

КТ- И МРТ- ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Подход на основе изображений

BRAIN IMAGING WITH MRI AND CT

An Image Pattern Approach

Edited by

Zoran Rumboldt

Professor of Radiology, Neuroradiology Section Chief and Fellowship Program Director, Department of Radiology and Radiological Science, Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina, USA

Mauricio Castillo

Professor of Radiology and Section Chief of Neuroradiology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina, USA

Benjamin Huang

Clinical Assistant Professor of Radiology in the Division of Neuroradiology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina, USA

Andrea Rossi

Head of the Department of Neuroradiology, G. Gaslini Children's Research Hospital, Genoa, Italy

КТ- И МРТ- ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Подход на основе изображений

Под редакцией
**Зорана Румболдта,
Маурисио Кастильо,
Бенджамина Хуанга,
Андрэа Росси**

Перевод с английского

2-е издание

УДК 616-073.75:616.831

ББК 53.6

К87

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Перевод с английского: Ш.Ш.Шотемор.

КТ- и МРТ-визуализация головного мозга. Подход на основе изображений / под ред. Зорана Румболдта, Маурисио Кастильо, Бенджамина Хуанга, Андреса Росси ; пер. с англ. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2020. – 424 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-720-5

Книга построена по принципу руководства по дифференциальной диагностике, в основе ее рубрикации лежат особенности диагностических изображений. Иллюстрации размещены на разворотах слева, справа дается емкое описание наблюдаемой патологии и список для дифференциальной диагностики с указанием страниц, на которых описаны дифференцируемые состояния. В руководстве приведено более 1500 изображений (в основном компьютерных и магнитно-резонансных томограмм) головного мозга, наблюдаемых при более чем 200 заболеваниях. Книга начинается с описания картины двусторонних симметричных поражений и срединных дефектов, так как их легче всего спутать друг с другом, особенно если читатель имеет относительно небольшой опыт.

Издание предназначено для нейрорадиологов, практикующих радиологов общего профиля, неврологов, нейрохирургов, педиатров, студентов медицинских вузов и факультетов.

УДК 616-073.75:616.831
ББК 53.6

ISBN 978-0-521-11944-3

ISBN 978-5-00030-720-5

© Cambridge University Press 2012

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел 1. Двусторонние, преимущественно симметричные патологические изменения

- 1 Печеночная энцефалопатия 17
Maria Vittoria Spampinato
- 2 Нейрофиброматоз I типа 19
Andrea Rossi
- 3 Интоксикация окисью углерода 21
Benjamin Huang
- 4 Нейродегенеративное поражение головного мозга, связанное с пантотенаткиназой (синдром Галлервордена–Шпатца) 23
Andrea Rossi
- 5 Интоксикация метиловым спиртом (метанолом) 25
Benjamin Huang
- 6 Болезнь Вильсона 27
Benjamin Huang
- 7 Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных 29
Mariasavina Severino
- 8 Криптококкоз 31
Benjamin Huang
- 9 Ганглиозидоз GM2 33
Mariasavina Severino
- 10 Болезнь Ли 35
Mariasavina Severino
- 11 Тромбоз глубоких вен головного мозга 37
Benjamin Huang
- 12 Болезнь Крейтцфельда–Якоба 39
Benjamin Huang
- 13 Глобальная аноксия зрелого головного мозга 41
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 14 Энцефалопатия Вернике 43
Giulio Zuccoli
- 15 Боковой амиотрофический склероз 45
Mauricio Castillo
- 16 Глутаровая ацидурия I типа 47
Mariasavina Severino
- 17 Субкортикальная лентовидная гетеротопия 49
Andrea Rossi
- 18 Двусторонняя перисильвиева полимикрогирия 51
Mariasavina Severino
- 19 Лиссэнцефалия 53
Mariasavina Severino
- 20 Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса 55
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 21 Лимбический энцефалит 57
Mauricio Castillo
- 22 Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией 59
Zoran Rumboldt
- 23 Мегалэнцефалическая лейкоэнцефалопатия с субкортикальными кистами 61
Mariasavina Severino
- 24 Болезнь Канавана 63
Andrea Rossi, Chen Hoffmann
- 25 ВИЧ-энцефалопатия 65
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 26 Лейкоэнцефалопатия, вызванная лучевой и химиотерапией 67
Maria Vittoria Spampinato
- 27 Лейкоареоз (микроангиопатия) 69
Alessandro Cianfoni
- 28 Перивентрикулярный отек при острой гидроцефалии 71
Alessandro Cianfoni
- 29 Гипогликемия 73
Benjamin Huang
- 30 X-сцепленная адренолейкодистрофия 75
Mariasavina Severino
- 31 Перивентрикулярная лейкомаляция 77
Alessandro Cianfoni
- 32 Синдром задней обратимой энцефалопатии (гипертензивная энцефалопатия) 79
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 33 Болезнь Александра 81
Mariasavina Severino
- 34 Метахроматическая лейкодистрофия 83
Andrea Rossi, Zoran Rumboldt
- 35 Нейродегенеративный ганглиоцитоз 85
Zoran Rumboldt, Andrea Rossi
- 36 Кровоизлияния в мозжечок, вызванные отдаленными причинами 87
Maria Gisele Matheus
- 37 Спонтанная внутричерепная гипотензия 89
Maria Vittoria Spampinato

Раздел 2. Селлярные, периселлярные и срединные поражения

- 38 Киста кармана Ратке 93
Zoran Rumboldt
- 39 Микроаденома гипофиза 95
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt
- 40 Лимфоцитарный гипофизит 97
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang

- 41 Макроаденома гипофиза 99
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt
- 42 Эктопическая задняя доля гипофиза 101
Mauricio Castillo
- 43 Лангергансоклеточный гистиоцитоз 103
Zoran Rumboldt, Andrea Rossi
- 44 Краниофарингиома 105
Maria Vittoria Spampinato
- 45 Гамартома гипоталамуса 107
Andrea Rossi
- 46 Глиома зрительных путей 109
Maria Gisele Matheus
- 47 Периселлярная менингиома 111
Alessandro Cianfoni
- 48 Гемангиома кавернозного синуса 113
Zoran Rumboldt
- 49 Синдром Толосы–Ханта 115
Benjamin Huang
- 50 Фистула каротидно-кавернозного синуса 117
Zoran Rumboldt
- 51 Периселлярная аневризма 119
Alessandro Cianfoni
- 52 Хордома 121
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 53 Хондросаркома 123
Zoran Rumboldt
- 54 Коллоидная киста 125
Alessandro Cianfoni
- 55 Стеноз водопровода 127
Andrea Rossi
- 56 Прогрессирующий надъядерный паралич 129
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 57 Синдром Жубера 131
Maria Vittoria Spampinato
- 58 Ромбэнцефалосинапсис 133
Chen Hoffmann
- 59 Мультисистемная атрофия 135
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 60 Болезнь «кленового сиропа» 137
Andrea Rossi
- 61 Мальформация Киари II 139
Mauricio Castillo
- 62 Тектальная глиома 141
Maria Gisele Matheus
- 63 Глиома ствола головного мозга 143
Donna Roberts
- 64 Кровоизлияние Дюре 145
Mauricio Castillo
- 65 Гипертрофическая дегенерация олив 147
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 66 Осмотический миелолиз 149
Mauricio Castillo
- 67 Герминома 151
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 68 Пинеобластома 153
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 69 Пинеальная киста 155
Mauricio Castillo
- 70 Аневризматическая мальформация вены Галена 157
Andrea Rossi
- 71 Дисгенез мозолистого тела 159
Maria Gisele Matheus
- 72 Септооптическая дисплазия 161
Mariasavina Severino
- 73 Голопрозэнцефалия 163
Andrea Rossi
- 74 Атретическое теменное энцефалоцеле 165
Maria Gisele Matheus
- 75 Дермоидная киста 167
Benjamin Huang
- 76 Липома 169
Benjamin Huang
- Раздел 3. Дефекты паренхимы и изменения объема**
- 77 Склероз гиппокампа 173
Alessandro Cianfoni
- 78 Валерианова дегенерация 175
Alessandro Cianfoni
- 79 Энцефалит Расмуссена 177
Chen Hoffmann, Zoran Rumboldt
- 80 Хронический инфаркт 179
Alessandro Cianfoni
- 81 Посттравматическая атрофия 181
Benjamin Huang
- 82 Послеоперационные дефекты 183
Benjamin Huang
- 83 Порэнцефалическая киста 185
Benjamin Huang
- 84 Шизэнцефалия 187
Alessandro Cianfoni
- 85 Гемимегалэнцефалия 189
Andrea Rossi
- 86 Синдром Стерджа–Вебера 191
Maria Gisele Matheus
- 87 Доброкачественная наружная гидроцефалия 193
Maria Vittoria Spampinato
- 88 Нормотензивная гидроцефалия 195
Alessandro Cianfoni
- 89 Болезнь Альцгеймера 197
Maria Vittoria Spampinato
- 90 Лобно-височная лобарная дегенерация 199
Maria Vittoria Spampinato
- 91 Болезнь Гентингтона 201
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 92 Врожденные мышечные дистрофии 203
Andrea Rossi

- 93 Мальформация Денди–Уокера 205
Andrea Rossi
- 94 Микроцефалия 207
Mariasavina Severino
- 95 Гидранэнцефалия 209
Andrea Rossi
- 96 Приобретенные внутрочерепные грыжи 211
Benjamin Huang

Раздел 4. Патологические изменения без значительного объемного воздействия

- 97 Тромбоз дуральных венозных синусов 215
Giulio Zuccoli
- 98 Дуральная артериовенозная фистула 217
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt
- 99 Субарахноидальное кровоизлияние 219
Matthew Omojola
- 100 Ламинарный некроз 221
Matthew Omojola
- 101 Нейрокожный меланоз 223
Majda Thurnher
- 102 Поверхностный сидероз 225
Mauricio Castillo
- 103 Полимикрогирия 227
Maria Vittoria Spampinato
- 104 Изменения, вызванные судорогами (перииктальные изменения МР-картины) 229
Mauricio Castillo
- 105 Эмболические инфаркты 231
Benjamin Huang
- 106 Фокальная кортикальная дисплазия 233
Zoran Rumboldt, Maria Gisele Matheus
- 107 Комплекс туберозного склероза 235
Maria Gisele Matheus
- 108 Дисэмбриопластические нейроэпителиальные опухоли 237
Giovanni Morana
- 109 Некетонная гипергликемия с гемихореей и гемибаллизмом 239
Zoran Rumboldt
- 110 Гиперденсивность после эндоваскулярных вмешательств 241
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 111 Ранний (сверхострый) инфаркт 243
Benjamin Huang
- 112 Острый рассеянный энцефаломиелит 245
Benjamin Huang
- 113 Синдром Сусака 247
Mauricio Castillo
- 114 Диффузное аксональное повреждение 249
Majda Thurnher
- 115 Рассеянный склероз 251
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt

- 116 Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия 253
Zoran Rumboldt
- 117 Нодулярная гетеротопия 255
Maria Gisele Matheus
- 118 Нейросаркоидоз 257
Zoran Rumboldt
- 119 Менингеальный карциноматоз 259
Alessandro Cianfoni
- 120 Менингит инфекционный 261
Mauricio Castillo
- 121 Периневральное распространение опухоли 263
Zoran Rumboldt
- 122 Мойя-мойя 265
Maria Vittoria Spampinato
- 123 Васкулит центральной нервной системы 267
Giulio Zuccoli
- 124 Подострый инфаркт 269
Benjamin Huang, Zoran Rumboldt
- 125 Активный рассеянный склероз 271
Mariasavina Severino
- 126 Капиллярная телеангиэктазия 273
Alessandro Cianfoni
- 127 Аномалии развития вен 275
Giulio Zuccoli
- 128 Иммуновосстановительный воспалительный синдром 277
Zoran Rumboldt
- 129 Вентрикулит 279
Zoran Rumboldt, Majda Thurnher

Раздел 5. Первично-экстрааксиальные фокальные объемные образования

- 130 Арахноидальные грануляции 283
Zoran Rumboldt
- 131 Лептоменингеальная киста 285
Benjamin Huang
- 132 Эпидуральная гематома 287
Benjamin Huang
- 133 Субдуральная гематома 289
Donna Roberts
- 134 Эмпиема 291
Mauricio Castillo
- 135 Вторичная (системная) лимфома 293
Zoran Rumboldt
- 136 Идиопатический гипертрофический пахименингит 295
Zoran Rumboldt
- 137 Ольфакторная нейробластома 297
Zoran Rumboldt
- 138 Менингиома 299
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 139 Десмопластическая инфантильная ганглиоглиома 301
Giovanni Morana

- 140 Гемангиоперицитома 303
Zoran Rumboldt
- 141 Шваннома 305
Giulio Zuccoli
- 142 Арахноидальная киста 307
Maria Gisele Matheus
- 143 Эпидермоид 309
Maria Gisele Matheus
- 144 Аневризма 311
Zoran Rumboldt
- 145 Гроздьевидный нейростистицеркоз 313
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 146 Эпендимальная киста 315
Giovanni Morana
- 147 Киста сосудистого сплетения 317
Benjamin Huang
- 148 Папиллома сосудистого сплетения 319
Andrea Rossi
- 149 Внутрижелудочковая менингиома 321
Zoran Rumboldt
- 150 Центральная нейроститома 323
Mauricio Castillo
- 151 Дивертикулы желудочков 325
Zoran Rumboldt
- 164 Митохондриальная миопатия, энцефалопатия, молочнокислый ацидоз и инсультоподобные эпизоды 353
Mauricio Castillo
- 165 Плеоморфная ксантоастроцитома 355
Mauricio Castillo
- 166 Ганглиоглиома 357
Giovanni Morana, Mauricio Castillo
- 167 Паренхиматозный нейростистицеркоз 359
Matthew Omojola
- 168 Расширенные периваскулярные пространства 361
Giovanni Morana
- 169 Нейроэпителиальные кисты 363
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 170 Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома 365
Andrea Rossi
- 171 Субэпендимома 367
Zoran Rumboldt
- 172 Эпендимома 369
Donna Roberts
- 173 Пилоцитарная астроцитома 371
Donna Roberts
- 174 Медуллобластома 373
Donna Roberts, Zoran Rumboldt
- 175 Гемангиобластома 375
Zoran Rumboldt, Maria Gisele Matheus
- 176 Болезнь Лермитта–Дюкло (синдром Коуден) 377
Mauricio Castillo
- 177 Гипертензионная гематома 379
Zoran Rumboldt
- 178 Амилоидное кровоизлияние – церебральная амилоидная ангиопатия 381
Zoran Rumboldt
- 179 Кортикальная контузия 383
Benjamin Huang
- 180 Геморрагические новообразования 385
Benjamin Huang
- 181 Геморрагический венозный тромбоз 387
Mauricio Castillo, Benjamin Huang
- 182 Артериовенозная мальформация 389
Zoran Rumboldt
- 183 Кавернозная ангиома 391
Giulio Zuccoli, Zoran Rumboldt
- Раздел 6. Первичные интрааксиальные образования**
- 152 Острый инфаркт 329
Majda Thurnher
- 153 Мультиформная глиобластома 331
Zoran Rumboldt, Majda Thurnher
- 154 Ятрогенный (радиационный) церебральный некроз 333
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 155 Негеморрагические метастазы 335
Maria Gisele Matheus
- 156 Абсцесс головного мозга 337
Maria Gisele Matheus
- 157 Токсоплазмоз головного мозга 339
Benjamin Huang
- 158 Первичная лимфома центральной нервной системы 341
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 159 Опухолеподобные демиелинизирующие поражения 343
Zoran Rumboldt
- 160 Туберкулема 345
Mauricio Castillo
- 161 Олигодендроглиома 347
Maria Vittoria Spampinato
- 162 Высоккодифференцированная диффузная астроцитома 349
Donna Roberts, Benjamin Huang
- 163 Глиоматоз головного мозга 351
Mauricio Castillo
- Раздел 7. Внутричерепные обызвествления**
- 184 Врожденная цитомегаловирусная инфекция 395
Zoran Rumboldt, Chen Hoffmann
- 185 Врожденный токсоплазмоз 397
Chen Hoffmann

РАЗДЕЛ 1

Двусторонние, преимущественно симметричные патологические изменения

Наблюдения

- 1 Печеночная энцефалопатия
Maria Vittoria Spampinato
- 2 Нейрофиброматоз I типа
Andrea Rossi
- 3 Интоксикация окисью углерода
Benjamin Huang
- 4 Нейродегенеративное поражение головного мозга, связанное с пантотенаткиназой (синдром Галлервордена–Шпатца)
Andrea Rossi
- 5 Интоксикация метиловым спиртом (метанолом)
Benjamin Huang
- 6 Болезнь Вильсона
Benjamin Huang
- 7 Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных
Mariasavina Severino
- 8 Криптококкоз
Benjamin Huang
- 9 Ганглиозидоз GM2
Mariasavina Severino
- 10 Болезнь Ли
Mariasavina Severino
- 11 Тромбоз глубоких вен головного мозга
Benjamin Huang
- 12 Болезнь Крейтцфельда–Якоба
Benjamin Huang
- 13 Глобальная аноксия зрелого головного мозга
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 14 Энцефалопатия Вернике
Giulio Zuccoli
- 15 Боковой амиотрофический склероз
Mauricio Castillo
- 16 Глутаровая ацидурия I типа
Mariasavina Severino
- 17 Субкортикальная лентовидная гетеротопия
Andrea Rossi
- 18 Двусторонняя перисильвиева полимикрогирия
Mariasavina Severino
- 19 Лиссэнцефалия
Mariasavina Severino
- 20 Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 21 Лимбический энцефалит
Mauricio Castillo
- 22 Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией
Zoran Rumboldt
- 23 Мегалэнцефалическая лейкоэнцефалопатия с субкортикальными кистами
Mariasavina Severino
- 24 Болезнь Канавана
Andrea Rossi, Chen Hoffmann
- 25 ВИЧ-энцефалопатия
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 26 Лейкоэнцефалопатия, вызванная лучевой и химиотерапией
Maria Vittoria Spampinato
- 27 Лейкоареоз (микроангиопатия)
Alessandro Cianfoni
- 28 Перивентрикулярный отек при острой гидроцефалии
Alessandro Cianfoni
- 29 Гипогликемия
Benjamin Huang
- 30 X-сцепленная адренолейкодистрофия
Mariasavina Severino
- 31 Перивентрикулярная лейкомаляция
Alessandro Cianfoni
- 32 Синдром задней обратимой энцефалопатии (гипертензивная энцефалопатия)
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 33 Болезнь Александера
Mariasavina Severino
- 34 Метахроматическая лейкодистрофия
Andrea Rossi, Zoran Rumboldt
- 35 Нейродегенеративный ганглиоцитоз
Zoran Rumboldt, Andrea Rossi
- 36 Кровоизлияния в мозжечок, вызванные отдаленными причинами
Maria Gisele Matheus
- 37 Спонтанная внутричерепная гипотензия
Maria Vittoria Spampinato

Другие примыкающие к этой группе случаи

- 59 Мультисистемная атрофия
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 60 Болезнь «кленового сиропа»
Andrea Rossi
- 66 Осмотический миелолиз
Mauricio Castillo
- 87 Доброкачественная наружная гидроцефалия
Maria Vittoria Spampinato
- 88 Нормотензивная гидроцефалия
Alessandro Cianfoni
- 89 Болезнь Альцгеймера
Maria Vittoria Spampinato
- 90 Лобно-височная лобарная дегенерация
Maria Vittoria Spampinato
- 91 Болезнь Гентингтона
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 184 Врожденная цитомегаловирусная инфекция
Zoran Rumboldt, Chen Hoffmann

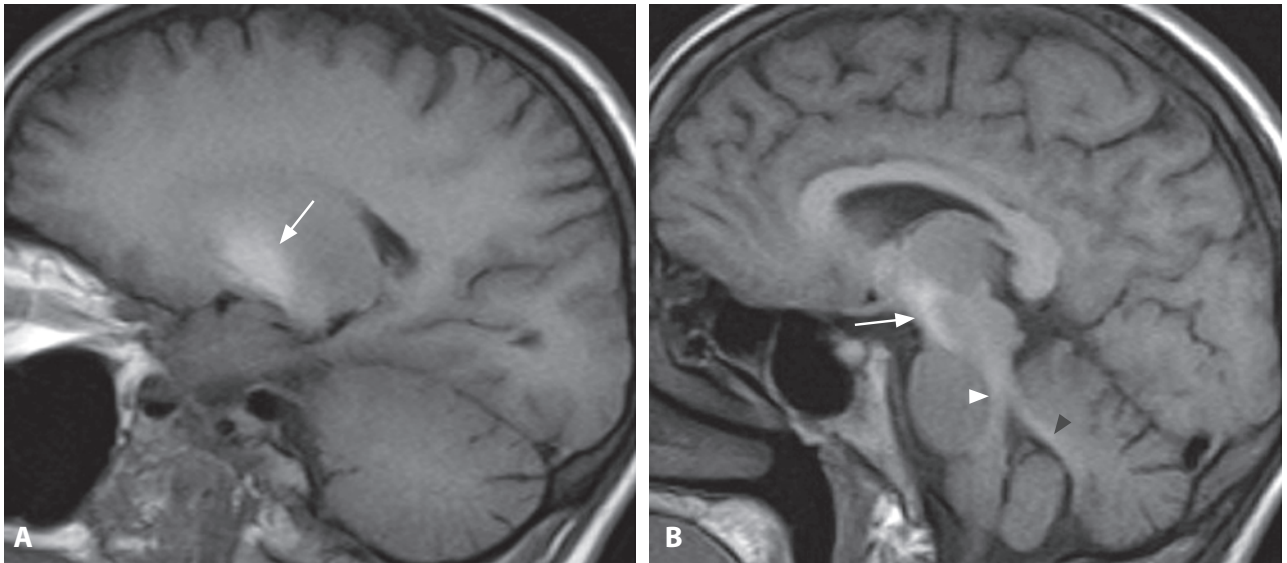


Рис. 1. Сагиттальное T1в-изображение без контрастирования (А): гиперинтенсивность бледного шара (стрелка). Более медиальный сагиттальный T1в-срез (В): повышенный сигнал черной субстанции (стрелка), дорсальной части ствола мозга (белая головка стрелки) и мозжечка (черная головка стрелки).

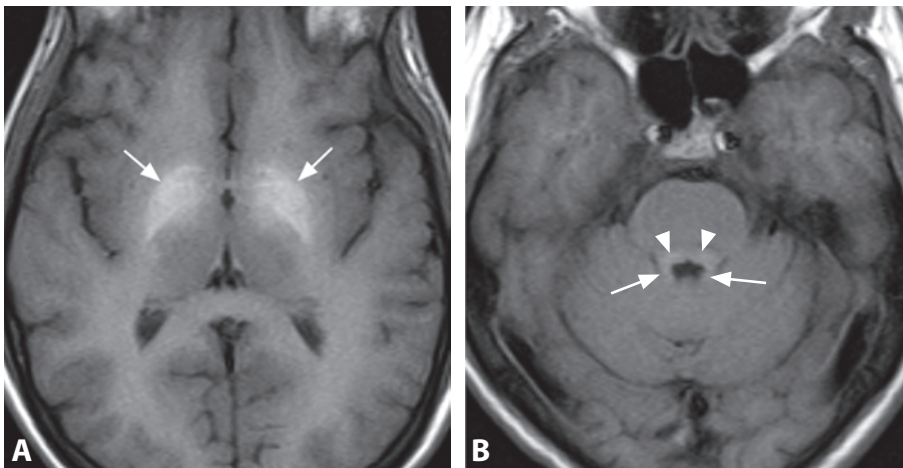


Рис. 2. Аксиальное T1в-изображение без контрастирования на уровне базальных ганглиев (А): яркое изображение бледных шаров с обеих сторон (стрелки). Аксиальное T1в-изображение на уровне моста (В): гиперинтенсивность верхних ножек мозжечка (стрелки) и покрывки среднего мозга (головки стрелок).

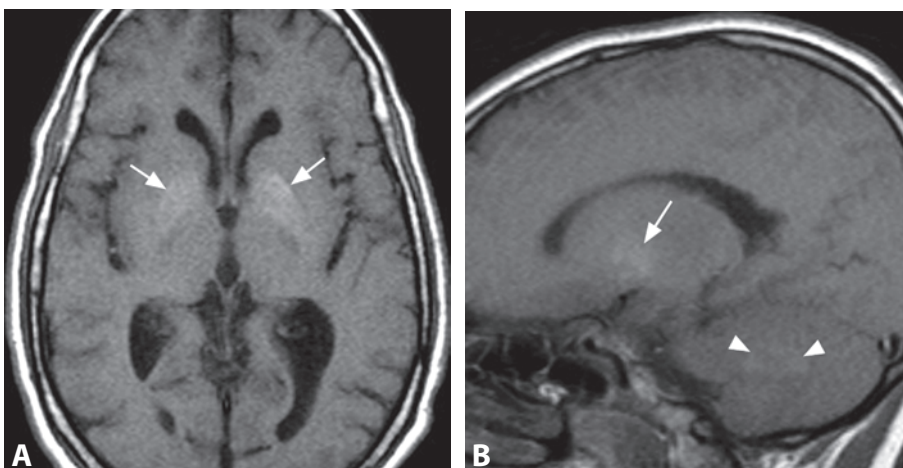


Рис. 3. Аксиальное T1в-изображение без контрастирования (А): менее яркая гиперинтенсивность обоих бледных шаров (стрелки). Сагиттальное T1в-изображение (В): сигнал повышенной интенсивности бледного шара (стрелка) и, кроме того, в области зубчатого ядра мозжечка (головки стрелок).

Специфические находки в изображениях

Классические изменения при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга у пациентов с печеночной энцефалопатией – двусторонние симметричные гиперинтенсивные очаги в бледных шарах в T1в-изображениях. В более выраженных случаях интенсивный T1-сигнал имеется также в черной субстанции, субталамических ядрах, покрышке среднего мозга и зубчатых ядрах мозжечка без соответствующих изменений в T2в-изображениях или при компьютерной томографии (КТ). Дополнительные изменения выявляются в T2в-изображениях при МРТ и включают диффузную гиперинтенсивность белого вещества, преимущественно кортико-спинальных трактов (КСТ) больших полушарий головного мозга, и яркие очаговые изменения в подкорковом белом веществе больших полушарий. Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС), полученная с коротким временем эха (TE), показывает уменьшение *мио*-инозитола. Соотношение *мио*-инозитол/креатин уменьшается не только у пациентов с циррозом печени и клинически проявляющейся или субклинической энцефалопатией, но также у лиц без энцефалопатии. Наблюдался также повышенный уровень глутамина и глутамата, особенно в тяжелых случаях. Все эти изменения при МРТ – яркие очаги поражения в T1в-изображениях, гиперинтенсивность белого вещества в T2в-изображениях и изменения при МРС – имеют тенденцию улучшаться и нормализовываться с восстановлением функции печени после ее трансплантации. Характерная МР-картина острой гипераммониемической энцефалопатии (двусторонние симметричные T2в-гиперинтенсивные поражения коры, вовлекающие островки и опоясывающие извилины) лучше всего видна при FLAIR (импульсной последовательности инверсия-восстановление с ослаблением сигнала от жидкости) и в диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ).

Клинические сведения

Печеночная энцефалопатия включает неврологические и психиатрические нарушения, появляющиеся у пациентов с нарушенной функцией печени. Большинство случаев сопровождается циррозом и портальная гипертензия или портокавальные шунты. Это обратимая метаболическая энцефалопатия, характеризующаяся изменениями личности и уменьшением объема внимания, тревожным состоянием и депрессией, нарушением координации движений и тремором в руках. В тяжелых случаях может наступить кома и смерть. Тяжелые формы печеночной энцефалопатии обычно диагностируются клинически, однако легкие случаи иногда трудно распознать даже с помощью нейропсихологических тестов.

Дифференциальный диагноз

Интоксикация марганцем

- неотличимые гиперинтенсивные изменения в T1в-изображениях (предположительно та же самая патофизиология)

Длительное парентеральное питание

- неотличимые гиперинтенсивные изменения в T1в-изображениях (предположительно та же самая патофизиология)
- изменения исчезают, когда из питательного раствора устраняется марганец

Физиологические обызвествления базальных ганглиев (187)

- обычно точечные и пятнистые, но не диффузные
- обызвествление при КТ

Нейрофиброматоз I типа (2)

- обычно пятнистые, не диффузные
- дополнительные области поражения

Интоксикация окисью углерода (3)

- яркий T2-сигнал и уменьшенная диффузия в обоих бледных шарах

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (7)

- яркий T1-сигнал вокруг задней ножки внутренней капсулы (таламус, скорлупа, бледный шар)
- возникает у новорожденных

«Ядерная» желтуха

- повышенный T1- и T2-сигнал бледных шаров
- возникает у новорожденных

Фон

Печеночная энцефалопатия (или портокавальная энцефалопатия) обусловлена неадекватным устранением печенью соединений азота и других токсинов, попавших с пищей в желудочно-кишечный тракт или образовавшихся в нем. Недостаточность печеночной системы обезвреживания токсинов является результатом нарушения функции печени или чрезмерного шунтирования крови, оттекающей из внутренних органов прямо в системный кровоток через портокавальные коллатеральные сосуды. Факторы, провоцирующие развитие печеночной энцефалопатии у пациентов с хроническим поражением печеночных клеток, включают пищевую нагрузку белком, запор и желудочно-кишечные кровотечения. В результате центральная нервная система (ЦНС) подвергается воздействию токсических веществ (например, аммония, марганца и меркаптанов). Такая последовательность событий ведет к развитию печеночной энцефалопатии. Нейротоксическое действие аммония опосредуется его эффектами на систему нейротрансмиттеров и энергетический метаболизм в головном мозге. Находки в T1в-изображениях объясняются накоплением марганца, сывороточная концентрация которого повышена по сравнению с нормальными лицами. Накопление марганца может вести к паркинсонизму, особенно при вовлечении в процесс черной субстанции. Гиперинтенсивность белого вещества в T2в-изображениях, как полагают, обусловлена легким отеком мозга, а очаговые поражения относятся за счет спонгиозной дегенерации глубоких слоев коры головного мозга и подлежащих U-образных волокон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rovira A, Alonso J, Cordoba J. MR imaging findings in hepatic encephalopathy. *AJNR* 2008;29:1612–21.
2. Spampinato MY, Castillo M, Rojas R, *et al.* Magnetic resonance imaging findings in substance abuse: alcohol and alcoholism and syndromes associated with alcohol abuse. *Top Magn Reson Imaging* 2005;16:223–30.
3. Miese R, Kircheis G, Wittsack HJ, *et al.* 1H-MR spectroscopy, magnetization transfer, and diffusion-weighted imaging in alcoholic and nonalcoholic patients with cirrhosis with hepatic encephalopathy. *AJNR* 2006;27:1019–26.
4. Matsue E, Kinoshita T, Ohama E, Ogawa T. Cerebral cortical and white matter lesions in chronic hepatic encephalopathy: MR-pathologic correlations. *AJNR* 2005;26:347–51.
5. U-King-Im JM, Yu E, Bartlett E, *et al.* Acute hyperammonemic encephalopathy in adults: imaging findings. *AJNR* 2011;32:413–8.

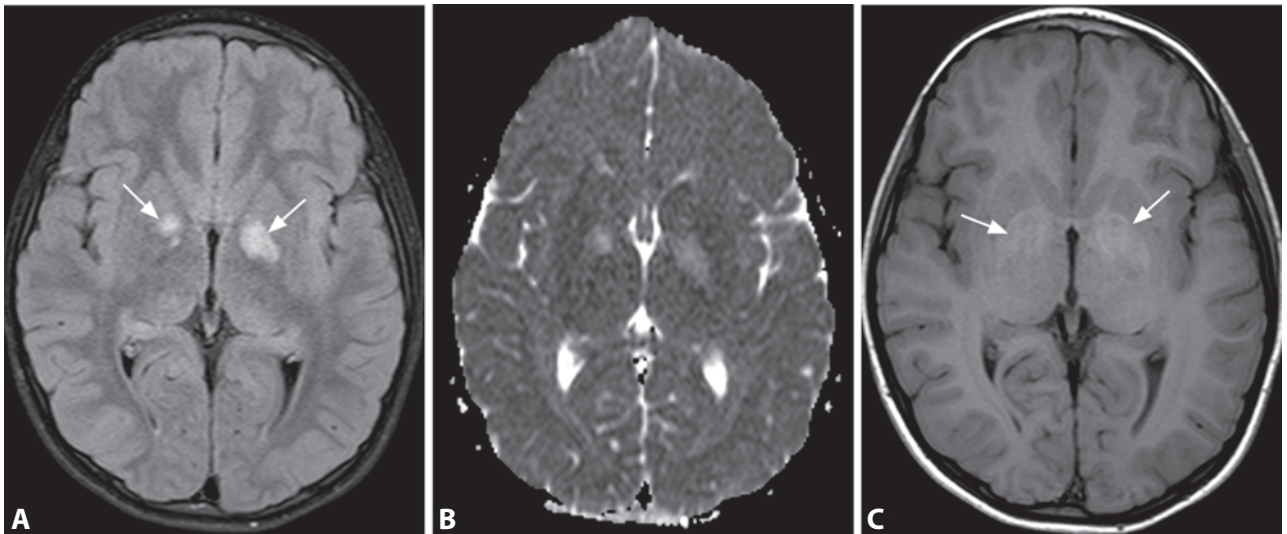


Рис. 1. Аксиальное FLAIR-изображение (А): двусторонние яркие очаги (стрелки) в бледных шарах, а также повышенная диффузия на карте ADC (В) и легкая гиперинтенсивность (стрелки) в T1в-изображении (С) в тех же местах.

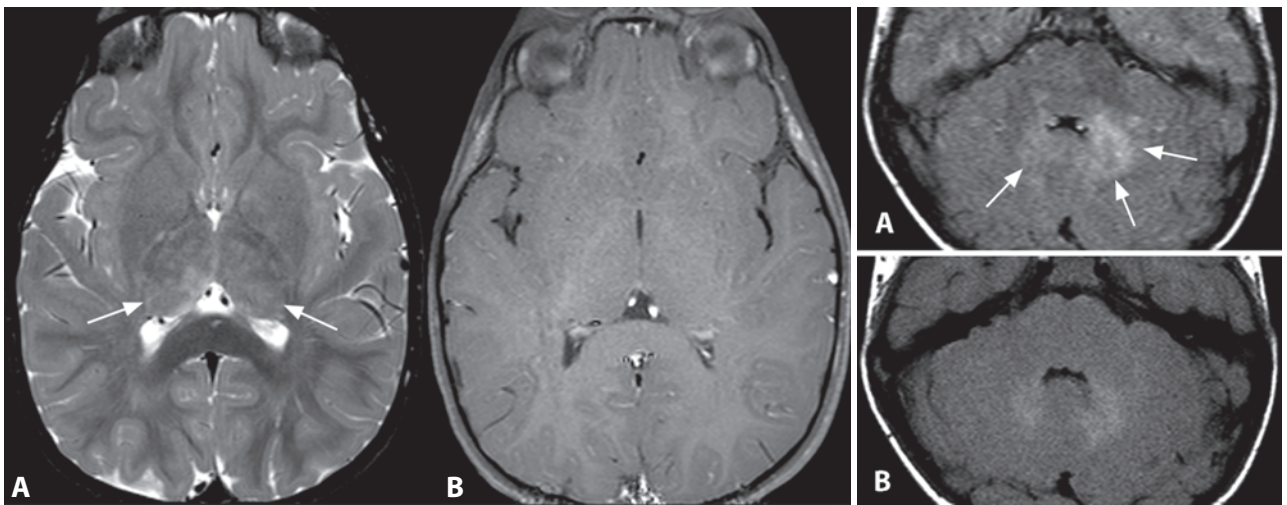


Рис. 2. T2в-изображение другого пациента (А): множественные гиперинтенсивные фокусы (стрелки) в таламусах, не усилившиеся после контрастирования в T1в-изображении (В).

Рис. 3. Яркие фокусы в медиальном мозжечке (стрелки) во FLAIR- (А) и T1в-изображении (В).

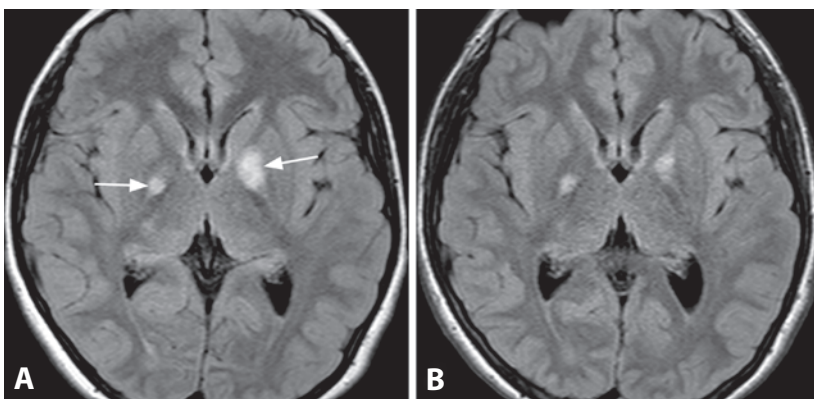


Рис. 4. Аксиальное FLAIR-изображение на уровне базальных ганглиев у пациента в возрасте 10 лет (А): двусторонние пятнистые гиперинтенсивные изменения главным образом в бледных шарах (стрелки). FLAIR-изображение на том же уровне через 3 года (В): спонтанная регрессия этих изменений.

Специфические находки в изображениях

МР-находки при глутаровой ацидурии I типа (ГА-1) включают, помимо макроцефалии, двусторонние малые размеры передних полюсов височных долей с плохой оперкуляризацией и расширенными силвиевыми бороздами, субдуральные скопления жидкости и поражения базальных ганглиев. Изменения центрального серого вещества вариабельны, к ним относятся симметричная T2-гиперинтенсивность, уменьшение объема базальных ганглиев и зубчатых ядер мозжечка, иногда вовлечение в процесс таламусов. В участках острого поражения может наблюдаться сниженная диффузия, а при МРС – повышение лактата и снижение уровня NAA. Часто отмечаются изменения среднего мозга с вовлечением в процесс структур белого вещества, покрывки и черной субстанции и щажением красных ядер, что создает симптом «морды гигантской панды». При ГА-1 характерно поражение перивентрикулярного белого вещества с щажением U-образных волокон и зрительных лучистостей. Диффузия может быть стойко уменьшена со сниженными значениями ADC в фокусах поражения. Дополнительные находки включают субэпендимальные узелки и псевдокисты.

Клинические сведения

Болезнь имеет вариабельные клинические проявления и тяжесть. Возможно бессимптомное течение или появление легкой симптоматики (например, одной только макроцефалии), либо после изначально нормального развития у пациентов возникают энцефалопатические кризы в младенчестве и детстве. Эти кризы обычно происходят после провоцирующих событий (инфекции, вакцинирования, операции) и характеризуются гипотонией, спастичностью, дистонией, ригидностью, орофациальной дискинезией, судорогами, опистотонусом, снижением сознания и комой. Выход из криза медленный и часто неполный.

Дифференциальный диагноз

Неслучайная травма

- субдуральная гематома может сопровождаться субарахноидальным кровоизлиянием
- множественные паренхиматозные повреждения без симметричных изменений серого и белого вещества
- переломы черепа и лицевого скелета

Болезнь Вильсона (6)

- сходное поражение базальных ганглиев и среднего мозга (симптом «морды гигантской панды»)
- T1-гиперинтенсивность бледных шаров (в случае вовлечения в процесс печени)
- отсутствие субдуральных скоплений жидкости и расширения силвиевых борозд

Ювенильная болезнь Гентингтона (91)

- симметричные путаминальные изменения с последующей атрофией хвостатых ядер
- отсутствие субдуральных скоплений жидкости и расширения силвиевых борозд

Болезнь Ли (10)

- отсутствие субдуральных скоплений жидкости и расширения силвиевых борозд

Физиологическое расширение субарахноидальных пространств (доброкачественная наружная гидроцефалия) (87)

- переходящее непрогрессирующее расширение субарахноидальных пространств
- отсутствие сопровождающих поражений паренхимы головного мозга

Комплекс туберозного склероза (107, 198, 199)

- субэпендимальные узелки обызвествлены (темные в T2*-визуализациях), и их сигнал может усиливаться после контрастирования
- присутствие кортикальных «туберов»
- отсутствие субдуральных скоплений жидкости, расширения силвиевых борозд и поражений глубокого серого вещества

Фон

ГА-1 – врожденное нарушение метаболизма аминокислот с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное дефицитом глутарил-СоА-гидрогеназы (GCDH) – митохондриального энзима, необходимого для разрушения лизина, гидроксизина и триптофана. Поражение имеет установленную распространенность 1:30 000, большинство детей попадают под наблюдение в первые 2 года жизни. Ген GCDH локализуется на хромосоме 19q13.2. Описаны различные мутации с отсутствием явных корреляций между генотипом и фенотипом. Патогенез поражений ЦНС при ГА-1 недостаточно изучен, но, по-видимому, обусловлен эксайтотоксичностью глутаровой и 3-гидроксиглутаровой кислот. Раннее лечение (диета с низким содержанием белка, дополненная рибофлавином и карнитином, а также агрессивное лечение катаболических состояний) может предотвратить кризы и изменения в изображениях. Включение ГА-1 в программу скрининга новорожденных значительно улучшает неврологический исход у пациентов, страдающих этим редким заболеванием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Desai NK, Runge VM, Crisp DE, *et al.* Magnetic resonance imaging of the brain in glutaric acidemia type I: a review of the literature and a report of four new cases with attention to the basal ganglia and imaging technique. *Invest Radiol* 2003;38:489–96.
2. Heringer J, Boy SP, Ensenauer R, *et al.* Use of guidelines improves the neurological outcome in glutaric aciduria type I. *Ann Neurol* 2010;68:743–52.
3. Righini A, Fiori L, Parazzini C, *et al.* Early prenatal magnetic resonance imaging of glutaric aciduria type I: case report. *J Comput Assist Tomogr* 2010;34:446–8.
4. Oguz KK, Ozturk A, Cila A. Diffusion-weighted MR imaging and MR spectroscopy in glutaric aciduria type I. *Neuroradiology* 2005;47:229–34.
5. Twomey EL, Naughten ER, Donoghue VB, *et al.* Neuroimaging findings in glutaric aciduria type I. *Pediatr Radiol* 2003;33:823–30.

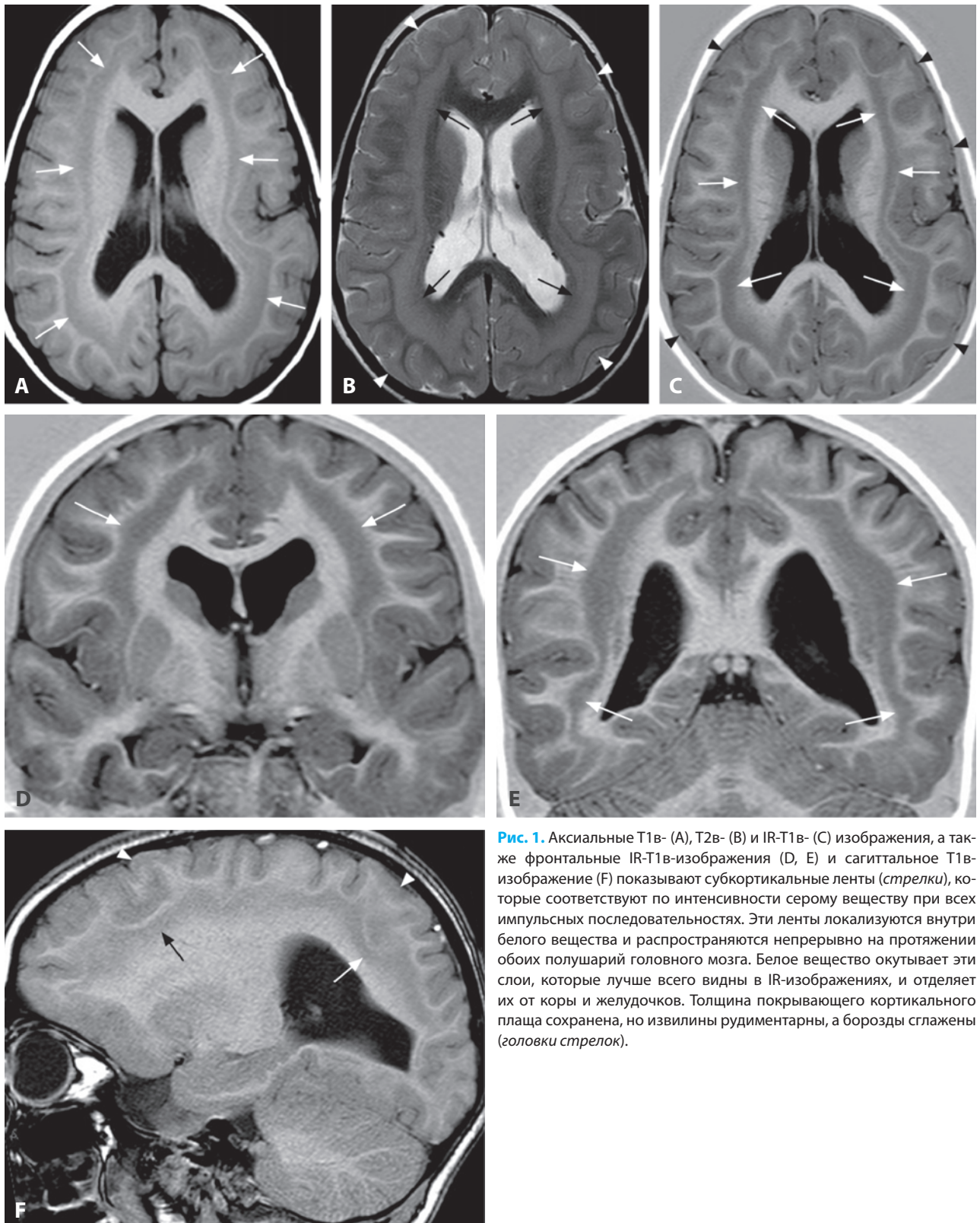


Рис. 1. Аксиальные T1в- (А), T2в- (В) и IR-T1в- (С) изображения, а также фронтальные T1в-изображения (D, E) и сагиттальное T1в-изображение (F) показывают субкортикальные ленты (стрелки), которые соответствуют по интенсивности серому веществу при всех импульсных последовательностях. Эти ленты локализируются внутри белого вещества и распространяются непрерывно на протяжении обоих полушарий головного мозга. Белое вещество окутывает эти слои, которые лучше всего видны в IR-изображениях, и отделяет их от коры и желудочков. Толщина покрывающего кортикального плаща сохранена, но извилины рудиментарны, а борозды сглажены (головки стрелок).

Специфические находки в изображениях

При субкортикальной лентовидной гетеротопии (СЛГ) в МР-изображениях обнаруживаются симметричные ленты гетеротопического серого вещества, расположенные глубоко по отношению к кортикальному плащу. Они заключены внутри хорошо ограниченных слоев белого вещества, которые имеют нормальный вид и гладкие края, отделяя эти ленты как от покрывающей коры, так и от боковых желудочков. Гетеротопические ленты изоинтенсивны серому веществу при всех импульсных последовательностях. Кора головного мозга обычно нормальная, однако может быть утолщена и иметь пахирическую конфигурацию. Более тяжелые мальформации, перекрывающиеся с классической лиссэнцефалией, характеризуются СЛГ в загылочных областях и пахигрией в лобных областях. Существуют значимые корреляции между толщиной гетеротопических слоев и расположенной над ними корой – гетеротопические ленты у пациентов с пахигрией склонны к утолщению. Распространенность гетеротопии в полушариях головного мозга вариабельна – от полной до частичной, при последней щадятся либо лобные, либо задние области.

Клинические сведения

В большинстве случаев СЛГ обнаруживается у женщин, обращающихся по поводу судорог и когнитивных нарушений разной степени. Однако около 25% пораженных детей имеют нормальный или почти нормальный интеллект. Мальформация иногда обнаруживается у матерей мальчиков с лиссэнцефалией, сцепленной с X-хромосомой, если их обследуют после обнаружения мальформации у их детей. Существует параллелизм между степенью нарушения и толщиной гетеротопических нейронных лент. У пациентов с хорошо развитой корой клинические проявления могут быть более легкими, а начало эпилепсии – более поздним. У пациентов с тяжелой задержкой психического развития и(или) с не поддающейся лечению эпилепсией возможно уменьшение продолжительности жизни.

Дифференциальный диагноз

Лиссэнцефалия (19)

- уплощенная поверхность головного мозга с отсутствием извилин и разделяющих их борозд (агирия) или их обеднением (пахиририя)
- мелкие сильвиевы борозды с конфигурацией мозга в виде «восьмерки»
- трехслойный кортикальный плащ (молекулярные и часто клеточные слои; бедный клетками слой и толстый внутренний клеточный слой, состоящий из недоразвитых нейронов)

Субэпендимальная (нодулярная) гетеротопия (117)

- одиночные или множественные одно- или двусторонние узлы с интенсивностью сигнала серого вещества, непосредственно прилежащие к поверхности желудочков

Фокальная субкортикальная гетеротопия

- узлы гетеротопического серого вещества разных размеров в субкортикальных отделах головного мозга
- обычно асимметричные, соединяющиеся с истонченной покрывающей корой и имеющие вид завихрений
- отсутствие прослоек белого вещества в узлах
- узлы могут быть гигантскими и имитировать опухоль

Фон

СЛГ, известная также под названием «двойная кора», является наименее тяжелой формой в спектре классической лиссэнцефалии – аномалии развития коры, обусловленные задержкой миграции нейронов между герминативным матриксом и кортикальным плащом. СЛГ характеризуется плохо организованными слоями задержанных нейронов, заключенными внутри белого вещества, обычно с относительно нормальной покрывающей корой. Как СЛГ, так и лиссэнцефалия обусловлены мутациями либо гена *LIS1* на хромосоме 17, либо гена *DCX* на X-хромосоме, которые вовлечены в процесс миграции нейронов. В спектре лиссэнцефалии может быть разная степень тяжести: от полной агирии (степень 1) до СЛГ (степень 6). В то время как мутации *DCX* вызывают полностью развернутую картину у мужчин, имеющих только один ген на X-хромосоме, СЛГ наиболее часто поражает женщин, у которых примерно половина нейронов имеют мутированные аллели. СЛГ также экспериментально выявлена у мужчин как следствие малых безадресных мутаций *DCX* или *LIS1*. Субкортикальные ленты, ограниченные лобными долями, обычно сопровождаются мутациями *DCX*, в то время как субкортикальные ленты, ограниченные задними долями, обычно обнаруживаются при мутациях *LIS1*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barkovich AJ, Jackson DE Jr, Boyer RS. Band heterotopias: a newly recognized neuronal migration anomaly. *Radiology* 1989;171:455–8.
2. Barkovich AJ, Guerrini R, Battaglia G, et al. Band heterotopia: correlation of outcome with magnetic resonance imaging parameters. *Ann Neurol* 1994;36:609–17.
3. Pilz DT, Kuc J, Matsumoto N, et al. Subcortical band heterotopia in rare affected males can be caused by missense mutations in *DCX* (*XLIS*) or *LIS1*. *Hum Mol Genet* 1999;8:1757–60.
4. Uyanik G, Aigner L, Couillard-Despres S, et al. *DCX*-related disorders. In: Pagon RA, Bird TC, Dolan CR, Stephens K, eds. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2007 Oct 19.
5. Dobyns WB, Das S. *LIS1*-Associated lissencephaly/subcortical band heterotopia. In: Pagon RA, Bird TC, Dolan CR, Stephens K, eds. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2009 Mar 03.

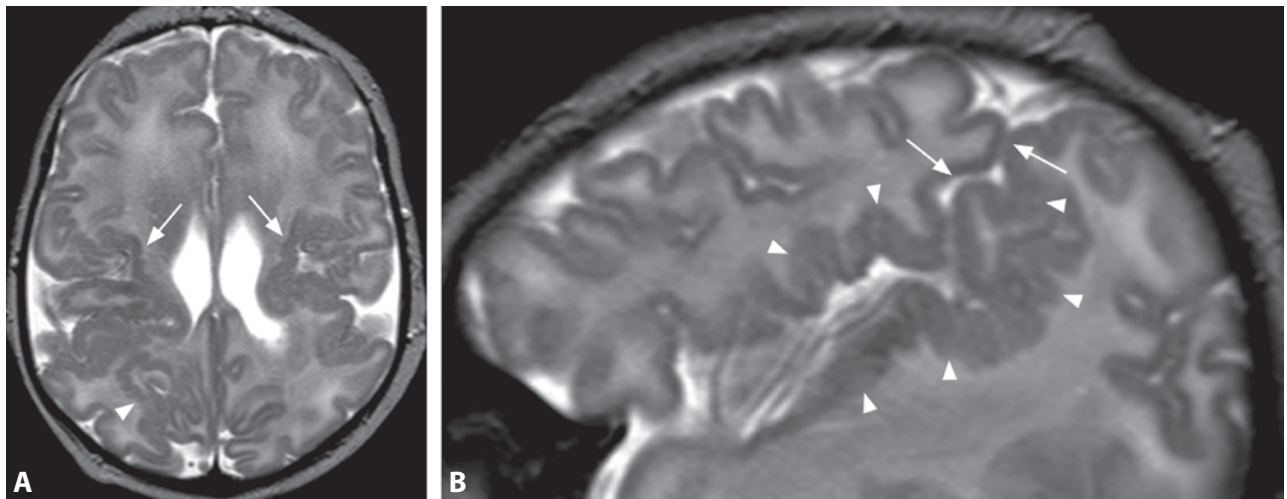


Рис. 1. Аксиальное T2в-изображение (A) у младенца в возрасте 1 мес.: двустороннее истончение коры головного мозга, распространяющееся кзади до правой теменной доли (стрелки). Граница с прилежащим белым веществом резкая, но волнистая и неровная. Сагиттальное T2в-изображение (B): удлинненная и расположенная более вертикально, чем обычно, сylvиева борозда (стрелки) с фестончатыми краями вследствие патологических изменений коры (головки стрелок).

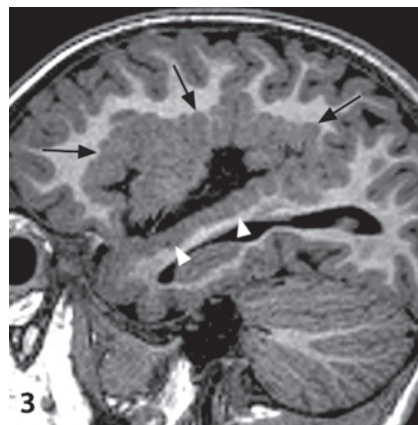
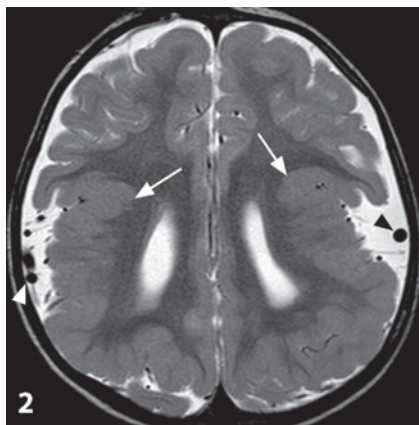


Рис. 2. Аксиальное T2в-изображение у ребенка в возрасте 3 лет: толстая и грубая кора вокруг обеих сylvиевых борозд (стрелки), распространяющаяся до теменных областей. Обратите внимание на расширенные поверхностные вены (головки стрелок).

Рис. 3. Сагиттальное T1в-изображение, реконструированное из 3D-массива данных, у другого пациента: неравномерная бугристая кора, окружающая сylvиевы борозды (стрелки) и распространяющаяся до височных долей (головки стрелок); отмечается неровная гофрированная граница между серым и белым веществом.

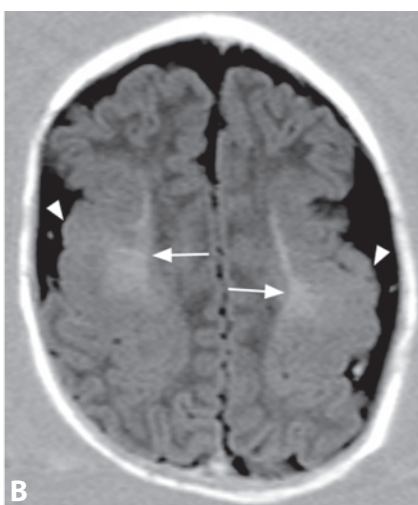
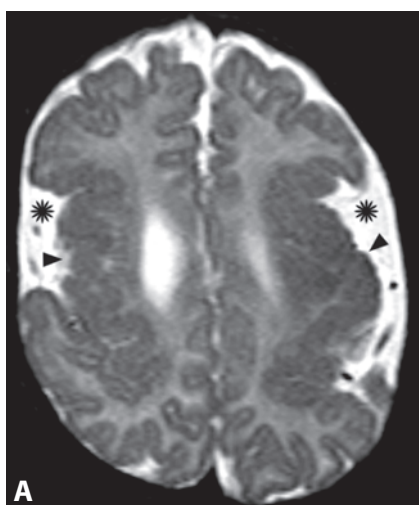


Рис. 4. Аксиальное T2в-изображение (A) у 2-месячного младенца с затруднением глотания и судорогами: двустороннее ненормальное утолщение коры с узловатым неравномерным рисунком (головки стрелок) и прилежащими очень широкими сylvиевыми бороздами (звездочки). В IR-T1в-изображении на слегка более цефалическом уровне (B) еще лучше определяется патологическое утолщение коры (головки стрелок), которое прилегает к миелинизированному белому веществу (стрелки).

Специфические находки в изображениях

Пациенты с церебральными артериовенозными мальформациями (АВМ) обычно направляются на визуализационные исследования с предварительным диагнозом внутримозговых, главным образом паренхиматозных, кровоизлияний. В большинстве случаев при КТ (как с контрастированием, так и без него) выявляется маленький изо- или гиперденсивный узелковый или тубулярный дефект на фоне кровоизлияния. При отсутствии кровоизлияния обнаруживаются гиперденсивные (вплоть до обызвествленных) области неправильной формы с усилением после контрастирования при КТ. МРТ является методом выбора для выявления АВМ, показывая патогномичный клубок змеевидных «пустот кровотока», который получил название «мешка с червями». Он лучше всего определяется в Т2в-изображениях. При разорвавшейся АВМ патологические «пустоты кровотока» обычно прилегают к гематоме. Сигнал нидуса АВМ часто усиливается после контрастирования. При КТА обнаруживаются расширенные питающие артерии, нидус и дренирующие вены. Обычная 3D-TOF-MRA может показывать крупные питающие артерии, в то время как при МРВ лучше отображаются нидус и дренирующие вены. К находкам, сопровождающимся риском последующего кровоизлияния, относятся признаки предшествующего кровоизлияния, аневризма внутри нидуса, венозный стеноз, дренаж в глубокие вены и глубокая локализация нидуса. АВМ головного мозга могут вести к неврологическим выпадениям, не связанным с кровоизлияниями и вызванным отеком вследствие венозного полнокровия (при стенозе и тромбозе), глиозом, артериальным «обкрадыванием» в случае больших шунтов и гидроцефалией (из-за компрессии).

Клинические сведения

АВМ обычно проявляются клинически у взрослых пациентов молодого возраста внутримозговыми кровоизлияниями. Другие типичные проявления включают судороги, прогрессирующие неврологические выпадения и головную боль. Вероятность кровоизлияния зависит от локализации и предшествующих кровоизлияний и составляет 1–4% в год. К методам лечения относятся микрохирургия (главным образом при поверхностно расположенных поражениях), радиохирurgia и эндоваскулярная эмболизация, что обеспечивает эффективное мультидисциплинарное лечение. Для полной облитерации после радиохирургии часто требуются годы. В небольшом проценте случаев происходит спонтанная окклюзия. При случайно обнаруживаемых АВМ необходимо тщательное индивидуальное рассмотрение показаний к лечению.

Дифференциальный диагноз

Аномалии развития вен (127)

- характерная картина «головы медузы» без клубка извитых сосудов
- кровоизлияния при аномалиях развития вен или аномалиях развития вен с АВМ происходят очень редко

Болезнь мойя-мойя (122)

- характерна гиперинтенсивность борозд во FLAIR-изображениях и лептоменингеальное усиление после контрастирования
- расширенные перфорирующие сосуды, но без нидуса переплетающихся «пустот кровотока»

Дуральная артериовенозная фистула (98)

- гиперинтенсивные структуры, прилежащие к стенке дурального синуса, при 3D-TOF-MRA
- нет клубка извитых сосудов

Геморрагическая опухоль (180)

- типичен бросающийся в глаза окружающий отек
- после контрастирования часто выявляется узелковое усиление
- патологические «пустоты кровотока» встречаются очень редко

Амилоидное кровоизлияние (178)

- лобарная локализация у пациентов пожилого возраста
- обычно массивные кровоизлияния с относительно небольшим объемным воздействием
- в гематоме может быть уровень жидкости
- нет патологических «пустот кровотока»

Гипертензионная гематома (177)

- характерные локализации: в скорлупе, таламусе, мосту и белом веществе мозжечка
- при КТА может наблюдаться «симптом пятна», обусловленный экстравазацией контрастного средства
- нет патологических «пустот кровотока»

Кортикальная контузия (179)

- характерна поверхностная локализация в передних базальных отделах лобных и височных долей
- наличие травмы в анамнезе

Фон

Церебральные АВМ являются редкой причиной неврологических симптомов: установлена частота 0,02–0,05% популяции. АВМ представляет собой сосудистую мальформацию, характеризующуюся артериовенозными шунтами в скоплении спиралевидных и извитых сосудов (нидусами), соединяющими питающие артерии с дренирующими венами без капиллярного ложа между ними. Патогенез до настоящего времени неизвестен, и эти мальформации рассматриваются как врожденные. Все чаще сообщается о формировании АВМ *de novo*, особенно у женщин молодого возраста, что подтверждает возможность их возникновения в раннем детстве. АВМ могут со временем увеличиваться или сморщиваться; также они могут быть одним из проявлений более распространенного поражения при различных редких синдромах. 4D-MRA с высоким временным разрешением показывает хорошие результаты неинвазивной оценки и может в конце концов заменить диагностическую катетерную ангиографию. Визуализация и количественная оценка артериовенозных шунтов может быть выполнена посредством артериальной МРТ с мечеными спинами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Geibprasert S, Pongpech S, Jiarakongmun P, *et al.* Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: what clinicians need to know. *Radiographics* 2010;30:483–501.
2. Stevens J, Leach JL, Abruzzo T, Jones BV. De novo cerebral arteriovenous malformation: case report and literature review. *AJNR* 2009;30:111–2.
3. Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations. *Lancet* 2002;359:863–73.
4. Wakai S, Nagai M. «Nidus sparing sign» on computerized tomography in intracerebral haemorrhage due to a rupture of arteriovenous malformation. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;95:102–8.
5. Yan L, Wang S, Zhuo Y, *et al* Unenhanced dynamic MR angiography: high spatial and temporal resolution by using true FISP-based spin tagging with alternating radiofrequency. *Radiology* 2010;256:270–9.

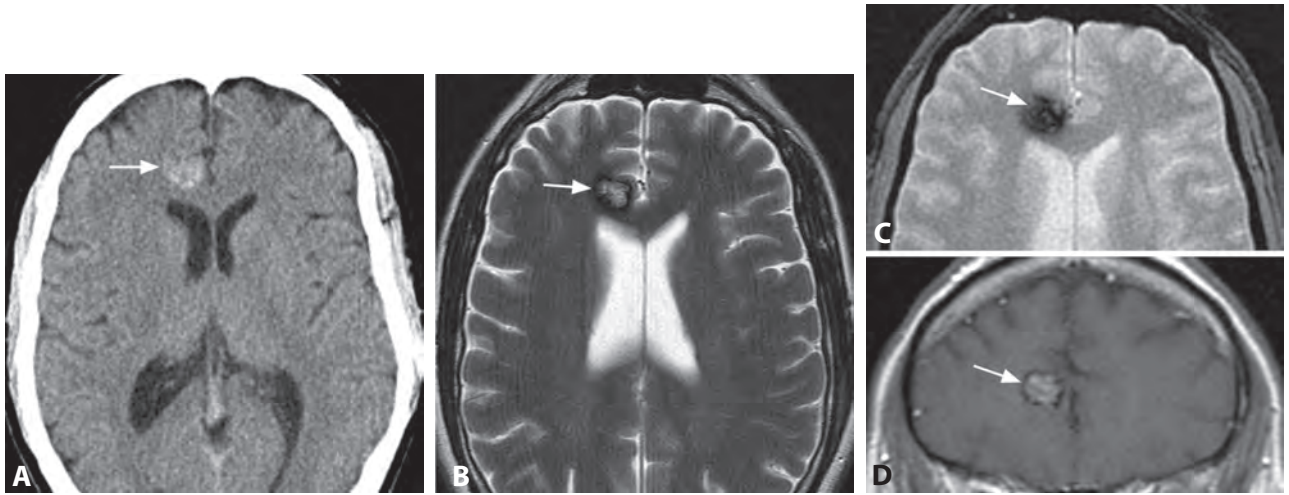


Рис. 1. КТ-изображение без контрастирования (А): гиперденсивный очаг в правой лобной доле (стрелка) без объемного воздействия. Т2в-изображение (В) на сходном уровне показывает центральную гетерогенную гиперинтенсивность с темной каймой по периферии (стрелка). Соответствующее Т2*-в-изображение (С) показывает потерю сигнала поражения (стрелка) и картину, сходную с показанной на рисунке В (стрелка) во фронтальном Т1в-изображении (D).

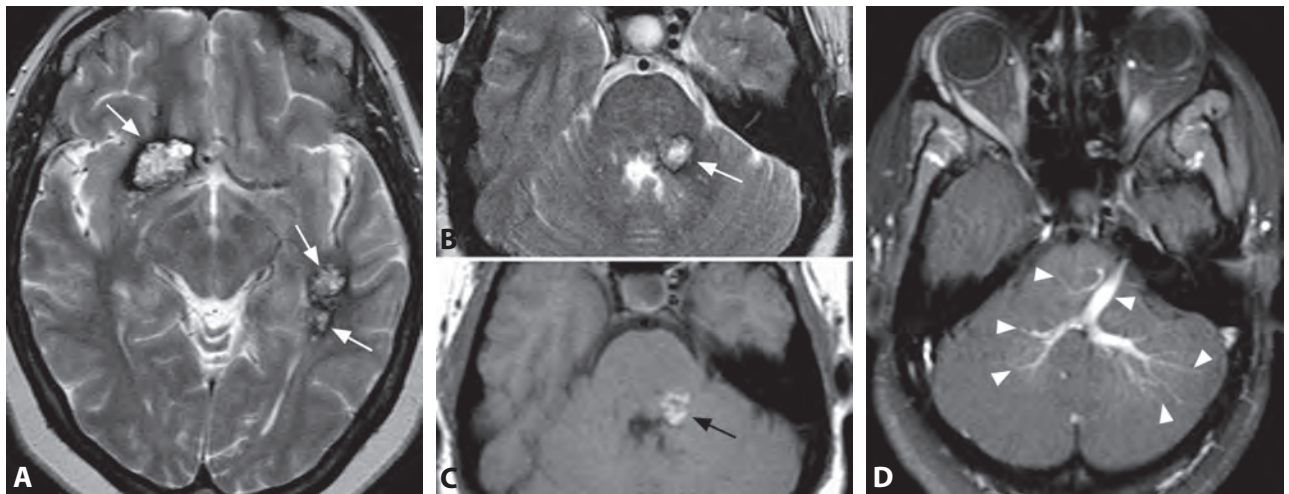


Рис. 2. Т2в-изображение у другого пациента (А) показывает множественные очаги поражения (стрелки). В Т2в- (В) и Т1в- (С) изображениях на уровне моста выявляется дополнительное очаговое поражение (стрелки). Соответствующее Т1в-изображение после контрастирования с насыщением жира (D) показывает бросающуюся в глаза сопровождающую аномалию развития вен (головки стрелок).

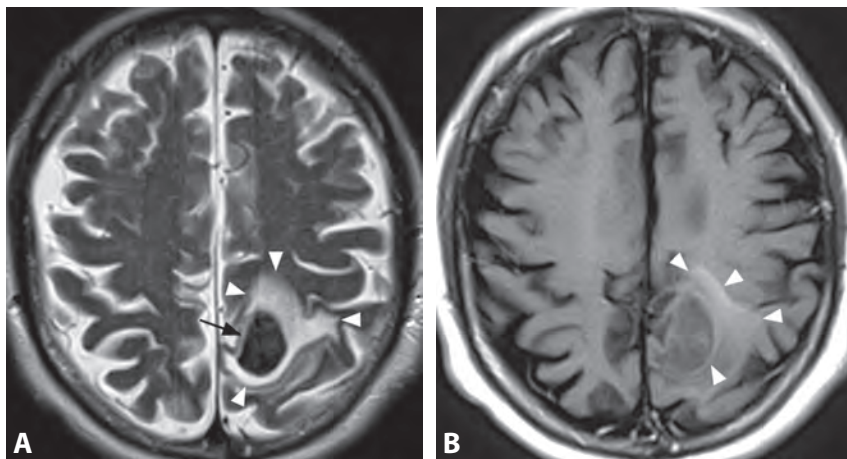


Рис. 3. Аксиальное Т2в-изображение (А) у пациента с нетравматической острой церебральной гематомой (стрелка) и окружающим отеком (головки стрелок). Соответствующее Т1в-изображение без контрастирования (В) показывает гиперинтенсивность в зоне отека (головки стрелок). Эта находка вызывает сильное подозрение на подлежащую каверному.

Специфические находки в изображениях

Обызвествления стенок чаще всего выявляются при КТ без контрастирования по ходу ВСА (каротидного сифона), позвоночных артерий, средних мозговых артерий и базилярной артерии. Они варьируют от тонких и еле заметных до глыбчатых, толщиной несколько миллиметров. На срезах, пересекающих артерию поперек, муральное обызвествление имеет вид кольца, кривой линии или штрихов. Если пораженная артерия изображается в продольном сечении, она выглядит как прерывистая трубка или имеет вид бляшки. Обызвествление может сопровождаться сужением просвета, или последний не изменяется. Их трудно распознать при обычной МРТ, но при большой толщине они образуют в МР-изображениях гипointенсивное кольцо вокруг сосуда.

Клинические сведения

Внутричерепные сосудистые обызвествления встречаются очень часто и нередко становятся случайной находкой при КТ головы, но очень редко обнаруживаются у лиц моложе 20 лет. Их частота в возрасте 41–60 лет составляет 50%, а в возрасте 61–80 лет – 90%. У более молодых пациентов они могут указывать на метаболические заболевания.

Дифференциальный диагноз

Обызвествленная аневризма (144, 192)

- пораженный сегмент артерии расширен
- подтверждается посредством КТА и МРА
- атеросклеротические обызвествления можно принять за мелкие аневризмы при КТА, но их отличают при КТ с контрастированием

Симптом плотного сосуда при раннем инфаркте (111)

- сосуд слегка гиперденсивный, не обызвествленный
- могут сосуществовать

Обызвествленные сосудистые мальформации (182, 183, 193)

- пятнистые обызвествления часто отмечаются при каверномах и АВМ
- обычно периферическая локализация

Фон

Обызвествления артериальной стенки, предположительно, являются результатом развитого атеросклероза. Гистологически отложение минерала обнаружено главным образом в поражениях, содержащих слои фиброзной соединительной ткани, и было предположено, что эти отложения замещают накопившиеся остатки погибших клеток и экстрацеллюлярные липиды в атеросклеротических бляшках. Тяжесть внутричерепного обызвествления сонных артерий, по-видимому, коррелирует с атеросклеротическими изменениями при катетерной ангиографии, однако не обнаружено доказательств того, что внутричерепные сосудистые обызвествления могут прогнозировать вероятность инсульта или коррелировать с ним.

ЛИТЕРАТУРА

1. de Weert TT, Cakir H, Rozie S, *et al.* Intracranial internal carotid artery calcifications: association with vascular risk factors and ischemic cerebrovascular disease. *AJNR* 2009;30:177–84.
2. Taoka T, Iwasaki S, Nakagawa H, *et al.* Evaluation of arteriosclerotic changes in the intracranial carotid artery using the calcium score obtained on plain cranial computed tomography scan: correlation with angiographic changes and clinical outcome. *J Comput Assist Tomogr* 2006;30:624–8.

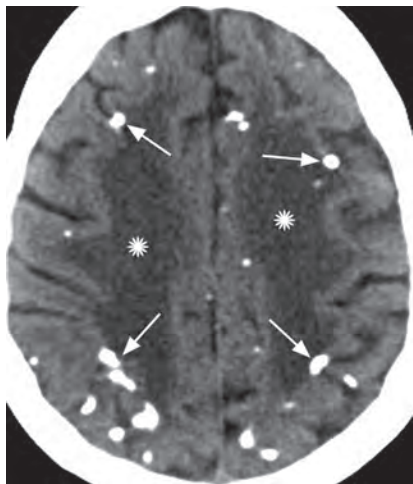


Рис. 1. Аксиальное КТ-изображение без контрастирования у пациента, подвергшегося несколько лет назад тотальному облучению головного мозга. Видны множественные очаги обызвествления (*стрелки*), преимущественно субкортикальные, на границе между серым и белым веществом. Обратите внимание на диффузную гиподенсивность белого вещества (*звездочки*).



Рис. 2. Аксиальное КТ-изображение без контрастирования, полученное через несколько месяцев после ишемического инсульта головного мозга у новорожденного: энцефаломалация (*звездочка*) и двусторонние обызвествления в базальных ганглиях (*стрелки*), а также небольшое субдуральное скопление жидкости справа.

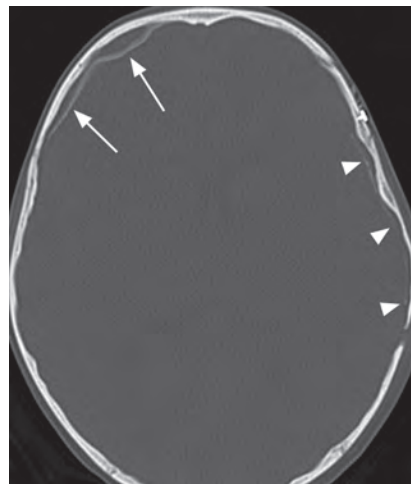


Рис. 3. КТ-изображение с костными алгоритмом и окном спустя много месяцев после хирургической операции, осложнившейся экстрааксиальным кровоизлиянием: равномерная лента обызвествления, ограничивающая остатки гематомы (*стрелки*) и обызвествление ТМО в месте краниотомии (*головки стрелок*).

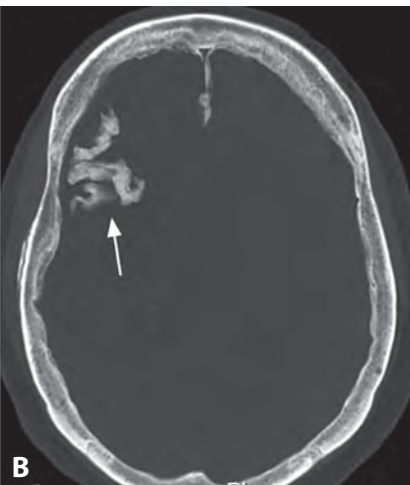
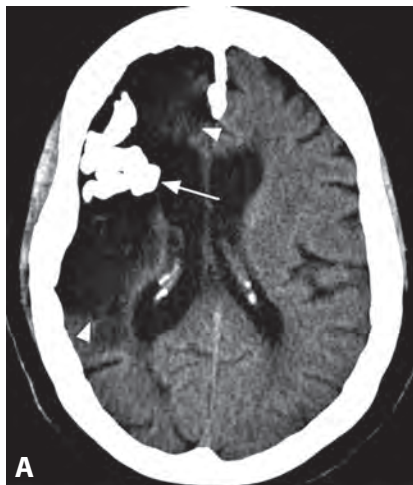


Рис. 4. Аксиальное КТ-изображение без контрастирования (А): большая гиподенсивная область энцефаломалации в передней части правого полушария головного мозга (*головки стрелок*). Внутри очага энцефаломалации имеются яркие структуры, напоминающие кость (*стрелка*). Соответствующее КТ-изображение с костными алгоритмом и окном (В) показывает, что яркие структуры (*стрелка*) соответствуют очень плотному извилиноподобному обызвествлению.

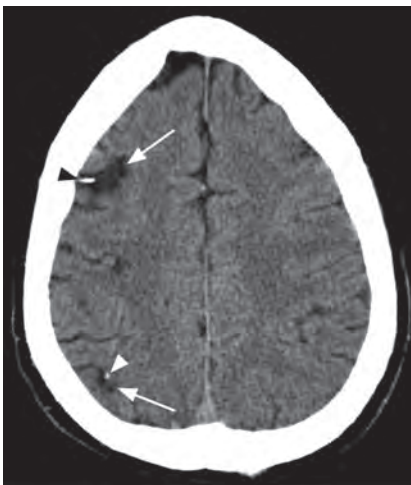


Рис. 5. Аксиальное КТ-изображение без контрастирования у другого пациента: две маленькие гиподенсивные области (*стрелки*) в правом полушарии головного мозга. Отмечается сопровождающее дистрофическое обызвествление (*головки стрелок*).

202

Краниофарингиома

MARIA VITTORIA SPAMPINATO

См. также наблюдение 44

203

Менингиома

ALESSANDRO CIANFONI

См. также 47, 138, 149

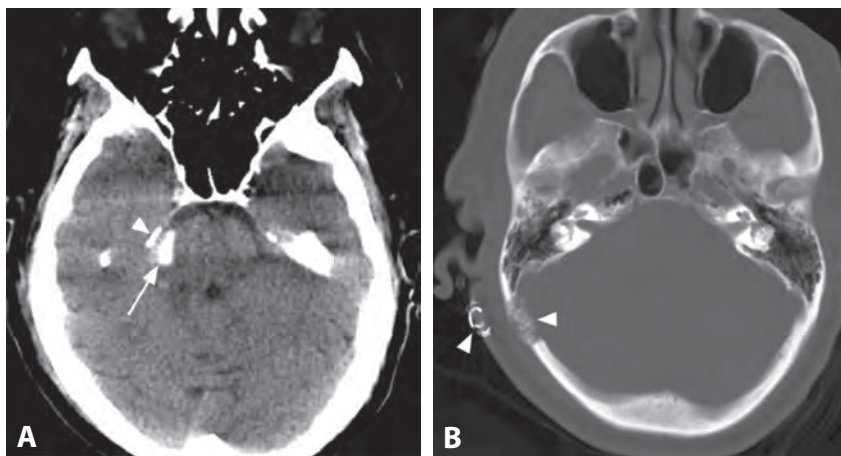


Рис. 1. КТ-изображение без контрастирования (А): плотно обызвествленное поражение (стрелка) в местоположении тройничного нерва медиальнее намета мозжечка (головка стрелки). Более раннее КТ-изображение с костными окном и алгоритмом (В) показывает состояние после правосторонней ретрососцевидной краниотомии (головки стрелок) – типичный доступ для микроваскулярной декомпрессии.

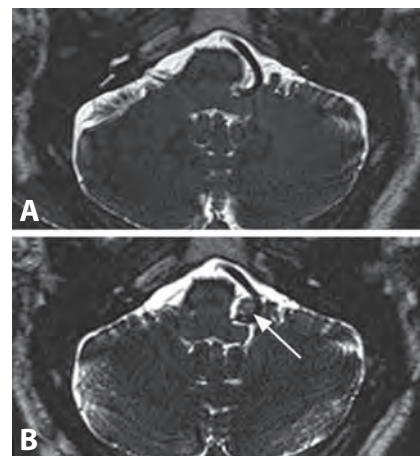


Рис. 2. Аксиальные 3D-T2в-изображения с высоким разрешением перед нейроваскулярной операцией (А) и после нее (В): появление нового образования (стрелка) рядом с позвоночной артерией.

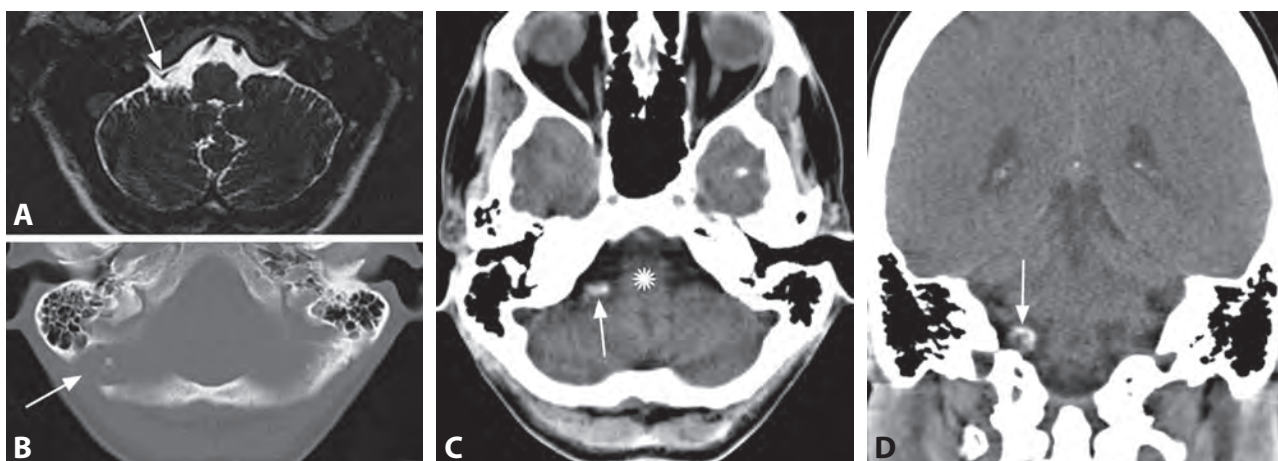


Рис. 3. Аксиальное 3D-T2в-изображение с высоким разрешением (А) показывает возможный нейроваскулярный конфликт между правой задней нижней мозжечковой артерией и комплексом IX–X ЧН на выходе (стрелка). При последующей КТ (В) выявляется ретрососцевидный послеоперационный дефект (стрелка). Обызвествленное образование (стрелка) в продолговатом мозге (звездочка) справа в местоположении предоперационного конфликта выявляется в другом аксиальном (С) и во фронтальном (D) КТ-изображениях.

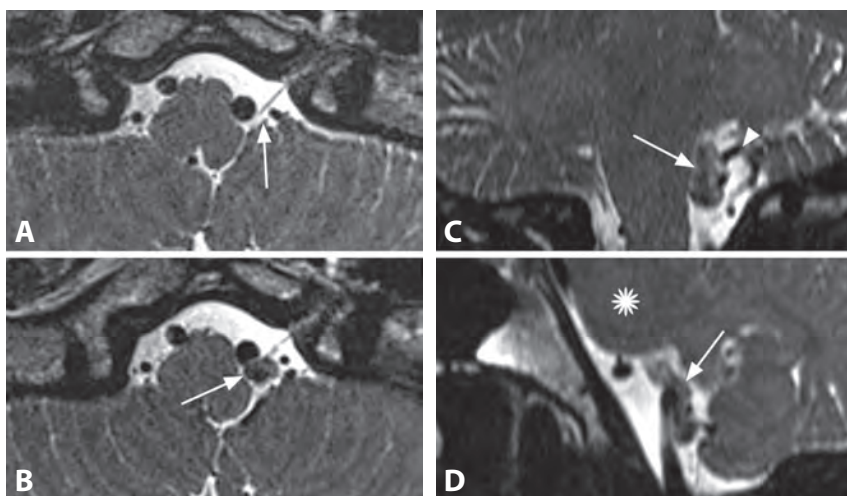


Рис. 4. Предоперационное аксиальное 3D-T2в-изображение с высоким разрешением (А): комплекс IX–X ЧН расположен в непосредственной близости от левой позвоночной артерии и задней нижней мозжечковой артерии. Послеоперационное изображение, выполненное по поводу рецидива симптомов (В), показывает новое гетерогенно-гипоинтенсивное образование (стрелка) в том же месте. Фронтальное (С) и сагиттальное (D) переформатированные изображения показывают, что это поражение прилежит к задней нижней мозжечковой артерии (головка стрелки). Мост нормальный (звездочка).

Специфические находки в изображениях

Тефлоновые гранулемы выглядят как фокальные обызвествления при КТ и обычно бывают гипоинтенсивными при всех МРТ-последовательностях. Их размеры варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, соответствующие образования часто усиливаются после контрастирования. Типичной локализацией является мостомозжечковый угол в месте предшествующей нейрохирургической операции сосудистой декомпрессии. Гранулемы чаще всего встречаются после операции по поводу внутричерепной невралгии тройничного нерва, не поддающейся консервативному лечению, обычно в зоне входа корешка нерва в пределах нескольких миллиметров от ствола мозга. Эти поражения лучше всего отображаются при 3D-МРТ с высоким пространственным разрешением, или в T2в-изображениях (таких как CISS, DRIVE, FIESTA), или в T1в-изображениях с контрастированием – в виде продолговатых овальных или округлых гетерогенных структур, расположенных между сосудом и нервом или стволом мозга.

Клинические сведения

Микроваскулярная декомпрессия часто выполняется при невралгии тройничного нерва, рефрактерной к консервативному лечению (болезненных тиках), и гемифациальных спазмах. Обычно помещают кусок политетрафторэтилена (тефлона) между нервом (или мостом) и кровеносным сосудом, сдавливающим нерв. Повреждающие эффекты этой операции наблюдаются редко, однако описаны случаи усиливающихся после контрастирования образований, которые ошибочно принимаются за опухоли. Обычно пациенты обращаются с рецидивами прежних симптомов, которые возникают, как правило, в течение нескольких лет и часто сопровождаются вновь появившимся онемением лица. При хирургической ревизии обнаруживается тефлоновая гранулема, иногда с обширными сращениями. Губка из поливинилалкоголя (ивалонная губка), также использовавшаяся для микроваскулярной декомпрессии, тоже может привести к гранулематозной реакции и образованию рубцов. Кроме того, описаны случаи гранулем инородных тел, наблюдаемые после краниотомии с дуорокраниопластикой.

Дифференциальный диагноз

Менингиома (138, 203)

- типично образование, широко прилежащее к ТМО, с гомогенно усиливающимся сигналом после контрастирования

Шваннома (141)

- обызвествления наблюдаются редко
- может быть неотличимой от гранулемы
- обычно нет микроваскулярной декомпрессии в анамнезе

Аневризма (144, 192)

- наличие «пустот кровотока» и васкулярного усиления после контрастирования
- непрерывное сообщение с просветом сосуда при 3D-МРТ с высоким разрешением

Гранулематозные заболевания (туберкулез, саркоидоз) (118, 160)

- дуральное и лептоменингеальное утолщение и усиление сигнала редко ограничиваются одной маленькой областью

Фон

Рецидивы невралгии тройничного нерва после микроваскулярной декомпрессии могут быть обусловлены недостаточной декомпрессией, смещением имплантата или развитием гранулемы. Тефлон, используемый при микроваскулярной декомпрессии, не абсолютно инертный и может вызвать воспалительную гигантоклеточную реакцию (как и вообще инородные тела), когда контактирует с наметом и(или) ТМО и помещается полностью внутри ЦСЖ-цистерн. Небольшое кровоизлияние в прокладку, оставшееся после операции, также может привести к воспалительной реакции и образованию плотной фиброзной ткани. При патогистологическом исследовании обнаруживается гранулема инородных тел с многоядерными гигантскими клетками, богатой коллагеном гиалинизированной рубцовой тканью, очаговыми отложениями гемосидерина и микрообызвествлениями. Эти поражения обнаруживают повышенный захват ФДГ при ПЭТ/КТ (как при инъекциях голосовых связок) и могут быть ошибочно приняты за злокачественные опухоли. Тефлоновые гранулемы возникают у небольшой части пациентов, подвергшихся микроваскулярной декомпрессии, и могут иссекаться с сохранением нерва и заменой тефлоновой прокладки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chen J, Lee S, Lui T, *et al.* Teflon granuloma after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Surg Neurol* 2000;53:281–7.
2. Capelle HH, Brandis A, Tschan CA, Krauss JK. Treatment of recurrent trigeminal neuralgia due to Teflon granuloma. *J Headache Pain* 2010;11:339–44.
3. Megerian CA, Busaba NY, McKenna MJ, Ojemann RG. Teflon granuloma presenting as an enlarging, gadolinium enhancing, posterior fossa mass with progressive hearing loss following microvascular decompression. *Am J Otol* 1995;16:783–6.
4. Harrigan C, Branstetter BF 4th, Snyderman CH, Maroon J. Teflon granuloma in the nasopharynx: a potentially false-positive PET/CT finding. *AJNR* 2005;26:417–20.
5. Barker FG 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, *et al.* The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996;334:1077–83.