Е. А. Власов

ОПУХОЛИ МОЗГА

КТ- и МРТ-диагностика



Санкт-Петербург
СпецЛит

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

ISBN 978-5-299-00704-6

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2018

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 астроцитома 29
2.1.2. Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома 42
2.1.3. Плеоморфная ксантоастроцитома 53
2.1.4. Диффузная астроцитома 61
2.1.4.1. Фибриллярная астроцитома 61
2.1.4.2. Гемистоцитарная астроцитома 94
2.1.5. Анапластическая астроцитома 99
2.1.6. Глиобластома 112
2.1.7. Церебральный глиоматоз 143
2.2. Олигодендроглиальные опухоли 154
2.2.1. Олигодендроглиома 154
2.2.2. Олигоастроцитома 166
2.3. Эпендимарные опухоли 172
2.3.1. Субэпендимома 172
2.3.2. Миксопапиллярная эпендимома 180
2.3.3. Эпендимома 189
2.3.4. Анапластическая эпендимома 205
2.4. Глиомы ствола мозга 213
Фибриллярная и пилоцитарная астроцитома, глиобластома и эпендимома 213
2.5. Опухоли сосудистого сплетения 231
Папиллома сосудистого сплетения 231
2.6. Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли 237
2.6.1. Центральная нейроцитома 237
2.6.2. Параганглиома 242
2.7. Опухоли пинеальной области 253
2.7.1. Пинеоцитома 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. Гемангиоперицитома 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. Плазмоцитома 456

Глава 7. Герминативноклеточные опухоли 465
7.1. Герминома 465
7.2. Тератома 477

Глава 8. Опухоли селлярной 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

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 избегать неоправданного лечения, которое в лучшем случае может оказаться бесполезным. Для этого врач-рентгенолог обязан сделать рекомендации о консультации с узкими специалистами или назначение иных методик 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 лептоменингиального 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 неоангиогенеза. 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: $75 \pm 4{,}89 \times 10^{-3}$ мм^2 с$^{-1}$. Для низкосортных глиом: $134{,}84 \pm 35{,}74 \times 10^{-3}$ мм^2 с$^{-1}$, для высокосортных глиом: $112{,}92 \pm 40{,}389 \times 10^{-3}$ мм^2 с$^{-1}$. Значение ADC 98, 50 мм^2 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

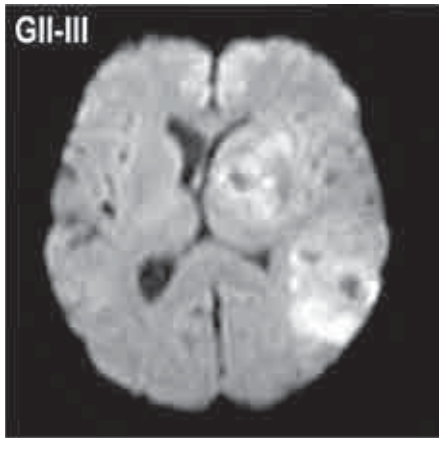


Рис. 5. Участки повышения МР-сигнала на DWI в анапластической астроцитоме

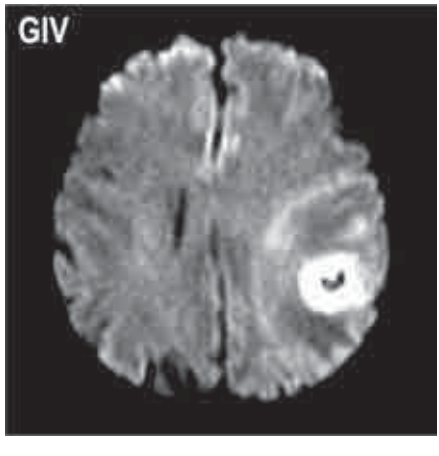


Рис. 6. Область выраженно повышенного МР-сигнала, связанная с плотноклеточной структурой опухоли и некрозом

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 неизмененном 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 (↑) Cho, Lac, Lip, понижение (↓) NAA и Cr.

В качестве общего правила: нарастание злокачественности определяется ↓ NAA и Cr и ↑ 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	$134{,}84 \pm 35{,}74 \times 10^{-3}$ мм^2 с$^{-1}$	1,11—2,14	47,5	< 1,6	↑ Mi
ГВСЗ	$112{,}92 \pm 40{,}389 \times 10^{-3}$ мм^2 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. Особенностями 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 астроцитома.

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 взора 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 тошной, 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), имеющихся 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)

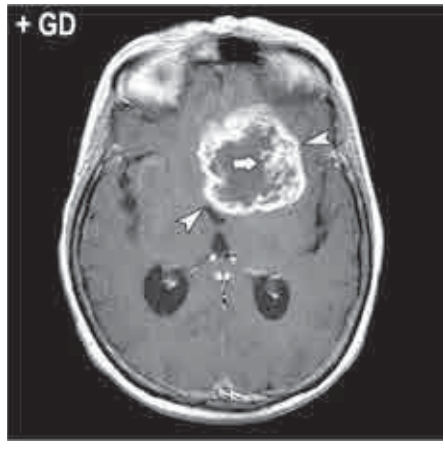


Рис. 11. Контрастирование глиобластомы с формированием «корона-эффекта» — относительно гладкого внешнего края кольца (головки стрелок) и неровного внутреннего края (стрелка)

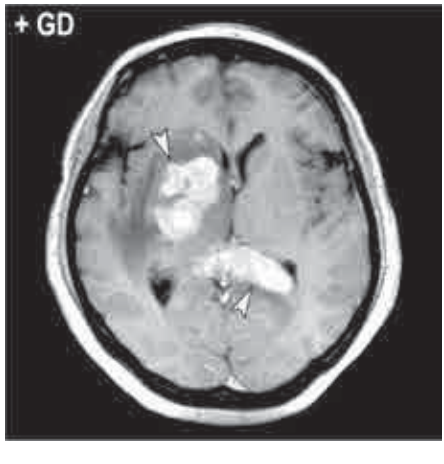


Рис. 12. Облаковидные участки усиления при первичной лимфоме центральной нервной системы (головки стрелок)

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).

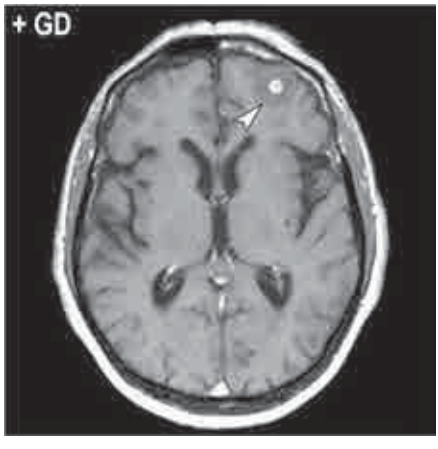


Рис. 13. Контрастированный очаг левой лобной доли (головка стрелки) является метастазом

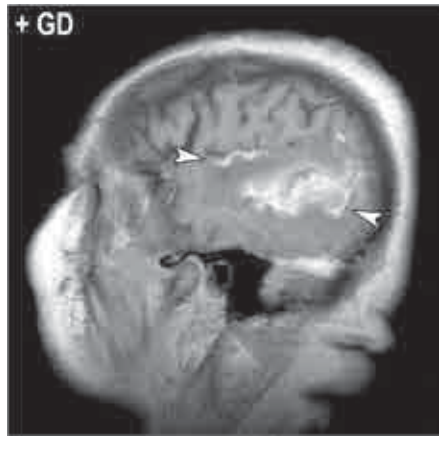


Рис. 14. Контрастирование поверхности извилин височной доли, свойственное подострому ишемическому инсульту (головки стрелок)

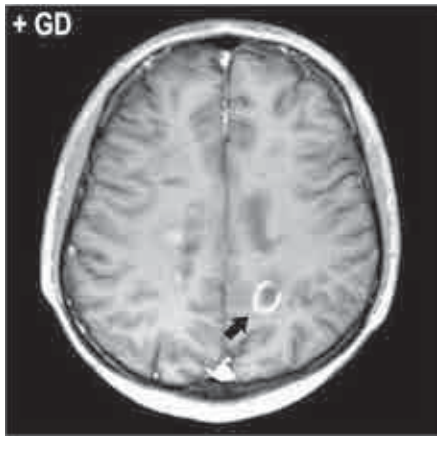


Рис. 15. Полукольцо контрастного накопления в бляшке рассеянного склероза (стрелка)

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 неизмененной 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 мочевине 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 позволят 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.

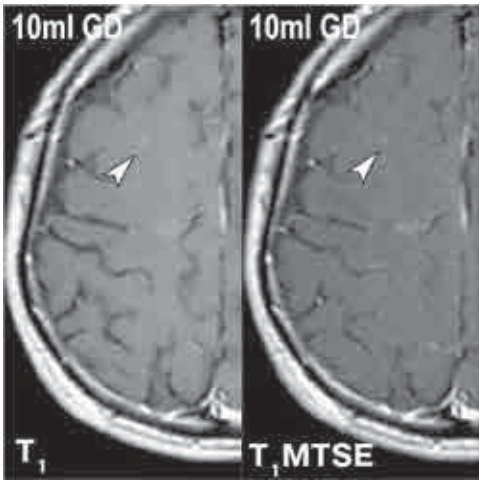


Рис. 16. Очаг правой лобной доли на T_1 и T_1MTSE, усиленный одной дозой препарата (головки стрелок)

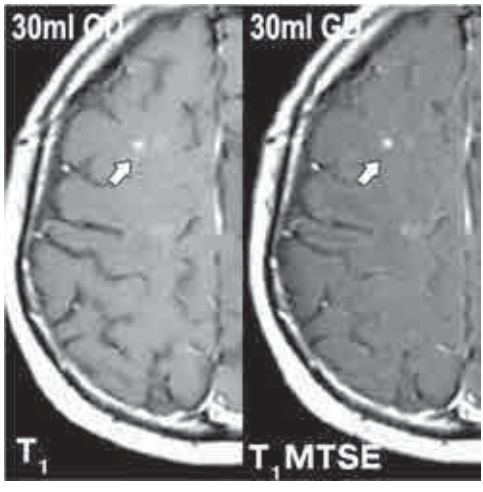


Рис. 17. Тот же очаг с тройной дозой контрастного агента имеет более высокий МР-сигнал на T_1 и T_1MTSE (стрелки)

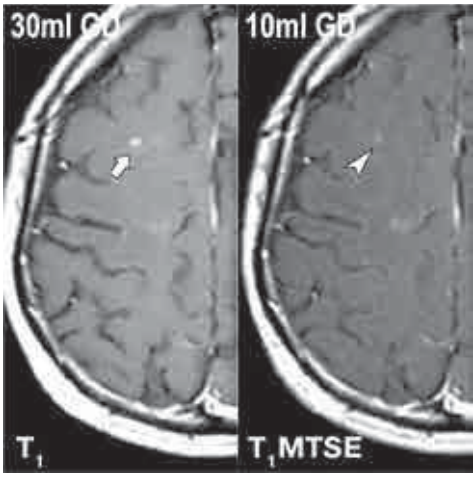


Рис. 18. Сравнение интенсивности МР-сигнала на T_1 с тройной дозой контраста (стрелка) и T_1MTSE с одной дозой контраста (головка стрелки)

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].

Контрастный препарат, используемый для МРТ, представляет собой хелатный комплекс с редким щелочноземельным металлом — гадолинием. Большинство контрастных агентов лишены побочных реакций, связанных с аллергией или отдаленными последствиями в виде токсической нефропатии. Это происходит благодаря тому, что контрастные препараты имеют низкую осмолярность и являются не ионными (инертными) соединениями. Усиление происходит благодаря парамагнитным свойствам контрастного агента, что приводит к высокому МР-сигналу при коротких и длинных TR. Это проявляется в повышении яркости на взвешенных по T_1 изображениях. В некоторых случаях следует добавлять градиентное жироподавление, чтобы яркий МР-сигнал от жировой ткани не препятствовал визуализации патологических участков накопления контрастного препарата.

Контрастные препараты, используемые для КТ, содержат йод как основной компонент. Физические основы, определяющие изменение контрастности при проведении КТ-сканирования, представлены разностью поглощения рентгеновского излучения. Контраст задерживает фотоны гамма-лучей с большей энергией и отображается со значениями большей плотности на шкале Хаунсфилда. Контрастный препарат на основе йода может быть опасен, так как вызывает осложнения по типу острых аллергических реакций и реакций замедленного типа.

1.4. Биологическое поведение опухолей головного мозга

Под этим термином понимаются характер и темпы развития опухоли в связи с ее гистологической принадлежностью и клеточным составом. Различные опухоли головного мозга имеют свои особенности роста и развития, а также прогноз и возможные осложнения. Лучевое изучение мозга с оценкой методов лечения позволило выявить особенности разных опухолей.

Описаны опухоли с благоприятным прогнозом, хорошими результатами лечения и безрецидивным течением (например, менингиомы), что более характерно для доброкачественных опухолей, а также опухоли, имеющие относительно благоприятное течение, но плохой прогноз (например, диффузные астроцитомы), и опухоли с явно быстрым течением, неблагоприятным прогнозом (например, глиобластома).

На микроскопическом уровне наличие митозов, ангиогенез (пролиферация эндотелия капилляров), высокое ядерно-цитоплазматическое отношение (крупное ядро и небольшое количество цитоплазмы) и некрозы свидетельствуют о злокачественности опухоли, определяя скоротечность темпов ее роста, распространения, устойчивость к лечению и рецидивирующее течение. Макроскопически также существуют признаки, позволяющие сделать предположительный вывод о характере опухоли с прогнозированием ее поведения. К таким признакам относятся нижеследующие:

1. Инфильтративный рост, при котором нет четкой границы между опухолью и неизмененной тканью мозга, свидетельствует о злокачественной природе образования.

2. Область некроза в строме опухоли свидетельствует о высоких темпах пролиферации клеточных элементов опухоли, опережающих развитие сосудистой сети, обеспечивающей ее питание, что также характерно для злокачественных быстрорастущих опухолей.

3. Экспансивный рост с оттеснением и раздвиганием рядом расположенных структур характерен для доброкачественной опухоли.

4. Четкий контур образования свидетельствует о наличии у опухоли капсулы, которая характерна для доброкачественного образования.

5. Перифокальный отек — участок отека прилежащей мозговой ткани, окружающей опухоль. Опухоли обычно окружены вазогенным отеком белого вещества мозга, который более характерен для опухолей с большей степенью дедифференциации клеточных элементов.

6. Устойчивость к лечению, рецидив после удаления или признаки продолженного роста, выявленные на отсроченном исследовании, свидетельствуют о плохом прогнозе и чаще характерны для злокачественных опухолей.

7. Ограничение диффузии и высокий МР-сигнал на DWI характеризует опухоль как злокачественную, что связано с ограничением броуновского движения молекул воды в межклеточном пространстве, и встречается у атипичных и анапластических опухолей с плотноклеточной стромой и высоким ядерно-цитоплазматическим отношением.

8. Повышенные показатели перфузии свидетельствуют о нарастании степени анаплазии, что связано с интенсивным обменом веществ в неопластической ткани, приводящим к развитию неоангиогенеза. На МР-спектроскопии для злокачественных опухолей специфичны пики лактата и холина, а также редукции пика N-ацетилацетата.

Наблюдение в динамике незаменимо в раннем послеоперационном периоде для оценки острых осложнений (кровотечение, некроз, инфекция) и в позднем периоде, чтобы предупредить и выявить рецидив или осложнения после лечения (например, лучевой некроз), а также требуется для оценки опухоли с явно доброкачественными признаками с целью контроля за ее состоянием. Послеоперационный контроль обязательно должен проводиться с использованием внутривенного контрастирования и сравнения полученных результатов сканирования с результатами предыдущего исследования.

1.5. Классификация опухолей центральной нервной системы

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) дает классификацию опухолей центральной нервной системы (2007) [44] (табл. 2).

Таблица 2

Классификация опухолей головного мозга по ВОЗ (2007)

Опухоли нейроэпителиальной ткани		
Астроцитарные опухоли		
Название опухоли	МКБ/О	Градация злокачественности
Пилоцитарная астроцитома	9421/1	I
Пиломиксоидная астроцитома	9425/3	II
Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома	9384/1	I
Плеоморфная ксантоастроцитома	9424/3	II
Диффузная астроцитома	9400/3	II

Продолжение табл. 2

Астроцитарные опухоли		
Название опухоли	МКБ/О	Градация злокачественности
Фибриллярная астроцитома	9420/3	II
Гемистоцитарная астроцитома	9411/3	II
Протоплазматическая астроцитома	9410/3	II
Анапластическая астроцитома	9401/3	III
Глиобластома	9440/3	IV
Гигантоклеточная глиобластома	9441/3	IV
Глиосаркома	9442/3	IV
Церебральный глиоматоз	9381/3	III
Олигодендроглиальные опухоли		
Олигодендроглиома	9450/3	II—III
Анапластическая олигодендроглиома	9451/3	III
Олигоастроцитарные опухоли		
Олигоастроцитома	9382/3	II
Анапластическая олигоастроцитома	9382/3	III
Эпендимальные опухоли		
Субэпендимома	9383/1	I
Миксопапиллярная эпендимома	9394/1	I
Эпендимома	9391/3	II
Клеточная	9391/3	II
Папиллярная	9391/3	II
Светлоклеточная	9391/3	II
Таницитарная	9391/3	II
Анапластическая эпендимома	9392/3	III
Опухоли сосудистого сплетения		
Папиллома сосудистого сплетения	9390/0	I
Атипичная папиллома сосудистого сплетения	9390/1	II
Карцинома сосудистого сплетения	9390/3	III
Другие нейроэпителиальные опухоли		
Астробластома	9430/3	Неясна
Хордоидная глиома третьего желудочка	9444/1	II
Ангиоцентрическая глиома	9431/1	I

Продолжение табл. 2

Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли		
Название опухоли	МКБ/О	Градация злокачественности
Деспластическая ганглиоцитома мозжечка (Lhermitte — Duclos)	9493/0	I
Десмопластическая детская астроцитома	9412/1	I
Дисэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль (ДНЭО)	9413/0	I
Ганглиоцитома	9492/0	I
Ганглиоглиома	9505/1	I
Анапластическая ганглиоглиома	9505/3	III
Центральная нейроцитома	9506/1	II
Экстравентрикулярная нейроцитома	9506/1	II
Мозжечковая липонейроцитома	9506/1	II
Папиллярная глионевральная опухоль	9509/1	I
Розетко-формная глионевральная опухоль четвертого желудочка	9509/1	I
Параганглиома	8680/1	I
Опухоли пинеальной области		
Пинеоцитома	9361/1	I
Пинеальная паренхиматозная опухоль промежуточной дифференциации	9362/3	II—III
Пинеобластома	9362/3	IV
Папиллярная опухоль пинеальной области	9395/3	II—III
Эмбриональные опухоли		
Медуллобластома	9470/3	IV
Десмопластическая/узловая медуллобластома	9471/3	IV
Медуллобластома с обширными узлами	9471/3	IV
Анапластическая медуллобластома	9474/3	IV
Крупноклеточная медуллобластома	9474/3	IV
Примитивная нейроэктодермальная опухоль ЦНС (ПНЭО)	9473/3	IV
Нейробластома ЦНС	9500/3	IV
Ганглионейробластома ЦНС	9490/3	IV
Медуллоэпителиома	9501/3	IV
Эпендимобластома	9392/3	IV
Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль	9508/3	IV

Продолжение табл. 2

Опухоли черепных и паравертебральных нервов		
Название опухоли	МКБ/О	Градация злокачественности
Шваннома (нейролеммома, невринома)	9560/0	I
Клеточная	9560/0	I
Плексиформная	9560/0	I
Меланинсодержащая	9560/0	I
Нейрофиброма	9540/0	I
Плексиформная	9550/0	I
Периневриома	9571/0	I–II–III
Злокачественная периневриома	9571/3	II–IV
Злокачественная опухоль периферического нервного корешка (ЗОПНК)	9540/3	II–III–IV
Эпителиоидная ЗОПНК	9540/3	II–IV
ЗОПНК с мезенхимальной дифференциацией	9540/3	II–IV
Меланинсодержащая ЗОПНК	9540/3	II–IV
ЗОПНК с гранулярной дифференциацией	9540/3	II–IV
Опухоли мозговых оболочек		
Опухоли менинготелиальных клеток		
Менингиома	9530/0	I
Мениготелиальная	9531/0	I
Фиброзная (фибробластическая)	9532/0	I
Переходная (смешанная)	9537/0	I
Псаммоматозная	9533/0	I
Ангиоматозная	9534/0	I
Микрокистозная	9530/0	I
Секреторная	9530/0	I
Лимфоплазматическая	9530/0	I
Метапластическая	9530/0	I
Хордоидная	9538/1	I
Светлоклеточная	9538/1	I
Атипичная менингиома	9539/1	II
Сосочкова	9538/3	II
Рабдоидная	9538/3	II
Анапластическая (злокачественная) менингиома	9530/3	III