

Е. А. Власов

ОПУХОЛИ МОЗГА

КТ- и МРТ-диагностика

*Монография по специальности
14.01.13 «Лучевая диагностика, лучевая терапия»*

Санкт-Петербург
СпецЛит
2018

УДК 577.1:616-006
В58

Автор:

Власов Евгений Александрович — врач-рентгенолог, главный врач Диагностического центра Московской области г. Люберцы, заведующий отделением лучевой диагностики медико-реабилитационного центра им. В. И. Дикуля

Рецензент:

Румянцев Сергей Александрович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии, гематологии и лучевой терапии РГМУ им. Н. И. Пирогова

Власов Е. А.

В58 Опухоли мозга. КТ- и МРТ-диагностика / Е. А. Власов. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018. — 623 с. : ил. — ISBN 978-5-299-00704-6.

Книга «Опухоли мозга. КТ- и МРТ-диагностика» посвящена диагностике опухолевого поражения центральной нервной системы. При этом широко раскрыты особенности морфологической структуры каждой конкретной опухоли головного мозга.

Структура изложения материала основана на классификации опухолей головного мозга по рекомендациям ВОЗ. Представленные опухоли в заголовке содержат шифр МКБ/О из 10-го пересмотра.

Под каждым диагностическим изображением имеется подпись с обозначением его характеристик: метод исследования (КТ, МРТ, рентген, ПЭТ и др.), название ширины окна для КТ или импульсной последовательности на МРТ, а также ориентация среза в пространстве (аксиальный, сагиттальный или корональный). Данная особенность позволяет улучшить восприятие изображений, а также избежать путаницы при сопоставлении разных импульсных последовательностей и окон на МРТ и КТ.

Книга предназначена как для начинающих специалистов, так и для специалистов по лучевой диагностике в области применения МРТ и КТ, врачей-нейрохирургов, неврологов и других специалистов-клиницистов.

УДК 577.1:616-006

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	5
Предисловие	9
Глава 1. Основные положения изучения опухолей головного мозга ..	10
1.1. Общие вопросы диагностики опухолей головного мозга	10
1.2. Неврологические проявления опухолей головного мозга	15
1.3. Контрастное усиление	16
1.4. Биологическое поведение опухолей головного мозга	21
1.5. Классификация опухолей центральной нервной системы	22
1.6. Статистика и эпидемиология	28
Глава 2. Опухоли нейроэпителиальной ткани	29
2.1. Астроцитарные опухоли	29
2.1.1. Пилоцитарная астроцитомы	29
2.1.2. Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитомы	42
2.1.3. Плеоморфная ксантоастроцитомы	53
2.1.4. Диффузная астроцитомы	61
2.1.4.1. Фибриллярная астроцитомы	61
2.1.4.2. Гемистоцитарная астроцитомы	94
2.1.5. Анапластическая астроцитомы	99
2.1.6. Глиобластома	112
2.1.7. Церебральный глиоматоз	143
2.2. Олигодендроглиальные опухоли	154
2.2.1. Олигодендроглиомы	154
2.2.2. Олигоастроцитомы	166
2.3. Эпендимарные опухоли	172
2.3.1. Субэпендимомы	172
2.3.2. Миксопапиллярная эпендимомы	180
2.3.3. Эпендимомы	189
2.3.4. Анапластическая эпендимомы	205
2.4. Глиомы ствола мозга	213
Фибриллярная и пилоцитарная астроцитомы, глиобластома и эпендимомы	213
2.5. Опухоли сосудистого сплетения	231
Папиллома сосудистого сплетения	231
2.6. Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли	237
2.6.1. Центральная нейроцитомы	237
2.6.2. Параганглиомы	242
2.7. Опухоли pineальной области	253
2.7.1. Пинеоцитомы	253
2.7.2. Пинеобластома	257
2.8. Эмбриональные опухоли	260
2.8.1. Медуллобластома	260
2.8.2. Примитивная нейроэктодермальная опухоль	271

Глава 3. Опухоли черепных и параспинальных нервов	278
3.1. Шваннома	278
3.2. Спинальная шваннома	296
3.3. Нейрофиброма	308
Глава 4. Опухоли мозговых оболочек	315
4.1. Опухоли менинготелиальных клеток	315
4.1.1. Менингиома	315
4.1.2. Атипичная и анапластическая менингиома	366
4.2. Мезенхимальные опухоли	372
4.2.1. Липома	372
4.2.2. Хондрома	378
4.2.3. Остеома	381
4.2.4. Остеосаркома	397
4.2.5. Остеохондрома	403
4.2.6. Гемангиома	407
4.2.7. Гемангиоперицитомы	416
4.3. Другие неоплазии, связанные с мозговыми оболочками	422
Гемангиобластома	422
Глава 5. Опухоли, врастающие в полость черепа и позвоночный канал	436
Хордома	436
Глава 6. Лимфомы и гематопоэтические опухоли	444
6.1. Первичная лимфома ЦНС	444
6.2. Плазмоцитомы	456
Глава 7. Герминативноклеточные опухоли	465
7.1. Герминома	465
7.2. Тератома	477
Глава 8. Опухоли сельлярной области	484
8.1. Краниофарингиома	484
8.2. Аденома гипофиза	515
Глава 9. Метастатические опухоли	548
Глава 10. Кисты и опухолевидные поражения	595
10.1. Эпидермоидная киста	595
10.2. Коллоидная киста III желудочка	605
Заключение	613
Литература	614

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

- АА** — анапластическая астроцитома
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АОА — анапластическая олигоастроцитома
в/в — внутривенный
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВЧД — внутричерепное давление
ГБ — глиобластома
ГВСЗ — глиомы высокой степени злокачественности
ГНСЗ — глиомы низкой степени злокачественности
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ДНЭО — дисэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль
ДСА — дигитальная субтракционная ангиография
ЗОПНК — злокачественная опухоль периферического нервного корешка
ИП — импульсная последовательность
КТ — компьютерная томография / томограмма
КТА — компьютерно-томографическая ангиография
КФ — краниофарингиома
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
М — менингиома
МБ — медуллобластома
ММУ — мостомозжечковый угол
МРА — магнитно-резонансная ангиография
МРС — магнитно-резонансная спектроскопия
МРТ — магнитно-резонансная томография / томограмма
МЭ — миксопапиллярная эпендимома
НФ — нейрофиброматоз
ОА — олигоастроцитома
ОДГ — олигодендроглиома
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ПА — пилоцитарная астроцитома
ПКА — плеоморфная ксантоастроцитома
ПЛЦНС — первичная лимфома центральной нервной системы
ПМЛ — прогрессирующая множественная лейкоэнцефалопатия
ПНЭО — примитивная нейроэктодермальная опухоль
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
ПЭТ-КТ — позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией
РФП — радиофармпрепарат
САК — субарахноидальное кровоизлияние
САП — субарахноидальное пространство
СГА — субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома
СМЖ — спинномозговая жидкость
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
СТБ — стереотаксическая биопсия
СТГ — соматотропный гормон
ТМО — твердая мозговая оболочка

- ТТГ** – тиреотропный гормон
ФДГ-ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой
фМРТ – функциональная магнитно-резонансная томография
ФСГ/ЛГ – фолликулостимулирующий гормон/лютеинизирующий гормон
ХГЧ – хорионический гонадотропин человека
ХП – хориоидпапиллома (папиллома сосудистого сплетения)
ЦГ – церебральный глиоматоз
ЦНС – центральная нервная система
ЦСЖ – цереброспинальная жидкость
ЩФ – щелочная фосфатаза
 ↑
 ↓
 ↓↑ – гетерогенный смешанный МР-сигнал (плотность на КТ)
А – аневризма
АС – арахноидальная киста
АСРР – атипичная папиллома сосудистого сплетения
ADC – измеряемый (действительный) коэффициент диффузии
ADULT – обозначение принадлежности к взрослому возрасту
АЕР – анапластическая эпендимомма
ant – прямая проекция в рентгенографии
APUD – диффузная эндокринная система
ASC – астроцитомма
AVM – артериовенозная мальформация
bolus GD – обозначение болюсного введения контрастного препарата
BPC – киста шишковидной железы
С – кавернома
СА – абсцесс мозга
CBS – обызвествление серпа мозга
СС – коллоидная киста III желудочка
Cerebrum – мозговое окно для оценки на КТ
CH – мозговое кровоизлияние
CHILD – обозначение принадлежности к детскому возрасту
Cho – холин
Ciss – режим усиливающей интерференции в стабильном / равновесном состоянии
CN – центральная нейроцитомма
cor – корональная ориентация срезов
CP – краниофарингиома
СРМ – центральный понтинный миелинолиз
СРР – папиллома сосудистого сплетения
Cr – креатинин
CRD – хордома
DA – диффузная астроцитомма
de novo – заново, по новой, сначала (лат.)
DWI – диффузионно-взвешенное изображение
EDC – эпидермоидная киста (холестеатома)
en plaque – плоское, налет (лат.)
EP – эпендимомма
F – болезнь Фара

- FA** – фибриллярная астроцитома
FD – фиброзная дисплазия
Flair – инверсионное подавление интенсивности МР-сигнала от неизмененного цереброспинального ликвора
FS – опциональное добавление градиентного подавления интенсивности МР-сигнала от жировой ткани
G – герминома
GAM – гамартома гипоталамуса
GASC – гемистоцитарная астроцитома
GB – глиобластома
GC – глиоматоз мозга
GD – контрастное усиление (*)
GL – глиома
H – гемангиома
HA – аденома гипофиза
HB – гемангиобластома
HE – печеночная энцефалопатия
HP – гемангиоперицитома
HU – единицы Хаунсфилда (единицы измерения плотности на КТ)
in toto – полностью, тотально (лат.)
L – первичная лимфома ЦНС
Lac – лактат
lat – боковая проекция в рентгенографии
Lip – липиды
LIP – липома
Lung – легочное окно для оценки на КТ
MB – медуллобластома
ME – миксопапиллярная эпендимома
Mi – миоинозитол
MRA – магнитно-резонансная ангиография / ангиограмма
MRA PC – фазоконтрастная МР-ангиография
MRA TOF – время-пролетная (T_1 -подобная) МР-ангиография
MRS – магнитно-резонансная спектроскопия
MRS csi – многовоксельная МР-спектроскопия
MRS svx – одновоксельная МР-спектроскопия
MTS – метастаз
MTSE – импульсная последовательность T_1 с эффектом переноса намагниченности
Myelo – миелография
N – невринома (шваннома)
NAA – N-ацетилацетат
NF – нейрофиброма
O – остеома
OA – олигоастроцитома
ODG – олигодендроглиома
opposite phase – противофаза (противопоставление фаз жидкости и воды)
OS – остеосаркома
Osteo – костное окно для оценки на КТ
P – рентгенограмма / рентгенография

- PA** — пилоцитарная астроцитома
PB — пинеобластома
PC — пинеоцитома
PG — параганглиома
PNET — примитивная нейроэктодермальная опухоль
PVS — расширенные периваскулярные пространства Робина — Вирхова
PXA — пилоцитарная ксантоастроцитома
rCBF — относительный мозговой кровоток
rCBV — относительный объемный мозговой кровоток
sag — сагиттальная ориентация срезов
SD — демиелинизирующее заболевание (рассеянный склероз)
SE — субэпендимома
SGA — субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома
Soft tissue — мягкотканное окно для оценки на КТ
SRK — ишемический инсульт
SSD — дисплей оттененных поверхностей
SWI — изображения, взвешенные по неоднородности магнитного поля
T — тератома
T₁MTSE — T₁ с эффектом переноса намагниченности
T₂* — импульсная последовательность на МРТ с градиентным эхо и высокой чувствительностью к дериватам гемоглобина, гемосидерину, кальцинатам и металлам, обладающая особенностью жироподавления
T₂GRE — импульсная последовательность с повышенной чувствительностью к неоднородности магнитного поля и дериватам гемоглобина
TP — токсоплазмоз
TR — время релаксации
tra — аксиальная ориентация срезов
V — паразитарное поражение
VRT — отображение, обеспечивающее прозрачность и 3D-представление
X-ray — рентгенограмма
y — год

ПРЕДИСЛОВИЕ

Структура построения информации в данной книге имеет определенный порядок, начиная с демонстрации общего, наиболее характерного вида патологии, повествования о его основных особенностях, а затем переходя к дальнейшему подробному обсуждению эпидемиологии встречаемости и морфологических черт. Суммарному обзору эпидемиологии и статистическому анализу посвящена отдельная глава книги, в которой в графическом виде наглядно представлены относительные статистические показатели частоты обнаружения разных типов опухолей во взрослом и детском возрасте. Кроме того, имеются статистические данные обнаружения опухолей в хиазмально-селлярной области, в области задней черепной ямки и пинеальной области, разделенные по возрастному признаку. В разделе «морфология» разбираются томограммы патологических процессов, полученные на КТ и МРТ. В обсуждение также включены исследования с контрастным усилением и сравнение не усиленных (до контрастных) томограмм и томограмм, сделанных с введением контрастного препарата. Также отдельно обсуждаются типичные участки расположения разных опухолей в структурах головного мозга. В разделах «биологическое поведение и динамическое наблюдение» отражаются основные этапы и тенденции развития опухолей с характеристикой особенностей их роста и распространения, а также представлены случаи с наблюдением пациентов в ходе лечения, наглядно демонстрирующие происходящие изменения. Подраздел «дифференциальная диагностика» показывает обсуждаемую опухоль и морфологически схожие с ней другие патологические процессы с акцентом на их особенности и методы, которые позволяют провести различия, располагаясь в порядке от наиболее простых и доступных методов на КТ и МРТ до сложных и дорогостоящих методик, включая ПЭТ.

В заключение повествования о каждой из представленных опухолей центральной нервной системы приводятся сведения о симптомах клинических проявлений, возможных дополняющих лабораторных диагностических методах, а также методиках консервативного, хирургического и лучевого лечения с анализом оценки состояния опухоли, рецидива и успешности применения этих методик по морфологическим критериям на КТ и МРТ.

Распространенность, доступность и неинвазивность, а также большая информативность КТ и МРТ делает эти методы первым и мощным звеном диагностики поражений головного мозга, а широкий арсенал возможности МРТ позволяет в большинстве случаев успешно проводить дифференциальную диагностику. Таким образом, гистопатологическое и гистохимическое исследование с применением специальных тканевых маркеров хоть и способно дать эффективный ответ, однако оно не может быть проведено быстро и сопряжено с инвазивностью. В большинстве случаев посредством КТ и МРТ происходит распознавание патологического процесса, оценка хода лечения и прогноз, исходя из макроскопических патологоанатомических признаков.

Глава 1

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИЗУЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

1.1. Общие вопросы диагностики опухолей головного мозга

Для рентгенолога, работающего с визуализацией центральной нервной системы (ЦНС), важно знать особенности семиотики проявления разных патологических процессов, в том числе и опухолей головного мозга. Эта необходимость обусловлена тем, что каждая бластома имеет свой характер биологического поведения, тенденции роста, особенности распространения и прогноз. На сегодняшний день медицина располагает широким диапазоном лечения онкологии ЦНС — может быть использована хирургия, лучевая терапия и химиотерапия.

Не все опухоли головного мозга подлежат хирургическому лечению. Некоторые опухоли, такие как шваннома, при небольших размерах могут быть точечно облучены гамма-ножом или кибер-ножом (методы неинвазивного целенаправленного лучевого воздействия). Мелкие метастазы головного мозга также успешно лечатся точечным облучением. Лимфома регрессирует под воздействием специфической химиотерапии, которая эффективно подавляет ее рост, а хирургическое лечение лимфомы совершенно не эффективно, травматично и имеет много осложнений. Мелкие менингиомы могут наблюдаться, исходя из медленных темпов роста и отсутствия угрозы жизни, так как хирургическое лечение в некоторых случаях не оправдано и может оказаться опаснее самой болезни. Глиобластома (ГБ) — наиболее злокачественная опухоль головного мозга. Она имеет выраженные темпы опухолевой прогрессии и ее хирургическое лечение является паллиативным, а не целебным, и должно быть направлено на снижение внутричерепного давления, уменьшение объема опухолевой массы. Также не должны быть допущены такие осложнения как тяжелые параличи и неврологические выпадения в результате удаления функциональных ядер нервных центров в головном мозге, чего можно избежать, проведя предварительное картирование функциональных центров на функциональной МРТ (фМРТ). Микроаденомы гипофиза успешно лечатся исключительно консервативно, без хирургического вмешательства.

Объемные процессы в головном мозге могут быть не опухолевого характера, но в силу МРТ- и КТ-семиотики трактоваться как опухоли, что еще раз подчеркивает важность проведения дифференциальной диагностики посредством возможностей МРТ, КТ, контрастного усиления, а также других лабораторных методов исследования, и в итоге — гистологической верификации.

Абсцессы, гранулемы, паразитарные кисты, аневризмы, гематомы выглядят, как объемные поражения вещества мозга, и должны быть правильно дифференцируемы рентгенологом друг от друга с целью верного подхода к лечению, исполь-

зования терапевтического или хирургического метода. Это достигается благодаря грамотности диагноста; подробному анализу ошибок; непосредственной слаженности работы рентгенолога и клинициста, лучевому наблюдению за болезнью от момента ее диагностирования; в процессе уточнения диагноза; а также лечения и на стадии ремиссии или выздоровления.

Во время бурного развития технологии визуализации внутренних органов, в том числе исследования головного и спинного мозга, рентгенологу недопустимо ограничиваться формулировкой заключения о патологическом процессе только как о форме его морфологического проявления, например «объемное образование» или «диффузный процесс». К указанным терминам требуется прилагать пояснения о том, каков, вероятно, характер данного поражения: опухолевый, воспалительный, дегенеративный, сосудистый или иной природы процесс. Современные методы диагностики продвинулись достаточно далеко и требуют соответствующей квалификации врача-рентгенолога. В случае затруднений в трактовке морфологического проявления заболевания не стоит ограничиваться описанием его общих черт, следует рассуждать, в каком направлении должны развиваться дальнейшие действия, дабы избежать неоправданного лечения, которое в лучшем случае может оказаться бесполезным. Для этого врач-рентгенолог обязан сделать рекомендации о консультации с узкими специалистами или назначение иных методов дообследования, — например, внутривенного контрастного усиления, радиоизотопного сканирования, лабораторных серологических или биохимических методов обследования биологических жидкостей.

Хорошие знания сценария развития патологических процессов различных заболеваний организма, в том числе поражений головного мозга, во многом позволят вести более целенаправленный поиск истины, нежели блуждать в надежде на вероятность найти какие-либо факты, объясняющие причину выявленных и неясных изменений. Например, при обнаружении образования в головном мозге с перифокальным отеком следует задуматься о метастатической природе его происхождения, провести внутривенное контрастное усиление для выявления возможных скрытых поражений и сделать сканирование легких на предмет наличия в них источника неопластического процесса. При наличии образования в области задней черепной ямки, подозрительного на медуллобластому, следует провести исследование спинного мозга с контрастным усилением для исключения лептоменингеального метастатического посева. В случае выявления признаков болезни Бурневилля — Прингла требуется назначить исследование сердца и почек. В случае контрольных исследований после лечения требуется хорошее представление о патологическом процессе для формирования правильных выводов и грамотной трактовки результатов исследования, чтобы не оставить в стороне изменения, непосредственно интересующие специалистов.

Глиомы

Глиомы головного мозга представляют собой опухоли, развивающиеся из нейроглии: астроцитов, олигодендроцитов и эпендимоцитов. Могут быть также смешанные глиомы, сочетающие в себе, например, астроцитарные и олигодендроглиальные клетки. Исходя из биологического поведения, они подразделяются на глиомы низкой и высокой степени злокачественности (от GI до GIV по классификации ВОЗ).

Глиомы могут иметь медленные темпы развития и преимущественно экспансивный характер роста, что является благоприятным прогнозом относительно

жизни пациента. В число таких опухолей входят: пилоцитарная астроцитома, плеоморфная ксантоастроцитома.

Глиомы низкой степени злокачественности считаются не доброкачественными, а потенциально злокачественными опухолями, которые вначале и долгое время от возникновения (5–10 лет) демонстрируют относительно доброкачественное поведение, а затем все равно увеличивают клеточную атипию и дедифференцируются в злокачественные клетки с повышенной митотической активностью, интенсивной пролиферацией, выработкой индукторов эндотелия капилляров и развитием неангиогенеза. Такие опухоли объединены в подтип диффузных астроцитом. Гистологически это фибриллярная, пиломиксоидная и гемистоцитарная астроцитома. Кроме астроцитарных опухолей, в группу глиом отнесены олигодендроглиомы и эпендимомы. Перечисленные опухоли со временем неминуемо вырождаются в анапластические формы, имеющие внешние черты и сценарий развития событий, характерный для глиом высокой степени злокачественности.

Существуют глиомы, имеющие очень высокую скорость роста с инфильтративным и инвазивным характером распространения. Это анапластическая астроцитома и ГБ. Также в эту группу включаются анапластическая олигодендроглиома и анапластическая эпендимома. Указанные опухоли имеют наихудший прогноз для жизни больного среди всех глиом и, пожалуй, всех остальных опухолей головного мозга. Связано это с их агрессивным биологическим поведением, устойчивостью к проводимому лечению и обширной территорией поражения к моменту появления первых клинических симптомов.

Различать глиомы разной степени злокачественности на КТ и МРТ по макроскопическим признакам помогают известные особенности, такие как некроз, кровоизлияния, накопление контрастного агента и перифокальный отек. Для глиом низкой степени злокачественности характерны относительно четкие контуры, отсутствие центральных областей некроза, отсутствие перифокального отека, сохранность гематоэнцефалического барьера (нет контрастирования), отсутствие кровоизлияний, супратенториальная и инфратенториальная локализация и встречаемость преимущественно в детском возрасте. Для глиом высокой степени злокачественности, напротив, характерно наличие областей центрального некроза из-за высокого индекса пролиферативной активности клеточных элементов и не соответствующей их требованию поставке кислорода и глюкозы. Кроме того, характерны массивный перифокальный вазогенный отек, обусловленный нарушением кровообращения в окружающей нервной ткани, вызванный давлением со стороны опухоли; кровоизлияния в строме опухоли в силу развитой внутриопухолевой капиллярной сети. Контрастное усиление имеет неоднородный вид или вид кольца с неровным внутренним контуром («корона-эффект»), что объясняется отсутствием контрастирования бессосудистого центра, представленного в основном некротическим детритом и неповрежденным гематоэнцефалическим барьером на периферии опухоли, с единственным участком контрастного усиления в виде круговой полосы между указанными зонами. Глиомы высокой степени злокачественности в основном возникают супратенториально и поражают преимущественно людей среднего и пожилого возраста, хотя могут встречаться у детей и подростков.

Существуют признаки, которые позволяют дифференцировать характер злокачественности опухоли мозга, и в частности глиом, не только по внешним проявлениям. Диффузионные исследования демонстрируют ограничение движения жидкости в зоне поражения, перфузионные исследования измеряют капиллярный кровоток в нервной ткани, а МР-спектроскопия дает биохимическую оценку метаболитов нервной ткани (рис. 1, 2, 3 — см. цв. вклейку).

Диффузионно-взвешенные изображения

DWI и ADC отражают характер диффузии воды в тканях. Низкие значения ADC в опухоли, вероятно, отражают снижение объема внеклеточного пространства с увеличением плотности клеток опухоли и внутриклеточной вязкости с последующим ограничением движения воды. Низкие значения ADC указывают в основном на глиомы высокой градации, в то время как высокое ADC — на глиомы низкой градации [94, 96, 101, 186]. Таким образом, астроцитомы низкой градации показывают высокое значение ADC, а анапластические астроцитомы — промежуточные ADC. Глиобластома демонстрирует самый низкий ADC. Нормальный интервал ADC: $75 \pm 4,89 \times 10^{-3} \text{ мм}^2 \text{ с}^{-1}$. Для низкосортных глиом: $134,84 \pm 35,74 \times 10^{-3} \text{ мм}^2 \text{ с}^{-1}$, для высокосортных глиом: $112,92 \pm 40,389 \times 10^{-3} \text{ мм}^2 \text{ с}^{-1}$. Значение ADC $98,50 \text{ мм}^2 \text{ с}^{-1}$ было определено как порог, ниже которого опухоли классифицируются как глиомы высокой степени злокачественности [11] (рис. 4, 5, 6).

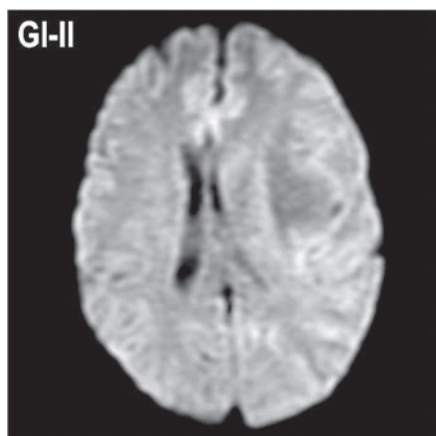


Рис. 4. Отсутствие изменения МР-сигнала на DWI в фибриллярной астроцитоме

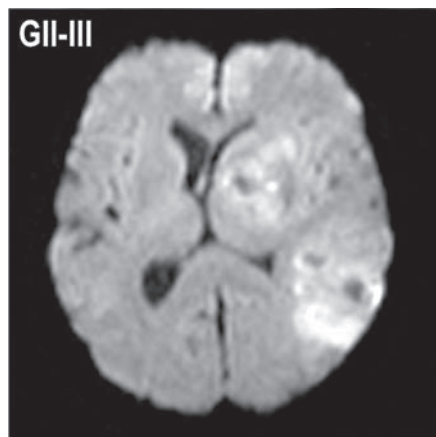


Рис. 5. Участки повышения МР-сигнала на DWI в анапластической астроцитоме

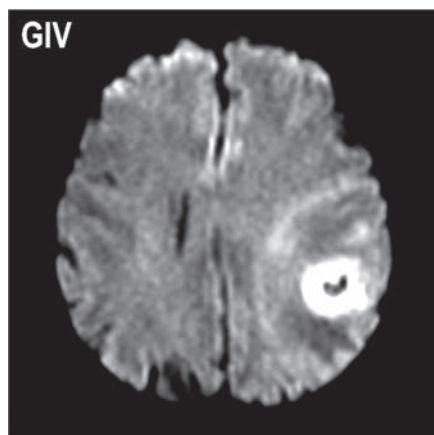


Рис. 6. Область выражено повышенного МР-сигнала, связанная с плотноклеточной структурой опухоли и некрозом

КТ и МРТ-визуализация перфузии

В опухолях головного мозга CBV-карты особенно чувствительны для визуализации микрососудов опухоли и, следовательно, ее агрессивности и пролиферативного потенциала [9]. Несколько исследований показали статистически значимые корреляции между rCBV опухоли и классом глиомы. Глиомы высокой степени злокачественности показали повышенные значения rCBV, по сравнению с опухолями низкой степени злокачественности [31, 116, 149, 195]. Несколько исследований показали, что глиомы низкой степени злокачественности имеют максимальные значения rCBV между 1,11 и 2,14, в то время как максимальные значения rCBV глиом высокой степени злокачественности колеблются в диапазоне от 3,54 до 7,32 [10, 89, 105, 162, 169].

МР-спектроскопия

При спектроскопии наличие холина (Cho) в обычных условиях объясняется клеточной мембраной. Увеличение Cho может быть в результате синтеза или распада клеточной мембраны. Cho наиболее заметен в регионах с высоким уровнем клеточной плотности опухоли и постепенным снижением в промежуточных и низкосортных опухолях. Некоторые ГБ могут показывать низкий Cho из-за обширного некроза [24, 29, 71]. Креатинин (Cr) является маркером энергетического обмена и коррелирует с увеличением метаболической активности опухоли. N-ацетилацетат (NAA) является маркером нейронной плотности и жизнеспособности нейрона. Понижение NAA представляет собой уменьшение нормальной функциональной нейронной ткани при любой болезни [29, 141]. Лактат (Lac) является продуктом анаэробного гликолиза и представлен лишь в небольших количествах в неизменном мозге. Лактат появляется при инсульте, а также при снижении кровотока в опухолевой ткани, когда она переходит к бескислородному расщеплению глюкозы. Уровни лактата значительно повышены в некротических и кистозных опухолях. Липиды (Lip) являются продуктами разрушения ткани мозга и находятся в некротических участках опухолей. Миоинозитол (Mi) является маркером глиальных клеток. Основные изменения метаболитов, общие для опухоли мозга, включают повышение (\uparrow) Cho, Lac, Lip, понижение (\downarrow) NAA и Cr.

В качестве общего правила: нарастание злокачественности определяется \downarrow NAA и Cr и \uparrow Cho, Lac, Lip. Глиомы низкой степени злокачественности отражают более высокие уровни Mi по сравнению с глиомами высокой степени злокачественности [24, 29, 32, 71, 102, 110, 111, 129, 141, 162, 174, 187] (рис. 7, 8, 9 – см. цв. вклейку).

Имеются обширные литературные данные, сообщающие о соотношении метаболитов Cho/Cr, NAA/Cr, NAA/Cho и Cho/NAA, Lip/Lac, что может быть полезным в классификации опухолей и прогнозировании течения злокачественных опухолей. Существенные различия отмечены в нескольких исследованиях [105] на Cho/Cr, Cho/NAA и NAA/Cr для дифференцировки глиом высокой и низкой злокачественности. Имеется пороговое значение 1,56 для соотношения Cho/Cr.

Cho/Cr, равное 75,8 и 47,5, имеет положительное и отрицательное прогностическое значение, типичное для высокозлокачественной и низкозлокачественной глиомы соответственно. Значение 1,6 соотношения Cho/NAA является пороговым для положительного или отрицательного прогноза для глиом.

Существуют дифференциально-диагностические показатели, позволяющие отличать глиомы высокой и низкой степени злокачественности (табл. 1).

Таблица 1

Дифференциально-диагностические показатели, позволяющие отличать глиомы высокой и низкой степени злокачественности

Глиома	ADC	rCBV	Cho/Cr	Cho	MRS
ГНСЗ	$134,84 \pm 35,74 \times 10^{-3} \text{ мм}^2 \text{ с}^{-1}$	1,11–2,14	47,5	< 1,6	↑ Mi
ГВСЗ	$112,92 \pm 40,389 \times 10^{-3} \text{ мм}^2 \text{ с}^{-1}$	3,54–7,32	75,8	> 1,6	↓ Naa, Cr и ↑ Cho, Lac, Lip

Опухоли хиазмально-селлярной области

Опухоли хиазмально-селлярной области представляют собой образования, возникающие в области основания черепа и распространяющиеся в стороны от турецкого седла. Во взрослом возрасте наиболее часто встречающимися опухолями этой области является аденома и менингиома, а в детстве — краниофарингиома. Особенности этих опухолей являются часто сопровождающие их гормональные нарушения, связанные с избыточностью производства или блокирования торможения выработки гормонов, а также пережатие воронки гипофиза и инвазия в пещеристые синусы, что сопровождается прямым сбросом гормона в венозную кровь с развитием вторичных осложнений. Часто возникают зрительные нарушения из-за сдавления перекреста зрительных нервов. Кроме того, особенность расположения опухоли представляет сложности для ее лечения, в связи с чем не редки рецидивы опухолей в данном регионе.

Опухоли детского возраста

Опухоли головного мозга являются наиболее часто встречающимися солидными новообразованиями и второй наиболее распространенной причиной смерти в детском возрасте после травмы. В первые два года жизни преобладают опухоли супратенториальной области (40–50 % всех опухолей головного мозга детского возраста), а начиная с трех лет — инфратенториальной области (50–60 % всех опухолей головного мозга детского возраста) [48]. Нейроэпителиальные опухоли у детей составляют 80 %, а остальные 20 % включают краниофарингиомы, герминомы, менингиомы и др. [193]. В детском возрасте инфратенториальные опухоли включают только три онкотипа: медуллобластома, эпендимома и астроцитомы.

1.2. Неврологические проявления опухолей головного мозга

Очаговые неврологические проявления опухоли головного мозга имеют особенности, определяемые их локализацией в мозге и, соответственно, поражением определенных зон. Таким образом, опухоли, поражающие лобную долю, приводят к изменениям личности, формированию так называемой «лобной психики», т. е. снижению критики к самому себе, неряшливости, сужению круга интересов, отсутствию стыдливости, плоским шуткам и снижению социальной адаптации.

Опухоли, поражающие центр Брока (двигательный центр устной речи, находящийся у правшей слева, у левшей — справа), приводят к моторной афазии. Поражения в височной доле сопровождаются судорожным синдромом и эпилептическими припадками, а также сенсорной афазией (при поражении извилин Гешля — центра Вернике — афферентного центра устной речи). Теменные поражения

характеризуются парезами и параличами противоположной половины тела, гипестезией и нарушениями проприоцепции. Опухоли затылочных долей вызывают визуальные нарушения. Стволовые процессы приводят к пирамидному дефициту и расстройству функций черепных нервов.

Внутрижелудочковые опухоли могут приводить к гидроцефалии и повышенному внутричерепному давлению. Образования в области базальных ядер могут провоцировать гиперкинезы и параличи. Опухоли пинеального региона приводят к обструктивной гидроцефалии, синдрому Парино (паралич зрения вверх, паралич конвергенции, зрачковые нарушения) и преждевременному половому созреванию. Опухоли хиазмально-селлярной области сопровождаются битемпоральной гемианопсией, гормональными нарушениями (гиперпродукция или блокирование выработки гипофизарных тропных гормонов и рилизинг-факторов гипоталамуса) с соответствующими клиническими проявлениями эндокринных нарушений. Опухолевое поражение мозжечка сопровождается атаксией, астазией и абазией.

При поражении области основания черепа может возникать боль в области лица, если затронут V нерв, если затронута область мостомозжечкового угла, могут быть слуховые нарушения, вплоть до глухоты и мимических расстройств на половине лица. При поражении зрительного нерва или распространении образования в орбиту может выявляться односторонний экзофтальм.

Общими неврологическими проявлениями опухоли головного мозга наиболее часто служат повышение внутричерепного давления, вызванное дополнительной увеличивающейся интракраниальной массой или блокированием путей циркуляции спинномозговой жидкости. Это сопровождается тошнотой, рвотой, головной болью и нарушением зрения. При офтальмоскопии выявляется отек диска зрительного нерва («застойные» соски зрительных нервов).

1.3. Контрастное усиление

Контрастное усиление осуществляется с целью улучшения диагностики поражения головного мозга. Использование контрастных препаратов для оценки патологического процесса головного мозга должно проводиться в любых случаях сомнений относительно нормальной визуальной картины.

Контрастное усиление приводит к накоплению препарата в разных участках головного мозга. В норме контрастируются дуральные синусы, гипофиз и его воронка и шишковидное тело. Твердая мозговая оболочка остается не усиленной, вещество головного мозга также не подвергается контрастированию, что отражает целостность гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Нарушение проницаемости ГЭБ приводит к адсорбции контрастного агента в патологическом участке в области его повреждения. Повреждается ГЭБ в случае опухолей, метастазов, воспаления и при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК).

Накопление контрастного препарата происходит по-разному, в зависимости от характера процесса. Таким образом, выделено несколько типичных картин адсорбции контраста при разного рода патологии. Следует сказать, что, помимо обычного набора импульсных последовательностей, сканированию головного мозга с контрастным усилением должна предшествовать постановка T_1 -взвешенных срезов в трех проекциях, то есть так называемое нативное (без контрастного усиления) сканирование, которое важно для сравнения и сопоставления пре- и постконтрастных снимков с целью формирования правильных выводов. Дело в том, что наличие гиперинтенсивных по T_1 участков (кровь, жир, коллоид), имеющих до введения контраста, может неверно трактоваться при оценке изменений после контрастирования без нативного сканирования.

1. Кольцевидное контрастирование с ровными контурами кольца присуще абсцессу мозга, обусловленному наличием грануляционной ткани в стенке гнойника, где нарушена проницаемость ГЭБ, а также опухолевым кистам.

2. Кольцевидное контрастирование с неровным внутренним контуром присуще злокачественной опухоли мозга с центральным некротическим распадом (типично для метастаза и глиобластомы).

3. Облаковидное контрастное усиление весьма характерно для диффузных поражений, например при лимфоме, где возникает область инфильтрации лимфоцитами ткани мозга, а также встречается при церебрите (начальной фазе формирования абсцесса) (рис. 10, 11, 12).

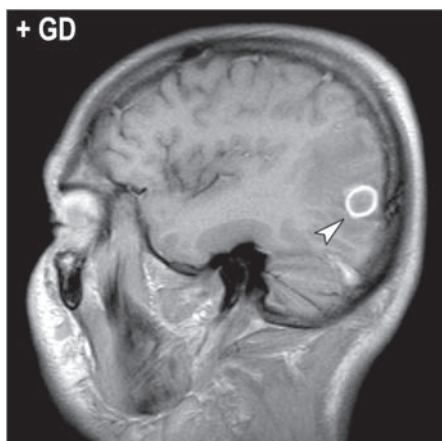


Рис. 10. Кольцевидный паттерн контрастирования, свойственный церебральному абсцессу (головка стрелки)

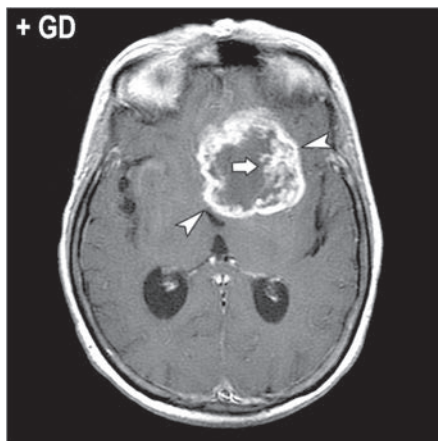


Рис. 11. Контрастирование глиобластомы с формированием «корона-эффекта» — относительно гладкого внешнего края кольца (головки стрелок) и неровного внутреннего края (стрелка)



Рис. 12. Облаковидные участки усиления при первичной лимфоме центральной нервной системы (головки стрелок)

4. Очаговое контрастирование характерно для мелкого метастаза рака, паразитарного поражения и менее характерно для демиелинизации.

5. Гиральное контрастирование, специфичное для инсульта и энцефалита. В результате ОНМК, воспаления или менингеального карциноматоза повреждаются участки ГЭБ по контуру мягкой мозговой оболочки, выходящей в извилины и борозды, сопровождающие контур коры мозга.

6. Контрастирование полукольцом, характерное для демиелинизирующего заболевания, в частности рассеянного склероза, объясняется неравномерностью повреждения ГЭБ в области бляшки воспалительной демиелинизации (рис. 13, 14, 15).

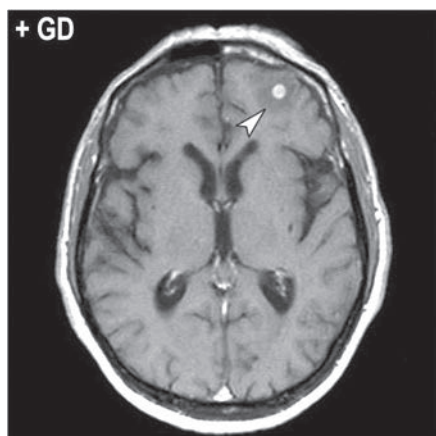


Рис. 13. Контрастированный очаг левой лобной доли (головка стрелки) является метастазом

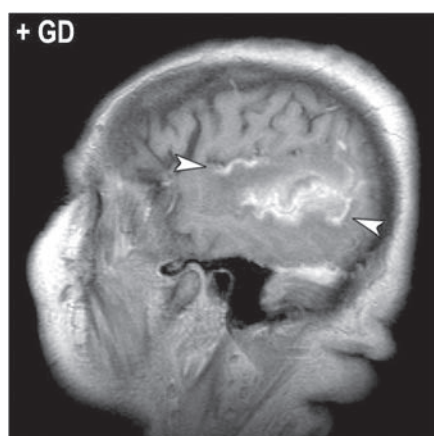


Рис. 14. Контрастирование поверхности извилин височной доли, свойственное подострому ишемическому инсульту (головки стрелок)

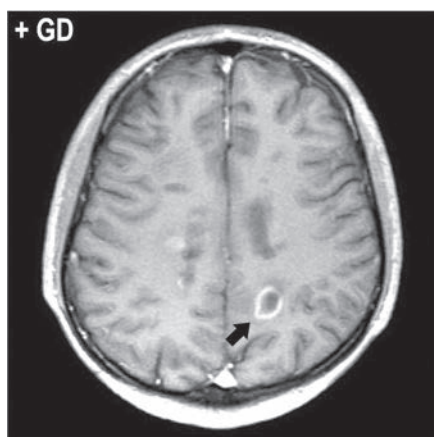


Рис. 15. Полукольцо контрастного накопления в бляшке рассеянного склероза (стрелка)

Контрастирование может быть выраженным, когда определяется интенсивное накопление, и невыраженным — при несущественной адсорбции контрастного агента в области поражения. Контрастное усиление также характеризуется как гомогенное и гетерогенное, в зависимости от однородности накопления контраста в зоне поражения.

Все вышеперечисленные признаки имеют свое существенное значение в трактовке патологического процесса, в частности для диагностики опухолей головного мозга, где внутривенное контрастирование дает основания для определения типа опухоли, обозначает границы образования, а также позволяет узнать истинное число очагов и распространенность опухоли. Контрастирование используется для динамического наблюдения за опухолями мозга, позволяет достоверно оценить изменения их размеров, а также оценить результат оперативного лечения и высказаться о рецидиве опухоли.

Введение и прохождение контраста по организму имеет свои особенности, которые стоит учитывать при диагностике в нейрорадиологии. Обычное сканирование с контрастом предусматривает внутривенное струйное введение препарата с последующим сканированием. Однако не все патологические процессы можно будет верно диагностировать подобным образом. Бляшки рассеянного склероза имеют особенность накапливать контраст постепенно, что связано с относительной сохранностью ГЭБ в очагах демиелинизации. Требуется некоторое время для умеренного накопления контраста в очагах. В случае с подозрением на демиелинизирующий процесс или при оценке активности его фазы рекомендуется сканировать не ранее, чем через 20 мин после внутривенной инъекции контрастного агента.

Болюсное контрастирование выполняется во время сканирования и требуется для оценки прохождения болюса в артериальную фазу или для оценки начального накопления контрастного агента в тканях гипофиза. Например, большинство микроаденом гипофиза не выявляются в процессе бесконтрастного сканирования, а оценка усиления при обычном внутривенном контрастировании зачастую оказывается ложноотрицательной. Большинство микроаденом гипофиза отстают (или, реже, опережают) в накоплении контраста от неизменной ткани гипофиза, таким образом, они могут быть визуализированы в раннюю артериальную фазу, что возможно исключительно при исследовании с болюсом.

Принятый стандарт дозы при оценке изменений в ЦНС — 0,1 ммоль/кг контраста при нормальном креатинине и мочеvine плазмы крови. Некоторые исследования показали, что введение более высоких доз контрастного вещества значительно улучшает контрастное усиление внутричерепной опухоли [150, 196, 198—200].

С целью улучшения визуализации накопления контрастного агента в очагах патологического процесса используется импульсная последовательность T_1 с эффектом переноса намагниченности (MTSE). Данный эффект используется для увеличения интенсивности МР-сигнала от участков контрастирования, что позволяет более уверенно утверждать о числе очагов и наличии их контрастирования (рис. 16*, 17*, 18*).

* Рис. 16, 17 и 18 были заимствованы из лекции П. В. Родионова «Импульсные последовательности» (2009) с целью наглядной демонстрации патологического процесса.

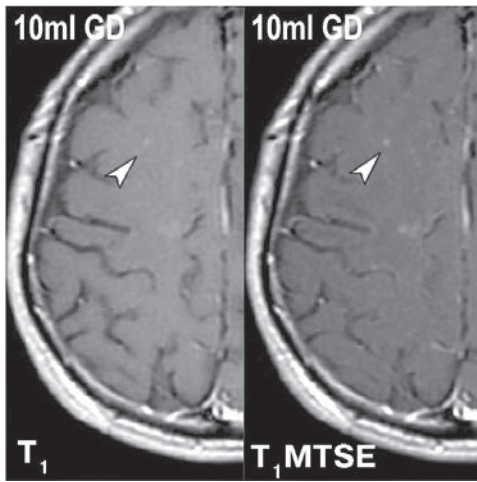


Рис. 16. Очаг правой лобной доли на T_1 и T_1 MTSE, усиленный одной дозой препарата (головки стрелок)

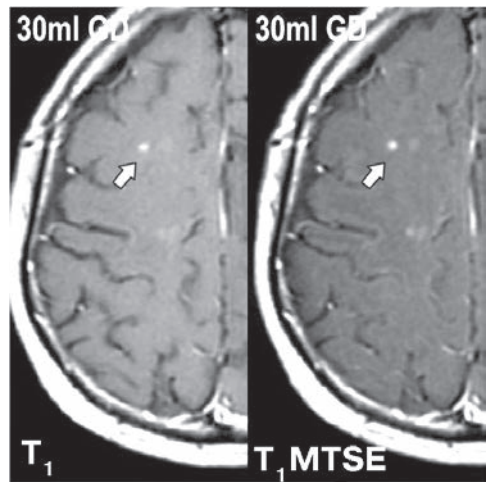


Рис. 17. Тот же очаг с тройной дозой контрастного агента имеет более высокий МР-сигнал на T_1 и T_1 MTSE (стрелки)

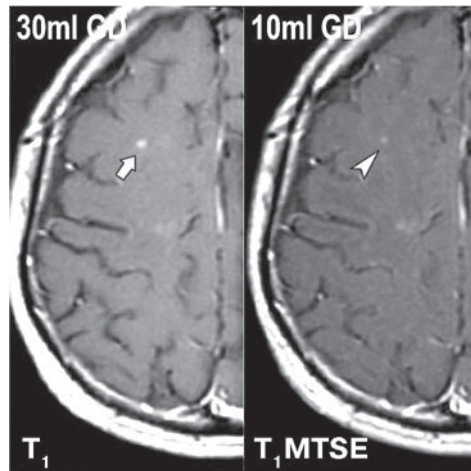


Рис. 18. Сравнение интенсивности МР-сигнала на T_1 с тройной дозой контраста (стрелка) и T_1 MTSE с одной дозой контраста (головка стрелки)

Пониженный уровень углекислоты в крови (гипокапния) увеличивает церебральный кровоток, что позволяет лучше контрастировать поражения головного мозга. Физиологическая гипервентиляция в течение 1–2 мин увеличивает накопление контрастного агента в опухолях головного мозга [2].

Учебное издание

Евгений Александрович **Власов**

ОПУХОЛИ МОЗГА
КТ- и МРТ-диагностика

Редактор *Атаманенко Н. Н.*
Корректор *Полушкина В. В.*
Компьютерная верстка *Габерган Е. С.*

Подписано в печать 24.04.2018
Формат 70 × 100 ¹/₁₆. Печ. л. 39 + 1 печ. л. цв. вкл.
Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул, д. 15
Тел./факс: (812) 495-36-09, 495-36-12
<http://www.speclit.spb.ru>.

Первая Академическая типография «Наука»,
199034, Санкт-Петербург, 9-я линия, 12