

3. Groessl S.A., Sires B.S., Lemke B.N. An anatomical basis for primary acquired nasolacrimal duct obstruction. *Arch Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 115, № 1. – P. 71–74. *PubMed Abstract*

4. Camara J.G., Bengzon A.U. Nasolacrimal duct obstruction. <http://www.emedicine.com/oph/topic465.htm> website.

5. Ataullah S., Sloan B. Acute dacryocystitis presenting as an orbital abscess. *Clinical and Experimental Ophthalmology.* – 2002. – Vol. 30, № 1. – P. 44. *Publisher Full Text.*

6. Kikkawa D.O. et al.: Orbital cellulitis and abscess secondary to dacryocystitis. *Arch Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 120. – P. 1096–1099. *PubMed Abstract.*

7. Wilhelm K.E., Hofer U., Textor H.J., Boker T., Strunk H.M., Schild H.H. Dacryoliths: nonsurgical fluoroscopically guided treatment during dacryocystoplasty. *Radiology.* – 1999. – Vol. 212. – P. 305–306 [*Free Full Text*].

8. Bashir M. Nasolacrimal duct: congenital abnormalities. *e-Medicine.* June 10, 2005. Available at: <http://www.emedicine.com/OPH/topic592.htm>. Accessed September 20, 2005.

9. Boynton J.R., Anawis M.A. Role of dacryocystectomy in the management of failed dacryocystorhinostomy associated with chronic dacryocystitis. *Ophthalmic Surg Lasers.* – 1996. – Vol. 27, № 2. – P. 133–136. | *PubMed* |

10. Weber A.L., Rodriguez-DeVelasquez A., Lucarelli M.J., Cheng H.M. Normal anatomy and lesions of the lacrimal sac and duct: evaluated by dacryocystography, computed tomography, and MR Imaging. *Neuroimaging Clin N Am* – 1996. – Vol. 6. – P. 199–216. [*Medline*].

11. Gilliland G. Dacryocystitis. *e-Medicine.* February 22, 2005. Available at: <http://www.emedicine.com/oph/topic708.htm>. Accessed September 20, 2005.

12. Е.А.Егоров, С.Н. Басинский Клинические лекции по офтальмологии ГЭОТАР-МЕД- 2007.

13. Джек Кански Клиническая офтальмология система-тизированный подход Слезоотводящая система с 147.

14. Rubin PAD., Bilyk J.R., Shore J.W. et al. Magnetic resonance imaging of the lacrimal drainage system. *Ophthalmology.* – 1994. – Vol. 101. – P. 235–243. [*Medline*].

15. Freitag S.K., Woog J.J., Kousoubris P.D., Curtin H.D. Helical computed tomographic dacryocystography with three-dimensional reconstruction: A new view of the lacrimal drainage system. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 2002. – Vol. 18. – P. 121–132.

Магнитно-резонансная томография атипичной субдуральной гематомы

С.П. Морозов, В.И. Шмырев, Д.С. Курильченко, Т.А. Кутузов

ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В настоящем клиническом наблюдении представлен случай развития острой субдуральной гематомы у пациента с низким гематокритом и атипичной КТ и МРТ картинной.

Ключевые слова: КТ, МРТ, субдуральная гематома.

A case-history of acute subdural hematoma in a patient with low packed cell volume and atypical CT and MRI picture.

Key words: CT, MRI, subdural hematoma.

Клиническое наблюдение

Пациент Ш., 82 лет, поступил в неврологическое отделение с жалобами на слабость. Последние 2 недели отмечалась одышка при физической нагрузке, отёчность голеней и стоп. На второй день госпитализации утром отмечалась бледность кожных покровов, пациент впал в сопор. В плане диагностического поиска на третьи и пятые сутки с момента госпитализации пациенту была выполнена КТ головного мозга, при которой обнаружены постишемические изменения правого полушария – последствия перенесённого в 2006 году ишемического инсульта (рис. 1). По результатам КТ органов грудной по-

лости обнаружены инфильтративные изменения по типу полисегментарной пневмонии с признаками объёмного образования правого лёгкого, гидроторакс. Выполнен торакоцентез – получены атипические клетки. В течение последующих 7 дней состояние пациента медленно улучшалось. На 14-й день пребывания в стационаре на фоне ясного сознания пациент впал в кому с периодами возбуждений, повышенной двигательной активности и частотой дыхания до 26 в минуту. По результатам экстренно выполненной КТ головного мозга (рис. 2) выявлена картина двухсторонних скоплений жидкостного содержимого ликворной плотности с субдуральным



Рис. 1. МСКТ головного мозга, демонстрирующая постишемическую кисту в правом полушарии головного мозга.



Рис. 2. МСКТ головного мозга, демонстрирующая гиподенсные субдуральные гематомы.



Рис. 3. T2*-взвешенные МР-изображения головного мозга, демонстрирующие гипоинтенсивный сигнал от продуктов распада гемоглобина.

распространением. С учетом отсутствия данных изменений при КТ, выполненной 8 дней назад, был поставлен предварительный диагноз атипичных субдуральных гематом. При повторном исследовании через 3 дня существенной динамики выявлено не было. Клиническая картина соответствовала субдуральной гематоме, но по назначению нейрохирурга для подтверждения диагноза была выполнена МРТ головного мозга, при которой на T2-взвешенных изображениях выявлена высокая интенсивность сигнала от билатеральных скоплений жидкостного содержимого серповидной формы. T1-взвешенные изображения оказались малоинформативны из-за артефактов движения. На T2*-взвешенных изображениях в составе жидкостного скопления выявлены участки гипоинтенсивного сигнала, что соответствует наличию дериватов гемоглобина (рис. 3). Таким образом, установлен окончательный диагноз субдуральной гематомы, который был подтвержден при успешной операции.

Обсуждение

Острая субдуральная гематома является экстренным состоянием в неврологии и часто связана с разрывом поверхностных мозговых вен после травмы. Спонтанные субдуральные гематомы встречаются и описываются в литературе редко. Причины таких гематом могут быть следующие: артериовенозные мальформации, злоупотребление наркотическими препаратами, метастазы в твердую мозговую оболочку, коагулопатия, менигиома серпа мозга, болезнь Моуа-тоуа и разрыв аневризмы [1]. Наиболее частым источником гематомы в таких случаях является средняя мозговая артерия, в отличие от травматической субдуральной гематомы, развитие которой обусловлено венозным кровотечением. Клиническая картина таких гематом была впервые описана авторами Tallalla и McKissock в 1971 году как синдром.

Субдуральные гематомы классифицируют по времени, прошедшему с момента возникновения, на острые, подострые и хронические, однако периоды отличаются у разных авторов: менее 3, 3–20 и более 20 суток, соответственно [2]; острейшая до 24 часов, 1–3 суток – острая, 3–7 суток – ранняя подострая, 7–14 суток – поздняя подострая, более 14 суток – хроническая субдуральная гематома. Для острой фазы при КТ головного мозга ха-

рактерна повышенная плотность относительно паренхимы мозга по причине коагуляции излившейся крови. В подострую фазу плотность уменьшается соответственно процессам деградации кровяного сгустка до изо- или гиподенсной, в хронической стадии субдуральная гематома обычно гиподенсна. МРТ головного мозга даёт следующую картину: в острую фазу гематома изоинтенсивна на T1-взвешенном изображении, гипоинтенсивна на T2-взвешенном изображении; в подострую фазу гиперинтенсивна на T1-взвешенном изображении, на T2-взвешенном изображении гипоинтенсивность в первые 7 дней постепенно изменяется до гиперинтенсивности в процессе гемолиза и распределения метгемоглобина в объёме гематомы [3]. В хронической фазе гематомы гипоинтенсивна по причине деградации белков и уменьшения концентрации метгемоглобина.

У данного пациента имеются нарушения, оказывающие влияние на нормальное развитие гематомы. На момент обнаружения субдуральной гематомы гематокрит составлял 36 %, содержание гемоглобина 115 г/л, эритроцитов 3,44 10^{12} /л. Коагулопатия проявлялась увеличением активированного частичного тромбопластинного времени максимально до 111,4 сек (норма 26–36 сек), международного нормализованного отношения до 1,27 (норма 0,9–1,2), снижением содержания тромбоцитов до $135 \cdot 10^9$ /л (норма $180–320 \cdot 10^9$ /л). Имеется немало источников [4], указывающих на атипичную плотность свежих субдуральных гематом у пациентов, имеющих сочетание анемии, низкого гематокрита и коагулопатии. МРТ-картина в данном случае соответствует поздней подострой фазе развития гематомы: лизированная по большей части кровь имеет гиперинтенсивный сигнал на T2-взвешенных изображениях, но некоторое количество дериватов гемоглобина, находящихся внутриклеточно, укорачивает время T2 в импульсной последовательности «градиентное эхо» и выявляется в виде небольших гипоинтенсивных участков.

Выводы

Субдуральные гематомы в острейшем периоде могут быть гиподенсными при МСКТ головного мозга. Причиной развития спонтанной гиподенсной гематомы может являться сочетание коагулопатии и анемии. МРТ с использованием последовательности T2*-взвешенного градиентного эхо позволяет выявить минимальные содержания дериватов гемоглобина, что позволяет подтвердить диагноз гематомы.

Литература

1. *Нейрорадиология / Под. ред. Т.Н. Трофимовой. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, – 2005. – 288 с., ил.*
2. Chhiber S.S., Singh J.P. // *Neurol India.* – 2010. – Vol. 58. P. 654–658.
3. Fobben E.S. et al. // *AJR.* – 1989. – Vol. 153. – P. 589–595.
4. Lee K.-S., Bae W.-K., Bae H.-G. et al. // *JKMS.* – 1997. – Vol. 12. – P. 353–359.