

Differential Diagnosis in Neuroimaging Head and Neck

Steven P. Meyers, MD, PhD, FACR

Professor of Radiology/Imaging Sciences, Neurosurgery, and Otolaryngology

Director, Radiology Residency Program

University of Rochester School of Medicine and Dentistry

Rochester, New York

1538 illustrations

Thieme

New York • Stuttgart • Delhi • Rio de Janeiro

Дифференциальная диагностика в нейровизуализации

Голова и шея

Стивен П. Мейерз

Перевод с английского



Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616-073.75:617.51/.53
ББК 53.6
М41

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

Перевод с английского: О.Ю.Бронов, А.О.Дяченко.

Мейерз, Стивен П.

М41 Дифференциальная диагностика в нейровизуализации. Голова и шея / Стивен П. Мейерз; пер. с англ. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 652 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-07-3

Книга входит в серию «Дифференциальная диагностика в нейровизуализации» и включает в себя таблицы дифференциальной диагностики патологии костей черепа, среднего и внутреннего уха, органов глазницы, полости носа и его придаточных пазух, глотки и гортани, пространств шеи, а также плечевого и шейного нервных сплетений. Благодаря очень наглядным иллюстрациям книга может стать эффективным руководством, позволяющим сузить диагностический поиск, основываясь на локализации очага поражения и данных лучевой диагностики.

Руководство предназначено для практикующих радиологов, онкологов, неврологов, нейрохирургов, оториноларингологов, офтальмологов, а также может быть полезно в качестве обучающего пособия для подготовки к экзаменам практикантов-радиологов, нейрохирургов, неврологов, ортопедов, оториноларингологов и врачей других специальностей.

УДК 616-073.75:617.51/.53
ББК 53.6

ISBN 978-1-62623-475-8

© 2016 of the original English language edition by Thieme Medical Publishers, Inc., New York, USA. Original title: «Differential Diagnosis in Neuroimaging: Head and Neck», 1st edition, by Steven P. Meyers

ISBN 978-5-907632-07-3

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2023

Содержание

Предисловие	7
Благодарности	8
Сокращения	9
1 Череп и височная кость	12
Таблица 1.1 Врожденные пороки и пороки развития черепа	15
Таблица 1.2 Одиночные образования черепа	36
Таблица 1.3 Множественные поражения черепа	60
Таблица 1.4 Диффузные поражения черепа	67
Таблица 1.5 Нарушения краниовертебрального сочленения	75
Таблица 1.6 Врожденные пороки и пороки развития височной кости	103
Таблица 1.7 Приобретенные заболевания наружного слухового прохода (НСП)	119
Таблица 1.8 Заболевания, поражающие среднее ухо	125
Таблица 1.9 Приобретенные заболевания внутреннего уха	139
Таблица 1.10 Поражения верхушки пирамиды височной кости	149
Таблица 1.11 Поражения мостомозжечкового угла и/или внутреннего слухового прохода	172
2 Глазница	202
Таблица 2.1 Врожденные аномалии и пороки развития	208
Таблица 2.2 Приобретенные поражения глаз	225
Таблица 2.3 Экстраокулярные процессы с поражением глазницы	241
3 Придаточные пазухи и полость носа	282
Таблица 3.1 Врожденные аномалии и пороки развития	285
Таблица 3.2 Одиночные поражения придаточных пазух и полости носа	297
Таблица 3.3 Мультифокальное или диффузное поражение придаточных пазух носа	322
4 Надподъязычная область шеи	340
Таблица 4.1 Поражения слизистого глоточного пространства	341
Таблица 4.2 Поражения предшиловидного отдела окологлоточного пространства	357
Таблица 4.3 Поражения позадишиловидного отдела окологлоточного пространства	366
Таблица 4.4 Поражения заглоточного пространства	383
Таблица 4.5 Поражения пространства околоушной слюнной железы	394
Таблица 4.6 Поражения жевательного пространства и нижней челюсти	415
Таблица 4.7 Патология височно-нижнечелюстного сустава	445
Таблица 4.8 Поражения в пределах ротоглотки, полости рта и дна полости рта	454
Таблица 4.9 Поражения поднижнечелюстного пространства	470
Таблица 4.10 Поражения щечного пространства	487
5 Подподъязычный отдел шеи	504
Таблица 5.1 Врожденные пороки и аномалии развития подподъязычного отдела шеи	505
Таблица 5.2 Поражения гортаноглотки и гортани	520
Таблица 5.3 Висцеральное пространство: поражения щитовидной и паращитовидных желез	545
Таблица 5.4 Висцеральное пространство: поражения глотки, пищевода и трахеи	561
Таблица 5.5 Поражения подподъязычного отдела каротидного пространства	567
Таблица 5.6 Поражения переднего шейного пространства	580
Таблица 5.7 Патология заднего шейного пространства	587
6 Поражения, которые могут локализоваться в надподъязычном и подподъязычном отделах шеи	600
Таблица 6.1 Шейная лимфаденопатия	602
Таблица 6.2 Патология предпозвоночного (околопозвоночного) пространства	613
7 Плечевое сплетение	634
Таблица 7.1 Патология плечевого сплетения	636

Предисловие

Последние 25 лет я работал нейрорадиологом в университетском медицинском центре, благодаря чему мог постоянно повышать свой профессиональный уровень, а также преподавать студентам-медикам, ординаторам и аспирантам, обучающимся по специальностям «радиология», «нейрохирургия», «неврология», «отоларингология» и «ортопедия». Во время обучения я работал с выдающимися профессорами, которые были образцами для подражания в качестве преподавателей и исследователей. От них я узнал, насколько незаменимы для обучения нашей специальности правильно подобранные клинические случаи. За последние 30 лет я собрал и систематизировал огромное количество материала, который подходит как для лекций, так и для создания мультимедийного обучающего средства. Благодаря этим данным 10 лет назад я начал работать над серией книг, посвященных нейрорадиологии.

Цель этих книг – обобщить нейрорадиологические находки при различных заболеваниях в виде хорошо иллюстрированного практического руководства с примерами.

В книге *Дифференциальная диагностика в нейровизуализации: голова и шея* содержатся главы, описывающие поражения черепа и височной кости, глазниц, придаточных пазух и носовой полости, над- и подподъязычного отделов шеи и плечевого сплетения.

Информация в книгах оформлена в виде таблиц дифференциальной диагностики заболеваний в зависимости от локализации поражения. В начале книги кратко изложена вводная информация в сопровождении необходимых рисунков. Таблицы дифференциальной диагностики состоят из трех столбцов. В первом указано заболевание, во втором обобщены соответствующие ему визуализационные находки, в третьем содержатся комментарии, объединяющие ключевые клинические данные. Все признаки, перечисленные во втором столбце, проиллюстрированы примерами. Литературные источники приведены в алфавитном порядке в конце каждой главы. Для удобства читателя некоторые диагнозы указаны в двух

и более таблицах, чтобы в поисках нужной информации приходилось как можно реже возвращаться к предыдущим таблицам.

Уникальный формат этих книг помогает читателю получить информацию быстро и эффективно. Благодаря очень наглядным иллюстрациям книга может стать эффективным руководством, позволяющим сузить диагностический поиск, основываясь на локализации очага поражения и данных лучевой диагностики.

В эту серию вошли также книги *Дифференциальная диагностика в нейровизуализации: головной мозг и его оболочки*, которая охватывает поражения головного мозга, желудочков, оболочек и его сосудистой системы у детей и взрослых; и *Дифференциальная диагностика в нейровизуализации: позвоночник и спинной мозг*, которая включает в себя таблицы дифференциальной диагностики врожденных пороков и пороков развития спинного мозга и позвонков, интрадуральных интрамедуллярных поражений (поражений спинного мозга), дуральных и интрадуральных экстрамедуллярных поражений, экстрадуральных поражений, единичных костных поражений позвоночника, аномалий позвоночника, обуславливающих множественные поражения и/или плохо определяемых средствами визуализации, травм позвоночника, поражений крестца.

Я надеюсь, это руководство будет очень ценным источником информации для практикующих радиологов, нейрохирургов, неврологов, отоларингологов, хирургов-ортопедов, специализирующихся на заболеваниях позвоночника. Хочется верить, что книги этой серии станут настольными в рабочих кабинетах. Они также будут полезны в качестве обучающего пособия для подготовки к экзаменам практикантов-радиологов, нейрохирургов, неврологов, ортопедов, отоларингологов и врачей других специальностей.

Steven P. Meyers, MD, PhD, FACR

1 Череп и височная кость

Таблица 1.1	Врожденные пороки и пороки развития черепа	15
Таблица 1.2	Одиночные образования черепа	36
Таблица 1.3	Множественные поражения черепа	60
Таблица 1.4	Диффузные поражения черепа	67
Таблица 1.5	Нарушения краниовертебрального сочленения	75
Таблица 1.6	Врожденные пороки и пороки развития височной кости	103
Таблица 1.7	Приобретенные заболевания наружного слухового прохода (НСП)	119
Таблица 1.8	Заболевания, поражающие среднее ухо	125
Таблица 1.9	Приобретенные заболевания внутреннего уха	139
Таблица 1.10	Поражения вершины пирамиды височной кости	149
Таблица 1.11	Поражения мостомозжечкового угла и/или внутреннего слухового прохода	172



1 Череп и височная кость

Введение

Череп

Череп развивается из мезенхимальной ткани (перепончатый череп, или десмокраниум), которая окружает роstralный конец нервной трубки. Череп и кости черепа разделены на две основные части – *нейрокраниум* и *висцерокраниум*. Нейрокраниум (мозговой череп) состоит из костей, которые окружают головной мозг и органы чувств. Висцерокраниум (лицевой череп) – это кости нижней части лицевого скелета и челюсти.

Кости мозгового черепа развиваются либо напрямую из эмбриональной соединительной ткани/мезенхимы перепончатого черепа – это кости, которые окружают головной мозг и формируют свод черепа (мембранозный мозговой череп), либо опосредованно из хрящевых предшественников, формирующихся в перепончатом черепе, из которых в дальнейшем развиваются кости основания черепа. Эти два основных пути развития костей также известны как *внутримембранозное (перепончатое)* и *эндохондральное (хрящевое) окостенение (рис. 1.1)*.

Перепончатый череп (десмокраниум) формируется к концу 1-го месяца гестации из парааксиальной мезодермы и из клеток нервного гребня, примыкающих к хорде, окружающих роstralный конец нервной трубки. Первичные центры окостенения в перепончатом мозговом черепе появляются с 9-й по 10-ю неделю гестации, в результате чего формируется лобная кость, чешуя височной кости, теменная и затылочная кости. Остальные кости черепа, формирующиеся после внутримембранозного окостенения: носовая, слезная, скуловая, барабанная, а также отделы клиновидной кости (крыловидный отросток, часть большого крыла). Рост свода черепа напрямую зависит от роста головного мозга. Кости лицевого черепа, которые также образуются путем внутримембранозного окостенения: сошник, нёбная кость, верхняя и нижняя челюсти.

Хрящевой череп (хондрокраниум) развивается из центров развития хрящевой ткани (центров хондрификации) на 6–7-й неделе гестации. Центры хондрификации появляются между основанием развивающегося головного мозга и передней кишкой, распространяясь от области носа до большого затылочного отверстия. Центры окостенения (оссификации) появляются в хрящевом черепе на 6–8-й неделе гестации. На 6–7-й неделе гестации центр оссификации может быть обнаружен в хрящевом основании затылка, впереди от хорды. На 7-й неделе гестации парные участки окостенения появляются в теменных костях и в надзатылочном отделе затылочной кости. На 8-й неделе – в латеральных затылочных костях. Рост и слияние этих и многих других центров окостенения происходит во внутриутробном периоде. У новорожденных можно увидеть 13 центров окостенения в клиновидной кости и 6 – в затылочной кости. Неслившиеся центры окостенения можно увидеть в клиновидно-затылочном и клиновидно-каменистом синхондрозах, верхушке пирамиды височной кости, в клиновидной и затылочной костях, крыльях носа и носовой перегородке.

Большая часть свода черепа формируется из четырех затылочных сомитов на 4-й неделе гестации. Каждый сомит затем дифференцируется во внешний дерматом, внутренний миотом и медиальный склеротом. Мезенхимальная ткань этих сомитов преобразуется в хрящевую. Четыре затылочных

склеротома (также известных как первичные краниальные позвонки) сливаются и формируют затылочную кость и заднюю часть большого затылочного отверстия. Два верхних склеротома формируют хрящевое основание затылка. Из третьего затылочного склеротома формируется латеральная затылочная кость и яремный бугорок, а самый низкорасположенный склеротом (проатлас) формирует передний бугорок ската и переднюю дугу большого затылочного отверстия, а также латеральную массу позвонка C1 и верхнезаднюю часть дуги позвонка C1. Основание черепа развивается вокруг уже сформированных черепных нервов и главных артерий, в результате чего образуются отверстия в черепе. Затылочные склеротомы и парахордалные хрящи образуют мышечковый и базальный отделы затылочной кости. Полярный и трабекулярный хрящи клиновидной кости формируют турецкое седло и тело клиновидной кости. Носовая капсула и пресфеноидный хрящ формируют решетчатую кость.

Большинство костей черепа, за исключением глазничной части лобной кости и латеральной части большого крыла клиновидной кости, образуются вследствие эндохондрального окостенения, включая клиновидную кость (базисфеноид, орбитосфеноид–малое крыло, пресфеноид, постсфеноид, части большого крыла), затылочную кость (хрящевое основание, верхняя и боковые затылочные части). У новорожденных затылочная кость состоит из 6 частей. В первые 3 года жизни начинают слияние передний и задний внутризатылочные синхондрозы. Затылочно-сосцевидный, каменисто-затылочный, клиновидно-затылочный синхондрозы обычно остаются частично открытыми до 20 лет. У новорожденных клиновидная кость имеет до 13 центров окостенения, большая часть из них сливается, или ассимилирует, к 2 годам жизни. Пневматизация клиновидной пазухи начинается через 1 год после родов и усиливается в последующие 5 лет.

Рост мембранозных костей свода черепа обусловлен увеличением объема и размера головного мозга. Швы начинают развиваться, когда кости черепа располагаются близко друг к другу. Швы содержат васкуляризованную плотную фиброзную соединительную ткань, которая ориентирована своими слоями относительно зон активного роста. В швах отмечается динамическое механическое соединение между прилегающими костями черепа, где происходит резорбция и прогрессирующее образование костной ткани, что приводит к росту костей свода черепа. Наибольший рост отмечается в области сагиттального и венечного швов. Швы обычно расширяются в тех местах, где они пересекаются и формируют роднички. Наибольший передний родничок появляется на пересечении лобного, венечного и сагиттального швов и закрывается к концу 2-го года жизни. Наименьший задний родничок образуется слиянием сагиттального и ламбдовидного швов, который закрывается к 3 мес. жизни.

Перепончатый череп развивается во внешний слой надкостницы на внешней компактной пластинке черепа и во внутренний слой, прилегающий к внутренней компактной пластинке (внутренний слой надкостницы), который сливается с собственной оболочкой, исходящей из мезодермы (также известный как периостальный слой ТМО). Внутренний и наружный слои надкостницы соединены через внутришовные связки и отверстия черепа.

Хрящевой череп начинает развиваться на 40-й день гестации с перехода мезенхимальной ткани, окружающей хорду,

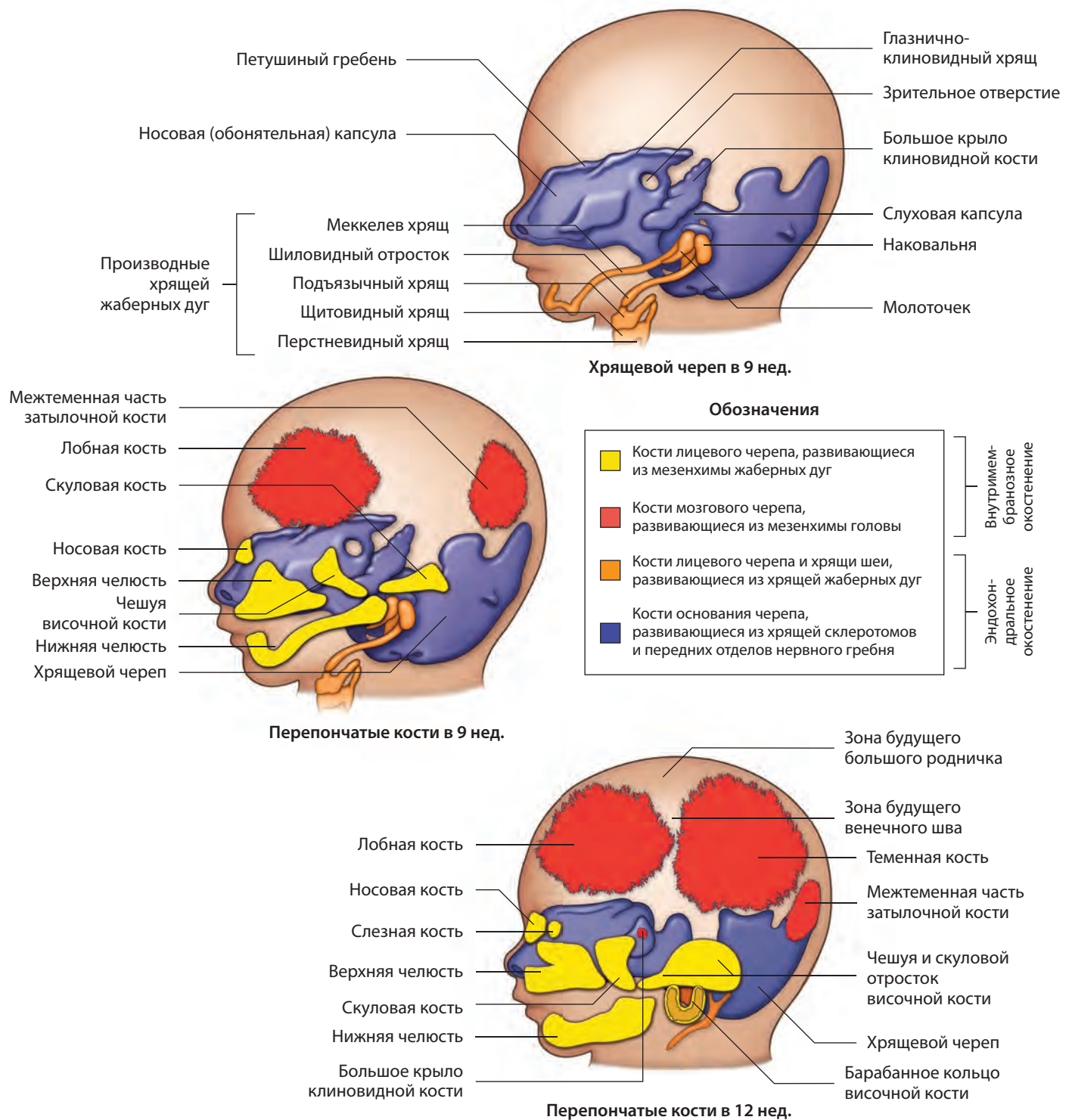


Рис. 1.1 Хрящевая и костная стадии развития черепа.

в хрящевую ткань на основании головного мозга. В течение 5-й недели гестации хорда закрывается телами верхних шейных позвонков и входит в хрящевое основание черепа, где и оканчивается в области тела клиновидной кости, тотчас ниже гипофизарной ямки, и прилегает к эндодерме эмбриональной глотки. Хрящевое основание черепа формируется от двух третей до трех четвертей нижней части свода черепа и получается из слияния четырех затылочных склеротомов. Части хондрокраниума сохраняются при рождении и локализуются на уровне клиновидно-затылочного и клиновидно-

каменистого синхондрозов, в пределах клиновидной и затылочной костей, верхушки пирамиды височной кости, рваного отверстия, носовой перегородки и крыльев носа. Синхондрозы между костями содержат хрящевую ткань. Кости черепа увеличиваются в размерах за счет аппозиционного роста в эндохондральных зачатках или синхондрозах и связаны с силами, которые направлены на расширение костей и рост швов в области свода черепа. Кости основания черепа растут и удлиняются в постнатальном периоде в основном за счет клиновидно-затылочного и клиновидно-каменистого синхон-

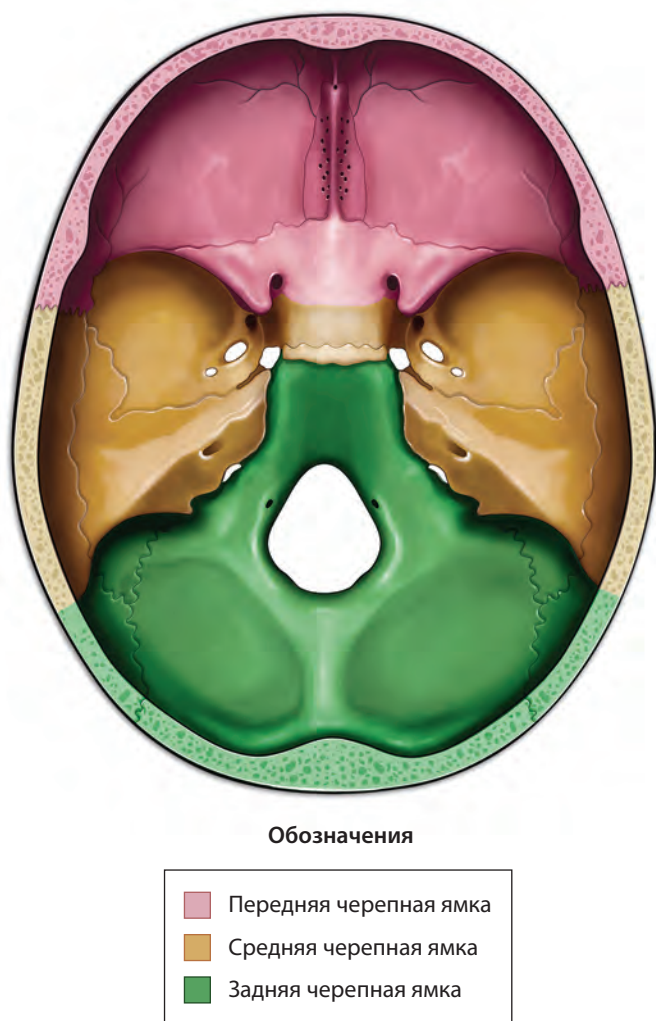


Рис. 1.2 Передняя, средняя и задняя черепные ямки. Внутренняя поверхность основания черепа, вид сверху.

дрозов. Окостенение клиновидно-затылочного синхондроза происходит у мужчин в период с 16 до 18,5 года, у женщин – между 14 и 16 годами. Окостенение передневерхней части каменисто-затылочного синхондроза происходит с 16 до 18 лет, тогда как нижнезадняя часть остается в виде щели, имеющей в структуре фиброзный хрящ.

Кости черепа обычно состоят из внутренней и наружной компактных пластинок, между которыми расположено губчатое вещество (диплоэ), содержащее костный мозг. У новорожденных костный мозг обычно участвует в кроветворении (красный костный мозг). Красный костный мозг содержит 40% воды, 40% жира и 20% белка. Со временем красный костный мозг замещается желтым, этот процесс обычно начинается с костей скелета конечностей и заканчивается осевым. Желтый костный мозг не участвует в кроветворении и содержит 15% воды, 80% жира и 5% белка. Эти изменения можно проследить по изменению интенсивности сигнала на МРТ. Гематопозитически активный костный мозг на T1-ВИ имеет низкую или промежуточную интенсивность. Костный мозг, имеющий как гемопозитический, так и жировой компоненты, на T1-ВИ имеет промежуточную интенсивность: выше, чем от мышечной ткани, но ниже, чем от жира. Костный мозг, содержащий жировую ткань, на T1-ВИ гиперинтенсивен (изоинтенсивен жировой ткани). У детей младше 3 мес. МР-сигнал от костного мозга костей черепа и позвоночника

соответствует сигналу от красного костного мозга. Характер перехода с красного на желтый костный мозг различен как в разных костях, так и в разных частях одной кости. По ходу конверсии красного костного мозга в желтый интенсивность сигнала на T1-ВИ растет. У новорожденных череп содержит 25% красного костного мозга. Переход в желтый костный мозг начинается в костях основания черепа и лицевом черепе и может определяться на МРТ уже в 2-летнем возрасте. Переход в желтый костный мозг в костях свода черепа начинается в 2 года, сначала в лобных костях, затем в теменных костях, в течение последующих 13 лет этот процесс можно оценить с помощью МРТ. В скате сигнал может быть смешанного характера в возрасте 3 лет, полная же конверсия в желтый костный мозг происходит в 15 лет.

Внутренняя часть основания черепа может быть разделена на три основные части: переднюю, среднюю и заднюю черепные ямки (рис. 1.2). Передняя черепная ямка включает переднюю часть основания черепа, границей является малое крыло клиновидной кости. Дно передней черепной ямки находится выше глазниц (верхняя стенка глазницы), полости носа и решетчатого лабиринта (петушинный гребень и решетчатая пластинка). Передняя черепная ямка образована лобными костями.

Средняя черепная ямка расположена кзади от передней черепной ямки. Она простирается от больших крыльев клиновидной кости по бокам и от верхней границы турецкого седла медиально к верхнему краю каменистого гребня височных костей. Дно средней черепной ямки – это центр основания черепа, в котором имеются отверстия (через них проходят сосуды и нервы): верхняя глазничная щель, круглое отверстие, видиев канал, овальное отверстие, остистое отверстие, канал сонной артерии, яремное отверстие.

Задняя черепная ямка расположена за хрящевым основанием черепа и базисфеноидной частью клиновидной кости, а также кзади от сосцевидной и каменистой частей височных костей. Дно задней черепной ямки образует затылочная кость, в пределах которой имеется большое затылочное отверстие.

Литература

1. Belden CJ. The skull base and calvaria. Adult and pediatric. *Neuroimaging Clin N Am* 1998; 8(1): 1–20
2. Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium: CT assessment. *Radiology* 1995; 196(3): 747–756
3. Menezes AH. Craniocervical developmental anatomy and its implications. *Childs Nerv Syst* 2008; 24(10): 1109–1122
4. Smoker WRK. Craniovertebral junction: normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. *Radiographics* 1994; 14(2): 255–277
5. Smoker WRK, Khanna G. Imaging the craniocervical junction. *Childs Nerv Syst* 2008; 24(10): 1123–1145
6. Kanev PM. Congenital malformations of the skull and meninges. *Otolaryngol Clin North Am* 2007; 40(1): 9–26, v
7. Laine FJ, Braun IFCT. CT and MR imaging of the central skull base. Part 1: Techniques, embryologic development, and anatomy. *Radiographics* 1990; 10(4): 591–602
8. Taccone A, Oddone M, Occhi M, et al. MRI «road-map» of normal age-related bone marrow. I. Cranial bone and spine. *Pediatr Radiol* 1995; 25(8): 588–595
9. Foster K, Chapman S, Johnson K. MRI of the marrow in the paediatric skeleton. *Clin Radiol* 2004; 59(8): 651–673

Таблица 1.1 Врожденные пороки и пороки развития черепа

- Цефалоцеле (лобное, теменное, затылочное, клиновидное)
- Атретическое теменное цефалоцеле
- Фронтоназальное цефалоцеле
- Фронтотомоидальное цефалоцеле, глиома носа, дермоидная киста носа
- Перикраниальный синус
- Мальформация Арнольда–Киари II/лакунарный череп
- Ахондроплазия
- Гипоплазия базилярной части затылочной кости
- Третий мышцелок
- Атлантозатылочная ассимиляция
- Краниосиностоз
- Синдром множественных синостозов
- Синдром Апера
- Синдром Крузона
- Другие синдромы с преждевременным закрытием черепных швов: заболевания, связанные с мутациями генов, кодирующих рецепторы фактора роста фибробластов (*FGFR1*, *FGFR2*, *FGFR3*)
- Теменные отверстия
- Позиционная плагиоцефалия
- Черепно-ключичная дисплазия/дизостоз
- Вормиевы (вставочные) кости
- Нейрофиброматоз I типа
- Венозное озеро
- Грануляции паутинной оболочки
- Гемимегалэнцефалия
- Врожденная гидроцефалия
- Макроцефалия, вызванная наследственными метаболическими расстройствами (болезнь Александра, болезнь Канаван, мегалэнцефалическая лейкоэнцефалопатия с субкортикальными кистами)
- Микроцефалия
- Синдром Дайка–Давидовф–Массона
- Болезни системы кроветворения
- Остеопетроз
- Оксалоз
- Несовершенный остеогенез
- Эпидермоидная киста

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Цефалоцеле (лобное, теменное, затылочное, клиновидное) (рис. 1.3–1.5)	Выпячивание мозговых оболочек и ЦСЖ (менингоцеле) либо мозговых оболочек, ЦСЖ/желудочков и ткани головного мозга (менингоэнцефалоцеле) через дефект черепа	Врожденная мальформация, обусловленная нарушением отщепления нейроэктодермы от поверхностной эктодермы, что приводит к локальному нарушению остеогенеза. Затылочное цефалоцеле наиболее распространено у жителей Западного полушария, лобно-решетчатое – среди выходцев из Юго-Восточной Азии. Возможна другая локализация: теменные и клиновидная кости. Цефалоцеле также может быть следствием травмы или хирургического вмешательства

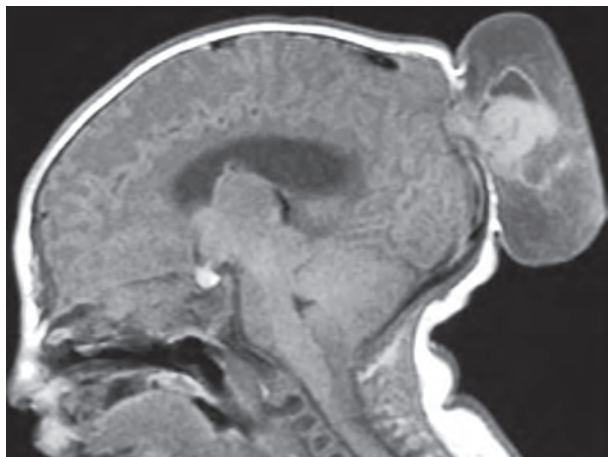


Рис. 1.3 Теменное менингоэнцефалоцеле. На сагитальном T1-ВИ определяется локализованный дефект костей черепа, через который выпячиваются поврежденная ткань головного мозга и мозговые оболочки.

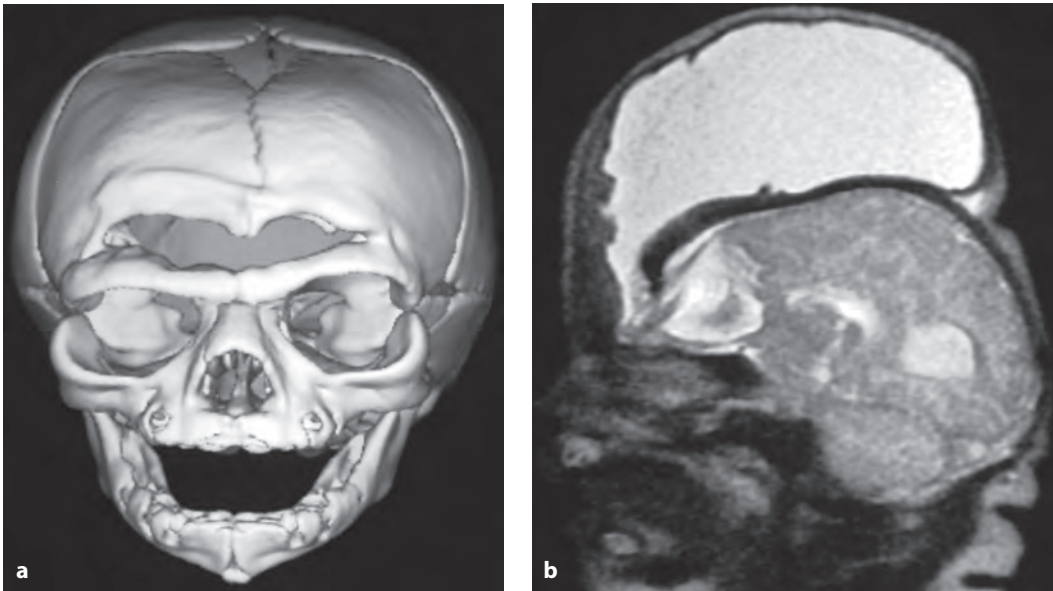


Рис. 1.4 Лобное глиоцеле. На корональной КТ с поверхностной реконструкцией изображения (**a**) визуализируется дефект лобной кости. На сагиттальном T2-ВИ (**b**) определяется локализованный дефект лобной кости, через который выпячивается поврежденная ткань головного мозга и мозговые оболочки. Над верхней частью свода черепа расположено большое глиоцеле (высланная глией киста).

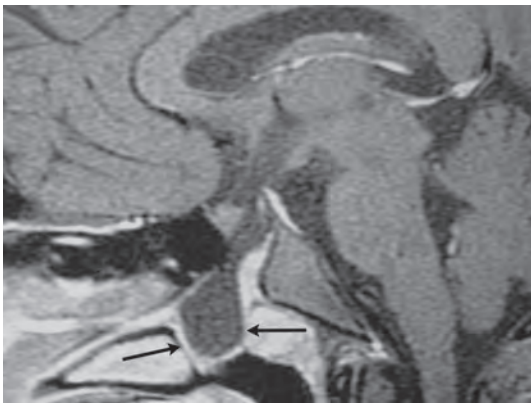


Рис. 1.5 Девушка 17 лет. На постконтрастном T1-ВИ с подавлением сигнала от жира визуализируется менингоцеле (*стрелки*), распространяющееся вниз в носоглотку через дефект клиновидной кости, расположенный кзади от гипофиза.

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Атретическое теменное цефалоцеле (рис. 1.6)	Подкожный узелок на волосистой части головы, часто имеет высокий T2-сигнал с тонкими фиброзными тяжами, имеющими низкий сигнал. Узелок примыкает к дефекту черепа и может содержать синусы ТМО. Иногда приводит к высокому расположению синусного стока и фенестрации верхнего сагиттального синуса	Небольшой дефект свода черепа (обычно теменной кости), через который выпячивается маленькое цефалоцеле (5–15 мм), в результате на волосистой части головы образуется лишнее волос возвышение. Атретическое цефалоцеле связано с полостью черепа фиброзными тяжами. Может сочетаться с другими пороками развития (синдром Денди–Уокера, дисплазией мозолистого тела и др.)
Фронтоназальное цефалоцеле (рис. 1.7)	Цефалоцеле, которое образуется между лобной и носовой костями	Врожденное образование, расположенное по средней линии. Образуется в результате нарушения нормального регресса родничка, существующего в эмбриональном периоде между лобной и носовой костями. В результате через дефект черепа происходит выпячивание мозговых оболочек и в ряде случаев – вещества головного мозга
Фронтотэмпоидальное цефалоцеле, глиома носа, дермоидная киста носа (рис. 1.8)	Фронтотэмпоидальное энцефалоцеле является наиболее распространенным типом энцефалоцеле и возникает между носовыми костями и хрящами. Обычно также обнаруживается персистирующее увеличенное слепое отверстие (foramen saecum). Свищевой ход может содержать кисты с эпидермальными включениями. В нем также может накапливаться КС и присутствовать признаки вторичной инфекции с распространением в полость черепа или без него	Представляет собой врожденное срединно расположенное образование, возникающее в результате нарушения нормального регресса выпячивания ТМО через слепое отверстие (между носовой костью и носовым хрящом), которое обычно имеется у эмбриона в процессе развития, но затем закрывается. В случае если выпячивание ТМО не отделяется от кожи, как это должно быть в норме, может образоваться свищевой ход, который в конечном счете заполняется кистой с эпидермальными включениями (дермоидной, эпидермоидной) или экстракраниально расположенной диспластической тканью головного мозга (назальная глиома), располагающейся в полости носа или подкожной жировой клетчатке. При осмотре на кончике носа может быть видна ямочка. Свищевой ход может инфицироваться, что создает риск проникновения инфекции в полость черепа с развитием менингита, церебрита, субдуральной эмпиемы или абсцесса головного мозга
Перикраниальный синус (рис. 1.9)	Сообщение между расширенными вне- и внутричерепными венами или синусами ТМО через дефект черепа или эмиссарные вены	Непульсирующие бессимптомные мягкотканые образования кожи волосистой части головы, расположены по средней линии около черепных швов, часто достигают 15 мм. Могут увеличиваться в размерах при выполнении пробы Вальсальвы. Образования сочетаются с внутричерепными аномалиями, такими как единичные аномалии развития вен, гипоплазия вены Галена, аневризмы вены Галена, мальформация синуса ТМО и внутрикостная артериовенозная мальформация. Могут служить внешним признаком венозных мальформаций

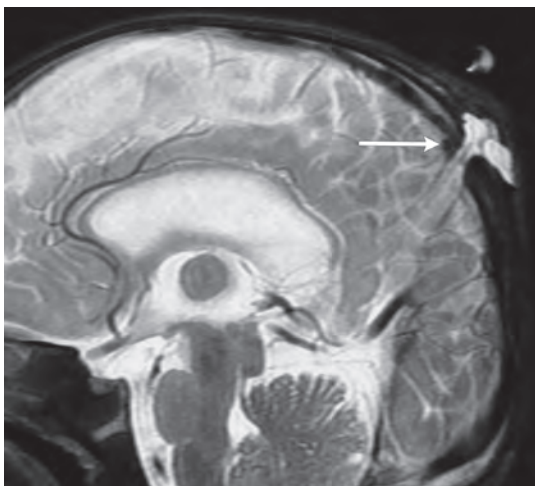


Рис. 1.6 Атретическое цефалоцеле. На сагиттальном T2-ВИ на волосистой части головы визуализируется подкожный узелок, имеющий высокий сигнал (стрелка). Узелок связан с полостью черепа через маленький дефект свода, проходя вдоль косо ориентированного прямого синуса ТМО.

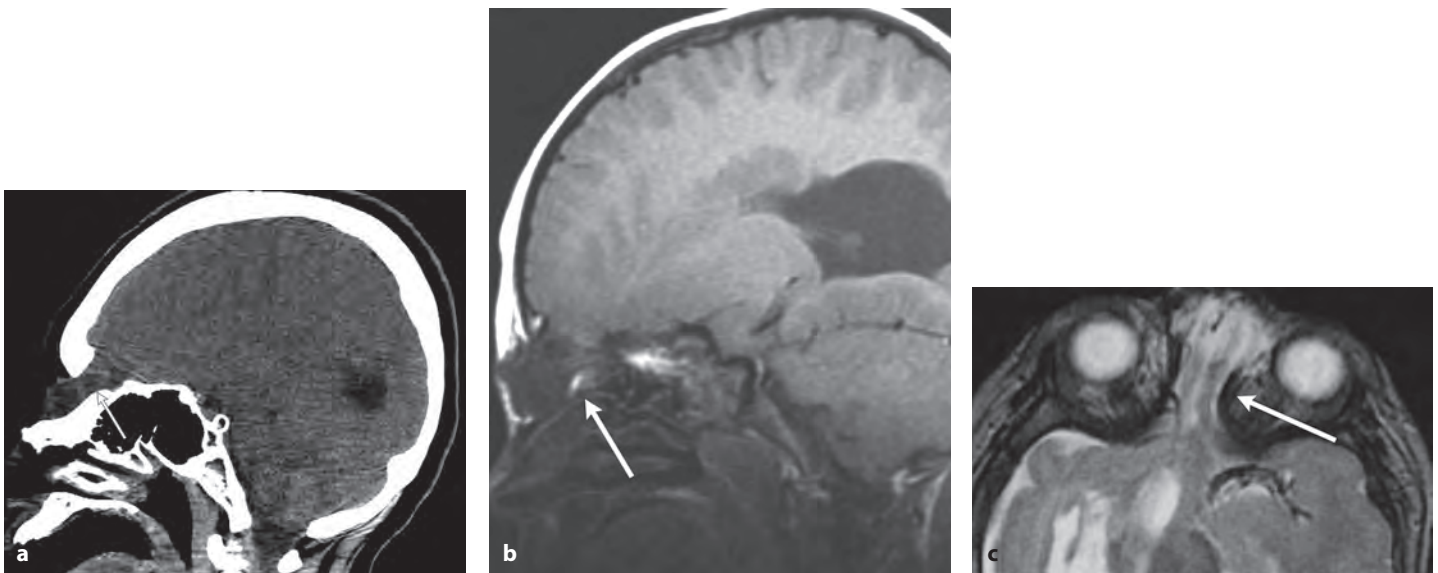


Рис. 1.7 Фронтоназальное цефалоцеле. На сагиттальной КТ (а), сагиттальном Т1-ВИ (b) и аксиальном Т2-ВИ (с) визуализируется костный дефект между нижней частью лобной кости и костями носа, через который пролабирует менингоэнцефалоцеле (стрелки).

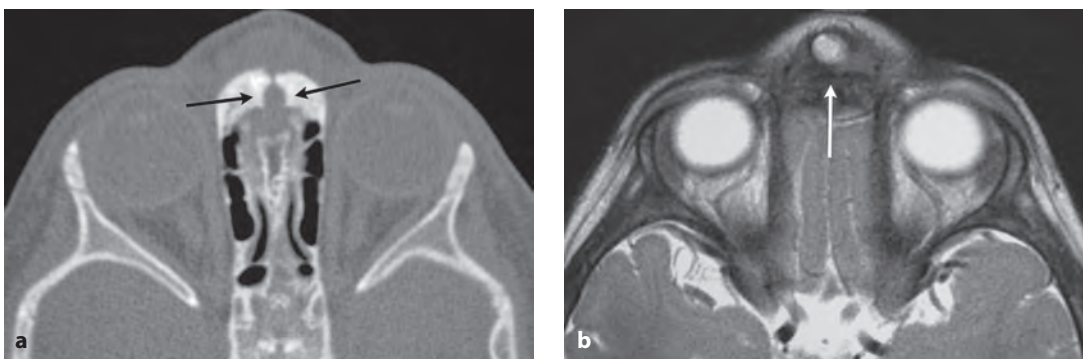


Рис. 1.8 Дермоидная киста носа. На аксиальной КТ (а) определяется увеличенное в размерах слепое отверстие (стрелки). На аксиальном Т2-ВИ (b) в слепом отверстии выявляется дермоидная киста, которая выглядит как небольшое образование с высоким сигналом (стрелка).

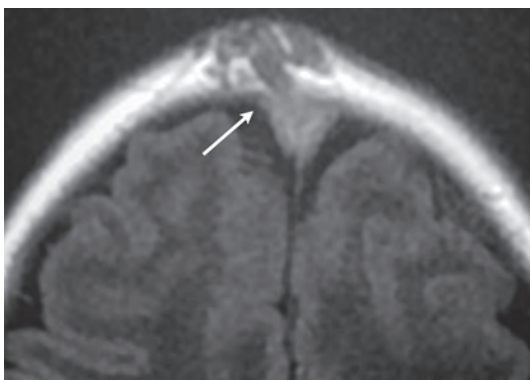


Рис. 1.9 Перикраниальный синус у девочки 4 нед., который визуализируется на аксиальном Т1-ВИ в виде сообщения через дефект черепа между внечерепными венами и передней частью верхнего сагиттального синуса (стрелка).

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Мальформация Арнольда–Киари II/лакунарный череп (рис. 1.10)	Характеризуется расширением большого затылочного отверстия, через которое смещается червь мозжечка, в сочетании с патологическим перегибом в месте сочленения продолговатого и спинного мозга. Практически у всех пациентов встречается миеломенингоцеле, обычно в пояснично-крестцовом отделе. Часто обнаруживаются гидроцефалия и сирингомиелия. Расширены задние рога боковых желудочков (кольпоцефалия). Могут отмечаться множественные вдавления на внутренней пластинке черепа, которые часто регрессируют после 6 мес.	Сложная аномалия, вовлекающая большие полушария, мозжечок, ствол мозга, спинной мозг, желудочки, череп и ТМО. Нарушение нормального формирования нервных валиков приводит к множественным мальформациям ЦНС. Дисплазия мембранозного черепа/свода черепа при мальформации Арнольда–Киари II (известна как лакунарный череп, или краниолакуния) может проявляться множественными истончениями внутренней пластинки. Данное состояние возникает вследствие нарушения окостенения черепа, связанного с аномальным синтезом коллагена
Ахондроплазия (рис. 1.11)	Проявляется расширением свода черепа и сужением основания черепа и большого затылочного отверстия. В результате сужения большого затылочного отверстия может возникать цервикомедуллярная миелопатия и/или гидроцефалия. Отмечается уменьшение задней черепной ямки. Суженное яремное отверстие может ограничивать венозный отток от головы. Другие находки включают в себя короткие широкие ребра, квадратные подвздошные кости, бокаловидную форму входа в малый таз, укороченные ножки нескольких позвонков или врожденный стеноз позвоночного канала	Заболевание, характеризующееся карликовостью за счет укорочения проксимальных отделов конечностей, имеет аутосомно-доминантный тип наследования. Является наиболее частой нелетальной костной дисплазией, приводящей к карликовости с укорочением конечностей. Частота данной аномалии составляет 1 на 15 000 новорожденных. Более 80–90% случаев возникают в результате спонтанной мутации в гене, кодирующем рецептор фактора роста фибробластов 3-го типа (<i>FGFR3</i>). Ген картирован в локусе 4p16.3. Как правило, мутации возникают на отцовской хромосоме. К группе риска относятся дети пожилых отцов. Мутированный ген нарушает энхондральную оссификацию и замедляет рост костей в длину
Гипоплазия базиллярной части затылочной кости (рис. 1.12)	Гипоплазия нижней части ската черепа приводит к первичной базиллярной инвагинации и смещению зуба осевого позвонка более чем на 5 мм выше линии Чемберлена. Возможно патологическое уменьшение угла между скатом черепа и задней поверхностью зуба (краниовертебрального угла), который в норме составляет 150–180°, образование реактивной кисты в спинном мозге	Нижняя часть ската – участок базиллярной части затылочной кости – состоит из четырех слившихся склеротомов. Нарушение формирования одного или нескольких склеротомов приводит к укорочению ската и первичной базиллярной инвагинации (зуб смещается более чем на 5 мм выше линии Чемберлена)
Третий мыщелок (рис. 1.13)	Мелкая косточка между нижней порцией укороченной базиллярной части затылочной кости и зубом C2 или атлантом	Третий мыщелок (третий затылочный мыщелок) возникает вследствие отсутствия слияния самого нижнего четвертого склеротома (проатланта) с прилегающей частью ската. Такой мыщелок может образовывать псевдосустав с передней дугой C1 и/или зубом C2, в результате чего возможно уменьшение объема движений головы

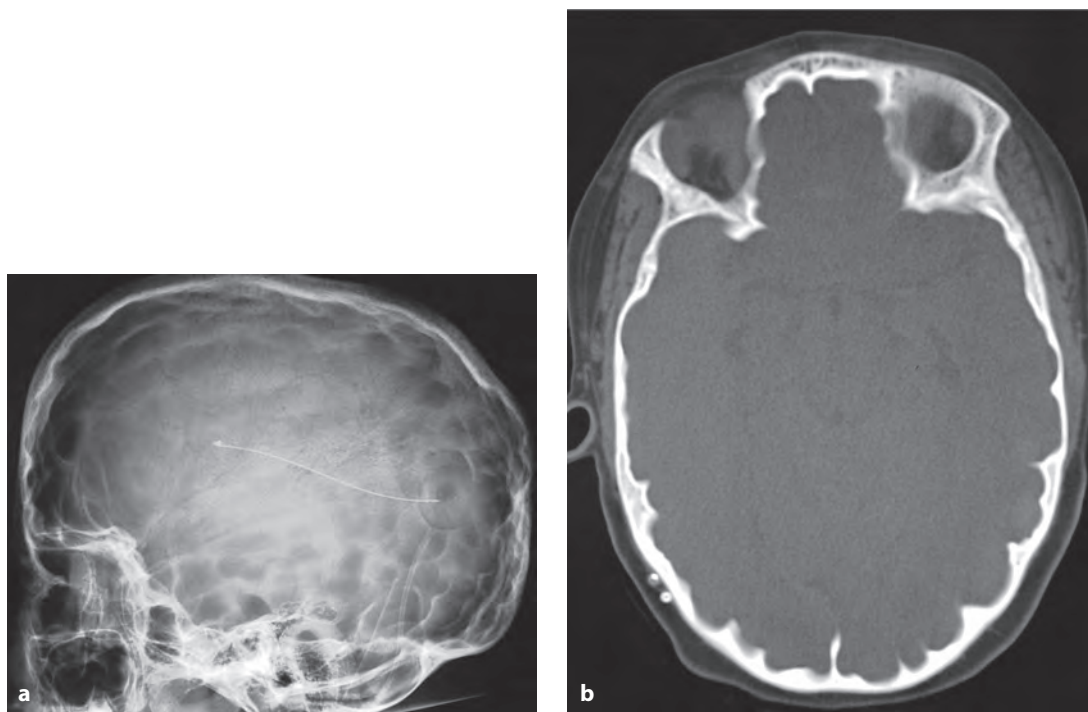


Рис. 1.10 Мальформация Арнольда–Киари II/лакунарный череп. На боковой рентгенограмме (а) и аксиальной КТ (б) выявляются множественные вдавления на внутренней пластинке черепа.

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Инородные тела глазницы (рис. 2.114, 2.115)	<p><i>КТ:</i> наилучший метод исследования для безопасной диагностики металлических инородных тел, который позволяет обнаружить металлические фрагменты размером менее 1 мм. Последние имеют высокую плотность и линейные артефакты. Стеклообразные фрагменты >1,5 мм удается обнаружить более чем в 96% случаев, а осколки стекла меньшего размера (<0,5 мм) – примерно в 50% случаев. Деревянные инородные тела гиподенсивны, некоторые из них могут быть изоденсивны воздуху. В то же время диагноз может быть предположительно поставлен по необычной геометрической форме и наличию воспаления по периферии объекта</p> <p><i>МРТ:</i> вокруг немагнитных инородных тел может отмечаться накопление КС</p>	<p>Инородные тела глазницы в 20% случаев связаны с травмами глазницы. При подозрении на металлическое инородное тело лучше выполнять КТ, а не МРТ, так как последняя в таких случаях может быть небезопасной. Извлеченные инородные тела в перспективе могут привести к нарушению зрения, развитию флегмоны и абсцесса</p>
Отслойка сетчатки (см. рис. 2.54, 2.55)	<p>Скопление серозной жидкости и/или крови под приподнятыми тонкими линейными листками сенсорной части сетчатки, V-образно сохраняющей места своего прикрепления к зубчатой линии спереди и к диску зрительного нерва сзади так, что вершина угла приходится на диск зрительного нерва. При КТ субретинальная жидкость может иметь низкую, промежуточную или высокую плотность, а при МРТ – переменный по интенсивности сигнал в зависимости от содержания белка или компонентов крови</p>	<p>Отслойка сетчатки может быть результатом травмы, новообразования, воспаления или инфекции. Сетчатка прочно прикреплена к зубчатой линии, кровеносным сосудам и диску зрительного нерва. В остальных местах она крепится достаточно свободно. В потенциальном пространстве под сетчаткой и сосудистой оболочкой происходит скопление жидкости и крови. Регматогенная отслойка сетчатки вызывается попаданием жидкости в субретинальное пространство через разрыв сетчатки. Причина тракционной отслойки – отделение сенсорной части сетчатки от пигментного эпителия сетчатки из-за неоваскуляризации или образования фиброваскулярной ткани в результате травмы или воспаления</p>
Отслойка сосудистой оболочки (см. рис. 2.56)	<p><i>КТ:</i> серозная жидкость и/или кровь, скапливающаяся под листками хориоидеи, которые сохраняют свою фиксацию к зубчатой линии спереди и к вортикозным венам сзади, имея при этом двояковыпуклую или чечевицеобразную форму. Отслойка листков хориоидеи не распространяется на головку зрительного нерва, в результате чего листки имеют U-образную форму. Серозная жидкость в субхориоидальном пространстве имеет низкую плотность, в то время как геморрагический компонент гиперденсивен</p> <p><i>МРТ:</i> серозная жидкость в субхориоидальном пространстве имеет пониженный сигнал на T1-ВИ и повышенный сигнал на T2-ВИ. В свою очередь, геморрагическая жидкость может иметь переменный сигнал в зависимости от содержания белка и железа</p>	<p>Собственно сосудистая оболочка глаза (средний слой глаза) идет от головки зрительного нерва сзади к зубчатой линии спереди. Хориоидея прочно прикреплена к прилегающей склере спереди на зубчатой линии/ресничном теле и сзади, где из глаза выходят вортикозные вены. В результате травмы может возникнуть гипотония глаза (снижение внутриглазного давления) со скоплением серозной жидкости, экссудатов и/или крови в потенциальном пространстве между сосудистой оболочкой и склерой</p>
Дегенеративные процессы		
Субатрофия глазного яблока (см. рис. 2.57, 2.58)	<p><i>КТ и МРТ:</i> уменьшенный деформированный глаз, в некоторых случаях с кальцификатами. Глаз может иметь переменную плотность на КТ и переменный сигнал от внутреннего содержимого при МРТ</p>	<p>Нарушение функции глаза в результате далеко зашедших дегенеративных изменений, которые могут возникнуть в результате воспаления, инфекции или травмы</p>
Псевдоопухоль головного мозга (идиопатическая внутричерепная гипертензия) (рис. 2.116)	<p><i>МРТ:</i> небольшие желудочки нормальной формы, возможно умеренное расширение субарахноидальных пространств головного мозга, синдром пустого турецкого седла (встречается в 70% случаев), расширение тройничной полости без менингоцеле (9% случаев), развитие менингоцеле тройничной полости/верхушки пирамиды (11% случаев). Глазные симптомы: накопление жидкости в растянутых оболочках зрительных нервов (у 67% пациентов), уплощение склеры в области задних полюсов глазных яблок (распространенность 80%, специфичность 100%), отек дисков зрительных нервов (30%), извитость зрительных нервов и/или накопление КС в преламинарной части зрительного нерва</p>	<p>Идиопатическая внутричерепная гипертензия – это синдром, при котором наблюдается повышение внутричерепного давления, не связанное с наличием объемных образований, гидроцефалии или изменениями ЦСЖ. МРТ с контрастным усилением позволяет исключить опухоли головного мозга и ТМО. Чтобы исключить тромбоз синусов ТМО или наличие обструкции, вызывающей повышение внутричерепного давления, применяют МР-венографию. Для лечения идиопатической внутричерепной гипертензии используются препараты, снижающие давление ЦСЖ, либо вмешательства, улучшающие отток ЦСЖ (в том числе шунтирование желудочков)</p>

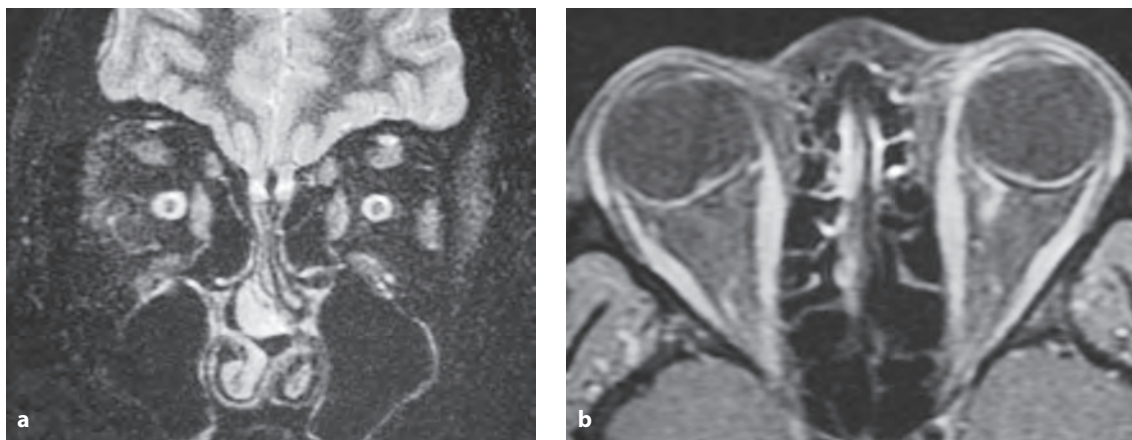


Рис. 2.116 Женщина 26 лет. Псевдоопухоль головного мозга. На корональном изображении в режиме STIR (а) видны расширенные оболочки зрительных нервов в сочетании с повышением ликворного давления. На аксиальном постконтрастном T1-ВИ с подавлением сигнала от жира (b) отмечается уплощение задних отделов склеры и внутриглазное выпячивание головок обоих зрительных нервов.

Литература

Бранхио-окуло-фациальный синдром

1. Milunsky JM, Maher TM, Zhao G, et al. Genotype-phenotype analysis of the branchio-oculo-facial syndrome. *Am J Med Genet A* 2011; 155A(1): 22–32

Хориоидальная гемангиома

2. Mashayekhi A, Shields CL. Circumscribed choroidal hemangioma. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14(3): 142–149
3. Singh AD, Kaiser PK, Sears JE. Choroidal hemangioma. *Ophthalmol Clin North Am* 2005; 18(1): 151–161, ix

Хориоидальная меланома

4. Houle V, Bélair M, Allaire GS. AIRP best cases in radiologic-pathologic correlation: choroidal melanoma. *Radiographics* 2011; 31(5): 1231–1236

Хориоидальная остеома

5. Browning DJ. Choroidal osteoma: observations from a community setting. *Ophthalmology* 2003; 110(7): 1327–1334
6. Murthy R, Das T, Gupta A. Bilateral choroidal osteoma with optic atrophy. *J AAPOS* 2010; 14(5): 438–440

Болезнь Коутса и первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело

7. Apushkin MA, Apushkin MA, Shapiro MJ, Mafee MF. Retinoblastoma and simulating lesions: role of imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15(1): 49–67
8. Edward DP, Mafee MF, Garcia-Valenzuela E, Weiss RA. Coats' disease and persistent hyperplastic primary vitreous. Role of MR imaging and CT. *Radiol Clin North Am* 1998; 36(6): 1119–1131, x
9. Küker W, Ramaekers V. Persistent hyperplastic primary vitreous: MRI. *Neuroradiology* 1999; 41(7): 520–522
10. Mafee MF, Mafee RF, Malik M, Pierce J. Medical imaging in pediatric ophthalmology. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50(1): 259–286

Колобома

11. Kaufman LM, Villablanca JP, Mafee MF. Diagnostic imaging of cystic lesions in the child's orbit. *Radiol Clin North Am* 1998; 36(6): 1149–1163, xi

Эндофтальмит

12. Ala-Kauhala M, Aho I, Ristola M, Karma A. Involvement of intraocular structures in disseminated histoplasmosis. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 2010; 88(4): 493–496
13. McCourt EA, Hink EM, Durairaj VD, Oliver SCN. Isolated group B streptococcal endogenous endophthalmitis simulating retinoblastoma or persistent fetal vasculature in a healthy full-term infant. *J AAPOS* 2010; 14(4): 352–355
14. Rumboldt Z, Moses C, Wiczerzynski U, Saini R. Diffusion-weighted imaging, apparent inversion recovery MR imaging in endophthalmitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 1869–1872

Болезнь Эрдгейма–Честера

15. Drier A, Haroche J, Savatovsky J, et al. Cerebral, facial, and orbital involvement in Erdheim-Chester disease: CT and MR imaging findings. *Radiology* 2010; 255(2): 586–594

Травмы глаза

16. Dunkin JM, Crum AV, Swanger RS, Bokhari SA. Globe trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 2011; 32(1): 51–56
17. Yuan WH, Hsu HC, Cheng HC, et al. CT of globe rupture: analysis and frequency of findings. *AJR Am J Roentgenol* 2014; 202(5): 1100–1107

Гемангиобластома зрительного нерва

18. Plate KH, Vortmeyer AO, Zagzag D, Neumann HPH. Von Hippel-Lindau disease and haemangioblastoma. In: Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, eds. *World Health Organization Classification of Tumours of the Central Nervous System*. 4th ed. Geneva: IARC Press, 2007: 215–217
19. Rubio A, Meyers SP, Powers JM, et al. Hemangioblastoma of the optic nerve. *Hum Pathol* 1994; 25(11): 1249–1251

Гемангиома

20. Bilaniuk LT. Vascular lesions of the orbit in children. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15(1): 107–120
21. Gemmete JJ, Pandey AS, Kasten SJ, Chaudhary N. Endovascular methods for the treatment of vascular anomalies. *Neuroimaging Clin N Am* 2013; 23(4): 703–728
22. Odell E. Haemangioma. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, eds. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours*. Lyon: IARC Press, 2005: 276

Инфантальная гемангиома и венозно-лимфатические мальформации

23. Baer AH, Parmar HA, McKnight CD, et al. Head and neck vascular anomalies in the pediatric population. *Neurographics* 2014; 4: 2–19

Инфекционные и воспалительные процессы с поражением глаза

24. Campbell JP, Wilkinson CP. Imaging in the diagnosis and management of ocular toxocariasis. *Int Ophthalmol Clin* 2012; 52(4): 145–153
25. Platnick J, Crum AV, Soohoo S, et al. The globe: infection, inflammation, and systemic disease. *Semin Ultrasound CT MR* 2011; 32(1): 38–50

Внутриглазные проявления лейкоза

26. Ou JI, Wheeler SM, O'Brien JM. Posterior pole tumor update. *Ophthalmol Clin North Am* 2002; 15(4): 489–501
27. Sharma T, Grewal J, Gupta S, Murray PI. Ophthalmic manifestations of acute leukaemias: the ophthalmologist's role. *Eye (Lond)* 2004; 18(7): 663–672

Лимфома глаза

28. Hormigo A, DeAngelis LM. Primary ocular lymphoma: clinical features, diagnosis, and treatment. *Clin Lymphoma* 2003; 4(1): 22–29
29. Kim YK, Kim HJ, Woo KI, Kim YD. Intraocular lymphoma after cardiac transplantation: magnetic resonance imaging findings. *Korean J Radiol* 2013; 14(1): 122–125
30. Sagoo MS, Mehta H, Swampillai AJ, et al. Primary intraocular lymphoma. *Surv Ophthalmol* 2014; 59(5): 503–516

Поражения слезного протока

31. Ansari SA, Pak J, Shields M. Pathology and imaging of the lacrimal drainage system. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15(1): 221–237

Гистиоцитоз из клеток Лангерганса с поражением глазницы

32. Herwig MC, Wojno T, Zhang Q, Grossniklaus HE. Langerhans cell histiocytosis of the orbit: five clinicopathologic cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2013; 58(4): 330–340
33. Kiratli H, Tarlan B, Söylemezoglu F. Langerhans cell histiocytosis of the orbit. *Eur J Ophthalmol* 2013; 23(4): 578–583

Лимфопролиферативные опухоли глазницы

34. Demirci H, Shields CL, Karatza EC, Shields JA. Orbital lymphoproliferative tumors: analysis of clinical features and systemic involvement in 160 cases. *Ophthalmology* 2008; 115(9): 1626–1631, 1631.e1–1631.e3

Синдром Марфана

35. LeBlanc SK, Taranath D, Morris S, Barnett CP. Multisegment coloboma in a case of Marfan syndrome: another possible effect of increased TGF β signaling. *J AAPOS* 2014; 18(1): 90–92
36. Konradsen TR, Zetterström C. A descriptive study of ocular characteristics in Marfan syndrome. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 2013; 91(8): 751–755
37. Miraldi Utz V, Coussa RG, Traboulsi EI. Surgical management of lens subluxation in Marfan syndrome. *J AAPOS* 2014; 18(2): 140–146

Медуллоэпителиома

38. Sansgiri RK, Wilson M, McCarville MB, Helton KJ. Imaging features of medulloepithelioma: report of four cases and review of the literature. *Pediatr Radiol* 2013; 43(10): 1344–1356

Синдром выюнка

39. Ellika S, Robson CD, Heidary G, Paldino MJ. Morning glory disc anomaly: characteristic MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34(10): 2010–2014
40. Kalra VB, Gilbert JW, Levin F, Malhotra A. Spectrum of MRI findings in morning glory syndrome. *Neurographics* 2014; 4(1): 56–60
41. Knape RM, Motamarry SP, Clark CL III, et al. Morning glory disc anomaly and optic nerve coloboma. *Clin Pediatr (Phila)* 2012; 51(10): 991–993
42. Magrath GN, Cheeseman EW, Sarrica RA. Morning glory optic disc anomaly. *Pediatr Neurol* 2013; 49(6): 517
43. Quah BL, Hamilton J, Blaser S, et al. Morning glory disc anomaly, midline cranial defects and abnormal carotid circulation: an association worth looking for. *Pediatr Radiol* 2005; 35(5): 525–528

Болезнь Норри

44. Cunnane ME, Sepahdari A, Gardiner M, Mafee M. Pathology of the eye and orbit. In: Som PM, Curtin HD, eds. *Head and Neck Imaging*. 5th ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier, 2011: 591–756

Новообразования глаз

45. Apushkin MA, Apushkin MA, Shapiro MJ, Mafee MF. Retinoblastoma and simulating lesions: role of imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15(1): 49–67
46. Bonavolontà G, Strianese D, Grassi P, et al. An analysis of 2,480 spaceoccupying lesions of the orbit from 1976 to 2011. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2013; 29(2): 79–86
47. Brennan RC, Wilson MW, Kaste S, et al. US and MRI of pediatric ocular masses with histopathological correlation. *Pediatr Radiol* 2012; 42(6): 738–749
48. Chung EM, Specht CS, Schroeder JW. Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions of the ocular globe and optic nerve. *Radiographics* 2007; 27: 1159–1186
49. Mahajan A, Crum A, Johnson MH, Materin MA. Ocular neoplastic disease. *Semin Ultrasound CT MR* 2011; 32(1): 28–37
50. Mafee MF, Mafee RF, Malik M, Pierce J. Medical imaging in pediatric ophthalmology. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50(1): 259–286
51. Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lecture, part 1. *Ophthalmology* 2004; 111(5): 997–1008
52. Tailor TD, Gupta D, Dalley RW, et al. Orbital neoplasms in adults: clinical, radiologic, and pathologic review. *Radiographics* 2013; 33(6): 1739–1758

Неврит зрительного нерва

53. Matiello M, Jacob A, Wingerchuk DM, Weinshenker BG. Neuromyelitis optica. *Curr Opin Neurol* 2007; 20(3): 255–260
54. Pau D, Al Zubidi N, Yalamanchili S, et al. Optic neuritis. *Eye (Lond)* 2011; 25(7): 833–842
55. Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol* 2014; 13(1): 83–99

56. Waldman AT, Stull LB, Galetta SL, et al. Pediatric optic neuritis and risk of multiple sclerosis: meta-analysis of observational studies. *J AAPOS* 2011; 15(5): 441–446

Инфекции глазницы

57. Sepahdari AR, Aakalu VK, Kapur R, et al. MRI of orbital cellulitis and orbital abscess: the role of diffusion-weighted imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193(3): W244–W250
58. Tovilla-Canales JL, Nava A, Tovilla y Pomar JL. Orbital and periorbital infections. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12(5): 335–341

Воспалительные процессы в глазнице

59. Brannan PA. A review of sclerosing idiopathic orbital inflammation. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18(5): 402–404
60. Ginat DT, Freitag SK, Kieff D, et al. Radiographic patterns of orbital involvement in IgG4-related disease. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2013; 29(4): 261–266
61. Hagiya C, Tsuboi H, Yokosawa M, et al. Clinicopathological features of IgG4-related disease complicated with orbital involvement. *Mod Rheumatol* 2013; 10.3109/14397595.2013.844307
62. Heiligenhaus A, Foeldvari I, Edelsten C, et al; Multinational Interdisciplinary Working Group for Uveitis in Childhood. Proposed outcome measures for prospective clinical trials in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: a consensus effort from the multinational interdisciplinary working group for uveitis in childhood. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64(9): 1365–1372
63. Lutt JR, Lim LL, Phal PM, Rosenbaum JT. Orbital inflammatory disease. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 37(4): 207–222
64. Mahr MA, Salomao DR, Garrity JA. Inflammatory orbital pseudotumor with extension beyond the orbit. *Am J Ophthalmol* 2004; 138(3): 396–400
65. McNab AA, McKelvie P. IgG4-related ophthalmic disease. Part I: Background and pathology. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2015; 31(2): 83–88
66. McNab AA, McKelvie P. IgG4-related ophthalmic disease. Part II: Clinical aspects. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2015; 31(3): 167–178
67. Pakdaman MN, Sepahdari AR, Elkhamary SM. Orbital inflammatory disease: pictorial review and differential diagnosis. *World J Radiol* 2014; 6(4): 106–115
68. Pemberton JD, Fay A. Idiopathic sclerosing orbital inflammation: a review of demographics, clinical presentation, imaging, pathology, treatment, and outcome. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2012; 28(1): 79–83
69. Sa HS, Lee JH, Woo KI, Kim YD. IgG4-related disease in idiopathic sclerosing orbital inflammation. *Br J Ophthalmol* 2015; 99(11): 1493–1497
70. Sepahdari AR, Aakalu VK, Kapur R, et al. MRI of orbital cellulitis and orbital abscess: the role of diffusion-weighted imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193(3): W244–W250
71. Takase H, Mochizuki M. The role of imaging in the diagnosis and management of ocular sarcoidosis. *Int Ophthalmol Clin* 2012; 52(4): 113–120
72. Tovilla-Canales JL, Nava A, Tovilla y Pomar JL. Orbital and periorbital infections. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12(5): 335–341
73. Wakabayashi T, Morimura Y, Miyamoto Y, Okada AA. Changing patterns of intraocular inflammatory disease in Japan. *Ocul Immunol Inflamm* 2003; 11(4): 277–286
74. Wallace ZS, Khosroshahi A, Jakobiec FA, et al. IgG4-related systemic disease as a cause of «idiopathic» orbital inflammation, including orbital myositis, and trigeminal nerve involvement. *Surv Ophthalmol* 2012; 57(1): 26–33

Идиопатическая внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга)

75. Bialer OY, Rueda MP, Bruce BB, et al. Meningoceles in idiopathic intracranial hypertension. *AJR Am J Roentgenol* 2014; 202(3): 608–613
76. Saindane AM, Bruce BB, Riggeal BD, et al. Association of MRI findings and visual outcome in idiopathic intracranial hypertension. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201(2): 412–418

Новообразования глазницы

77. Bonavolontà G, Strianese D, Grassi P, et al. An analysis of 2,480 spaceoccupying lesions of the orbit from 1976 to 2011. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2013; 29(2): 79–86
78. Chung EM, Specht CS, Schroeder JW. Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions of the ocular globe and optic nerve. *Radiographics* 2007; 27: 1159–1186
79. Mafee MF, Mafee RF, Malik M, Pierce J. Medical imaging in pediatric ophthalmology. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50(1): 259–286
80. Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lecture, part 1. *Ophthalmology* 2004; 111(5): 997–1008
81. Tailor TD, Gupta D, Dalley RW, et al. Orbital neoplasms in adults: clinical, radiologic, and pathologic review. *Radiographics* 2013; 33(6): 1739–1758

Заболевания глазницы у детей

82. Vachha BA, Robson CD. Imaging of Pediatric orbital diseases. *Neuroimaging Clin N Am* 2015; 25(3): 477–501

Ретинобластома

83. Brisse HJ, Guesmi M, Aerts I, et al. Relevance of CT and MRI in retinoblastoma for the diagnosis of postlaminar invasion with normal-size optic nerve: a retrospective study of 150 patients with histological comparison. *Pediatr Radiol* 2007; 37(7): 649–656
84. Broadus E, Topham A, Singh AD. Incidence of retinoblastoma in the USA: 1975–2004. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 21–23
85. de Graaf P, Barkhof F, Moll AC, et al. Retinoblastoma: MR imaging parameters in detection of tumor extent. *Radiology* 2005; 235(1): 197–207
86. de Graaf P, van der Valk P, Moll AC, et al. Contrast-enhancement of the anterior eye segment in patients with retinoblastoma: correlation between clinical, MR imaging, and histopathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31(2): 237–245

Поражение глазниц при саркоидозе

87. Demirci H, Christianson MD. Orbital and adnexal involvement in sarcoidosis: analysis of clinical features and systemic disease in 30 cases. *Am J Ophthalmol* 2011; 151(6): 1074–1080.e1
88. Mavrikakis I, Rootman J. Diverse clinical presentations of orbital sarcoid. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(5): 769–775

Склерит

89. Okhravi N, Odufuwa B, McCluskey P, Lightman S. Scleritis. *Surv Ophthalmol* 2005; 50(4): 351–363
90. Wakefield D, Di Girolamo N, Thurau S, et al. Scleritis: Immunopathogenesis and molecular basis for therapy. *Prog Retin Eye Res* 2013; 35: 44–62

Синдром Шегрена

91. de Sousa Gomes P, Juodzbaly G, Fernandes MH, Guobis Z. Diagnostic approaches to Sjogren's syndrome: a literature review and our own clinical experience. *J Oral Maxillofac Res* 2012; 3(1): e3
92. Kawai Y, Sumi M, Kitamori H, et al. Diffusion-weighted MR microimaging of the lacrimal glands in patients with Sjogren's syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184(4): 1320–1325
93. Niemelä RK, Takalo R, Pääkkö E, et al. Ultrasonography of salivary glands in primary Sjogren's syndrome. A comparison with magnetic resonance imaging and magnetic resonance sialography of parotid glands. *Rheumatology (Oxford)* 2004; 43(7): 875–879

Синдром Стерджа–Вебера

94. Griffiths PD, Boodram MB, Blaser S, et al. Abnormal ocular enhancement in Sturge-Weber syndrome: correlation of ocular MR and CT findings with clinical and intracranial imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17(4): 749–754

Тиреоидная орбитопатия

95. Menconi F, Marcocci C, Marinò M. Diagnosis and classification of Graves' disease. *Autoimmun Rev* 2014; 13(4–5): 398–402
96. Müller-Forell W, Kahaly GJ. Neuroimaging of Graves' orbitopathy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2012; 26(3): 259–271
97. Gonçalves AC, Gebrim EMMS, Monteiro MLR. Imaging studies for diagnosing Graves' orbitopathy and dysthyroid optic neuropathy. *Clinics (Sao Paulo)* 2012; 67(11): 1327–1334

Синдром Толосы–Ханта

98. Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45(2): 83–90
99. Schuknecht B, Sturm V, Huisman TAGM, Landau K. Tolosa-Hunt syndrome: MR imaging features in 15 patients with 20 episodes of painful ophthalmoplegia. *Eur J Radiol* 2009; 69(3): 445–453

Травматические повреждения глазниц

100. Caranci F, Cicala D, Cappabianca S, et al. Orbital fractures: role of imaging. *Semin Ultrasound CT MR* 2012; 33(5): 385–391
101. Hu KS, Kwak HH, Song WC, et al. Branching patterns of the infraorbital nerve and topography within the infraorbital space. *J Craniofac Surg* 2006; 17(6): 1111–1115
102. Kubal WS. Imaging of orbital trauma. *Radiographics* 2008; 28(6): 1729–1739
103. Ong HS, Qatameh D, Ford RL, et al. Classification of orbital fractures using the AO/ASIF system in a population surveillance cohort of traumatic optic neuropathy. *Orbit* 2014; 33(4): 256–262
104. Pinto A, Brunese L, Daniele S, et al. Role of computed tomography in the assessment of intraorbital foreign bodies. *Semin Ultrasound CT MR* 2012; 33(5): 392–395

Туберозный склероз

105. Jung CS, Hubbard GB, Grossniklaus HE. Giant cell astrocytoma of the retina in one month infant. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009; 10.3928/01913913-20091019-05
106. Martin K, Rossi V, Ferrucci S, Pian D. Retinal astrocytic hamartoma. *Optometry* 2010; 81(5): 221–233

107. Rosser T, Panigrahy A, McClintock W. The diverse clinical manifestations of tuberous sclerosis complex: a review. *Semin Pediatr Neurol* 2006; 13(1): 27–36

Увеит на фоне инфекционных процессов

108. Hsu D, Sandborg C, Hahn JS. Frontal lobe seizures and uveitis associated with acute human parvovirus B19 infection. *J Child Neurol* 2004; 19(4): 304–306
109. Jap A, Chee SP. Viral anterior uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2011; 22(6): 483–488
110. Jap A, Chee SP. Emerging forms of viral uveitis in the developing world. *Int Ophthalmol Clin* 2010; 50(2): 155–171
111. Mandelcorn ED. Infectious causes of posterior uveitis. *Can J Ophthalmol* 2013; 48(1): 31–39
112. Nakajima H, Tani H, Kobayashi T, Kimura F. Chronic herpes simplex virus type 2 encephalitis associated with posterior uveitis. *BMJ Case Rep* 2014; 10.1136/bcr-2013-201586
113. Newman H, Gooding C. Viral ocular manifestations: a broad overview. *Rev Med Virol* 2013; 23(5): 281–294

Неинфекционный увеит

114. Allegri P, Rissotto R, Herbolt CP, Murialdo U. CNS diseases and uveitis. *J Ophthalmic Vis Res* 2011; 6(4): 284–308
115. Heiligenhaus A, Foeldvari I, Edelsten C, et al; Multinational Interdisciplinary Working Group for Uveitis in Childhood. Proposed outcome measures for prospective clinical trials in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: a consensus effort from the multinational interdisciplinary working group for uveitis in childhood. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64(9): 1365–1372
116. Menezes V, Lobo A, Yeo TK, et al. Ocular features in neurosarcoidosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2009; 17(3): 170–178
117. Messenger W, Hildebrandt L, Mackensen F, et al. Characteristics of uveitis in association with multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol* 2014; 10.1136/brjophthamol-2014-305518
118. Pan J, Kapur M, McCallum R. Noninfectious immune-mediated uveitis and ocular inflammation. *Curr Allergy Asthma Rep* 2014; 14(1): 409
119. Rabinovich CE. Treatment of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: challenges and update. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23(5): 432–436

Сосудистая патология глазниц

120. Gujar SK, Gandhi D. Congenital malformations of the orbit. *Neuroimaging Clin N Am* 2011; 21(3): 585–602, viii
121. Hwang CS, Lee S, Yen MT. Optic neuropathy following endovascular coiling of an orbital varix. *Orbit* 2012; 31(6): 418–419
122. Rootman J, Heran MKS, Graeb DA. Vascular malformations of the orbit: classification and the role of imaging in diagnosis and treatment strategies. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2014; 30(2): 91–104

Болезнь Гиппеля–Линдау

123. Haddad NM, Cavallerano JD, Silva PS. Von Hippel-Lindau disease: a genetic and clinical review. *Semin Ophthalmol* 2013; 28(5–6): 377–386
124. Meyerle CB, Dahr SS, Wetjen NM, et al. Clinical course of retrolubar hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology* 2008; 115(8): 1382–1389
125. Toy BC, Agrón E, Nigam D, et al. Longitudinal analysis of retinal hemangioblastomatosis and visual function in ocular von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology* 2012; 119(12): 2622–2630

3 Придаточные пазухи и полость носа

Таблица 3.1	Врожденные аномалии и пороки развития	285
Таблица 3.2	Одиночные поражения придаточных пазух и полости носа	297
Таблица 3.3	Мультифокальное или диффузное поражение придаточных пазух носа	322



3 Придаточные пазухи и полость носа

Введение

Полость носа анатомически представляет собой отдел, снизу ограниченный крышей полости рта, сверху – основанием черепа, спереди – ноздрями и сзади – носоглоткой. Полость носа разделена на две половины вертикально расположенной носовой перегородкой. В передневерхней части носовая перегородка представлена хрящом, который сзади соединяется с перпендикулярной пластинкой решетчатой кости, а сзади и снизу – с сошником (**рис. 3.1**). Латеральная стенка полости носа представлена верхней и средней носовыми раковинами, нижней носовой раковиной, спереди и снизу – верхней челюстью, сзади – перпендикулярной пластинкой нёбной кости, сверху – лабиринтом решетчатой кости (**рис. 3.2**). Передний отдел дна полости носа формируется нёбными отростками верхней челюсти, при этом небольшой задний отдел образован ее горизонтальными отростками.

Придаточные пазухи носа – это заполненные воздухом и выстланные слизистой оболочкой структуры, названия которым даются по кости, в которой они располагаются. Выделяют лобные, решетчатые, верхнечелюстные и клиновидные пазухи (**рис. 3.3**). Лобные пазухи расположены между внутренней и внешней костными пластинками. Дренажное каждой лобной пазухи происходит через лобно-носовые карман и ход в полулунную расщелину и в средний носовой ход под средней раковиной. Решетчатые пазухи состоят из передних решетчатых воздушных ячеек, устья которых дренируются в решетчатую воронку, полулунную расщелину и в средний носовой ход. Задние решетчатые воздушные ячейки отделены от передних вертикальной частью базальной пластинки средней раковины. Устья задних решетчатых воздушных клеток и клиновидной пазухи открываются непосредственно в верхний носовой ход. Слизистый секрет в верхнечелюстной пазухе движется к основному устью, расположенному у верхнего

края крючковатого отростка решетчатой кости. Последний расположен латеральнее средней носовой раковины.

Процесс развития придаточных пазух носа тесно связан с развитием костей лица и черепа.

Пазухи формируются на 4-м месяце гестации в виде внутрикостных вдавлений слизистой оболочки полости носа. В первую очередь развиваются верхнечелюстные и решетчатые пазухи, затем лобные и клиновидные. При рождении диаметр верхнечелюстных пазух составляет 8 мм, в то время как клиновидные и лобные пазухи могут быть видны только после того, как ребенку исполнится 2 года. Пазухи развиваются постепенно в течение первых 3 лет, затем следует более медленный рост до 7 лет, после чего наступает еще одна фаза ускоренного роста. Размеров, характерных для взрослых, придаточные пазухи носа достигают к возрасту 12 лет.

Полость носа выстлана многослойным плоским и реснитчатым дыхательным цилиндрическим эпителием. Расположенные в нем серозные и слизистые железы разделены зонами переходного эпителия. В верхней части полости носа расположен обонятельный эпителий, содержащий клетки с обонятельными рецепторами (нейронами), аксоны которых образуют обонятельные нервы, идущие к обонятельным луковицам. Изнутри придаточные пазухи носа выстланы реснитчатым дыхательным эпителием. Функция реснитчатых эпителиальных клеток заключается в перемещении слизи с попавшими в нее бактериями и частицами окружающей среды к устью пазухи и в полость носа. Общий дренажный путь для лобной пазухи, передней части решетчатой пазухи и верхнечелюстной пазухи носит название «остиомеатальный комплекс». В него входят крючковатый отросток решетчатой кости, устье верхнечелюстной пазухи, воронка решетчатой кости, большой решетчатый пузырек, полулунная расщелина и средний носовой проход (**рис. 3.4**).

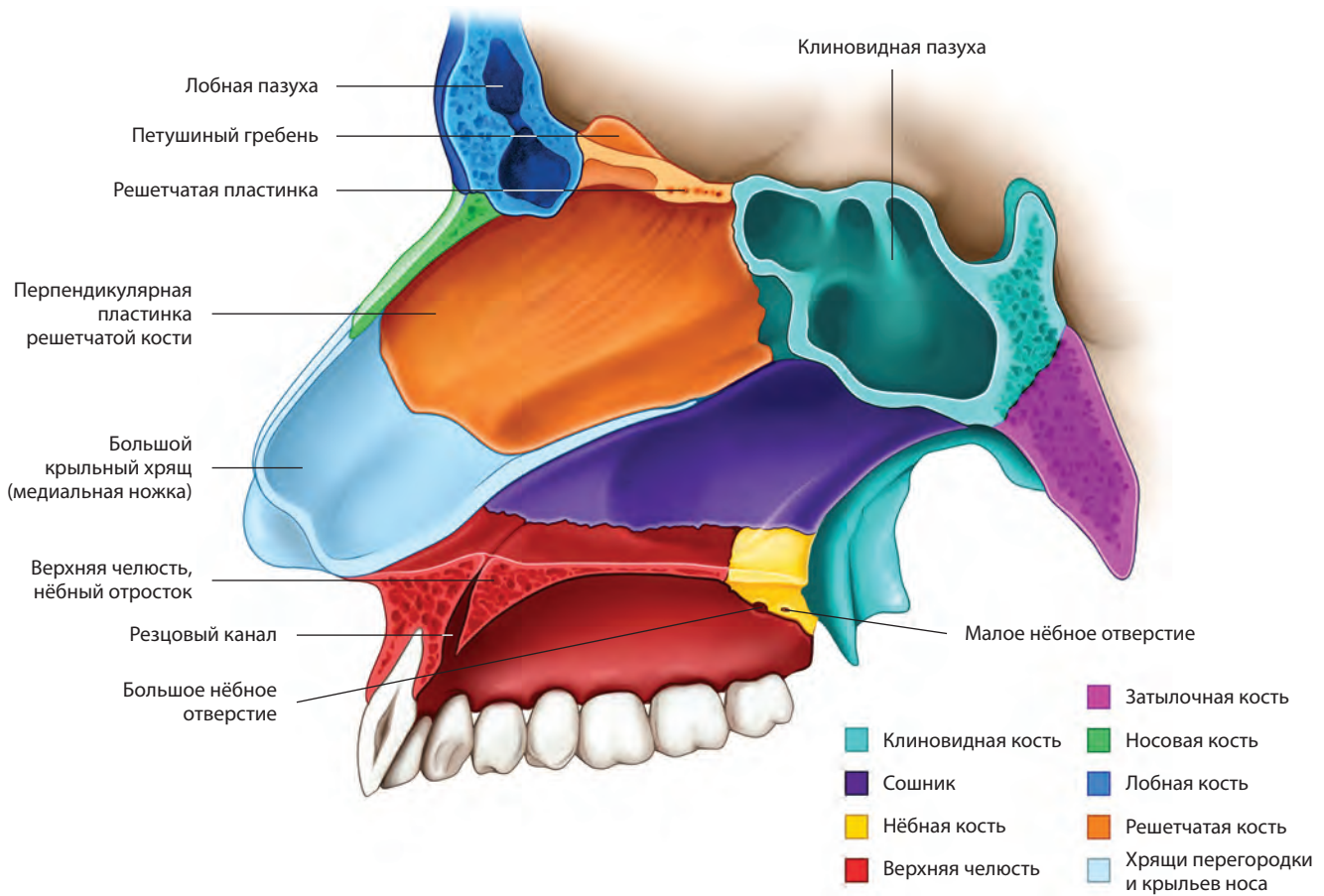


Рис. 3.1 На схеме медиальной стенки полости носа показаны компоненты носовой перегородки и прилегающие анатомические структуры.

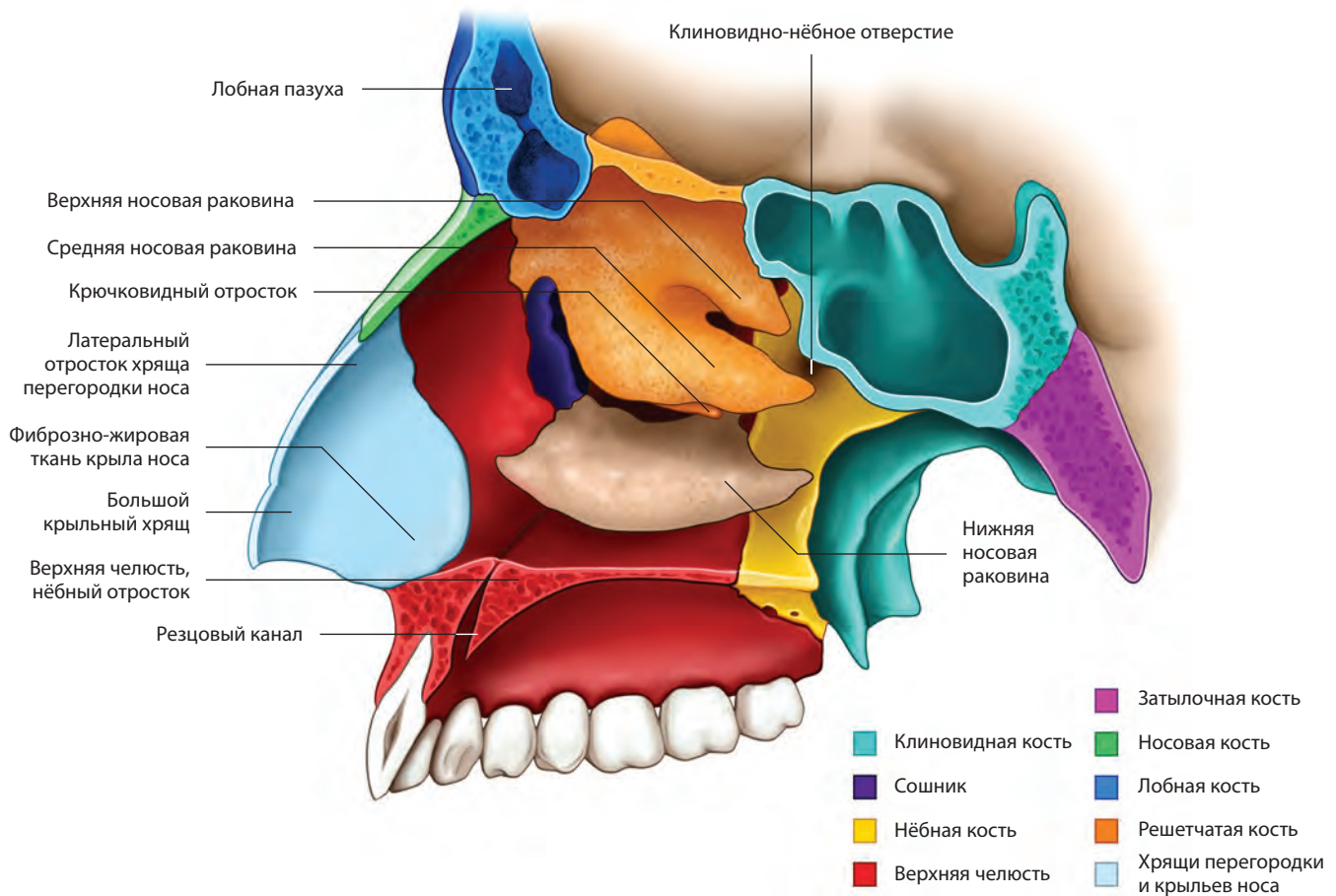


Рис. 3.2 На схеме показана латеральная стенка полости носа.

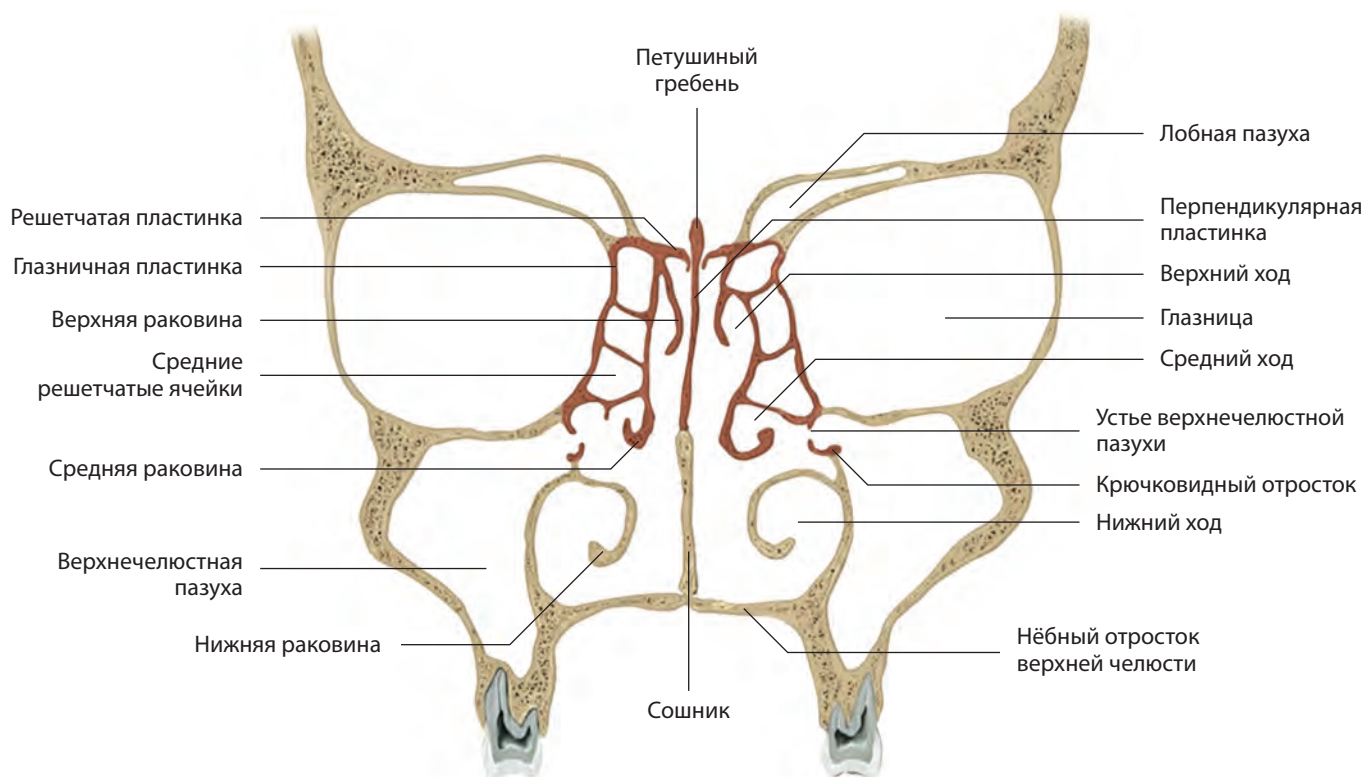


Рис. 3.3 Костные структуры полости носа и придаточных пазух носа: корональный срез. Решетчатая кость показана красным цветом. Цит. по: THIEME Atlas of Anatomy: Head and Neuroanatomy. © Thieme 2007. Illustration by Karl Wesker.

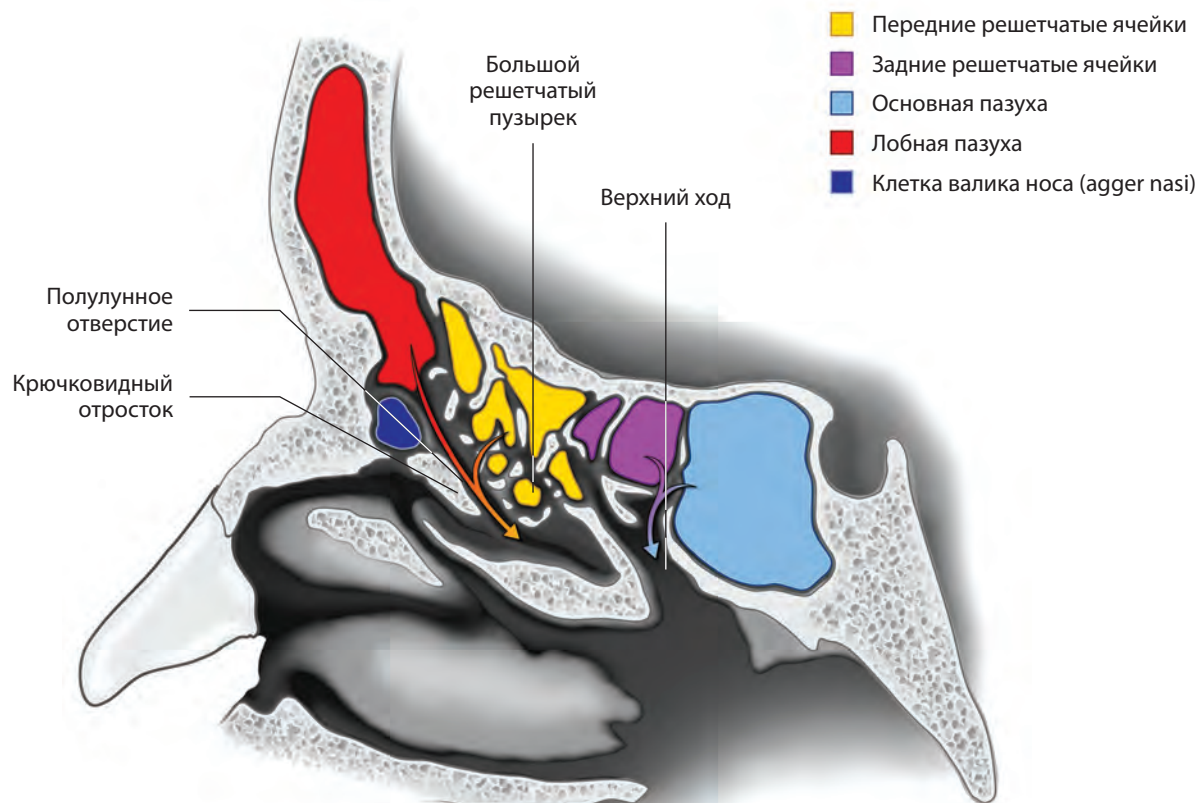


Рис. 3.4 На схеме показаны пути дренирования слизистого секрета из придаточных пазух носа.

Таблица 3.1 Врожденные аномалии и пороки развития

- Полость носа
 - Ариния
 - Фронтоназальное энцефалоцеле
 - Фронтотомоидальное энцефалоцеле, глиома полости носа, дермоидная киста полости носа
 - Нейроглиальная гетеротопия
 - Врожденный стеноз грушевидного отверстия
 - Расщелина губы с расщелиной нёба или без нее
 - Киста носонёбного канала
 - Носогубная киста
 - Дакриоцистоцеле
 - Атрезия и стеноз хоан
 - Носовая перегородка: отклонение, перфорация и остеопфиты
 - Буллезная деформация носовой раковины
- Придаточные пазухи носа
 - Энцефалоцеле в клиновидной кости
 - Синдром Апера
 - Синдром Крузона
 - Гемифациальная микросомия (синдром Гольденхара, спектр окуло-аурикуло-вертебральной дисплазии)
 - Синдром Тричера Коллинза
 - Синдром «молчащего синуса»
 - Подглазничные решетчатые воздушные ячейки (клетки Галлера)
 - Клетки валика носа (agger nasi)
 - Фронтотомоидальные клетки (клетки Куна)
 - Клетки Оноди

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Полость носа		
Ариния (рис. 3.5)	Отсутствие сформировавшегося носа и гипоплазия полости носа, в некоторых случаях в сочетании с расщелиной нёба. Отсутствие обонятельных долей, обонятельных борозд и обонятельных луковиц на коронарных T1- или T2-ВИ. Возможны другие отклонения в мозолистом теле, гипоталамусе и гипофизе	Ариния подразумевает отсутствие сформировавшегося носа, аринэнцефалия – врожденное отсутствие обонятельных долей головного мозга. Как правило, при этом имеются и другие врожденные черепно-лицевые аномалии, такие как расщелина нёба/губы, гипертелоризм и гипоплазия полости носа. Считается, что причиной является внутриутробное повреждение или генетическая мутация, оказывающая влияние на формирование проэнцефалона у эмбриона и мозговых пузырей на 42-е сутки гестации

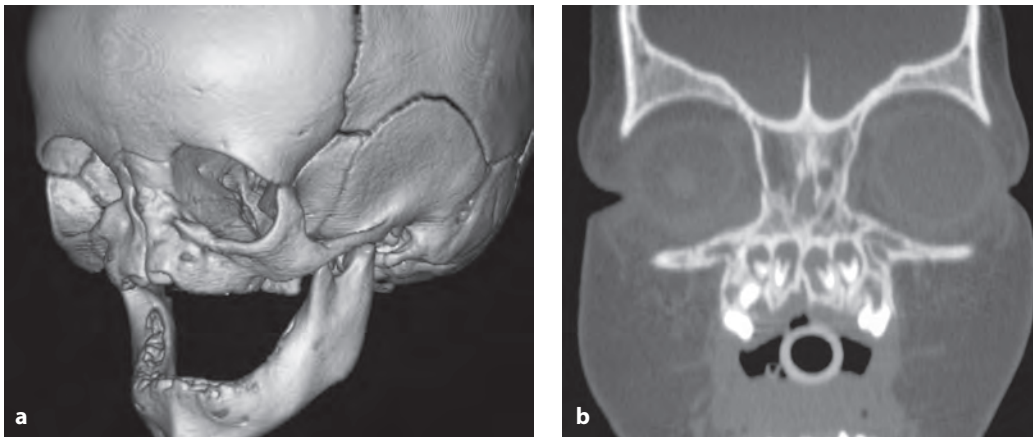


Рис. 3.5 Ариния у новорожденного. На 3D-реконструкции коронарных КТ (а) и на нативной коронарной КТ (б) видно отсутствие сформировавшихся костей и полости носа.

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Фронтоназальное энцефалоцеле (рис. 3.6)	Энцефалоцеле, расположенное между лобной и носовыми костями	Врожденное срединно расположенное образование, возникающее в результате нарушения нормального регресса эмбриологического лобного родничка (fonticulus frontalis) между лобной и носовой костями. В грыжевое выпячивание могут попадать мозговые оболочки, в некоторых случаях – вещество головного мозга
Фронтотзмидальное энцефалоцеле, назальная глиома, дермоидная киста полости носа (рис. 3.7)	Фронтотзмидальное энцефалоцеле является наиболее распространенным типом энцефалоцеле и возникает между носовыми костями и хрящами. Обычно также обнаруживается персистирующее увеличенное слепое отверстие (foramen caecum). Свищевой ход может содержать кисты с эпидермальными включениями. В нем также может накапливаться КС и присутствовать признаки вторичной инфекции с распространением в полость черепа или без него	Представляет собой врожденное срединно расположенное образование, возникающее в результате нарушения нормального регресса выпячивания ТМО через слепое отверстие (между носовой костью и носовым хрящом), которое обычно имеется у эмбриона в процессе развития, но затем закрывается. В случае если выпячивание ТМО не отделяется от кожи, как это должно быть в норме, может образоваться свищевой ход, который в конечном счете заполняется кистой с эпидермальными включениями (дермоидной, эпидермоидной) или экстракраниально расположенной диспластической тканью головного мозга (назальная глиома), располагающейся в полости носа или подкожной жировой клетчатке. При осмотре на кончике носа может быть видна ямочка. Свищевой ход может инфицироваться, что создает риск проникновения инфекции в полость черепа с развитием менингита, церебрита, субдуральной эмпиемы или абсцесса головного мозга
Нейроглиальная гетеротопия (см. рис. 4.21)	<i>КТ:</i> очаг поражения может содержать зоны с низкой и промежуточной плотностью <i>МРТ:</i> как правило, очаги поражения имеют четкие края, могут содержать в различных комбинациях и пропорциях зоны с пониженным и/или промежуточным сигналом на T1-ВИ, а также промежуточным, повышенным и/или пониженным сигналом на T2-ВИ, в том числе с подавлением сигнала от жира. Возможно накопление КС	Редкие врожденные очаги поражения, возникающие в результате секвестрации энцефалоцеле на внутричерепной стороне основания черепа. Содержат зрелые нейроглиальные элементы. Могут возникать в полости носа или носоглотке, в некоторых случаях вызывая нарушения проходимости дыхательных путей у новорожденного. В основании черепа может возникать костный дефект. Соединение с внутричерепным субарахноидальным пространством обычно отсутствует
Врожденный стеноз грушевидного отверстия (рис. 3.8)	<i>КТ:</i> стенозом грушевидного отверстия считается его сужение <11 мм (между медиальными краями верхней челюсти на уровне нижнего носового хода). Также могут наблюдаться треугольная форма твердого нёба, костный гребень вдоль нижней поверхности нёба, образовавшийся из-за наложения латеральных нёбных пластин на фоне гипоплазии первичного нёба, и увеличение размеров центральных резцов	Обычно нёбо состоит из костной части первичного нёба, расположенной спереди от резцовой ямки, и двух латеральных нёбных пластинок, которые медиально идут к верхней челюсти. Первичное нёбо образуется из медиальных носовых эмбриональных выступов, которые возникают из первой пары глоточных дуг на 4–8-й неделе гестации. Патологическое гипопластическое развитие передней части первичного нёба приводит к сужению передних отделов полости носа. Стеноз грушевидного отверстия полости носа является нечастой причиной обструкции носовых ходов у новорожденных

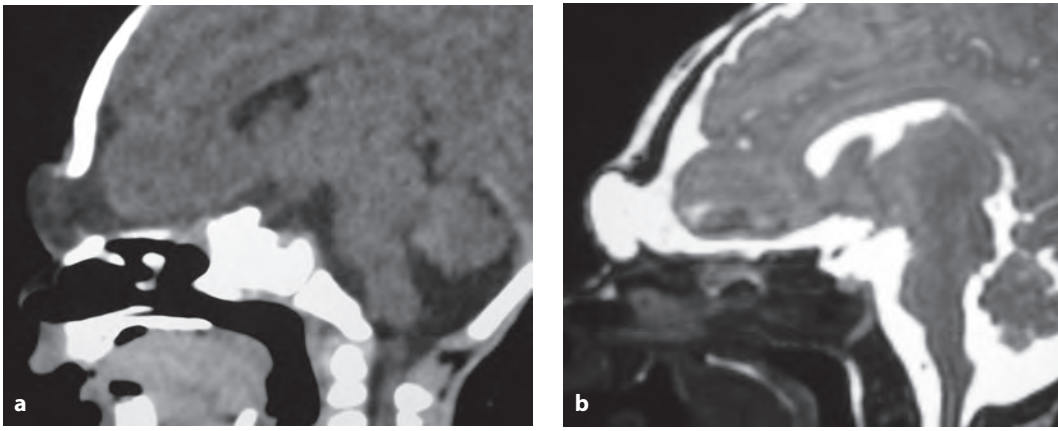


Рис. 3.6 Фронтоназальное энцефалоцеле у новорожденного мальчика 2 дней. На сагиттальных КТ (а) и Т2-ВИ (b) виден костный дефект между нижней частью лобной кости и носовыми костями, через который выходит менингоцеле.



Рис. 3.7 Фронтотэмпоидальное энцефалоцеле. На корональной КТ виден дефект в правой части решетчатой пластинки, через который вниз выходит вещество головного мозга и мозговые оболочки (стрелка).

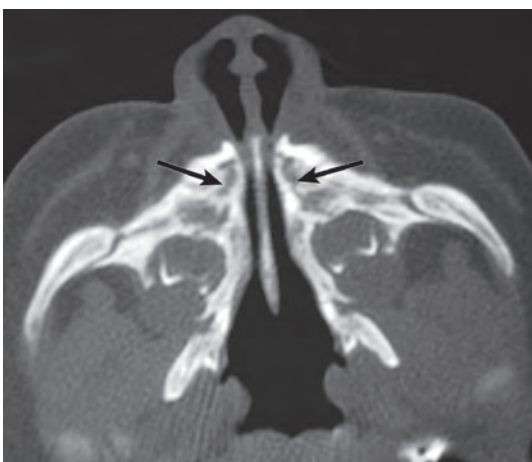


Рис. 3.8 Новорожденный мальчик 1 мес. На аксиальной КТ виден врожденный стеноз грушевидного отверстия (стрелки).

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Расщелина губы с расщелиной нёба или без нее (рис. 3.9)	<i>КТ и МРТ:</i> расщелина губы с расщелиной нёба или без нее и/или дефект, проходящий через альвеолярную дугу верхней челюсти между латеральным резцом и смежным премоляром	Расщелина губы представляет собой наиболее распространенный порок развития челюстно-лицевой области. Причина ее возникновения – неправильное слияние медиальных носовых и верхнечелюстных носовых бугорков, образующихся у эмбриона из первой пары глоточных дуг на 4–8-й неделе гестации. Может возникать изолированно или в сочетании с расщелиной нёба, что является результатом неполного слияния первичного нёба с вторичным нёбом
Киста носонёбного канала (рис. 3.10)	<i>КТ:</i> овальная или сфероидная рентгенопрозрачная область с четкими краями в пределах резцового канала, часто с тонким склеротическим ободком. Обычно располагаются выше корней резцов верхней челюсти. В среднем диаметр кисты составляет 1,5 см <i>МРТ:</i> овальная или сфероидная область с четкими краями с пониженным сигналом на T1-ВИ, повышенным сигналом на T2-ВИ и тонкими зонами накопления КС по периферии	Неодонтогенная фиссуральная киста, возникающая в процессе развития из эпителиальных остатков в пределах резцового канала (эмбриональный носонёбный канал) в области переднего нёбного сосочка. Стенки кисты выстланы многослойным плоским, в некоторых случаях псевдомногослойным цилиндрическим эпителием и простым цилиндрическим эпителием. Возраст пациентов колеблется от 30 до 60 лет (средний возраст – 49 лет). Киста обычно не вызывает никаких симптомов, но может сопровождаться отеком нёба, выделением слизистого секрета и болью. Это наиболее частый тип неодонтогенных кист нижней челюсти, на долю которого приходится до 11% всех кист этой локализации. Лечение – хирургическая резекция
Носогубная киста (рис. 3.11)	<i>КТ:</i> сферическая или овальная структура с четкими краями и низкой плотностью. Располагается в носовой ямке в носогубной борозде кпереди от верхней челюсти <i>МРТ:</i> сферическая или овальная структура с четкими краями, пониженным сигналом на T1-ВИ и повышенным сигналом на T2-ВИ. Как правило, не накапливает КС, за исключением случаев присоединения инфекционного процесса	Редко встречающаяся неодонтогенная киста, возникающая в процессе развития. Располагается в коже, прилегающей к крылу носа вблизи верхней части носогубной складки, поверхностнее альвеолярного отростка над резцами верхней челюсти. Эти кисты медленно растут, часто достигая размеров от 1,5 до 3,0 см. Изнутри выстланы различными типами клеток: плоским и псевдомногослойным цилиндрическим эпителием, а также в некоторых случаях волокнистой соединительной тканью. Лечение – хирургическая резекция
Дакриоцистоцеле (рис. 3.12)	<i>КТ:</i> округлая зона с низкой плотностью, обычно в медиальном углу глаза. В некоторых случаях сочетается с расширением слезного протока, истончением костных краев <i>МРТ:</i> округлая зона с пониженным сигналом на T1-ВИ и повышенным сигналом на T2-ВИ, обычно расположенная у медиального угла глазной щели. Как правило, не накапливает КС, за исключением случаев присоединения инфекционного процесса	Носогубный проток развивается за счет прогрессирующей канализации эктодермальной ткани по носогубной борозде на 2-м месяце гестации. Обструкция слезной протоковой системы приводит к накоплению секрета в полостном образовании с тонкими стенками. Проксимальное место обструкции часто находится на уровне клапана Розенмюллера (соединения верхней части канала со слезным мешком). Дистальная обструкция, как правило, возникает в месте соединения канала с нижним носовым ходом. Причина – нарушение инволюции мембраны (клапана) Гаснера



Рис. 3.9 На корональном изображении в режиме STIR виден дефект твердого нёба, представляющий собой расщелину нёба (стрелка).

7 Плечевое сплетение

Таблица 7.1 Патология плечевого сплетения

636



7 Плечевое сплетение

Введение

Плечевое сплетение представляет собой сеть нервов, иннервирующих мышцы надплечья, плеча, предплечья и верхней части грудной клетки (рис. 7.1, 7.2). Основная функция плечевого сплетения – чувствительная и двигательная иннервация плеча и предплечья. Это сплетение формируется из спинномозговых нервов C5–C8 и Th1 и состоит из корней и стволов (выше ключиц), отделов (кзади от ключиц), пучков и ветвей (ниже ключиц).

В пределах спинномозговых отверстий передние (обеспечивающие двигательную функцию) и задние (обеспечивающие чувствительную функцию) спинномозговые корешки образуют ганглии, а затем разделяются на передние и задние ветви, которые содержат как двигательные, так и чувствительные волокна. Передние ветви формируют плечевое сплетение, тогда как задние иннервируют паравертебральную мускулатуру и структурно никак не участвуют в образовании плечевого сплетения.

Латерально нервные корешки плечевого сплетения выходят за пределы спинномозговых отверстий в области верхней апертуры грудной клетки через треугольное пространство (так называемое межлестничное пространство, или лестнично-позвоночный треугольник) за передней и перед средней и задней лестничными мышцами. Ниже нервных корешков в межлестничном пространстве располагаются подключичная артерия и верхушка легкого. В пределах этого пространства спинномозговые нервы C5 и C6 соединяются, образуя верхний ствол. Из нерва C7 образуется средний ствол, а из C8 и Th1 при их слиянии – нижний ствол. От верхнего ствола начи-

наются надлопаточный и подключичный нервы (C5 и C6). Диафрагмальный нерв (C3–C5) проходит между передней и средней лестничными мышцами и идет вниз вдоль поверхности передней лестничной мышцы. Три нервных ствола идут латерально и позади ключицы и подключичной мышцы, после чего каждый ствол разделяется на один передний и один задний отделы.

Ниже ключицы и дистальнее латерального края I ребра шесть отделов впоследствии сливаются в три пучка. Задний пучок образуется при слиянии трех задних отделов, латеральный пучок – при слиянии передних отделов верхнего и среднего стволов, а медиальный пучок – из переднего отдела нижнего ствола. Задний пучок разделяется на лучевой и подмышечный нервы. Латеральный пучок, в свою очередь, дает начало латеральному грудному нерву (волокна C5–C7), латеральному корешку срединного нерва и мышечно-кожному нерву. Из медиального пучка образуются медиальный корешок срединного нерва, медиальный грудной нерв (C8, Th1), медиальный кожный нерв плеча (C8, Th1) и срединный кожный нерв предплечья (C8, Th1).

МРТ плечевого сплетения может проводиться как с помощью стандартных методик, так и получением трехмерных (3D) T2-ВИ с подавлением сигнала от жира в сочетании с проекциями максимальной интенсивности. Этот метод, получивший название МР-нейрографии, позволяет получать более детальные изображения сплетения. Для оценки патологических изменений, измеряемых как фракционная анизотропия, при патологии плечевого сплетения могут использоваться ДВИ.

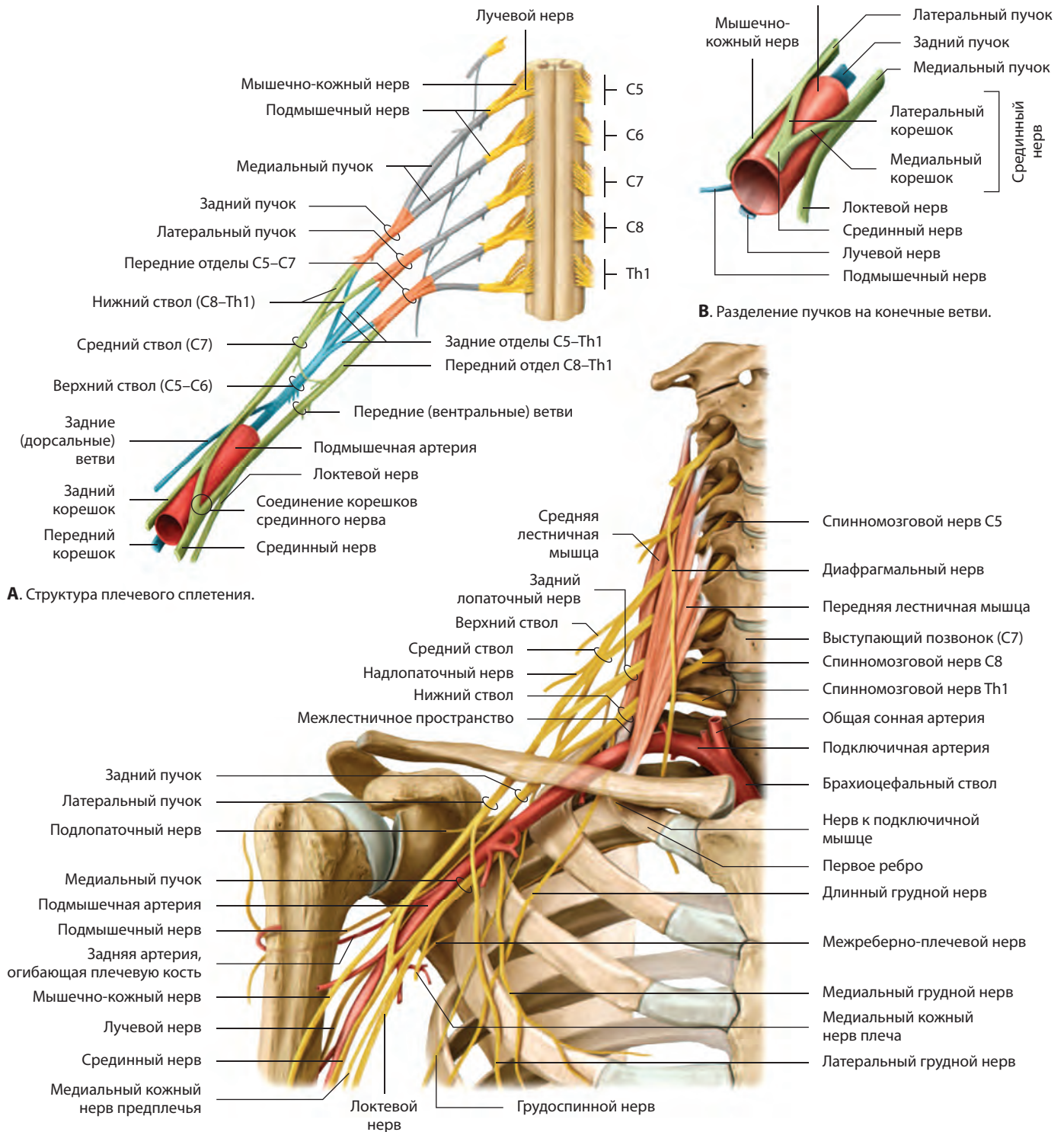


Рис. 7.1 Правое плечевое сплетение и его анатомические взаимоотношения со смежными структурами: коронарный срез. Цит. по: THIEME Atlas of Anatomy: Head and Neuroanatomy. © Thieme 2007, Illustration by Karl Wesker.

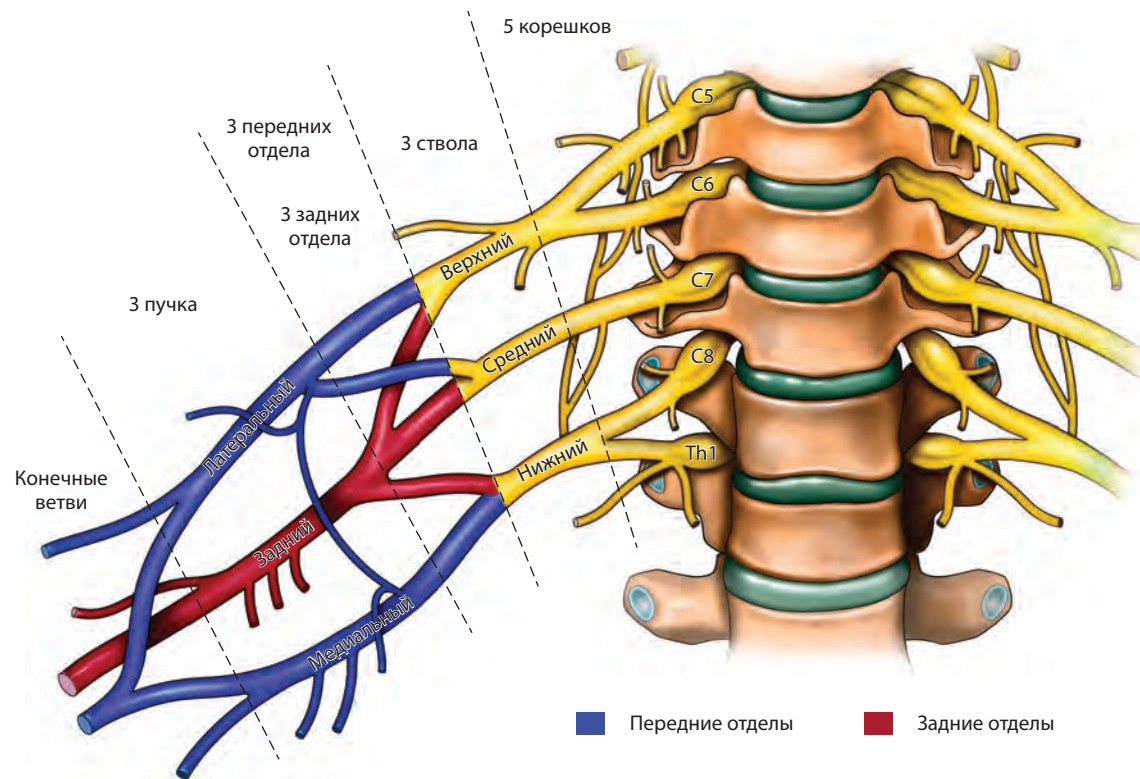


Рис. 7.2 Правое плечевое сплетение: корональный срез.

Таблица 7.1 Патология плечевого сплетения

- Доброкачественные опухоли
 - Шваннома
 - Нейрофиброма
 - Гемангиома
 - Липома
- Злокачественные новообразования
 - Метастазы
 - Опухолевая лимфаденопатия
 - Рак легких/опухоль Панкоста
 - Лимфома
 - Злокачественные опухоли оболочек периферических нервов
 - Саркома
- Опухолеподобные поражения
- Венозно-лимфатическая мальформация
- Болезнь Шарко–Мари–Тута (наследственная сенсомоторная невропатия)
 - Воспалительные процессы
 - Синдром Парсонейджа–Тернера (невралгическая амиотрофия)
 - Хроническая приобретенная аутоиммунная мультифокальная демиелинизирующая полиневропатия
 - Мультифокальная моторная невропатия
 - Постлучевая плексопатия
 - Вирусные инфекции
 - Бактериальные инфекции
 - Травматические повреждения
 - Акушерский паралич Дюшенна–Эрба (отрыв спинномозговых корешков)
 - Тракционные повреждения плечевого сплетения
 - Перелом
 - Врожденные пороки/аномалии развития
 - Синдром верхней апертуры грудной клетки

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Доброкачественные новообразования		
Шваннома (рис. 7.3)	<p><i>МРТ:</i> сферическое или эллиптическое образование с четкими контурами с пониженным или промежуточным сигналом на T1-ВИ, повышенным сигналом на T2-ВИ и на T2-ВИ с подавлением сигнала от жира. Обычно интенсивно накапливают КС. В крупных опухолях вследствие кистозной дегенерации и/или кровоизлияния высокий сигнал на T2-ВИ и накопление КС могут быть неоднородными</p> <p><i>КТ:</i> сферическое или эллиптическое образование с четкими контурами с промежуточной плотностью, иногда накапливает КС. В крупных образованиях могут быть признаки кистозной дегенерации и/или кровоизлияний</p>	<p>Шванномы – доброкачественные инкапсулированные опухоли, содержащие дифференцированные опухолевые шванновские клетки. Наиболее часто встречаются одиночные спорадические образования. Множественные шванномы часто встречаются при нейрофиброматозе II типа. Это аутосомно-доминантное заболевание с мутацией гена в локусе 22q12. Помимо шванном у пациентов с нейрофиброматозом II типа также могут выявляться множественные менингиомы и эпендимомы. Нейрофиброматоз II типа встречается с частотой 1 на 37 000–50 000 новорожденных. Выявляется в возрасте 22–72 лет (средний возраст – 46 лет). Пик заболеваемости приходится на 4–6-е десятилетие жизни. У большинства пациентов с нейрофиброматозом II типа в возрасте 30–40 лет выявляются двусторонние шванномы преддверно-улиткового нерва</p>

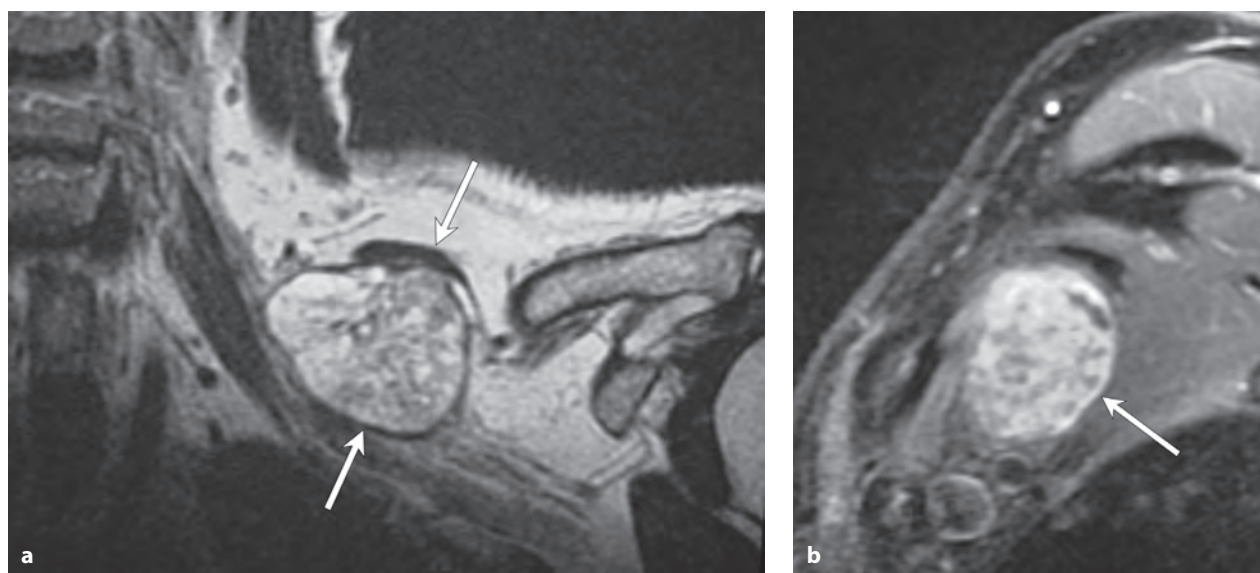


Рис. 7.3 Шваннома у мужчины 60 лет. На корональном T2-ВИ (а) образование, имеющее отношение к левому плечевому сплетению, имеет четкие края, в основном повышенный сигнал и неправильной формы зоны пониженного сигнала (стрелки). На сагиттальном постконтрастном T1-ВИ с подавлением сигнала от жира (b) образование неоднородно накапливает КС (стрелка).

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Нейрофиброма (рис. 7.4, 7.5)	<p><i>МРТ:</i> <i>Солитарные нейрофибромы</i> представляют собой сферические, овоидные или дольчатые экстрааксиальные образования с четкими границами с пониженным или промежуточным сигналом на T1-ВИ и промежуточным или повышенным сигналом на T2-ВИ. Активно накапливают КС. В крупных поражениях на T2-ВИ может отмечаться неоднородно повышенный сигнал и неоднородное накопление КС. Из-за отложений коллагена/волокон в нейрофибrome может появляться центральная зона пониженного сигнала на T2-ВИ (так называемый симптом мишени) <i>Плексиформные нейрофибромы</i> представляют собой нелинейные и многоузловые образования с множественным вовлечением нервных волокон, с низким или промежуточным сигналом на T1-ВИ и промежуточным, слегка повышенным или высоким – на T2-ВИ и T2-ВИ с подавлением сигнала от жира, с гипоинтенсивными тяжами или без них. Очаги обычно накапливают КС <i>КТ:</i> овоидные, сферические или веретенообразные образования с плотностью от низкой до промежуточной. Могут накапливать КС. Часто вызывают эрозию прилегающей кости</p>	<p>Доброкачественные опухоли, развивающиеся из оболочек нервов. Содержат шванновские клетки, клетки периневрия, перемежающиеся пучками фибробластов в сочетании с большим количеством коллагена. В отличие от шванном, в нейрофибромах отсутствуют зоны типа Антони А и Б, поэтому их гистологически невозможно дифференцировать от прилегающего нерва. Наиболее часто встречаются спорадические, локализованные, солитарные образования, реже – диффузные или плексиформные. Множественные нейрофибромы характерны для нейрофиброматоза I типа. Это аутосомно-доминантное заболевание (1 на 2500 новорожденных), связанное с мутацией гена нейрофибромина в локусе 17q11.2. Проявляется поражением кожи и нервной системы и сочетается с развитием новообразований центральной и периферической нервной системы (глиом зрительного нерва, астроцитом, плексиформных и солитарных нейрофибром), а также кожными проявлениями (пятна цвета «кофе с молоком», множественные мелкие пигментные пятна типа лентиго в подмышечных и паховых областях). Также выявляются дисплазия мозговых оболочек и черепа, гамартомы радужки (узелки Лиша)</p>
Гемангиома	<p><i>МРТ:</i> образование с четкими или нечеткими контурами (<4 см в диаметре), располагающееся в костном мозге или мягких тканях. Имеет промежуточный или повышенный сигнал на T1-ВИ (часто изоинтенсивный жировой ткани костного мозга) и повышенный сигнал на T2-ВИ, в том числе с подавлением сигнала от жира. Как правило, наблюдается накопление КС, в некоторых случаях отмечается увеличение объема кости <i>КТ:</i> гемангиомы в мягких тканях, как правило, имеют промежуточную плотность, иногда с областями, изоденсивными жировой ткани</p>	<p>Доброкачественные образования костей или мягких тканей, состоящие из капиллярных, кавернозных и/или патологически сформировавшихся венозных сосудов. Считается гамартоматозным поражением. Встречается у пациентов в возрасте от 1 до 84 лет (медиана возраста – 33 года)</p>
Липома (рис. 7.6)	<p><i>МРТ:</i> на T1-ВИ сигнал от липом изоинтенсивен подкожной жировой клетчатке (повышенный сигнал), а на T2-ВИ происходит подавление сигнала при использовании частотно-селективных методов подавления сигнала от жира или последовательности STIR. Как правило, накопления КС или периферического отека не наблюдается <i>КТ:</i> липомы изоденсивны подкожной жировой клетчатке, при этом признаков накопления КС или периферического отека не выявляется</p>	<p>Часто встречающиеся доброкачественные гамартомы, которые состоят из зрелой белой жировой ткани, не имеющей признаков клеточной атипии. Липома представляет собой наиболее распространенную опухоль мягких тканей – на ее долю приходится 16% всех мягкотканых опухолей. Может содержать кальцификаты и/или проходящие через нее кровеносные сосуды</p>

Литература

Воспалительные поражения плечевого сплетения

1. Jain S, Bhatt GC, Rai N, Bhan BD. Idiopathic brachial neuritis in a child: A case report and review of the literature. *J Pediatr Neurosci* 2014; 9(3): 276–277

Плечевое сплетение: визуализация

2. Castillo M. Imaging the anatomy of the brachial plexus: review and self-assessment module. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185(6, Suppl): S196–S204
3. Chen WC, Tsai YH, Weng HH, et al. Value of enhancement technique in 3D-T2-STIR images of the brachial plexus. *J Comput Assist Tomogr* 2014; 38(3): 335–339
4. Chhabra A, Thawait GK, Soldatos T, et al. High-resolution 3T MR neurography of the brachial plexus and its branches, with emphasis on 3D imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34(3): 486–497
5. Lutz AM, Gold G, Beaulieu C. MR imaging of the brachial plexus. *Neuroimaging Clin N Am* 2014; 24(1): 91–108
6. Posniak HV, Olson MC, Dudiak CM, et al. MR imaging of the brachial plexus. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161(2): 373–379
7. Todd M, Shah GV, Mukherji SK. MR imaging of brachial plexus. *Top Magn Reson Imaging* 2004; 15(2): 113–125

Плечевое сплетение: нетравматические поражения

8. Boulanger X, Ledoux JB, Brun AL, Beigelman C. Imaging of the non-traumatic brachial plexus. *Diagn Interv Imaging* 2013; 94(10): 945–956

Плечевое сплетение: травматические повреждения

9. Buchanan EP, Richardson R, Tse R. Isolated lower brachial plexus (Klumpke) palsy with compound arm presentation: case report. *J Hand Surg Am* 2013; 38(8): 1567–1570
10. Robinson L, Persico F, Lorenz E, Seligson D. Clavicular caudation: an anatomic study of neurovascular structures. *Injury* 2014; 45(12): 1867–1869

11. Sakellariou VI, Badilas NK, Mazis GA, et al. Brachial plexus injuries in adults: evaluation and diagnostic approach. *ISRN Orthop* 2014; 2014: 726103
12. Silbermann-Hoffman O, Teboul F. Post-traumatic brachial plexus MRI in practice. *Diagn Interv Imaging* 2013; 94(10): 925–943
13. Wandler E, Lefton D, Babb J, Shatzkes D. Periscalene soft tissue: the new imaging hallmark in Erb palsy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31(5): 882–885

Болезнь Шарко–Мари–Тута

14. Reilly MM, Murphy SM, Laurá M. Charcot-Marie-Tooth disease. *J Peripher Nerv Syst* 2011; 16(1): 1–14

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия

15. Bradley LJ, Wilhelm T, King RHM, et al. Brachial plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neuromuscul Disord* 2006; 16(2): 126–131

Гипертрофические моно- и полиневропатии

16. De Smet K, De Maeseneer M, Talebian Yazdi A, et al. MRI in hypertrophic mono- and polyneuropathies. *Clin Radiol* 2013; 68(3): 317–322
17. Lawson VH, Arnold WD. Multifocal motor neuropathy: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014; 10: 567–576
18. Vlam L, van der Pol WL, Cats EA, et al. Multifocal motor neuropathy: diagnosis, pathogenesis and treatment strategies. *Nat Rev Neurol* 2012; 8(1): 48–58

Синдром Парсонейджа–Тернера (невралгическая амиотрофия)

19. Tjoumakaris FP, Anakwenze OA, Kancherla V, Pulos N. Neuralgic amyotrophy (Parsonage-Turner syndrome). *J Am Acad Orthop Surg* 2012; 20(7): 443–449
20. Park MS, Kim H, Sung DH. Magnetic resonance neurographic findings in classic idiopathic neuralgic amyotrophy in subacute stage: a report of four cases. *Ann Rehabil Med* 2014; 38(2): 286–291