

УДК 616.711-002:616.9:616-073.756.8

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-1-39-47>

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА СПОНДИЛОДИСЦИТОВ: ОСНОВНЫЕ КТ- И МР-ПРИЗНАКИ

¹А. С. Винокуров, ^{1,2}О. И. Беленькая, ²А. Л. Юдин, ¹А. В. Ким¹Городская клиническая больница им. В. П. Демикова, Москва, Россия²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова,
Москва, Россия

© Коллектив авторов, 2019 г.

Спондилиты (СДЦ) по многим причинам остаются сложной патологией. Это связано с объективными трудностями ранней диагностики, необходимостью хирургического лечения (в том числе неоднократными вмешательствами), длительностью и высокой стоимостью антибактериальной терапии. *Цели и задачи:* выделить и описать основные КТ- и МРТ-симптомы, характерные для СДЦ, оценить их распространенность и специфичность, отметить особенности работы лучевого диагноста с такими пациентами. На основе данных 25 пациентов с установленным диагнозом СДЦ проведен анализ клинических и лабораторных аспектов, частых и редких КТ- и МРТ-симптомов данной патологии, рассмотрена роль контрастного усиления при обоих методах. *Результаты исследования.* Наряду с инфильтрацией тел позвонков и межпозвонковых дисков (МПД), наиболее частым проявлением СДЦ были абсцессы, самый значимый вид которых — эпидуральные (связано с высоким вкладом в стеноз позвоночного канала и развитием неврологического дефицита). Отмечены важные методологические аспекты проведения МРТ-исследования для улучшения его качества. Мы рекомендуем выполнение, по возможности, и КТ и МРТ всем пациентам с СДЦ, что связано с различными диагностическими задачами в интересах клиницистов. Информативность МРТ после контрастного усиления значимо повышается.

Ключевые слова: спондилит, спондилит, спондилит, спондилит, спондилит, спондилит, спондилит, спондилит, спондилит, спондилит

SPONDYLODISCITIS DIAGNOSTICS IN NOWADAYS: BASIC CT AND MRI SIGNS

¹A. S. Vinokurov, ^{1,2}O. I. Belenkaya, ²A. L. Yudin, ¹A. V. Kim¹Demikhov City Clinical hospital, Moscow, Russia²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

For many reasons spondylodiscitis (SDC) is a complicated pathology. It is caused by difficulty in early diagnostics, the need for surgical treatment (including repeated interventions), long term and high cost of antibiotic therapy. *Objective.* The goal is to identify and describe the main CT and MRI symptoms of SDC, to assess their frequency and specificity. The next aim is to note the peculiarities of the radiologist's practice with such patients. *Materials and methods.* We studied the data of 25 patients with proved SDC, and we analyzed CT and MRI symptoms (both common and rare), and the role of contrast enhancement (CE) in both methods and important clinical and laboratory aspects. *Results.* The infiltration of vertebral bodies and intervertebral discs were the most frequent SDC signs, abscesses also were very common. The most significant type of abscess was epidural which led to the formation of vertebral canal stenosis and to neurological deficit. The important methodological aspects of the MRI study were noted to improve its quality. *Conclusion.* We recommend performing both CT and MRI, if possible, for all patients with SDC because of the different diagnostic tasks that are important for clinicians. CE significantly increases the MRI informativity.

Key words: spondylitis, spondylodiscitis, spine, tuberculosis, CT, MRI

Для цитирования: Винокуров А.С., Беленькая О.И., Юдин А.Л., Ким А.В. Современная диагностика спондилитов: основные КТ- и МР-признаки // Лучевая диагностика и терапия. 2019. № 1. С. 39–47, DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-1-39-47>.

Введение. СДЦ — инфекционное заболевание позвоночника, при котором в воспалительный процесс вовлекается МПД, смежные с ним тела и суставы позвонков, нередко — паравертебральные ткани [1].

При неспецифическом поражении гнойный процесс развивается в МПД, затем в результате деструкции замыкательных пластинок переходит на тела смежных позвонков. В начальной стадии заболевания пораже-

ние в позвонках локализуется в его вентральных и латеральных отделах (91%) [2]. Единственный позвонок без вовлечения МПД поражается реже, что заставляет подозревать туберкулезную природу возбудителя [4]. Li и соавт. в своей работе приводят данные, что при туберкулезном СДЦ сначала поражается тело позвонка, а затем МПД, который в отличие от неспецифического СДЦ (pyogenic spondylitis) вовлечен в процесс в меньшей степени [3].

Распространенность СДЦ в популяции составляет от 0,4 до 2,4 на 100 000, заболеванием в 3 раза чаще страдают мужчины [2, 4]. В большинстве случаев процесс локализуется в грудном и поясничном отделах позвоночника. Большой процент встречаемости в поясничном отделе при неспецифическом процессе (до 68%) связывают с более высоким уровнем кровотока [1, 3]. Поражение грудного отдела характерно для больных туберкулезным спондилитом (60%), так как первичный источник инфекции чаще расположен в легких с дальнейшим распространением лимфо- и гематогенно в позвонки [5]. Шейный и крестцовый отделы позвоночника поражаются реже, инфекция может локализоваться и на границе смежных отделов. Поражение шейного отдела ассоциируется с тяжелым клиническим течением заболевания и выраженным неврологическим дефицитом, может осложняться заглоточными абсцессами, медиастинитом [6].

Характерным проявлением активного СДЦ, в том числе туберкулезного, являются любые виды паравертебральных абсцессов, они встречаются у 95,3% больных [7].

Список возбудителей при СДЦ разнообразен, наиболее часто это бактерии, реже — грибы. Даже при использовании современных микробиологических методов значительное число пациентов остаются без верификации микроорганизма, такие случаи обозначаются как культурально-негативные (culture-negative) [2, 8].

Самые частые бактериальные возбудители СДЦ: *Staph. aureus* (30–80% наблюдений), *E. coli* (до 23%), *Ps. aeruginosa* (5%), *Pr. mirabilis* (3%), реже встречаются *E. faecalis*, *L. monocytogenes*, *Streptococcus spp.* (в общем 5–8%), *Brucella* [2, 9, 10]. При неспецифическом процессе первичный гнойный очаг может локализоваться в любом органе или системе с дальнейшим гематогенным распространением, нередко это инфекция мочеполовой системы [4].

M. tuberculosis (МБТ) обнаруживают при СДЦ в 17–39% случаев, а при сочетанной ВИЧ-инфекции — в 60% [2]. Возбудителями могут выступать и нетуберкулезные микобактерии (*M. avium complex*, *M. intracellulare* и др.), заболеваемость которыми также выше у пациентов с ВИЧ [11].

Развитие СДЦ возможно после хирургических вмешательств, травм позвоночника, огнестрельных ранений [2, 8, 9].

Клинические проявления СДЦ малоспецифичны, часто трактуются как симптомы дегенеративных изменений: стойкая боль в пораженном отделе позвоночника, не снимающаяся приемом анальгетиков, формирование неврологического дефицита, нарушение функций тазовых органов. Гипертермия встречается не всегда, особенно при сочетанном иммунодефицитном состоянии. Повышение СОЭ и лейкоцитоз отмечаются только в $\frac{2}{3}$ наблюдений, наиболее чувствительным лабораторным признаком является повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) [1, 6].

Для визуализации СДЦ применяется весь спектр лучевых методов. Диагностическая ценность классической рентгенографии позвоночника невысока, выявить СДЦ возможно только при деструкции не менее 30% объема костной структуры позвонка [1]. Недостатки рентгенологического метода — сложность визуализации начальных изменений в позвонках, невозможность достоверно оценить состояние эпидурального пространства и спинного мозга. Рентгенологическая диагностика особенно затруднительна на фоне травматических и дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника [5].

КТ имеет больше возможностей в диагностике СДЦ, однако специфические изменения удается выявить не всегда. При КТ возможна оценка состояния эпидурального пространства (хотя информативность недостаточно высока). У пациентов после хирургического лечения (протезирование, фиксация) КТ часто остается единственным возможным достоверным методом. КТ может быть использована для контроля проведения тонкоигольной биопсии, а также при дренировании паравертебральных абсцессов [1, 2, 8].

МРТ в настоящее время является «золотым стандартом» в диагностике СДЦ, обладает высокой чувствительностью и специфичностью и единственная из всех методик позволяет выявлять изменения в спинном мозге [6]. Участки поражения в спинном мозге возникают как за счет сдавления и ишемии (компрессионная миелопатия), так и непосредственно при развитии инфекционного процесса в ткани спинного мозга (инфекционная миелопатия). Миелопатии могут не проявляться при МРТ, что затрудняет постановку диагноза и их дифференциальную диагностику [12, 13]. Миелопатия, особенно инфекционная, является наиболее грозным осложнением СДЦ и в большинстве случаев ведет к стойкому неврологическому дефициту в будущем.

Считается, что контрастное усиление в позвонках и МПД при МРТ — признак активного воспалительного процесса, а отсутствие повышения сигнала после контрастного усиления косвенно свидетельствует о некрозе костной ткани [4], что позволяет прогнозировать исход процесса.

К сожалению, даже МРТ не позволяет достоверно предположить природу возбудителя, так как скиалогические признаки при всех видах СДЦ

схожи, поэтому упор делается на микробиологическое и гистопатологическое исследования [3].

Несмотря на достаточно хорошую освещенность патологии в научной литературе, работы по детальной характеристике симптомов при современных лучевых методах диагностики, а также связанные с методологией исследования встречаются нечасто. И поэтому главные задачи данной работы — выделить и описать основные КТ- и МРТ-симптомы, характерные для СДЦ, оценить их распространенность и специфичность, а также отметить особенности работы с такими больными в рутинной практике в отделении лучевой диагностики.

Материалы и методы. На базе ГКБ им. В. П. Демихова г. Москвы осуществлен ретроспективный и проспективный анализ историй болезни и лучевых изображений пациентов с подтвержденным диагнозом СДЦ за период с мая 2016 г. по апрель 2017 г. Рассмотрены данные 25 человек, которым во время госпитализации выполнялось КТ или МРТ позвоночника. Оценивались клинические (длительность симптомов, наличие болевого синдрома, неврологический дефицит и гипертермия) и лабораторные данные (уровень гемоглобина, лейкоцитов, глюкозы, СРБ). У части больных удалось выявить возбудителя. Анамнез пациентов изучен на наличие у них предшествующих травм и операций на позвоночнике, источников гнойного процесса и заболеваний (состояний), которые приводят к иммуносупрессии.

КТ проведено 13 больным (средняя частота выполнения за период госпитализации 1,3, максимально — 2 раза), на 128-срезовом аппарате, при этом контрастное усиление использовалось в 3 (23%) случаях (йоверсол с концентрацией йода 350 мг/мл). МРТ выполнено 23 пациентам (средняя частота выполнения — 1,6, максимально — 4 раза), применялись последовательности T1-, T2-ВИ и STIR в трех ортогональных проекциях, аксиальные срезы дополнялись сканированием блоком на уровне интересующих сегментов. Контрастное усиление при МРТ выполнялось у 11 пациентов (47,8%) препаратами с концентрацией хелатов гадолиния 0,5 и 1 ммоль/л.

У пациентов с СДЦ отмечается выраженный болевой синдром, поэтому для проведения МРТ исследования полного объема и должного качества следует выполнять адекватное обезболивание. При подозрении на СДЦ целесообразно заранее установить пациенту внутривенный катетер для введения контрастного препарата.

Результаты и их обсуждение. В нашей выборке 60% пациентов составляли мужчины, средний возраст больных 57 лет (от 29 до 85 лет).

При СДЦ обращает на себя внимание длительный период наличия симптомов перед обращением за медицинской помощью (в среднем более 2 месяцев). Болевой синдром присутствовал в 100% случаев, неврологический дефицит выявлен у 56%, нарушение функции тазовых органов отмечено

в 36% случаев, гипертермия в 48%. Большинство пациентов поступили в стационар с направительным диагнозом «дорсопатия» (56%). С клинически высказанным подозрением на СДЦ поступали 12% больных, в 28% диагноз был установлен с помощью МРТ или КТ до госпитализации.

СРБ оказался наиболее чувствительным маркером воспаления при СДЦ и был повышен во всех случаях (показатель взят у 22 больных), лейкоцитоз отмечался лишь в 52%. Анемия различной степени присутствовала в 92%, что может быть вызвано как сопутствующими заболеваниями, так и длительным течением СДЦ.

Два пациента поступили в стационар в состоянии сепсиса с множественными гнойными очагами, что не позволило установить первичный источник. У 16% больных были выявлены первичные гнойные очаги (абсцедирующая пневмония, абсцессы мягких тканей).

В 36% случаев диагностирован сахарный диабет, 20% пациентов имели различные фоновые заболевания или состояния, приводящие к иммуносупрессии (прием наркотических препаратов, ВИЧ, гепатит С, цитостатическая терапия). В остальных случаях не удалось убедительно выявить анамнестические данные, ассоциирующиеся с развитием СДЦ. Пациенты с предшествующими оперативными вмешательствами и травмами позвоночника отсутствовали.

Staph. aureus был выявлен у 24% пациентов, МБТ и *E. faecalis* — по 4%, в остальных случаях выделить этиологический фактор не удалось (68%).

Распределение поражения по отделам позвоночника составило: шейный — 8%, грудной, поясничный — по 40%, в сегменте Th₁₂/L₁ — 4%, поражение крестца — 8%.

Поражение тел позвонков (спондилит) и МПД отмечались у 100% пациентов. Также к основным лучевым симптомам мы отнесли: стеноз позвоночного канала (88%), деструкцию/перелом тела позвонка (84%), паравертебральные абсцессы (76%), эпидуральные абсцессы (72%), проявления миелопатии (24%).

Важным клиническим фактором являлся стеноз позвоночного канала. Стеноз канала редко был вызван одной причиной (32%). В остальных случаях это был мультифакторный стеноз, обусловленный эпидуральными абсцессами (68%), утолщением задней продольной и/или желтых связок (39%), перелом тела позвонка (28%), спондилоартрозом (24%).

КТ-признаки. Первые изменения на КТ выявлялись не ранее 2–4-й недели заболевания [14]. СДЦ проявлялся на КТ локальным снижением костной плотности позвонков, потерей четкости костных структур, наличием дефектов по контурам тел позвонков (прерывистость, узуры), снижением высоты и деформацией тел в виде их уплощения, увеличением сагиттального размера при патологическом переломе. В грудном отделе деструкция часто распространялась на сустав головки ребра с после-

дующими литическими изменениями (рис. 1, а, б). СДЦ мог приводить к субтотальной резорбции костного вещества позвонков и формированию грубых деформаций.



а



б

Рис. 1. КТ грудного отдела позвоночника: а — корональная проекция, б — аксиальная проекция: а — тела позвонков деформированы (черные стрелки) со значительным снижением их высоты и склеротическими изменениями. Определяются множественные мелкие костные фрагменты (белая стрелка); б — в теле позвонка линия перелома (черная стрелка). Справа головка ребра отсутствует, шейка смещена медиально и кпереди (белая стрелка). Двусторонний плевральный выпот

Структура МПД была обычно неомогенная, высота его снижалась.

На уровне пораженных позвонков можно было наблюдать распространенные в различных направлениях гнойные скопления, инфильтрацию и уплотнение паравerteбральной клетчатки (рис. 2, а, б). В поясничном отделе часто встречались абсцессы в *m. psoas major*, однако они могли располагаться и в других мышцах, в забрюшинном пространстве. Любой абсцесс в *m. psoas major* или в паравerteбральной области всегда подозрителен на СДЦ даже при

инфильтрация проявлялась в виде утолщения клетчатки, ее уплотнения по дорсальному контуру позвонков, которая часто имела линзообразную форму.

По нашим наблюдениям, при подозрении на эпидурит или при исследовании в динамике пациента с известным эпидуритом целесообразно применять контрастное усиление. Введение контрастного препарата позволяет лучше определить границы как эпидуральных, так и паравerteбральных абсцессов, особенно при отсроченном сканировании за счет накопления контрастного препарата по капсуле (рис. 3).



а



б

Рис. 2. КТ грудного отдела позвоночника в аксиальной плоскости: а — бесконтрастное исследование, б — после введения контрастного препарата: а, б — состояние после левосторонней гемиламинэктомии: отмечается дефект дужки позвонка (черная стрелка). Паравerteбральные мягкие ткани увеличены в объеме, плотность их повышена (белые стрелки); б — при контрастировании — улучшение визуализации границ гнойных паравerteбральных скоплений (белые стрелки)

При СДЦ в грудном отделе позвоночника наблюдался реактивный плевральный выпот, в том числе осумкованный и пневмоническая инфильтрация (см. рис. 1).

МРТ-признаки. С помощью МРТ СДЦ может быть диагностирован уже на 2–3-и сутки после начала заболевания [14]. МР-признаки при СДЦ включали: неоднородное повышение МР-сигнала от тел

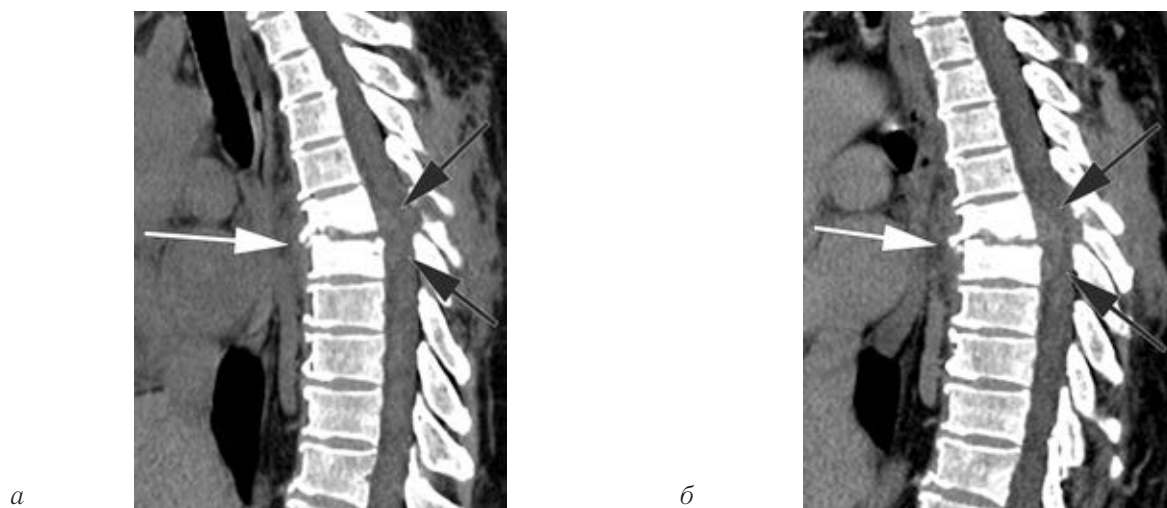


Рис. 3. КТ грудного отдела позвоночника в сагиттальной плоскости: *а* — бесконтрастное исследование; *б* — после введения контрастного препарата. Структура двух грудных позвонков изменена (белая стрелка). При нативном исследовании в позвоночном канале слабо определяется изоденсивное уплотнение (черные стрелки). После контрастного усиления (отсроченное сканирование) в просвете канала отчетливо визуализируется линзовидной формы образование накапливающее контрастный препарат

При стихании воспалительного процесса отмечались неоднородный остеосклероз позвонков, формирование фиксирующих остеофитов, стойкое нарушение статики позвоночника в пораженном отделе. Уплотнение паравerteбральной клетчатки длительно сохраняется за счет фиброза. При формировании грануляционной ткани на месте эпидурального абсцесса обнаруживались уплотнения вплоть до формирования кальцинатов, аналогичные по характеру изменения были и при МРТ (рис. 4, *а*, *б*).

и опорных структур позвонков, типичных для отека и патологической инфильтрации: возрастание T2-ВИ и STIR, изменение высоты и формы, потерю четкости контуров позвонков при деструкции (рис. 5, *а*, *б*).

На T1-ВИ граница между телом позвонка и МПД становилась трудноразличимой, не всегда удавалось проследить замыкательную пластинку (рис. 5, *в*). Подобные изменения часто отмечались не только в телах, но и в дужках позвонков. Терялась нормальная структура МПД — пульпозное ядро не диффе-

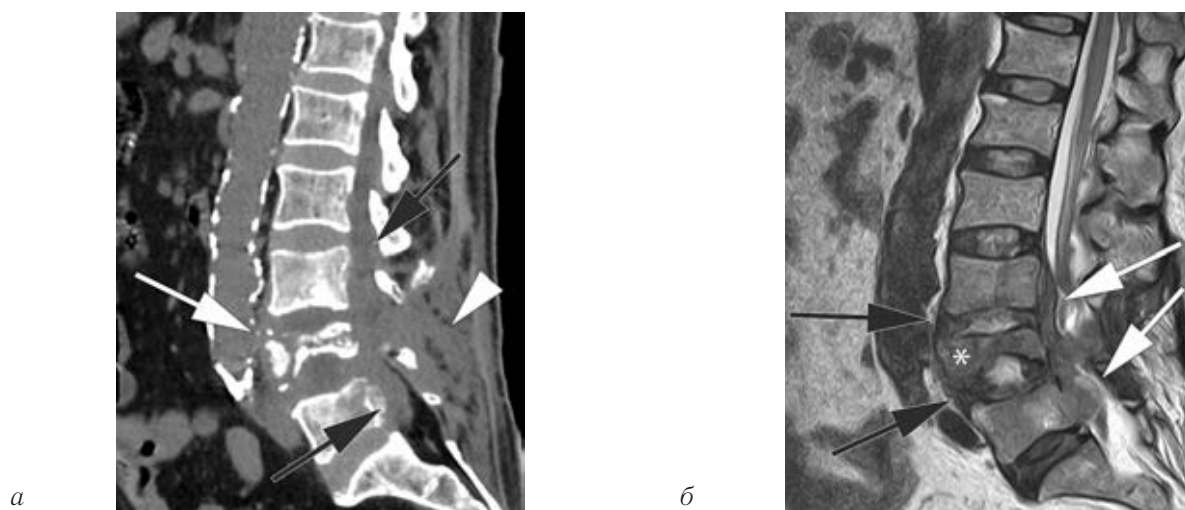


Рис. 4. КТ поясничного отдела позвоночника, сагиттальная проекция (*а*), *б* — МРТ поясничного отдела позвоночника T2-ВИ, сагиттальная проекция: *а* — в позвоночном канале имеется содержимое (черные стрелки). Мягкие ткани инфильтрированы после ламинэктомии (головка стрелки). Тело позвонка деформировано с наличием свободно расположенных костных фрагментов (белая стрелка); *б* — в позвоночном канале — гипоинтенсивное содержимое (белые стрелки). Сигнал от МПД неоднородный (черные стрелки), с повышением в центральной зоне. Отмечается слабо гипоинтенсивный сигнал от позвонка LIV (звездочка)



Рис. 5. МРТ шейного отдела позвоночника, сагиттальная проекция: *а* — STIR, *б* — T2-ВИ, *в* — T1-ВИ: *а, б* — сигнал от МПД и тел позвонков повышен, отек превентебральной жировой клетчатки (белые стрелки). Тело C_{VI} деформировано по типу клина, сигнал от него гиперинтенсивный (звездочка). По заднему контуру C_{VI} в позвоночном канале имеется жидкостное скопление (черная стрелка); *в* — тело C_{VI} и смежные с ним кортикальные пластинки C_V и C_{VII} не дифференцируется (белые стрелки). По заднему контуру C_V–C_{VI}–C_{VII} в позвоночном канале определяется линзообразной формы скопление жидкости с высоким содержанием белка (черная стрелка)

ренцировалось или дифференцировалось слабо, высота диска неравномерно снижалась, диск замещался содержимым с высоким МР-сигналом на T2-ВИ и STIR (рис. 6).

Такие признаки, как повышение МР-сигнала на T2-ВИ от тел позвонков и МПД, эрозии замыкающих пластинок имеют высокую чувствительность при СДЦ (>80%) [4].



Рис. 6. МРТ грудного отдела позвоночника в сагиттальной проекции, STIR. Сигнал от МПД повышен (белая стрелка). В кортикальной пластинке позвонка участки деструкции (черная стрелка). Отмечается гиперинтенсивный сигнал от костной ткани тела позвонка — отек (звездочка). Обратите внимание на утолщение спинного мозга и повышение сигнала от него (головка стрелки)

Паравентебральные абсцессы, гнойные скопления в мышцах при МРТ хорошо определялись. Чувствительность метода на стадии формирования абсцесса была выше, чем у КТ, за счет большего

тканевого контраста. При использовании парамагнетика визуализация абсцессов становилась более четкой в связи с повышением МР-сигнала от капсулы (рис. 7, *а, б*).

Эпидуральные абсцессы могли располагаться по переднему контуру дурального мешка, распространялись по заднему его краю; в наиболее тяжелых случаях эпидуральный абсцесс располагался циркулярно, резко сужая просвет позвоночного канала (рис. 8). Абсцессы в эпидуральном пространстве иногда распространялись достаточно далеко от зоны поражения как в краниальном, так и в каудальном направлении (рис. 9). По данным V. Rausch изменения в позвоночном канале являются причиной высокой смертности или развития стойкого неврологического дефицита [15]. Гнойные массы в ряде случаев проникают в межпозвоночные отверстия, компримируют нервные структуры.

Удавалось выявить неравномерное утолщение задней продольной связки на уровне пораженных сегментов и интактных позвонков, особенно после введения контрастного препарата (рис. 10).

При контрастном усилении отмечался различный характер изменения сигнала от пораженных позвонков — как повышение сигнала в зоне контактных поверхностей, так и отсутствие каких-либо изменений. Данный признак может коррелировать с активностью воспалительного процесса и с тяжестью необратимого поражения структуры позвонка (рис. 11, *а, б*).

При МРТ можно было наблюдать сочетанное поражение дугоотростчатых суставов (артрита): расширение суставной щели с наличием в ней содержимого с повышенным на T2-ВИ МР-сигналом, узурацию суставных поверхностей вплоть до деструкции части сустава и изменениями в прилежащих мягких тканях (рис. 12).

МРТ обладала достаточно высокой чувствительностью в диагностике изменений спинного мозга.



а



б

Рис. 7. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: а — корональная проекция Т2-ВИ; б — аксиальная проекция, Т1-ВИ, постконтрастное изображение: а — множественные инкапсулированные скопления (абсцессы) с повышенным содержанием белка (стрелки); б — в мышцах с двух сторон — патологические скопления низкого сигнала, соответствующие жидкости (стрелки) с повышением МР-сигнала по периферии

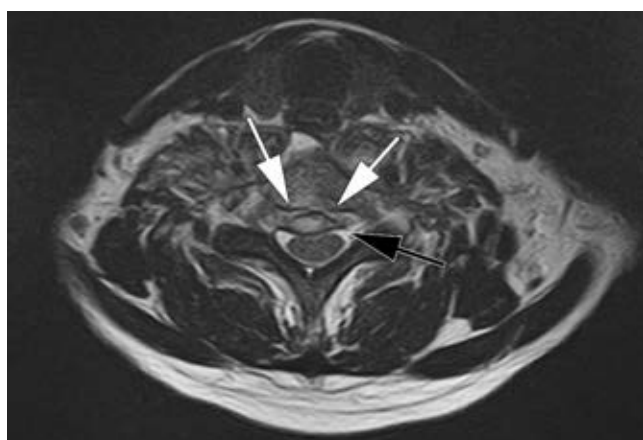


Рис. 8. МРТ шейного отдела позвоночника, аксиальная проекция Т2-ВИ. Деформация и сужение просвета позвоночного канала (черная стрелка) за счет патологического содержимого в эпидуральном пространстве (белые стрелки)



Рис. 9. МРТ грудного отдела позвоночника, сагиттальная проекция, STIR. Сигнал от МПД и тел позвонков повышен, в кортикальных пластинках позвонков участки деструкции (белые стрелки). Отмечаются ограниченные скопления жидкости под задней продольной связкой пространства (черная стрелка), в заднем дуральном пространстве (головка стрелки). Обратите внимание на скопление жидкости в мягких тканях спины (звездочка)



Рис. 10. МРТ грудного отдела позвоночника в сагиттальной плоскости, STIR. На уровне пораженных позвонков — утолщение задней продольной связки (белая стрелка) и оболочек спинного мозга (черные стрелки)

Во избежание влияния артефактов пульсации ликвора при подозрении на миелопатию необходимо оценить изменения во всех проекциях исследования. Миелопатии проявлялись утолщением спинного мозга и появлением участков повышенного МР-сигнала на Т2-ВИ и STIR (см. рис. 10, рис. 13), накоп-

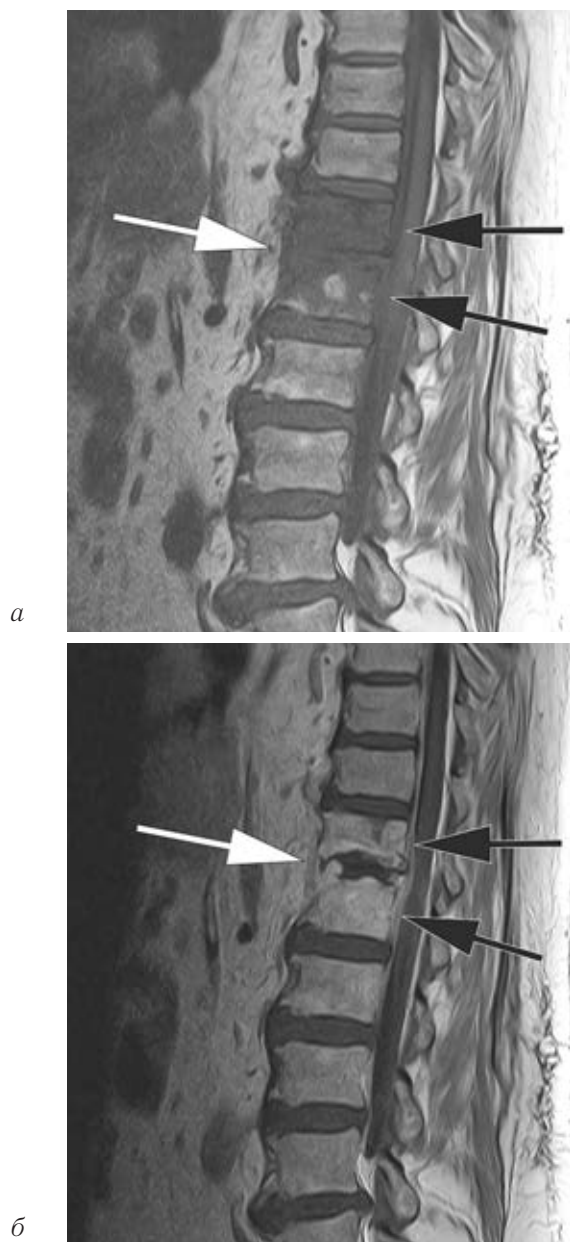


Рис. 11. МРТ нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника, сагиттальная проекция, T1-ВИ: *а* — бесконтрастное исследование, *б* — постконтрастное изображение: *а* — паравертебральные мягкие ткани увеличены в объеме (белая стрелка). В переднем дуральном пространстве имеется содержимое (черные стрелки); *б* — при контрастировании — повышение МР-сигнала от мягких тканей (белая стрелка), от содержимого в позвоночном канале (черная стрелка) и тел позвонков

лением в очагах контрастного препарата. Изменения сигнала при миелопатии не всегда строго соответствовали уровню поражения позвонков.

Заключение. Врач-рентгенолог должен быть насторожен в отношении СДЦ у пациентов с наличием в анамнезе септических состояний, гнойных очагов, иммуносупрессии различной этиологии, при стойком болевом синдроме с наличием неврологического дефицита на этом фоне. Внимание следует уделять и пациентам после операций и травм на позвоночнике, но их отсутствие в анамнезе не противоречит диагнозу СДЦ.



Рис. 12. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, аксиальная проекция T1-ВИ: *а* — бесконтрастное исследование, *б* — постконтрастные изображения.

Справа расширение суставной щели и деформация суставной поверхности (белая стрелка), распространение жидкости из полости сустава (черная стрелка), слева суставные пластинки не визуализируются, отмечается деструкция костного вещества. На постконтрастных изображениях — накопление контрастного препарата мышцами левой половины спины (головки стрелок)

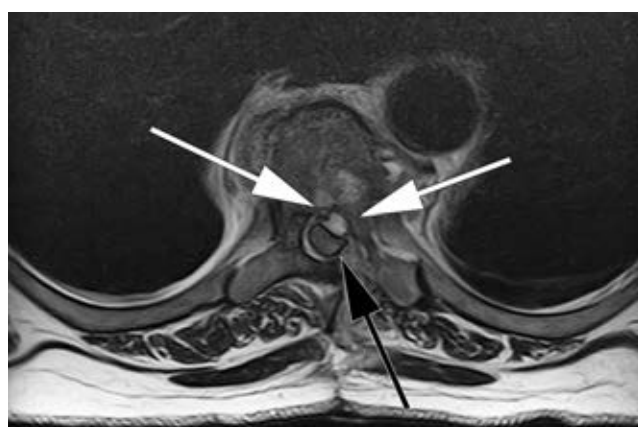


Рис. 13. МРТ грудного отдела позвоночника, T2-ВИ, аксиальная проекция. Стеноз позвоночного канала и компрессия спинного мозга за счет содержимого в эпидуральном пространстве (белые стрелки). В спинном мозге визуализируется гиперинтенсивный участок — проявления миелопатии (черная стрелка)

Стандартный протокол МРТ исследования для позвоночника требует дополнений: выполнения блоков аксиальных срезов толщиной 1–2 мм через зону интереса в режимах T1 и T2. Рациональность выполнения тонких срезов в других проекциях должна быть дополнительно изучена. Требуется уточнения целесообразность применения контрастирования, возможности контрастных МРТ в выявлении и дифференциальной диагностике миелопатий, в прогнозировании исхода процесса,

необходимость подключения жироподавления в постконтрастных T1-ВИ, так как данные методики, позволяя получить дополнительную информацию, значительно удлиняют время исследования, что тяжело переносится пациентами с выраженным болевым синдромом.

МРТ и КТ обладают достаточно большой чувствительностью в выявлении поражения позвоночника и паравертебральных тканей, целесообразно выполнять их всем пациентам при подозрении на СДЦ.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Хафизова И.Ф., Попова Н.А., Панюхов А.Г., Гумеров Ф.Р. Спондилодисцит: ранняя диагностика и тактика ведения // *Казанский медицинский журнал*. 2014. Т. 97, № 6. С. 988–993. DOI: 10.17750/КМЖ2016–988. [Hafizova I.F., Popova N.A., Panyuhov A.G., Gumerov F.R. Spondylodiscitis: rannaya diagnostika i taktika vedeniya. *Kazanskij medicinskij zhurnal*, 2014, Vol. 97, No. 6, pp. 988–993. (In Russ.)].
2. Sobottke R., Seifert H., Fätkenheuer G. et al. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis // *Dtsch Arztebl. Int.* 2008. Vol. 105, No 10. P. 181–187. DOI: 10.3238/arztebl.2008.0181.
3. Li T., Liu T., Jiang Z. et al. Diagnosis pyogenic, brucella and tuberculosis spondylitis using histopathology and MRI: A retrospective study // *Experimental and therapeutic medicine*. 2016. Vol. 12. P. 2069–2077. DOI: 10.3892/etm.2016.3602.
4. Ramadani N., Dedushi K., Kabashi S., Mucaj S. Radiologic diagnosis of spondylodiscitis, role of magnetic resonance // *ACTA INFORM MED.* 2017. Vol. 25, No 1. P. 54–57. DOI: 10.5455/aim.2017.25.54-57.
5. Ратобылский Г.В., Ховрин В.В., Камалов Ю.Р. и др. Клинико-лучевая диагностика туберкулёза позвоночника на современном этапе // *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2012. Т. 6, № 1. С. 19–27. [Ratobyl'skij G.V., Hovrin V.V., Kamalov Yu.R. et al. Kliniko-luchevaya diagnostika tuberkulyoza pozvonochnika na sovremennoe etape. *Diagnosticheskaya i intervencionnaya radiologiya*, 2012, Vol. 6, No. 1, pp. 19–27. (In Russ.)].
6. Moritan T., Kim J., Capizzano A.A. et al. Pyogenic and non-pyogenic spinal infections: emphasis on diffusion-weighted imaging for the detection of abscesses and pus collection // *Brit. J. Radiol.* 2014. Vol. 87. 20140011. DOI: 10.1259/bjr.20140011.
7. Баулин И.А., Советова Н.А., Гаврилов П.В. и др. Туберкулезный спондилит. Принципы лучевой диагностики // *Медицинский альянс*. 2017. № 2. С. 22–31. [Baulin I.A., Sovetova N.A., Gavrilov P.V. et al. Tuberkulyoznyj spondilit. Principy luchevoj diagnostiki. *Medicinskij al'yans*, 2017, No. 2, pp. 22–31 (In Russ.)].
8. Se-Jin Jeong, Seung-Won Choi, Jin-Young Youm et al. Microbiology and epidemiology of infectious spinal disease // *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2014. Vol. 56, No. 1. P. 21–27. DOI: 10.3340/jkns.2014.56.1.21.
9. Aiyer S.N., Shetty A.P., Kanna R. et al. Enterococcus faecalis causing delayed spondylodiscitis in a case with retained intraspinal bullet // *J. Spine Surg.* 2016. Vol. 2, No. 4. P. 328–333. DOI: 10.21037/jss.2016.12.12.
10. Aubin G.G., Boutoille D., Bourcier R. et al. Unusual case of spondylodiscitis due to *Listeria monocytogenes* // *J. Bone Joint Infect.* 2016. Vol. 1. P. 7–9. DOI: 10.7150/jbji.13863.
11. Gerogianni I., Boutlas S., Karachalios T. et al. A *M. avium* complex spondylodiscitis in a middle-aged woman with diabetes // *Respiratory Medicine Case Reports*. 2017. Vol. 21. P. 71–73. DOI: 10.1016/j.rmcr.2017.03.020.
12. Anu J., Weinshenker B.G. An Approach to the Diagnosis of Acute Transverse Myelitis Seminars in Neurology // *Thieme Medical Publishers*. 2008. Vol. 28 (1). P. 105–120. DOI: 10.1055/s-2007-1019132.
13. Sarathchand V., Sambasivarao K., Anuradha B. et al. Role of MRI in the Evaluation of Compressive Myelopathy // *OSR Journal of Dental and Medical Sciences*. 2016. Vol. 15 (4). P. 21–26. DOI: 10.9790/0853-1504132126.
14. Мушкин А.Ю., Вишневецкий А.А. Клинические рекомендации по диагностике инфекционных спондилитов (проект для обсуждения) // *Медицинский альянс*. 2018. № 3. С. 65–74. [Mushkin A.Yu., Vishnevskij A.A. Klinicheskie rekomendacii po diagnostike infekcionnyh spondilitov (proekt dlya obsuzhdeniya). *Medicinskij al'yans*, 2018, No. 3, pp. 65–74. (In Russ.)].
15. Raush V.H., Bannas P., Shoen G. et al. Diagnostic Yield of multidetector computed tomography in patients with acute spondylodiscitis // *Fortschr Rontgenstr.* 2017. Vol. 189. P. 339–346. DOI: 10.1055/s-0043-101864.

Поступила в редакцию / Received by the Editor: 23.01.2019 г.

Контакт: Винокуров Антон Сергеевич, antonvin.foto@gmail.com.

Сведения об авторах:

Винокуров Антон Сергеевич — врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ ГБУЗ «ГКБ им. В. П. Демикова ДЗМ г. Москвы»; 109263, Москва, ул. Шкулёва, д. 4; e-mail: antonvin.foto@gmail.com;

Беленькая Ольга Игоревна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением КТ и МРТ ГБУЗ «ГКБ им. В. П. Демикова ДЗМ г. Москвы», ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. Н. Пирогова Минздрава России; 109263, Москва, ул. Шкулёва, д. 4; e-mail: Olga-belenkaya@mail.ru;

Юдин Андрей Леонидович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. Н. Пирогова Минздрава России; 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1; e-mail: prof_yudin@mail.ru;

Ким Александр Валерьевич — кандидат медицинских наук заведующий отделением нейрохирургии «ГКБ им. В. П. Демикова ДЗМ г. Москвы». 109263, Москва, ул. Шкулёва, д. 4; e-mail: dr_alexkim@mail.ru.