

**В.М.Китаев, С.В.Китаев, О.Ю.Бронов**

# **Лучевая диагностика заболеваний головного мозга**

*3-е издание*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2022

УДК 616-073.75:611.81  
ББК 53.6:56.12  
К45

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

*Рецензент: А.Н.Кузнецов – профессор, главный невролог, заведующий кафедрой неврологии с курсом нейрохирургии Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.*

**Китаев, Вячеслав Михайлович.**

К45 Лучевая диагностика заболеваний головного мозга / В.М.Китаев, С.В.Китаев, О.Ю.Бронов. – 3-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2022. – 152 с. : ил.  
ISBN 978-5-00030-990-2

Предлагаемая книга содержит основные сведения по КТ- и МРТ-диагностике заболеваний головного мозга, необходимые врачу, сталкивающемуся с проблемами заболеваний и повреждений головного мозга. Представленный материал основан на многолетних собственных наблюдениях и анализе публикаций последних лет и отражает возможности методов в диагностике ЧМТ, сосудистых заболеваний и опухолей головного мозга. Описана КТ- и МРТ-семиотика этих заболеваний, показаны преимущества и недостатки методов в диагностике рассматриваемой патологии. Представлены основы дифференциальной диагностики. Третье издание книги дополнено главой, раскрывающей возможности нейровизуализации в диагностике одного из распространенных неврологических заболеваний – эпилепсии. Книга содержит 167 иллюстраций.

Книга предназначена для интернов, специалистов по лучевой диагностике, неврологов и нейрохирургов.

Издание одобрено и рекомендовано к печати редакционно-издательским советом при Ученом совете ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ. Президент Центра – академик РАН Ю.Л.Шевченко.

УДК 616-073.75:611.81  
ББК 53.6:56.12

ISBN 978-5-00030-990-2

© Китаев В.М., Китаев С.В., Бронов О.Ю., 2014, 2022  
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2014

## Авторы

**Китаев Вячеслав Михайлович** – докт. мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой лучевой диагностики с курсом клинической радиологии Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.

**Китаев Сергей Вячеславович** – докт. мед. наук, врач-рентгенолог «КДЦ МедСи на Белорусской».

**Бронов Олег Юрьевич** – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики с курсом клинической радиологии Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ, заведующий рентгенологическим отделением ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.

## Благодарность

Авторы выражают искреннюю признательность и благодарность за поддержку и участие сотрудникам отделения лучевой диагностики клинико-диагностического комплекса ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ.

Особую признательность авторы выражают главному неврологу, заведующему кафедрой неврологии с курсом нейрохирургии Института усовершенствования врачей ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова» Минздрава РФ докт. мед. наук, профессору А.Н.Кузнецову за оценку рукописи.

# Оглавление

<b>Сокращения</b> .....	6
<b>Глава 1. Травматические повреждения головного мозга</b> .....	7
Сотрясение головного мозга .....	7
Ушиб головного мозга .....	7
Ушибы головного мозга 1-го вида .....	7
Ушибы головного мозга 2-го вида .....	8
Ушибы головного мозга 3-го вида .....	9
Ушибы головного мозга 4-го вида .....	9
Диффузные поражения .....	10
Сдавление головного мозга .....	12
Травматическая эпидуральная гематома .....	13
Травматическая субдуральная гематома .....	14
Внутрижелудочковые гематомы .....	16
Гигромы .....	16
Переломы костей черепа .....	16
Исход черепно-мозговой травмы .....	19
<b>Глава 2. Сосудистые заболевания головного мозга</b> .....	22
Ишемический инсульт мозга .....	24
Этиология ишемических инсультов .....	24
Локализация ишемических очагов .....	26
Морфофункциональные изменения при инфаркте .....	27
Лучевая диагностика ишемического инсульта .....	28
Геморрагический (красный) инфаркт .....	35
Осложненный ишемический инсульт .....	38
Малые и лакунарные инфаркты .....	40
Кровоизлияния .....	43
Нетравматические внутримозговые кровоизлияния .....	43
Нетравматические субарахноидальные кровоизлияния .....	48
Сосудистые мальформации .....	55
Нетравматические субдуральные гематомы .....	61
<b>Глава 3. Диагностика опухолей головного мозга</b> .....	65
Основные принципы лучевого исследования .....	65
Компьютерная томография .....	65
Магнитно-резонансная томография .....	65
Общие принципы диагностики опухолей .....	66
Использование контрастного усиления .....	66
Классификация опухолей головного мозга .....	66
Внутримозговые опухоли .....	67
Внутримозговые супратенториальные опухоли .....	67
Внутрижелудочковые опухоли .....	89
Опухоли пинеальной области .....	96
Внутримозговые инфратенториальные опухоли .....	101
Внемозговые опухоли .....	110
Опухоли селезистой и параселезистой областей .....	110
Опухоли мозговых оболочек .....	117
Экстрацеребральные опухоли задней черепной ямки .....	124
<b>Глава 4. Возможности нейровизуализации в диагностике эпилепсии</b> .....	132
Медиальная височная эпилепсия .....	133
Поражения неокортекса .....	134
Фокальная кортикальная дисплазия .....	135

Другие пороки развития коры, связанные с эпилепсией .....	137
Гемимегалэнцефалия .....	141
Туберозный склероз .....	142
Синдром Стерджа–Вебера .....	143
Опухоли, ассоциированные с эпилепсией .....	144
Ганглиоглиомы .....	144
Олигодендроглиома .....	144
Дисэмбриопластические нейроэпителиальные опухоли .....	145
Многоузловая вакуолизирующая нейрональная опухоль .....	145
Гипоталамическая гамартома .....	146
Кавернозные пороки развития .....	146
Органические поражения головного мозга в раннем возрасте .....	147
<b>Заключение</b> .....	150
<b>Литература</b> .....	151

# Травматические повреждения головного мозга

Рентгеновская компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) открыли неведомые ранее возможности для диагностики черепно-мозговой травмы (ЧМТ). В настоящее время применение этих методов является решающим при установлении показаний или противопоказаний к хирургическому лечению пострадавшего для определения объема хирургического лечения и прогнозирования исхода ЧМТ. Различают открытые и закрытые ЧМТ. Открытыми считаются повреждения, при которых существует реальная угроза инфицирования полости черепа. Они включают широкий спектр повреждений от случаев проникновения ранящего агента через мягкие ткани головы и апоневроз до проникающих ранений мозга. Достаточно часто проникающая и непроникающая ЧМТ сопровождается травматическими повреждениями вещества мозга. Роль методов визуализации в диагностике этого вида травмы особенно велика. Среди травматических повреждений головного мозга различают сотрясение, ушиб и сдавление. Выбор метода диагностики должен определяться с учетом возможности визуализации не только структурных изменений мозгового вещества, но и костной ткани. Поэтому при исследовании больных с ЧМТ в острой стадии КТ является методом выбора.

## Сотрясение головного мозга

Это повреждение относят к наиболее легкой форме ЧМТ. По понятным причинам в мировой практике нет верифицированных сведений о процессах, происходящих в клетках головного мозга при сотрясении, поскольку моделировать это состояние в эксперименте

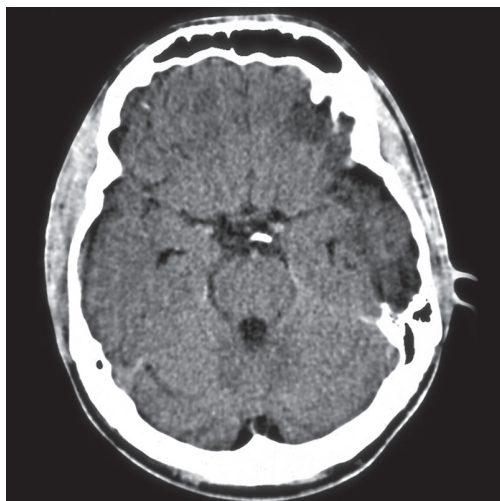
на лабораторных животных крайне сложно. Считается, что при сотрясении головного мозга макроанатомические изменения мозгового вещества отсутствуют, а изменения, обуславливающие клиническую картину, происходят на клеточном уровне, носят функциональный характер и при этом обратимы. Диагноз «сотрясение головного мозга» – это клинический диагноз, поэтому при исследовании методами визуализации больных с сотрясением мозга структурные изменения, вызванные травмой, должны отсутствовать.

## Ушиб головного мозга

Под ушибом мозга понимают его закрытые повреждения, характеризующиеся макроскопически видимыми очагами деструкции, кровоизлияний и некрозов. В зависимости от преобладания тех или иных макроскопических изменений, определяемых методами медицинской визуализации, и прежде всего КТ, существует несколько вариантов классификации ушибов. В нашей стране принята классификация, предложенная Институтом нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко (Корниенко В.Н., 1987). Согласно этой классификации выделяют 4 вида ушиба головного мозга.

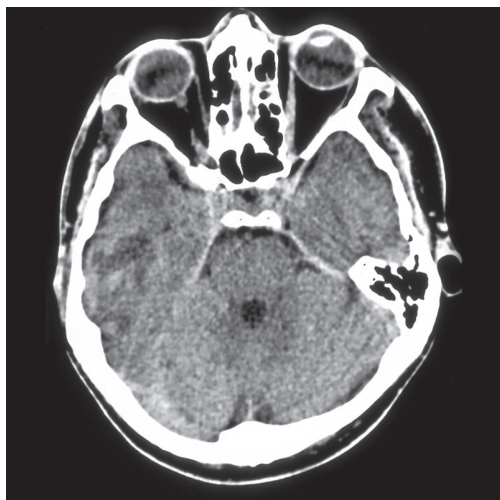
## Ушибы головного мозга 1-го вида

При этом виде повреждения на КТ обнаруживаются зоны пониженной плотности вещества мозга, денситометрический показатель которых соответствует 18–25 НУ (рис. 1.1). Возникновение этих изменений объясняют очагами посттравматического отека вследствие повреждения стенки со-



**Рис. 1.1** ЧМТ средней степени тяжести. Ушиб мозга 1-го вида. В лобной и височной долях левого полушария мозга определяется снижение плотности вещества мозга. Измененные участки прилежат к костям свода и основания черепа.

судов гидродинамической ударной волной. В зависимости от глубины поражения стенки сосуда и его пристеночного нервного аппарата в пораженных сосудах возникает нарушение кровообращения. Следствием этого является ишемия мозга в зоне ушиба,

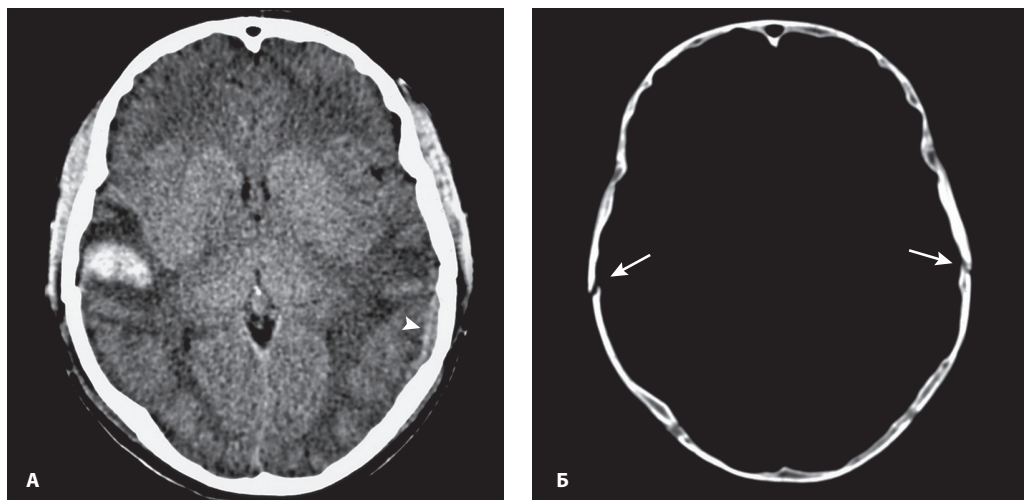


**Рис. 1.2** ЧМТ средней степени тяжести. Ушиб мозга 2-го вида. В височной доле правого полушария мозга определяется гиподенсивная зона ушиба, в структуре которой выделяются слабо гиперденсивные участки за счет мелкоочаговых кровоизлияний.

которая может развиваться как непосредственно после травмы, так и спустя несколько часов. Вместе с тем при первом виде ушиба не исключается наличие мелкоочаговых кровоизлияний в зоне поражения, визуализация которых лежит за пределами разрешающей способности применяемых методов исследования. Принципиальное значение имеет обратимость изменений при этом виде ушиба: зоны пониженной плотности мозгового вещества должны быстро поддаваться обратному развитию. Таким образом, повреждения 1-го вида относятся к ушибу мозга весьма условно, поскольку выявляемое на КТ снижение денситометрического показателя (без видимых очагов повышенной плотности) является по своей сущности очагом посттравматического отека и ишемии.

### Ушибы головного мозга 2-го вида

Этот вид характеризуется появлением очагов контузионного повреждения мозга. При этом в одних случаях на КТ появляется зона пониженной плотности вещества мозга, в структуре которой имеются некомпактно расположенные мелкоочаговые гиперденсивные включения – мелкоочаговые кровоизлияния (рис. 1.2). В других случаях в зоне ушиба на фоне отека обнаруживается умеренное гомогенное повышение плотности до 50 HU, что объясняется геморрагическим пропитыванием (рис. 1.3). Геморрагические размягчения, геморрагические инфаркты возникают после длительного сосудистого спазма, стаза, сопровождающегося ишемическим некрозом. Пропитывание мозговой ткани кровью происходит путем диапедеза эритроцитов из кровеносных сосудов в патологический очаг через измененную стенку сосуда. В патофизиологическом механизме возникновения подобного очага большое значение имеют как первичные травматические поражения кровеносных сосудов, так и вторичные очаги некроза вследствие тромбозов и местных вазомоторных нарушений, которыми и обуславливается увеличение области некроза мозговой ткани. Очаги контузионного повреждения в большинстве случаев также подвергаются обратному развитию.



**Рис. 1.3 Тяжелая ЧМТ. Ушиб мозга 2-го вида.** А) В височной доле правого полушария определяется участок снижения плотности вещества мозга, в структуре которого отмечается однородное повышение плотности за счет геморрагического пропитывания. Отмечаются сглаженность субарахноидального пространства и уменьшение объема желудочков мозга, что указывает на отек мозга. В височной доле левого полушария также определяются снижение денситометрического показателя белого вещества и небольшая субдуральная гематома (*головака стрелки*). Б) При увеличении ширины окна динамического диапазона отчетливо определяются линейные переломы височных костей (*стрелки*).

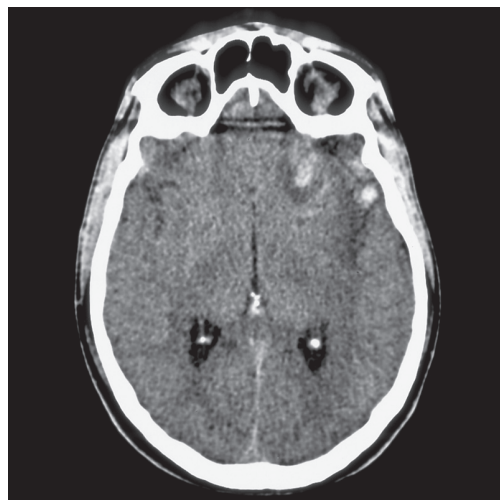
### Ушибы головного мозга 3-го вида

Это более тяжелый вид ушиба мозга. На КТ он проявляется зоной неоднородной плотности, сочетающей гиподенсивный фон с денситометрическим показателем от 18 до 25 НУ и яркие гиперденсивные очаги с плотностью 64–76 НУ (рис. 1.4). Морфологическим субстратом гиподенсивных изменений является травматически разможенная мозговая ткань, гиперденсивных участков – сгустки крови.

### Ушибы головного мозга 4-го вида

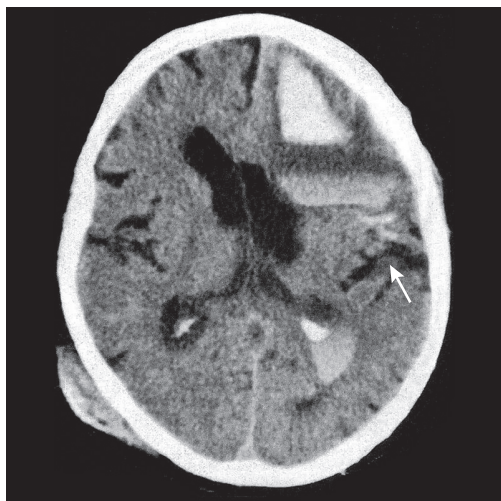
Этот вид повреждения, как и очаги 3-го вида, относится к тяжелым ушибам. Различия между указанными повреждениями заключаются лишь в том, что в очагах 3-го вида объем мозгового детрита превышает количество излившейся крови, а в очагах 4-го вида, наоборот, объем излившейся крови и сгустков больше мозгового детрита. С морфологической точки зрения очаги 4-го вида больше напоминают внутримозговую гематому. На КТ ушиб 4-го вида проявляется единичными или множественными од-

нородными, массивными очагами округлой или овальной формы плотностью до 76 НУ (рис. 1.5).

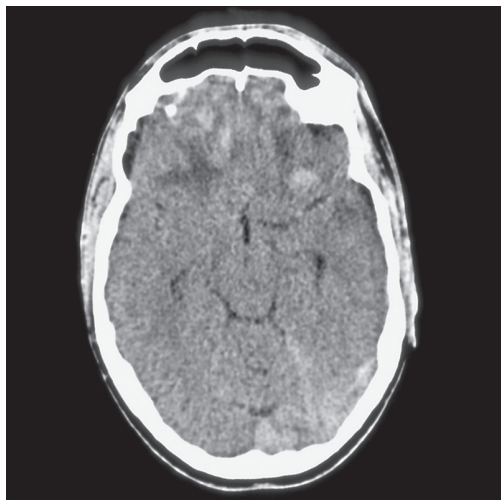


**Рис. 1.4 ЧМТ средней степени тяжести. Ушиб мозга 3-го вида.** В лобной доле левого полушария определяется область с неоднородной плотностью вещества мозга за счет разможенной мозговой ткани и наличия сгустков крови.





**Рис. 1.5** ЧМТ тяжелой степени. Ушиб мозга 4-го вида. В лобной доле левого полушария определяется внутримозговая гематома с прорывом крови в боковой желудочек мозга и в субарахноидальное пространство (стрелка). Имеется фронтальное смещение срединных структур мозга.



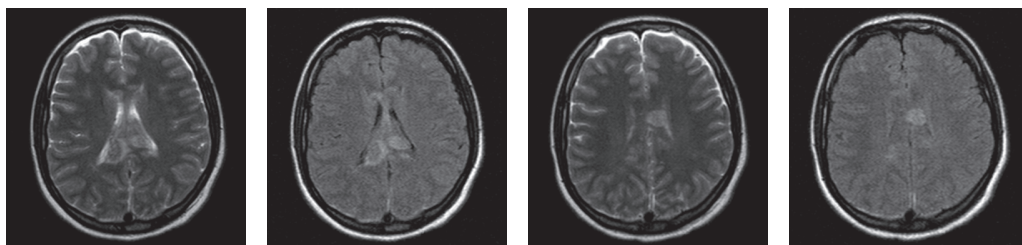
**Рис. 1.6** ЧМТ тяжелой степени. Очаги ушиба мозга 3-го вида в области удара и противоудара. В лобных долях головного мозга определяется обширная зона ушиба, включающая гиподенсивные и гиперденсивные очаговые изменения. В затылочно-теменной области левого полушария (область противоудара) определяется геморрагическое пропитывание мозговой ткани. Отек головного мозга.

В диагностике ушибов головного мозга необходимо учитывать две особенности. Первая заключается в том, что перечисленные выше изменения, обнаруживаемые при КТ, могут быть как в зоне удара, так и на противоположной стороне, в зоне противоудара (рис. 1.6). Повреждения в зоне удара возникают под воздействием внешней силы, передающей кинетическую энергию через кость на прилежащую часть мозга. Причиной возникновения морфологических изменений в зоне противоудара является столкновение мозга, получившего кинетическую энергию, с неподвижными костями или мембранами твердой мозговой оболочки (ТМО) на противоположной по отношению к месту удара стороне. Особенности очагов ушиба состоят в том, что они обязательно примыкают к внутренней костной пластинке либо к мембранам ТМО – серпу или намету мозжечка.

Другая особенность заключается в частом сочетании механического повреждения мозговой ткани с нарушением тонуса сосудистой стенки. Это вызывает либо повторные кровоизлияния, либо спазм сосудов и ишемию. Зоны вторичной посттравматической ишемии чаще располагаются вокруг первичного контузионного очага. По этой причине при повторно проведенном (обычно на 3–5-е сутки после травмы) КТ-исследовании часто наблюдается увеличение зоны поражения. Усиление отека мозга сопровождается увеличением деформации рядом расположенных отделов желудочковой системы и подбололочных пространств. Эти изменения сопровождаются ухудшением общего состояния пострадавшего. Небольшие ишемические изменения исчезают бесследно, а более крупные сменяются рубцово-атрофическим процессом.

### Диффузные поражения

К перечисленным четырем видам локального повреждения головного мозга необходимо добавить диффузные поражения. Такие повреждения обычно возникают при автодорожных происшествиях, когда на головной мозг действует резкое положительное или отрицательное ускорение. Среди диффузных повреждений различают:



**Рис. 1.7** Диффузное контузионное поражение головного мозга.

### 1. Диффузное контузионное поражение.

Клинически оно характеризуется развитием глубокого коматозного состояния с выраженным расстройством жизненно важных функций и грубой стволовой симптоматикой. Согласно наблюдениям В.Н.Корниенко, при этом повреждении на МРТ выявляются множественные, небольшие (до 1 см) или средние (до 2,5 см) гиперинтенсивные очаги поражения, окруженные зоной перифокального отека (второй тип контузионных очагов). Они локализуются в семиовальном центре обоих полушарий, мозолистом теле, в подкорковых ядрах, паравентрикулярном веществе мозга. При этом наблюдается увеличение объема мозга, грубое сдавление желудочков и подоболочечных пространств (рис. 1.7).

**2. Диффузное увеличение объема мозга.** При этом повреждении наблюдается диффузное увеличение объема мозга без грубых проявлений очагового поражения. На КТ диффузное увеличение объема мозга характеризуется сглаживанием мозговых борозд, уменьшением субарахноидального пространства вплоть до его полного исчезновения, резким сужением и деформацией мозговых цистерн и желудочков мозга. При этом сохраняется нормальная плотность мозгового вещества (рис. 1.8). Указанные изменения сочетаются с признаками аксиальной дислокации ствола мозга, что выражается грубой деформацией или исчезновением поперечной, мостовых цистерн и IV желудочка.

Как было сказано выше, приведенная классификация основана на данных КТ и отображает только характер морфологических изменений. В зависимости от различных сочетаний признаков ушиба и их локализации В.Н.Корниенко (1987) выделяет 5 типов контузионных поражений мозга.

I тип – признаки ушиба 1, 2, 3, 4-го вида определяются только в месте удара;

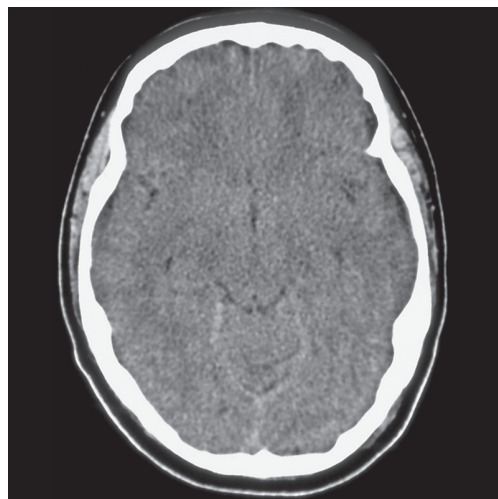
II тип – признаки ушиба мозга 1, 2, 3, 4-го вида или их сочетание определяются как в месте удара, так и в зоне противоудара;

III тип – признаки ушиба мозга 1, 2, 3, 4-го вида или их сочетание определяются только в зоне противоудара;

IV тип – имеются признаки диффузного контузионного поражения мозга;

V тип – признаки острого диффузного увеличения объема мозга без грубых проявлений очагового поражения.

На основании клинической картины, данных анамнеза, результатов внешнего осмотра, неврологического статуса и данных КТ сформулирована клиническая классификация. Согласно клинической клас-



**Рис. 1.8** ЧМТ тяжелой степени. Диффузное увеличение объема мозга. Определяется уменьшение объема субарахноидального пространства и мозговых желудочков. Поперечная цистерна сдавлена. Различие между белым и серым веществом мозга в значительной степени утрачено.

**Таблица 1.1** Клинико-компьютерно-томографическая классификация ЧМТ (Лебедев В.В. и др., 2005)

Степень ЧМТ	Патологические проявления
Клинически легкая	1. Сотрясение мозга 2. Очаговая посттравматическая ишемия
Клинически средней степени тяжести	1. Мелкоочаговый корковый или корково-подкорковый ушиб мозга (объемом до 30 мл) 2. Острая посттравматическая гигрома (без сопутствующих гематом или очагов ушиба)
Клинически тяжелая	1. Травматическое САК 2. Ограниченный ушиб мозга объемом от 30 до 50 мл 3. Распространенный очаг ушиба (охватывает кору и подкорковые образования) объемом более 50 мл 4. Ушибы мозжечка 5. Множественные ушибы мозга односторонние или двусторонние. Очаги ушиба различной степени выраженности располагаются в одном или в обеих полушариях большого мозга и в мозжечке 6. Ушиб мозгового ствола 7. Диффузное аксональное повреждение мозга 8. Травматические внутричерепные гематомы 9. Сложные патологические посттравматические внутричерепные очаги в виде внутричерепных посттравматических гематом в сочетании с очагами ушиба мозга, острой посттравматической ишемией, гигромами или иными острыми посттравматическими повреждениями 10. Внутрижелудочковые посттравматические кровоизлияния в виде: <ul style="list-style-type: none"> <li>• простого внутрижелудочкового кровоизлияния;</li> <li>• интенсивного внутрижелудочкового кровоизлияния;</li> <li>• внутрижелудочковой гематомы.</li> </ul>

сификации выделяют ушибы головного мозга легкой, средней и тяжелой степени. Примечательно, что вид ушиба по классификации В.Н.Корниенко не является определяющим фактором тяжести травмы. Так, при ушибе легкой степени могут присутствовать очаги 1-го и 2-го вида, при ушибах средней и тяжелой степени – очаги 1, 2, 3, 4-го вида или их различное сочетание. Исключением являются диффузное контузионное поражение и диффузное увеличение объема мозга, которые характерны исключительно для тяжелой ЧМТ. Учитывая это, В.В.Лебедев и соавт. (2005) предложили клинико-компьютерно-томографическую классификацию всех видов ЧМТ, которая, по мнению авторов, наиболее полно согласуется с запросами клиники (табл. 1.1).

Представленная в таблице 1.1 классификация отображает не только вид повреждения, но его объем и локализацию, что во многом является определяющим для установки степени травмы. Однако, по нашему мнению, классификация по видам по-

вреждения, предложенная В.Н.Корниенко, наиболее удачно отражает морфологические изменения при ушибах головного мозга, поэтому для специалистов лучевой диагностики является более удобной. Что касается степени травмы, то она должна определяться комплексно с учетом клинической картины, неврологического статуса и данных КТ.

## Сдавление головного мозга

О сдавлении мозга говорят в случаях образования эпидуральной или субдуральной гематомы. В этом разделе речь пойдет о травматических оболочечных кровоизлияниях, к которым необходимо отнести и травматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) и травматическое внутрижелудочковое кровоизлияние, которые сдавления мозга обычно не вызывают. ЧМТ не всегда сопровождаются образованием внутричерепных гематом, их возникновение обычно связывают с переломом костей черепа, с по-

## Возможности нейровизуализации в диагностике эпилепсии

Эпилепсия – это распространенное неврологическое расстройство, проявляющееся предрасположенностью к внезапному возникновению эпилептических приступов, вызываемых пароксизмальными разрядами в нейронах головного мозга. Очаги возбуждения могут быть как единичными, четко ограниченными, так и множественными, разбросанными по разным отделам головного мозга (локализованная и генерализованная формы соответственно). Эпилепсия очень распространена, в какой-то момент своей жизни ею страдают ~3% населения. В зависимости от этиологии и локализации поражения эпилептические приступы могут иметь различные проявления, но наиболее постоянными симптомами являются тонико-клонические и миоклонические судороги. Первые проявляются смешанными пароксизмами, в которых длительные тонические спазмы сменяются быстрыми клоническими сокращениями скелетной мускулатуры. Вторые характеризуются вялым подергиванием мышц и напоминают тики или гиперкинезы, обычно впервые проявляются у младенцев или детей раннего возраста. К настоящему времени известен широкий спектр причин эпилепсии, однако приблизительно у 50% впервые заболевших взрослых причина заболевания остается неизвестной. Когда возникновение эпилептических приступов имеет доказанную связь с соматической патологией, такую эпилепсию называют симптоматической. В рамках симптоматической эпилепсии у взрослых и пожилых людей выделяют эпилепсию, вызванную ишемическим поражением преимущественно серого вещества головного мозга, шейный остеохондроз, приводящий к нарушению кровообращения головного мозга, а также

опухоли. Возможности нейровизуализации в диагностике этих причинных факторов описаны в соответствующих разделах книги. В этой главе мы рассмотрим возможности нейровизуализации в диагностике структурных поражений, вызывающих приступы эпилепсии у детей и молодых взрослых. Среди причинных факторов выделяют врожденную или приобретенную патологию гиппокампа – мезиальную височную эпилепсию, различные варианты нарушения развития коры, другие пороки развития, такие как туберозный склероз, синдром Стерджа – Вебера, длительно существующие опухоли. Перечисленные структурные поражения, связанные с эпилептическими приступами, диагностируются методами визуализации, среди которых ведущая роль принадлежит МРТ. При МРТ необходимую информацию можно получить даже при выполнении исследования по стандартному протоколу и простом качественном визуальном анализе. Однако для выявления эпилептогенных зон небольшого размера необходим оптимизированный протокол МРТ с адекватным пространственным разрешением и мультипланарными реконструкциями. Такой протокол должен подбираться с учетом данных клинического исследования и электроэнцефалографии (ЭЭГ), а плоскость сканирования должна проходить в зависимости от локализации предполагаемого очага. Для обеспечения возможности мультипланарных реконструкций протоколы МРТ для больных с эпилепсией должны включать как минимум трехмерную последовательность T1-ВИ с изотропным размером вокселя не более 1 мм. Существующие рекомендации по специфическому МРТ-протоколу представлены в таблице 4.1.

**Таблица 4.1** Специфический МРТ-протокол для диагностики эпилепсии (Wellmer J., 2013)

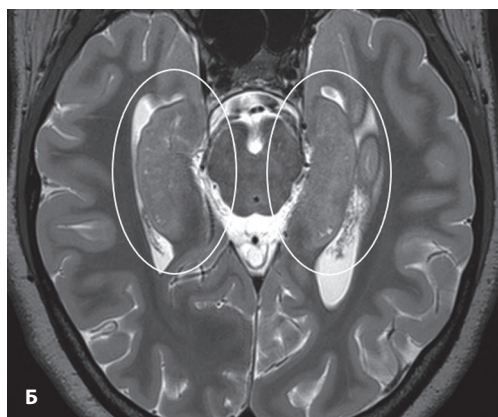
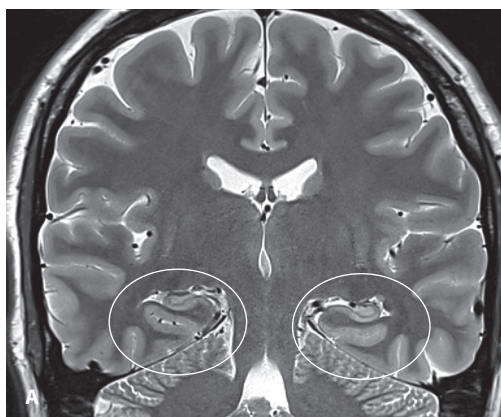
Последовательность	Толщина среза, мм	Ориентация	Плоскость сканирования
3D-T1	1; изотропный	Трехмерная	Проходящая через переднюю и заднюю комиссуры
T2/STIR		Аксиальная	
T2/STIR		Корональная	
FLAIR	≤3	Аксиальная	Плоскость гиппокампа
FLAIR		Корональная	
Немо/T2*, SWI		Аксиальная	

Помимо этого, существует протокол сканирования HARNESS-MRI (Bernasconi A. et al., 2019), который выполняется на 1,5 Тл и 3,0 Тл томографах и включает T1-взвешенные 3D-последовательности с изотропным вокселем (1×1×1 мм), а также изотропные T2-FLAIR (1×1×1 мм) и двухмерные T2-ВИ, построенные в аксиальной плоскости и в плоскости гиппокампа с толщиной среза не более 2 мм (рис. 4.1).

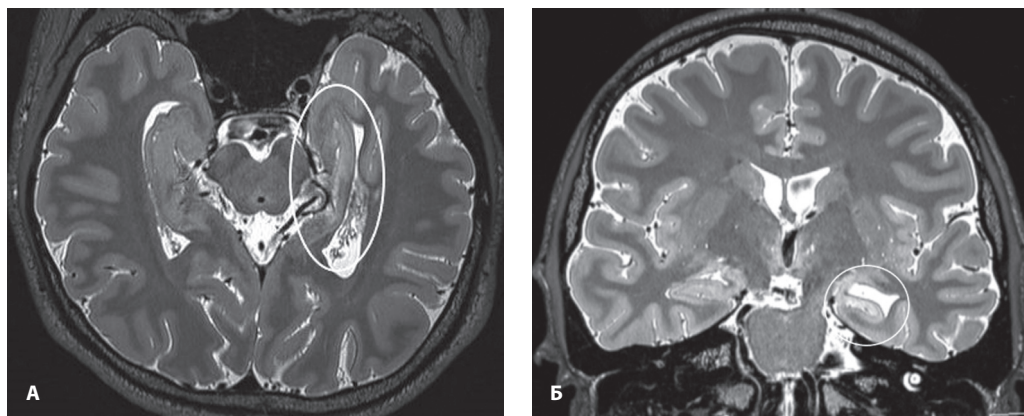
Представленные протоколы и методы реконструкции 3D-изображений позволяют детализировать структуры мозга посредством одновременного анализа его паренхимы в разных плоскостях, обеспечивая большую информативность при поиске дискретных структурных поражений. В дополнение к техническим аспектам проведения МРТ важным остается клинический опыт врача и грамотная клиничко-электроэнцефалографическая корреляция полученных данных.

## Медиальная височная эпилепсия

Одним из наиболее распространенных патологических эпилептогенных субстратов медиальной височной эпилепсии (МВЭ) является склероз гиппокампа, который, в свою очередь, может быть ассоциирован со вторичным поражением в результате сложных фебрильных судорог, родовой травмы, менингита или травмы головного мозга, которые случаются в раннем возрасте. Латентный период при данном типе патологии может составлять несколько лет, предшествуя дебюту дискогнитивных приступов (сложных парциальных приступов). МРТ с высоким разрешением является высокочувствительным и специфическим неинвазивным методом диагностики склероза гиппокампа *in vivo*. Изображения должны быть оптимизированы для оценки признаков, указывающих на патологию гиппокампа, поэтому обязательными являются фронтальные (корональные) срезы в плоскости, перпендикулярной длинной оси



**Рис. 4.1** МРТ высокого разрешения, T2-ВИ во фронтальной (А) и аксиальной (Б) плоскостях. Овалами обведены неизмененные гиппокампы.



**Рис. 4.2** Больной 26 лет. МВЭ. Склероз левого гиппокампа. МРТ, T2-ВИ, аксиальный (А) и фронтальный (Б) срезы в плоскостях, перпендикулярных длинным осям гиппокампа. Отмечается уменьшение объема, потеря структурности и повышение сигнала от левого гиппокампа (обведен кругом).

гиппокампа. Для оценки мелких деталей различных частей анатомического строения гиппокампа (объема, формы, ориентации и внутренней структуры) срезы должны быть тонкими, идеальная толщина – 3 мм или меньше. Настоятельно рекомендуется выбирать T1-ВИ с высоким разрешением, особенно с использованием импульсного паттерна «инверсия–восстановление» (IR), а также T2-ВИ или FLAIR, которые важны для качественной оценки интенсивности сигнала. Выявление патологических характеристик при поражении одного из гиппокампов основано на сравнении их размеров справа и слева, сигнала от них на T2-ВИ и FLAIR-изображениях, а также сохранения их структуры. Аномалии гиппокампа при МВЭ со склерозом гиппокампа чаще бывают односторонние или явно асимметричные, но могут быть и двусторонними (рис. 4.2). МРТ головного мозга также часто обнаруживает аномалии объема (атрофию) и сигнала (повышение интенсивности на T2-ВИ или ее снижение на T1-ВИ) в структурах за пределами гиппокампа, обычно ипсилатерально по отношению к склерозированному гиппокамп (Cendes F. et al., 2014). Подробный количественный анализ МРТ с высоким разрешением показывает цепочку атрофических изменений серого вещества, которая включает в себя мезиальную височную долю и другие структуры, связанные с лимбической системой, включая амигдалу, энторинальную, пе-

риринальную, парагиппокампальную кору и таламус.

Качественная МРТ-интерпретация и количественное измерение объема гиппокампа и сигнала на T2-ВИ очень чувствительны и специфичны при определении гиперплазии кровеносных сосудов (ГКС). Точность визуализации аномалий, связанных с ГКС, достигает 97% от случаев, определенных гистопатологическим исследованием (Kuzniecky R. et al., 1997). Проблемы в распознавании патологии гиппокампа могут возникнуть в случае, когда имеется симметричное двустороннее или легкое одностороннее поражение. Хотя МРТ является единственным методом, позволяющим диагностировать ГКС *in vivo*, качественная и количественная МРТ может не обнаружить слабовыраженной ГКС, которая впоследствии обнаруживается при гистопатологическом исследовании.

## Поражения неокортекса

Клинические проявления и изменения ЭЭГ при неокортикальной эпилепсии различны, а патологический субстрат, участвующий в генезе данной патологии, включает более широкий диапазон этиологических факторов по сравнению с МВЭ. МРТ при неокортикальной эпилепсии позволяет выявлять наиболее распространенные структурные изменения, которые представляют собой по-

## Заключение

Уважаемый читатель! Вы прочитали всю книгу. Мы надеемся, что приведенные в ней сведения помогут вам разобраться в сложных вопросах диагностики заболеваний и повреждений головного мозга и выработать правильный подход к применению наиболее рационального для каждого конкретного клинического случая метода лучевого исследования. Достижения науки и техники последних лет значительно улучшили возможности диагностики патологии головного мозга и углубили понимание многих вопросов. Однако игнорирование результатов клинического осмотра недопустимо. Замечено, что чем ниже квалификация врача, тем чаще он прибегает к назначению диагностических исследований. Необходимо помнить, что каждый диагностический метод, какую бы богатую информацию он ни нес, является лишь дополнением к клиническому обследованию больного.

# Литература

- Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я.* Компьютерная томография мозга. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
- Гайдар Б.В., Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. и др.* Лучевая диагностика внутричерепных кровоизлияний. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2007. – 280 с.
- Гайдар Б.В., Рамешвили Т.Е., Труфанов Г.Е., Парфенов В.Е.* Лучевая диагностика опухолей головного и спинного мозга. – СПб.: Фолиант, 2006. – 336 с.
- Гусев Е.И., Данилова Т.В.* Эпилепсия после инсульта и черепно-мозговой травмы. Современная эпилептология: проблемы и решения. – М.: ООО «Буки Веди», 2015.
- Гусева Е.И., Завалишина И.А., Бойко А.Н.* Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. – М.: Миклош, 2004. – 540 с.
- Данилова Т.В., Хасанова Д.Р., Камалов И.Р.* Эпилептические приступы, ассоциированные с ишемией головного мозга при его сосудистых поражениях // Неврологический вестник. – 2011. – Т. XLIII, №3. – С. 69–73.
- Есиновская Г.Н.* Краткое пособие по нейрорентгенологии. – М.: Медицина, 1973. – 270 с.
- Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А.* Компьютерная томография в диагностике ЧМТ. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
- Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н.* Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. – М.: ВИДАР, 1997. – 472 с.
- Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М.* Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: Учебное пособие. – М.: Медицина, 2005. – 356 с.
- Одинак М.М. и др.* Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.: Гиппократ, 1997. – 160 с.
- Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назанкина Ю.В., и др.* Нейрорадиология. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 288 с.
- Труфанов Г.Е., Фокин В.А., Пьянов И.В., Банникова Е.А.* Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – 192 с.
- Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е.* Лучевая диагностика травм головы и позвоночника. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2007. – 196 с.
- Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Фокин В.А., Свистов Д.В.* Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2006. – 224 с.
- Cendes F., Sakamoto A.C., Spreafico R. et al.* Epilepsies associated with hippocampal sclerosis // Acta Neuropathol. – 2014. – Vol. 128(1). – P. 21–37.
- Gaillard W.D., Cross J.H., Duncan J.S. et al.* Epilepsy imaging study guideline criteria: commentary on diagnostic testing study guidelines and practice parameters // Epilepsia. – 2011. – Vol. 52(9). – P. 1750–1756.
- Gean A.D.* Imaging of head trauma. – NY: Raven Press, 1994.
- Gillespie J.E., Jackson A.* MRI and CT of the brain. – London: Arnold, 2000. – 299 p.
- Kay A.H., Laws E.R.* Brain tumors: an encyclopedic approach. – NY: Churchill Livingstone, 1995. – 418 p.
- Osborne A.G.* Diagnostic neuroradiology. – St Louis: Mosby, 1994. – 315 p.