остаются интактными.

Течение заболевания и прогноз

Разрушение тела позвонка.

Необратимый неврологический дефицит.

Уровень смертности при этом заболевании по разным данным колеблется от 2 до 10%.

3.2. ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ СПОНДИЛИТ

Синоним Болезнь Пота.

Определение Гранулематозная инфекция позвоночного столба и паравертебральных тканей, вызываемая микобактериями туберкулеза и бруцеллами.

Патогенез и патоморфология

Этиология. Туберкулезный спондилит: поражение позвонков развивается вторично при распространении микобактерий туберкулеза из легких гематогенным или лимфогенным путем. Первичный очаг формируется в переднем отделе тела позвонка. Через эпидуральное пространство инфекция распространяется на тела смежных позвонков. Межпозвонковые диски вовлекаются в процесс вторично по контакту.

Бруцеллезный спондилит: поражение позвоночника происходит в результате гематогенной диссеминации возбудителя. Воспаление может контактно распространяться на тела смежных позвонков и межпозвонковые диски.

Эпидемиология: в течение последних 20 лет в мире отмечается увеличение частоты встречаемости туберкулеза. Туберкулезный спондилит развивается менее чем у 1% пациентов, страдающих туберкулезом. В 40–50% случаев туберкулезный спондилит сопровождается туберкулезом легких. У детей поражение позвоночника при туберкулезе протекает более агрессивно, чаще, чем у взрослых, формируются кифотические деформации и возникает компрессия спинного мозга.

Микроскопические черты: и туберкулезный, и бруцеллезный спондилит сопровождаются формированием гранул с казеозным некрозом и неспецифической воспалительной реакцией. Получить колонии бруцелл в лабораторных условиях чрезвычайно сложно.

Клинические проявления

Наиболее типичные проявления: хронические боли в спине, локальная гиперестезия, лихорадка.

Прочие симптомы: парапарез, кифотическая деформация позвоночника, нарушения чувствительности, дисфункция тазовых органов.

МР-семиотика

T1-ВИ. Отмечается снижение интенсивности сигнала от костного мозга в смежных отделах тел позвонков. Внутрикостные, эпидуральные и паравертебральные абсцессы характеризуются сигналом пониженной интенсивности (рис. 3.9–3.12).