

КОМП'ЮТЕРНА ТОМОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ЗМІН ЛЕГЕНЬ ПРИ БРОНХОЛЕГЕНЕВІЙ ДИСПЛАЗІЇ (ПОВІДОМЛЕННЯ II)

Шаповалова В.В., Спужак М.І., Вороньжев І.О., Крамний І.О.
Харківська медична академія післядипломної освіти,
м. Харків, Україна

Однією з важливих умов, які визначають своєрідність патологічних процесів в легенях новонароджених, є те, що вони виникають в один із самих критичних періодів життя дитини, коли відбувається перебудова її функціональних систем, насамперед дихання та кровообігу. Внаслідок "агресивного" лікування патологічних станів новонароджених (респіраторний дистрес-синдром (РДС), внутрішньоутробні інфекції, ішемічно-гіпоксичні та травматичні ураження ЦНС) з використанням штучної вентиляції легень (ШВЛ), останнім часом має місце більше виживання недоношених немовлят з низькою та дуже низькою масою тіла при народженні, однак при цьому збільшилась частота хронічних захворювань легень, серед яких на перше місце вийшла бронхолегенева дисплазія (БЛД) [1].

Слід пам'ятати, що при цьому факт передчасних пологів не завжди є обов'язковим для розвитку бронхолегеневої дисплазії. У доношених дітей, які потребували ШВЛ з тривалою експозицією високих концентрацій кисню в дихальній суміші для лікування легеневої гіпертензії, синдрому аспірації меконію, вроджених вад бронхолегеневої системи і серця або пневмонії, також нерідко розвивається БЛД, яка клінічно і рентгенологічно схожа з класичною формою БЛД недоношених [4].

На сучасному етапі бронхолегенева дисплазія — **це хронічний процес, який розвивається в незрілих легенях з наявністю, зазвичай, синдрому дихальних розладів (СДР) та запального процесу під впливом штучної вентиляції легень з подальшим порушенням розвитку бронхолегеневих структур і з виникненням пневмофіброзу, емфіземи і легеневого серця.**

Таким чином, бронхолегенева дисплазія є дуже важливою, але й мало вивченою проблемою сучасної неонатології та педіатрії, своєчасна діагностика та лікування якої дозволить почати патогенетичну терапію та знизити можливість розвитку ускладнень та інвалідизації хворих.

Що стосується променевої діагностики БЛД, то багато питань її залишаються недостатньо вивченими і мало відомими широкому колу неонатологів та рентгенологів. За даними вітчизняних та іноземних дослідників, рентгенологічні ознаки БЛД та строки їх появи суперечливі та детально не вивчені.

Деякі автори підкреслюють невідповідність розвитку стадій БЛД, запропонованих Northway W.H. (1967) та те, що БЛД може бути наслідком не лише РДС, а також й синдрому меконіальної аспірації (СМА) та пневмоній [1, 4, 5].

Зазвичай, мають місце кореляція клінічних, променевих та морфологічних змін в легенях у дітей з БЛД. Відомо, що поліпшення променевої діагностики нерозривно зв'язано з ретельним вивченням патоморфологічного субстрату, який лежить в основі рентгенівської картини [4].

Комп'ютерна томографія (КТ) має велике значення в діагностиці хронічних захворювань легень у дітей молодшого віку, в тому числі й БЛД, але використання її обмежене у зв'язку з променевим навантаженням. Однак, сучасна тенденція розвитку КТ направлена на зниження радіаційного навантаження пацієнтів і використання низькодозових технік сканування [2, 7, 9]. КТ з успіхом вирішує проблему проекційного та сумарного викривлення та завдяки високій чутливості має здатність виявляти деталі, які недоступні звичайному традиційному рентгенологічному дослідженню. Мало вивченою в літературі є семіотика уражень легень у дітей з БЛД при використанні комп'ютерної томографії високого розрізнення, оскільки основні прояви ураження є загальними для великої кількості цілком різних патологічних процесів, що ще більш ускладнює діагностику цього захворювання, що потребує подальшого вивчення цієї проблеми. [3,6, 8, 10].

Мета дослідження: систематизація КТ-семіотичних ознак ураження легень у дітей раннього віку залежно від ступеня тяжкості бронхолегеневої дисплазії.

Матеріали та методи. Проаналізовані дані рентгенограм органів грудної клітки (ОГК) та КТ ОГК 26 дітей з БЛД (17 хлопчиків, 9 дівчаток) віком від 29 днів до 3 років. Недоношеними народились 19 (середній гестаційний вік при народженні 32 тижні), доношеними — 7. Всі діти з народження знаходились на ШВЛ в середньому 24 доби (мін — 5; мах — 38).

Проаналізовані результати розтинів та дані рентгенограм ОГК та КТ ОГК 4 померлих дітей з бронхолегеневою дисплазією.

Показаннями для проведення КТ ОГК були: суперечливість (невідповідність) клінічних та рентге-

нологічних даних; диференційна діагностика кістозних змін (вроджений чи набутий характер патологічних змін); рецидивний характер легеневої інфекцій у дітей, які знаходились тривалий час на ШВЛ; діагностика вроджених вад розвитку трахеобронхіального дерева, легень і середостіння та ін.

Комп'ютерна томографія органів грудної клітки проводилась на апараті SOMATOM EMOTION фірми Siemens та апараті ASTEION фірми TOSHIBA з матрицею зображення 512x512 елемента. Технічні умови: напруга рентгенівського випромінювання — 110 кВ; сила струму — 36 мА; час сканування — 3 сек; товщина зрізу 1-3 мм; поле зображення (Field of View, FOV) — від 9 x 9 см до 19 x 19 см (в залежності від маси дитини); питч — 1,5. Середнє променеве навантаження на дитину склало 1,6 мГу.

Стандартне дослідження доповнювалось алгоритмом високої роздільної здатності та денситометричними вимірами щільності паренхіми (значення коефіцієнту послаблення, од. Нu.) на симетричних ділянках з обох боків. Протокол сканування включав легку садацію дитини ("Ноофен" — 50 — 100 мг), сканування від верхівок до рівня плевральних синусів.

Результати. Проведені дослідження дозволили нам згрупувати в окремі симптомокомплекси ознаки БЛД, які виявляються при виконанні КТ.

I. Зміни структури легень, в т.ч. і легеневого малюнка:

1. Внаслідок гемодинамічних порушень: гіперволемія; гіповолемія; гіпертензія.
2. Внаслідок транспульмональних тяжів інтерстиціального фіброзу: двобічні, однобічні.
3. Обумовлені потовщенням міжчасточкових перегородок.
4. Обумовлені потовщенням та деформацією стінок бронхів: субсегментарних; сегментарних.
5. Бронхоектази.

II. Зміни пневматизації:

1. Підвищення прозорості легень: зумовлене здуттям передніх відділів, з формуванням медіастинальних легеневої псевдокил, локальним підвищенням прозорості легеневої тканини у вигляді "гіповаскулярних" зон, емфізематозних булл.
2. "Мозаїчність" пневматизації: двобічна, однобічна.
3. Дифузне зниження пневматизації внаслідок фіброзних змін (по типу "матового скла").

III. Плевральні зміни:

1. Плевро-діафрагмальні спайки.
2. Плевро-перикардальні спайки.
3. Потовщення плеври на рівні головних міжчасточкових щілин і (або) на рівні додаткової щілини правої легені.

IV. Об'ємні зміни анатомічних структур:

1. Об'ємне зменшення уражених сегментів на фоні пневмофіброзу.
2. Субсегментарні ателектази.

Найчастішим симптомокомплексом, характерним для БЛД, були зміни легеневого малюнка. Зокрема, гемодинамічні порушення виявлялися в двох основних видах: гіперволемії та гіповолемії легене-

вих судин. Діаметр легеневої артерії вимірювали в 19 випадках (73,1%) на аксіальних сканах в нижній частці правої легені по артеріо- бронхіальному коефіцієнту (АБК) — відношення діаметрів артерії та бронха. В інших випадках легеневої артерії не візуалізували на тлі дифузного пневмофіброзу. Нормоволемія визначалась переважно у доношених дітей з БЛД легкого ступеня тяжкості. При цьому АБК дорівнював в середньому 1,1. Гіперволемія (26,9%) зумовлена збереженням відкритого овального вікна (ВОВ) і відкритої артеріальної протоки (ВАП), тобто скидом крові зліва направо, що рентгенологічно приводило до деякого розширення (АБК 1,1 — 1,2) гілок легеневої артерії (ЛА) на всьому протязі. Тривала гіперволемія легень призводить до легеневої гіпертензії. Легенева гіпертензія обумовлена підвищенням тиску в легеневої артерії внаслідок змін в легеневої паренхімі (емфізема, пневмофіброз), була діагностована переважно у недоношених дітей з середнім та тяжким ступенями важкості БЛД. Рентгенологічно легенева гіпертензія проявлялась розширенням крупних гілок (I — IV порядку) легеневої артерії (АБК $\geq 1,5$) при звуженні периферичних, що проявлялось збідненням легеневого малюнку.

Локальна гіповолемія була виявлена в 15,3% випадків, характеризувалась стоншенням легеневої судин (АБК $\leq 0,9$) і діагностувалась переважно на фоні підвищення прозорості легеневої паренхіми, в тому числі й при "мозаїчності" пневматизації та в гіповаскулярних зонах (рис. 1).



Рис. 1. КТ в аксіальній площині недоношеної дитини у віці 29 днів життя з БЛД II ст. "Мозаїчність" пневматизації легеневої паренхіми (1), двобічні медіастинальні псевдокили (2), гіповаскулярна зона (3).

Чисельні грубі лінійні транспульмональні тяжі інтерстиціального фіброзу візуалізувались в 88,5% випадків у дітей з середнім та тяжким ступенями важкості БЛД (рис. 2, 3).

Поодинокі транспульмональні тяжі були характерні для бронхолегеневої дисплазії легкого ступеня тяжкості та відзначались в базальних сегментах легень в 19,2%.

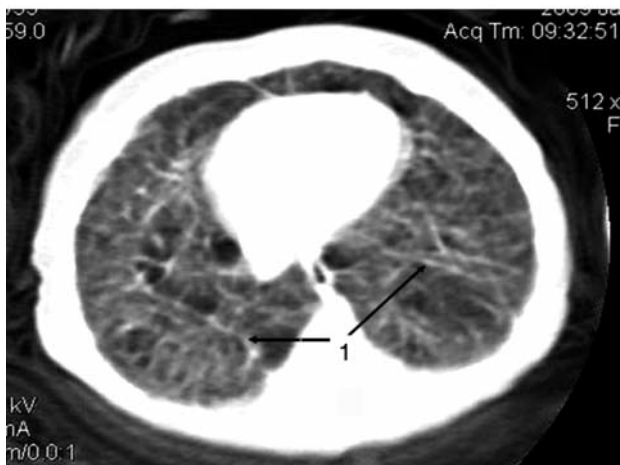


Рис. 2. КТ в аксіальній площині недоношеної дитини з БЛД III ст. Множинні транспульмональні тяжі фіброзу (1).

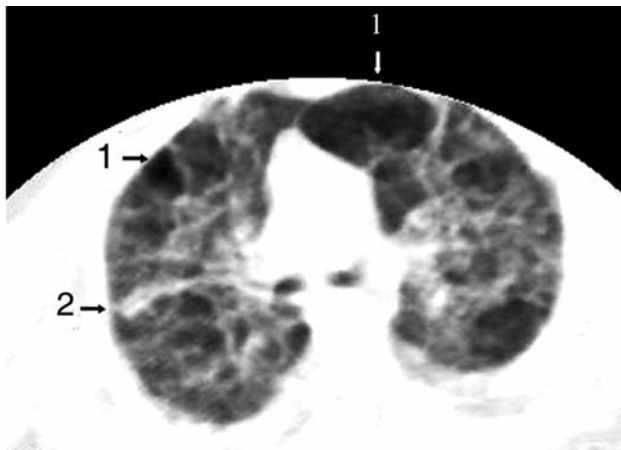


Рис. 3. КТ в аксіальній площині недоношеної дитини з БЛД III ст. Симптом "стілнкової легені" — множинні емфізематозні булли (1) на фоні грубого пневмофіброза (2).

У 34,6% обстежених дітей зміни легеневого малюнка, обумовлені потовщенням міжчасточкових перегородок, виявлялися переважно в передніх ділянках легень у вигляді перпендикулярних плеврі лінійних тіней довжиною до 5 мм (рис.8).

Посилення легеневого малюнка в 26,9% досліджень також було зумовлено відображенням потовщення та деформації стінок бронхів внаслідок перибронхіального фіброзу у вигляді "муфт" або симптому "повітряної бронхограми" (рис. 4). На фоні пневмофіброзу у 26,9% дітей з тяжким ступенем бронхолегеневої дисплазії діагностувалися тракційні бронхоектази у вигляді симптому "перстня" в дорзальних та центральних відділах легень (рис. 5).

Другим за частотою та найбільш важливим симптомокомплексом були зміни щільності легеневої тканини, які проявлялись або підвищенням прозорості легеневої паренхіми, або її зниженням. Підвищення прозорості, зумовлене здуттям, виявлено в 42,3% випадків і на КТ проявлялось дифузним підвищенням прозорості передніх ділянок легень з обох боків. На цьому рівні визначався хви-

лястий контур внаслідок стиснення легеневої паренхіми в міжреберних проміжках. В цих ділянках легень також формуються медіастинальні легеневі псевдокили. Щільність легеневої тканини в цих відділах знижується до 808 ± 11 од. Нu (рис. 1, 4, 6).



Рис. 4. КТ в аксіальній площині недоношеної дитини з БЛД III ст. Потовщення стінок та розширення сегментарних бронхів нижньої частки правої легені (1), "мозаїчність" (2), пролабування легеневої тканини (3).

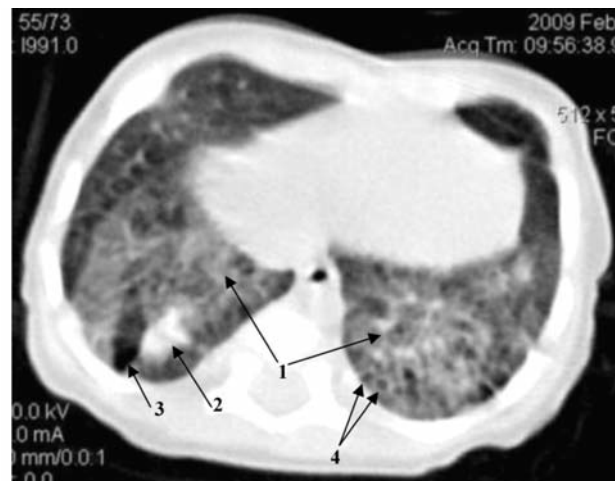


Рис. 5. КТ в аксіальній площині недоношеної дитини (гестаційний вік 30 тижнів) з БЛД III ст. у віці 5 міс. життя. Зниження пневматизації легеневої тканини у вигляді "матового скла" в дорзальних зонах з обох боків (1), карніфікація (2), емфізематозна булла (3), тракційні бронхоектази (4).

Підвищення прозорості легеневої тканини у вигляді "гіповаскулярних" зон чи "повітряних пасток" нагадували великі емфізематозні булли і виявлені в 30,8% випадках. Але, на відміну від емфізематозних булл, ці зони представляли собою надмірно розтягнуті ділянки легені без порушення структури, в яких простежувався збіднений легеневий малюнок. Ми поділяємо точку зору авторів [10], які вважають ці зміни проявом порушення бронхіальної прохідності внаслідок клапанного механізму (рис.1, 7).

Емфізематозні булли спостерігалися в 65,4% дітей з БЛД середнього та важкого ступеня важкості. На КТ емфізематозні булли виявлялися у вигляді неправильної овальної чи круглої форми повітряних порожнин, з тонкими, чіткими, рівномірної товщини стінками. Майже в 50% випадків булли мали множинну локалізацію.

Поодинокі великі та середні булли розташовувались субплеврально, дрібні чисельні та поодинокі — субплеврально та в легеневій паренхімі. Симптом “стілникової легені” відображав запущені стадії БЛД з повним порушенням легеневої архітекτονіки. При цьому булли, оточені ущільненими ділянками легеневої тканини внаслідок пневмофіброзу та плевральних змін, мали нерівні контури (рис. 3, 6).



Рис. 6. КТ в аксіальній площині недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 28 днів життя. В S6 лівої легені виявляється булла середніх розмірів(3), розташована на тлі “мозаїчності” (1). Двобічні медіастинальні псевдокили (2).

Дифузне зниження пневматизації виявлялося у 34,6% дітей в прикореневих та дорсальних відділах обох легень у вигляді грубих склеротичних змін, аж до карніфікації, на фоні якої легеневий малюнок не можна було простежити (рис. 5). Ці зміни виявлялися переважно у недоношених новонароджених (30,8%), що підтверджує думку про більш грубі порушення архітекτονіки легеневої тканини у цих дітей, обумовлені анатомо-фізіологічними особливостями. Щільність легеневої тканини в цих ділянках дорівнює $-72,5 \pm 30,7$ од.Нu.

Описані зміни в 23,1% випадків супроводжувались незначним об’ємним зменшенням уражених сегментів, яке було зумовлене порушенням бронхіальної прохідності на фоні пневмофіброзу та компенсаторним роздуванням прилеглої легеневої тканини.

Різний ступінь пневматизації легеневої паренхіми, так званий симптом “мозаїчності”, був діагностований у 26,9% дітей, проявлявся в чергуванні ділянок різної щільності легеневої тканини і був обумовлений порушенням бронхіальної прохідності часткових та сегментарних бронхів. В

окремих зонах за рахунок клапанного механізму формувалися ділянки експіраторного здуття, в яких простежувався збіднений легеневий малюнок (рис. 4, 6).

Потовщення міжчасточкової інтерстицію призводило до зниження прозорості легеневої тканини, нагадуючи “матове скло”, і спостерігалось в 19,2%. Ці зміни переважно локалізувалися в прикореневих та дорсальних зонах, частіше справа. На цьому рівні не відмічалось об’ємного зменшення уражених відділів легень (рис. 5).

Найчастішими змінами в легенях, які зустрічалися у 95,5% дітей з бронхолегеневою дисплазією та виявлялися при легкому, середньому та важкому перебігу захворювання були плевро-пульмональні, плевро-діафрагмальні та плевро-перикардіальні спайки. Однак, залежно від ступеня тяжкості БЛД, спайки були різними: чисельними масивними (59,1%), поодинокими не грубими (27,3%), чисельними не грубими (13,6%) (рис. 7, 8).



Рис. 7. КТ в аксіальній площині дитини з БЛД II ст. у віці 3 років. “Гіповаскулярна” зона (“повітряна пастка”), в якій простежується збіднений легеневий малюнок (1), плевро-пульмональні фіброзні тяжі (2).

В патологічний процес у 77,3% дітей залучалися ділянки плеври, прилеглі до уражених сегментів легень, у вигляді потовщення та деформації її. Зміни плеври на рівні головних міжчасткових щілин (18,2%) та на рівні додаткової горизонтальної щілини правої легені (11,5%) виявлялися значно рідше.

В 11,5% випадках при БЛД середнього та важкого ступенів важкості було виявлено локальне зниження пневматизації та порушення бронхіальної прохідності у вигляді субсегментарних ателектазів, які мали трикутну форму, вершиною направлені до кореня легені, з чіткими контурами та щільністю $67,5 \pm 20$ од. Нu (рис. 8).

Проведені дослідження дозволили нам виділити симптомокомплекси відповідно ступеням тяжкості БЛД. Для легкого ступеня тяжкості було характерним помірно підвищення прозорості легеневої тканини в передніх відділах, поодинокі потовщення стінок бронхів, поодинокі ніжні транспульмональні тяжі фіброзу, розширення правої легеневої артерії до 4-5 мм; для середнього ступеня — нерівномірне підвищення прозорості в передніх відділах з втис-

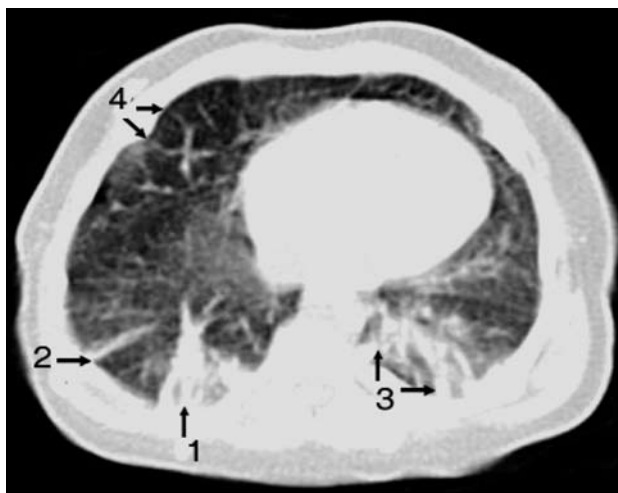


Рис. 8. КТ в аксіальній площині недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 55 днів життя. Субсегментарний ателектаз в S 10(1), масивні фіброзні тяжі (2), плевропульмональна спайка (3), потовщення міжчасточкових перегородок (4).

ненням легеневої тканини в міжреберні проміжки, дрібні (до 3 мм) емфізематозні булли, які розташовані субплеврально, "мозаїчність" пневматизації на обмеженій ділянці легені, зниження прозорості легеневої тканини за рахунок пневмофіброзу, обмежені часткою, потовщення стінок субсегментарних бронхів та поодинокі бронхоектази, поодинокі плевро-пульмональні і плевро-перикардіальні спайки, субсегментарні ателектази з одного боку, розширення правої легеневої артерії до 5-6 мм. Тяжкий ступінь проявлявся різким здуттям в передніх відділах з формуванням медіастинальних псевдокил, "гіповаскулярними" зонами, чисельними дрібними (3 мм), поодинокими середніми (4-7 мм) або великими (до 10 мм) емфізематозними буллами, розташованими субплеврально та в легеневій паренхімі, дифузною "мозаїчністю" пневматизації, дифузними, грубими фіброзними змінами з ознаками об'ємного зменшення уражених відділів, значним потовщенням та деформацією стінок субсегментарних та сегментарних бронхів та множинними тракційними бронхоектазами, чисельними грубими плевро-пульмональними, плевро-перикардіальними, плевро-діафрагмальними спайками, субсегментарними ателектазами з обох боків, розширенням правої легеневої артерії більше 6 мм.

У 34,6% недоношених дітей відмічались потовщення ребер в місцях переходу кісткової частини ребра в хрящову (рахітичні "чотки").

За результатами КТ ОГК I ступінь тяжкості діагностовано у 26,9% дітей, II — у 38,5%, III — у 34,6%, що дало змогу вносити суттєві корективи в тактику лікування хворих.

Зіставлення результатів променевих і патоморфологічних досліджень ОГК при БЛД показують, що субстратом змін (посилення) легеневого малюнку при БЛД є пневмофіброз, як осередковий (вузловий) так й інтерстиціальний (перибронхіальний, периваскулярний та потовщення міжальвеолярних перетинок). Зниження пневматизації

підтверджується наявністю пневмонії, дископодібних та сегментарних ателектазів, а підвищення пневматизації — емфіземи (рис.9 а, б, в).

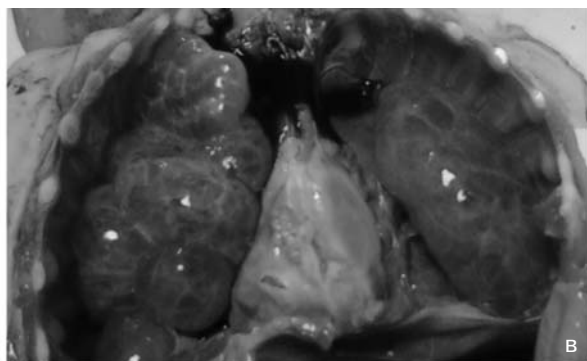
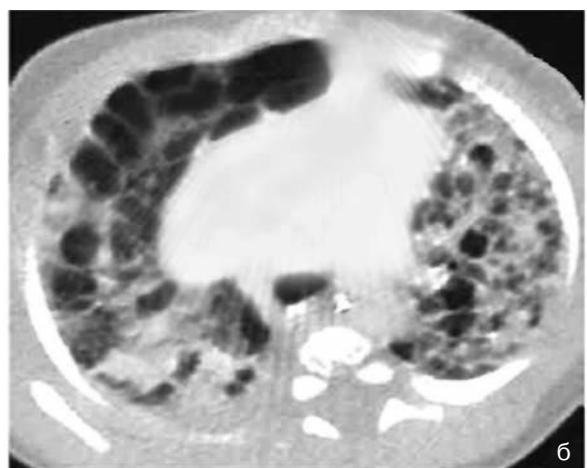
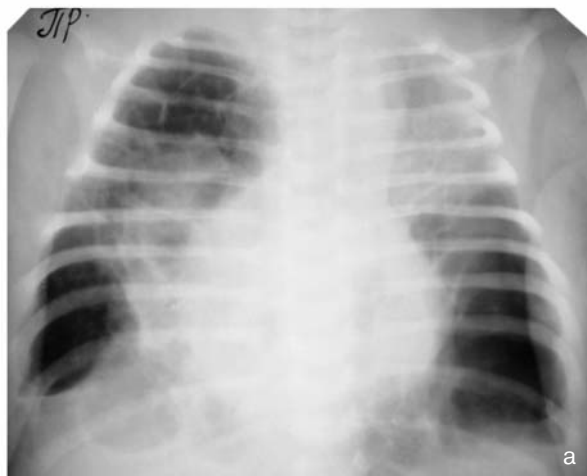


Рис. 9, а) Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної з БЛД III ст. у віці 1 місяця життя. Сегментарна пневмонія верхньої частки лівої легені. Множинні середні та великі кістоподібні просвітлення на фоні пневмофіброзу з обох сторін. Медіастинальна псевдокила справа та емфізематозне здуття базальних відділів легень. **б)** КТ в аксіальній площині тієї ж недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 1,5 міс. Симптом "стільникової легені" — множинні емфізематозні булли різного розміру на фоні грубого пневмофіброзу. **в)** Фотографія макропрепарату легень тієї ж недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 2,5 міс. (після смерті) — чергування перерозтягнутих ділянок легень з ділянками "зморщування" легені внаслідок фіброзу, так званий симптом "бруківки". Утворення "псевдоборозн".

Висновки. Патоморфологічні дослідження дозволяють обґрунтувати рентгенологічні зміни в легенях, виявлені при КТ та традиційній рентгенографії у дітей з бронхолегеневою дисплазією.

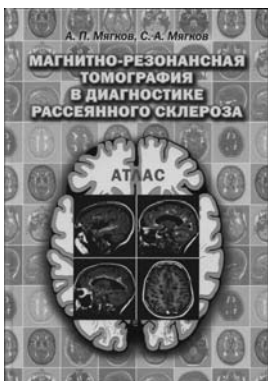
КТ є високоінформативним методом діагностики хронічних захворювань органів дихання у дітей раннього віку, в тому числі й БЛД, дозволяє виявляти всі семіотичні ознаки ураження легеневої тканини залежно від ступеня тяжкості бронхолегеневої дисплазії. Дані КТ дозволяють диференційовано підійти до деталізації морфологічних змін тонкої архітекτονіки легеневої тканини при різних ступенях тяжкості БЛД, локалізувати їх, оцінити поширеність та глибину змін. Слід відмітити, що самі по собі перераховані вище морфологічні ознаки не є специфічними виключно для бронхолегеневої дисплазії, тому при аналізі цих ознак слід ретельно враховувати весь комплекс змін, клінічні та анамнестичні дані.

ЛІТЕРАТУРА

1. Князева Е.В. Факторы риска развития бронхолегочной дисплазии у новорожденных, находящихся на ИВЛ / Реме-диум Приволжье// Неделя женского здоровья — 2005: материалы VI медицинского форума, Н. Новгород, 2005. — С. 36 — 37.
2. Контроль облучения детей при рентгенологических исследованиях / Р.В. Ставицкий, А.А. Коконцев, А.Б. Блинов (и др.) // Радиология — практика. — 2007. — № 3. — С. 64 — 67.
3. Котляров П.М. Общая семиотика диффузных заболеваний легких по данным компьютерной томографии высоко-

- го разрешения// Радиология-практика. — 2003. — № 3. — С. 38 — 44.
4. Овсянников Д.Ю. Хронические заболевания лёгких у новорождённых: подходы к определению, критерии диагностики и вопросы современной классификации // Современная перинатология: организация, технология и качество: материалы III ежегодного конгресса и IV съезда перинатальной медицины, Москва, 29-30 сентября 2008 г. -Москва, 2008. — С.97 — 102.
5. Оценка встречаемости синдрома утечки воздуха и бронхолегочной дисплазии при проведении искусственной вентилиации легких у новорожденных детей / В.А. Романенко, К.В. Романенко, А.П. Каверин (и др.) // Вопросы практической педиатрии. — 2007. — Том 2. — № 1. — С.13 — 17.
6. Спужак М.І., Шаповалова В.В., Вороньжев І.О. Зміни в легенях при бронхолегеневій дисплазії у дітей за даними комп'ютерної томографії// Український радіологічний журнал. — 2009. — №2. — С. 146-151.
7. Хоружик С.А., Михайлов А.Н. Доза облучения при компьютерно — томографических исследованиях: дозиметрические параметры, измерение, способы снижения, радиационный риск// Вестник рентгенологии и радиологии. — 2007. — №6. — С. 53 — 62.
8. Aukland S.M., Rosendahl K., Owens C.M. Neonatal bronchopulmonary dysplasia predicts abnormal pulmonary HRCT scans in long-term survivors of extreme preterm birth// Thorax. — 2009. — May 1.- Vol. 64(5). — P. 405 — 410.
9. Kuhn J.P., Brody A.S. High-resolution CT of pediatric lung disease // Radiol. Clin. North Am. — 2002. — Vol.40, №1. — P.89-110.
10. Mahut B., J. De Blic, Emond S., Benoist M.R. Chest computed tomography findings in bronchopulmonary dysplasia and correlation with lung function//Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.-2007.- Vol. 92(6).-P.459 — 464.

НОВІ КНИГИ



УДК 616.832-004-073.763.5(084.4)/ББК56.1Я69+53.6Я69 М99/ISBN 978-966-96967-9-5

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным методическим советом Запорожской медицинской академии последипломного образования от 09.02.2011 года, протокол № 1

РЕЦЕНЗЕНТЫ: Спужак Михаил Иванович д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и детской рентгенологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Бучакчийская Наталья Михайловна д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой нервных болезней государственного учреждения "Запорожская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Украины"

Мягков А. П. Магнитно-резонансная томография в диагностике рассеянного склероза: атлас/А. П. Мягков, С. А. Мягков. - К.: ВБО "Украинский Допплеровский Клуб", 2012. -208 с. + 8 с. цв.вклейка: ил.

Несмотря на то, что МРТ впервые была применена у пациентов с рассеянным склерозом (РС) в 1981 году, данная книга является первым отечественным атласом, в котором представлены методические и сканологические особенности МРТ-изображения головного и спинного мозга при данной патологии. При этом рассмотрены и проанализированы изображения патологических изменений при различных импульсных последовательностях (T2ВИ, протонной плотности, FLAIR, STIR), пре- и постконтрастные изображения (T1ВИ) и т. н. "черные дыры" при данной патологии. Приведены также изображения осложнения РС в виде атрофии ГМ и СМ, ошибки в описании РС, обусловленные МРТ, и критерии его диагностики. Отдельный раздел посвящен дифференциальной диагностике РС с другими заболеваниями, симулирующими как по клинике, так и по МРТ. Кроме этого, авторами описана МРТ-диагностика РС с помощью расширенного протокола МРТ-исследований (T1-взвешенные изображения с переносом поляризации, диффузионно-взвешенные изображения; двумерные и трехмерные спектроскопические изображения - по данным протонной МРС in vivo).

Книга предназначена для специалистов по лучевой диагностике, невропатологов, врачей других специальностей, а также может являться учебным пособием для врачей-интернов и студентов медицинских учебных заведений.

Все названия продуктов являются зарегистрированными торговыми марками соответствующих фирм.

Все права защищены. Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена в любой форме или любыми средствами, электронными или механическими, включая фотографирование, магнитную запись или иные средства копирования или сохранения информации, без письменного разрешения авторов.

© Мягков А. П., Мягков С. А., 2011

Замовити книги можна за телефоном: +38044 587-55-70, +38044 503-04-39