ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МР-ВИЗУАЛИЗАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Галицкая Н.А.

Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно

Возможности МРТ (магнитно-резонансной томографии) в визуализации скелета определяются низким содержанием протонов водорода в компактном веществе кости и их высокой концентрацией в костном мозге, что позволяет оценить состояние костного мозга *in vivo* в норме и при патологии.

В сравнении с рентгеновским и ультразвуковым методами МРТ обеспечивает высокий контраст мягких тканей, позволяющий дифференцировать все мягкотканые суставные структуры, в том числе костный мозг.

МР-характеристика костного мозга в норме. Кроветворный и жировой костный мозг характеризуются различными релаксационными параметрами, что позволяет дифференцировать их изображение на МР-томограммах в различных импульсных последовательностях. Жировой желтый костный мозг – это 80% жировая ткань, которая дает высокий сигнал на T1-ВИ (взвешенных изображениях) и средний на T2-ВИ. Кроветворный красный костный мозг содержит в 2 раза меньше жира, больше воды и белка, дает средневысокий сигнал на T2-ВИ и средний или низкий на T1-ВИ в зависимости от возраста пациента. Вследствие этого наиболее информативными для оценки соотношения жирового и кроветворного костного мозга являются T1-ВИ. При интерпретации изображений костного мозга на МР-томограммах необходимо учитывать возрастную конверсию кроветворного костного мозга в жировой, так как прогрессивное замещение костного мозга начинается в раннем детском возрасте сначала в диафизах, затем в дистальных метафизах и, в конце концов в проксимальных метафизах трубчатых костей. Таким образом, у взрослых пациентов изображение кроветворного костного мозга определяется только на МР-томограммах тел позвонков, ребер, грудины, плоских костей таза и черепа, проксимальных метафизов бедренной и плечевой кости.

Можно выделить пять основных патофизиологических синдромов поражения костного мозга, которые могут быть выявлены при МРТ: 1) отек костного мозга; 2) некроз костного мозга; 3) истощение костного мозга; 4) реконверсия костного мозга; 5) инфильтрация костного мозга.

Отек костного мозга один из наиболее ранних и частых неспецифических МР-признаков при травме – ушибы, скрытые субкортикальные и стрессовые переломы костей, воспалении – острый остеомиелит, туберкулезный остит и др., дегенеративно-дистрофических заболеваниях – артроз, ранняя (обратимая) стадия асептического остеонекроза, опухолях костей.

Отек костного мозга происходит вследствие увеличения кровотока и перфузии, нарастания внеклеточной жидкости в костном мозге. МР-характеристика: отек удлиняет T1 и T2-время релаксации, локально изменяя сигнал от костного мозга, что приводит к снижению сигнала на T1-ВИ и повышению на T2-ВИ по отношению к изображению костного мозга в норме. Наиболее информативны последовательности с подавлением сигнала от жировой ткани. Отек локализуется в месте основного процесса: воспаления, опухоли, травмы. Структура сигнала неоднородная, контуры зоны отёка нечеткие, форма – неопределённая, при КУ (контрастном усилении) на T1-ВИ МР-сигнал от отека повышается. Лучшая визуализация отека на T2-ВИ с жироподавлением.

Некроз костного мозга. Остеонекроз – это гибель кости, обусловленная нарушением кровообращения. Причины: ишемия при травме, воспалении (остеомиелиты, артриты), системных заболеваниях, при стероидной терапии и др. Локализуется остеоонекроз чаще субхондрально (если в метафизе, диафизе - инфаркт кости). МР-симптоматика некроза костного мозга: фокус неоднородной, низкой интенсивности. На T1-ВИ по периферии фокуса некроза имеется демаркационная линия – полоса отграничения с низким сигналом, усиливающаяся при контрастировании. На T2-ВИ симптом «двойной линии»: средний сигнал от фиброваскулярных изменений, низкий сигнал от реактивного костеобразования.

Истощение костного мозга – разрушение и исчезновение клеток красного (кровотворного) костного мозга с последующим замещением его желтым костным мозгом. Наиболее частыми причинами этого состояния являются апластическая анемия, лучевая и химиотерапии. Истощение проявляется участками высокого МР-сигнала на T1- и T2-ВИ, соответствующих жировому костному мозгу в тех отделах скелета, где в норме содержится больше красного костного мозга. Жировое перерождение костного мозга наблюдается также при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.

Реконверсия костного мозга – обратное замещение жирового костного мозга кровотворным при патологических состояниях, сопровождающихся повышением потребности организма в кроветворении. Наблюдается при хронических анемиях, нарушениях свертываемости крови, длительных геморрагических состояниях. На МР-томограммах проявляется участками пониженного МР-сигнала при T1-ВИ на фоне нормального высокоинтенсивного жирового костного мозга.

Инфильтрация костного мозга наблюдается при опухолевых, дегенеративно-дистрофических, воспалительных и системных процессах. МР-картина зависит от типа патологической ткани, инфильтрирующей костный мозг, наличия сопутствующего отека, некроза или фиброза костного мозга, процессов реактивного обызвествления и оссификации. В большинстве случаев инфильтрация характеризуется более низкой интенсивностью на T1-ВИ, и более высокой – на T2-ВИ по отношению к изображению жи-

рового костного мозга. Воспалительная инфильтрация костного мозга характеризуется замещением костного мозга в зоне деструкции гнойным экссудатом, секвестрами, грануляционной тканью; по периферии отграничивается отеком костного мозга либо остеосклерозом, фиброзом костного мозга. Дегенеративно-дистрофическая инфильтрация костного мозга характеризуется замещением костного мозга неполноценной остеонной или фиброзной соединительной тканью, сопровождается кровоизлияниями, участками некроза. Фиброз костного мозга может иметь диффузный или фокальный характер при хронических воспалительных процессах, болезни Педжета, фиброном анкилозе. Субхондральный фиброз при артритах и остеоартрозах проявляется гипоинтенсивными участками на фоне высокоинтенсивного жирового костного мозга на T1-ВИ. Системная инфильтрация костного мозга характеризуется множественным полиоссальным поражением. Наблюдается при вторичных метастатических опухолях, новообразованиях лимфоидной и кроветворной системы, гистиоцитозах, нарушениях обмена липидов. Костномозговые неопластические процессы первично развиваются из клеток кроветворного костного мозга. Изображение подобно опухолевой инфильтрации, но может не отличаться от нормального или реконверсии кроветворного костного мозга. МР-симптоматика при опухолевой инфильтрации костного мозга зависит от степени агрессивности новообразования, характера и скорости его роста. Экспансивные новообразования (доброкачественные и медленно растущие злокачественные) при МРТ проявляются объемным образованием однородной или ячеисто-трабекулярной структуры, отграниченным зоной эндостальной оссификации в виде гипоинтенсивного ободка на T1 и T2-ВИ, без признаков отека мозга. Инфильтративные (злокачественные) новообразования характеризуются мелкоочаговой или диффузной инфильтрацией (замещением) костного мозга, без четких границ за счёт перифокального отека. Имеют однородную либо неоднородную структуру в зависимости от наличия некроза, кровоизлияний. Чаще дают низкий МР-сигнал на T1-ВИ, высокий на T2-ВИ, могут быть и др. сигнальные характеристики в зависимости от преобладания остеобластических либо остеокластических процессов.

Выводы. МРТ является уникальным методом неинвазивной оценки состояния костного мозга *in vivo*, позволяющим определить соотношение жирового и кроветворного костного мозга в норме и при различных патологических состояниях.

МР-картина изменений костного мозга очень чувствительна, но не специфична. МРТ демонстрирует высокую чувствительность костного мозга к различным заболеваниям скелета.

Целью проведения МРТ является раннее выявление патологии; уточнение локализации процесса; оценка его распространенности; уточнение стадии процесса; контроль динамики заболевания.

Литература:

1. Брюханов А.В., Васильев А.Ю. «МРТ в остеологии» М.: Медицина, 2006.
2. Райзер М., А. Баур–Мельник «Костно–мышечная система»,– М.: «МЕДпресс–информ», 2014.
3. Рейнберг С.А. «Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов». – М.: Медицина, 1964.
4. Эрнест И., Руммени «Магнитно–резонансная томография тела», М.«МЕДпресс–информ», 2014.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСЛОЖНЕННОГО БЕЗОАРА У ДЕВОЧКИ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

Гижа Л.Ю., Стеник Р.В., Цюпка Б.В., Гижа Б.И.,
Мальваный Б.Я., Билобровка Т.Р.

*Львовский национальный медицинский университет им. Д. Галицкого
Львовская областная детская клиническая больница «ОХМАТДЕТ»*

Введение. Безоары – это инородные тела, которые формируются в желудочно-кишечном тракте, после заглатывания веществ, которые не перевариваются, а накапливаются, соединяясь со слизью и частичками пищи. Чаще всего безоары обнаруживают в желудке. По своему составу они делятся на: трихобезоар (волос), фитобезоар (продукты растительного происхождения), шеллакобезоар (смола и битум), себобезоар (тугоплавкие животные жиры), гемобезоар (сгустки крови), лактобезоар (лактоза и казеин – у недоношенных детей) и полибезоар (смешанный). У детей чаще встречается фито- и трихобезоар. Фитобезоар может возникать после употребления большого количества хурмы, кизила, винограда, дикой груши, кукурузы. Трихобезоар возникает в основном у девочек, в результате психических расстройств и вредной привычки – трихотиломании, что сопровождается вырыванием и проглатыванием волос [2, 4].

Клиническая картина безоара зависит от его размера, локализации, структуры и давности заболевания, на начальных стадиях она – малосимптомная. Впоследствии появляются боль и тяжесть в эпигастральной области, тошнота, рвота, потеря массы тела. Особого внимания заслуживают осложнения безоаров, которые хоть возникают редко, однако несут большую опасность для здоровья и жизни ребенка. Низкая осведомленность и невысокая частота клинических случаев безоаров в педиатрической практике также является предрасполагающим фактором развития таких осложнений, как пролежень, перфорация и обтурационная непроходимость кишечника [1, 3].

Результаты и их обсуждение. 02.04.15 г. в 19.00 в хирургическое отделение ЛОДКБ «ОХМАТДЕТ» поступила девочка 13 лет из школы-