

*Лучевая диагностика*

# ГОЛОВНОЙ МОЗГ



*Diagnostic Imaging*

# Brain

THIRD EDITION

**Anne G. Osborn, MD, FACR**

University Distinguished Professor  
William H. and Patricia W. Child Presidential Endowed Chair  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

**Karen L. Salzman, MD**

Professor of Radiology  
Leslie W. Davis Endowed Chair in Neuroradiology  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

**Miral D. Jhaveri, MD**

Associate Professor  
Division Head, Neuroradiology  
Department of Diagnostic Radiology and Nuclear Medicine  
Rush University Medical Center  
Chicago, Illinois

*Лучевая диагностика*

# ГОЛОВНОЙ МОЗГ

ПЕРЕВОД ТРЕТЬЕГО ИЗДАНИЯ

**Анна Г. Осборн  
Карен Л. Зальцман  
Мирал Д. Завери**

Перевод с английского

**Д. И. Волобуев**



Москва, 2018



УДК 616-073.75+616.8  
ББК 53.6+56.1  
О72

**Лучевая диагностика. Головной мозг / А.Г. Осборн,**  
О72 К.Л. Зальцман, М.Д. Завери; перев. с англ. – М.: Издательство  
Панфилова, 2018. – 1216 с.: илл.

ISBN 978-5-91839-097-9

Издание представляет собой всеобъемлющий атлас лучевой диагностики заболеваний головного мозга, в который включены более 3500 высококачественных тщательно подобранных иллюстраций. Подробно рассматриваются врожденные пороки развития, субарахноидальные кровоизлияния и аневризмы, инсульты, сосудистые мальформации, опухоли, первичные неопухолевые кисты, инфекционные, воспалительные и демиелинизирующие заболевания, врожденные нарушения обмена веществ, приобретенные токсические и метаболические заболевания, а также особенности лучевой визуализации при патологических изменениях желудочков и цистерн, турецкого седла и гипофиза, мостомозжечкового угла и внутреннего слухового прохода, мозговых оболочек и костей черепа.

Книга предназначена для специалистов по лучевой диагностике, невропатологов и нейрохирургов.

УДК 616-073.75+616.8  
ББК 53.6+56.1

#### Предупреждение

Современная медицина находится в процессе непрерывного развития, поэтому все данные, особенно для диагностики и лечения, соответствуют уровню научных знаний лишь на момент выхода книги из печати. Все аспекты диагностических рекомендаций были проработаны максимально тщательно. В свою очередь, читатели не должны пренебрегать прилагаемыми инструкциями и информацией в целях контроля, чтобы в сомнительных случаях обратиться за консультацией к специалисту. Читатель сам несет ответственность за любое диагностическое или терапевтическое применение. Зарегистрированные торговые знаки (защищенные торговые марки) в данном издании специально не оговаривались. Однако отсутствие соответствующей ссылки не дает оснований для вывода о свободном торговом наименовании. Каждый раздел данной книги защищен авторскими правами. Любое ее использование вне положений закона об авторском праве при отсутствии письменного согласия издательства недопустимо и наказуемо. Ни одна из частей данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издательства.

В соответствии с действующим законодательством Elsevier не несет ответственности за любой ущерб лицам и/или имуществу в результате фактического или предполагаемого использования материалов этого издания, нарушения прав интеллектуальной собственности или права на конфиденциальность, а также ненадлежащего применения или эксплуатации в результате халатности или иным образом при использовании идей, инструкций, описания процедур, средств или методов, содержащихся в этой книге.

This edition of *Diagnostic Imaging: Brain 3rd edition* by *Anne G. Osborn MD, FACR, Karen L. Salzman, MD and Miral D. Jhaveri, MD* is published by arrangement with Elsevier Inc.

Это издание *Diagnostic Imaging: Brain 3rd edition* by *Anne G. Osborn MD, FACR, Karen L. Salzman, MD и Miral D. Jhaveri, MD* публикуется на русском языке по соглашению с Elsevier Inc.

Copyright © 2016 by Elsevier. All rights reserved.  
ISBN 9780323377546

ISBN 978-5-91839-097-9

© 2018 Перевод на русский язык, подготовка  
оригинал-макета, верстка, оформление  
ООО «Издательство Панфилова»

# Предисловие



Мы рады приветствовать Вас на страницах одной из первых книг полностью обновленного Третьего издания серии Diagnostic Imaging. Как Вы можете заметить, наша новая книга сочетает в себе черты, характерные для издательств Amirsys и Elsevier. Мы приложили все наши творческие способности для создания свежего обновленного внешнего вида и внутреннего содержания. Тем не менее, мы сохранили обзорный высокоэффективный маркированный текст, одобренный читателями, также как и краткий список ключевых особенностей в начале описания каждой нозологической формы. После нашей публикации Второго издания «Diagnostic Imaging: Brain» в 2010 году многое изменилось. Мы добавили новые нозологические единицы, включая такие важные темы, как опухолевая псевдопрогрессия и псевдоответ. Включены новые темы, такие как CLIPPERS и актуальная IgG4-ассоциированная болезнь. Добавлены буквально тысячи новых изображений, а также ссылок, соответствующих самым последним исследованиям. Поскольку вам понравились небольшие введения к разделам, впервые появившиеся во втором издании, мы добавили новые или обновили старые обзоры, чтобы отразить актуальное на сегодняшний день мнение о той или иной группе заболеваний.

Второе издание было основано на Четвертой (2007) редакции Классификации и стадирования опухолей головного мозга Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Они обновляются каждые семь лет. Если подсчитать, получится, что следующее должно было быть опубликовано в 2014 году, но его не опубликовали. Прежде, чем Вы спросите, я скажу, что оно не опубликовано и в 2015 г. С появлением анализа генома диагностика опухолей развивается так стремительно, что не отставать от нее практически

невозможно. Наши коллеги патоморфологи ожидают он-лайн публикацию пятого издания в 2016 г. (возможно). Итак, в этой книге мы полностью обновили раздел по новообразованиям, используя новейшую литературу, чтобы помочь Вам разобраться в классификации и стадировании. Они быстро меняются, поэтому следите за обновлениями.

Нам очень нравятся ваши комментарии и пожелания. Мы оцениваем и уделяем пристальное внимание вашим идеям и новым заболеваниям или информации, которую вы хотели бы видеть в книге. Многие из вас поделились с нами своими показательными случаями, и из них мы отобрали некоторые изображения, вошедшие в это новое издание, за что мы крайне признательны вам. В конце концов, ВЫ – это причина, по которой мы продолжаем работу над этими книгами. Так что спасибо за ваш интерес и участие. Надеемся, вам понравится наше новое детище!

## **Anne G. Osborn, MD, FACR**

University Distinguished Professor  
William H. and Patricia W. Child Presidential Endowed Chair  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

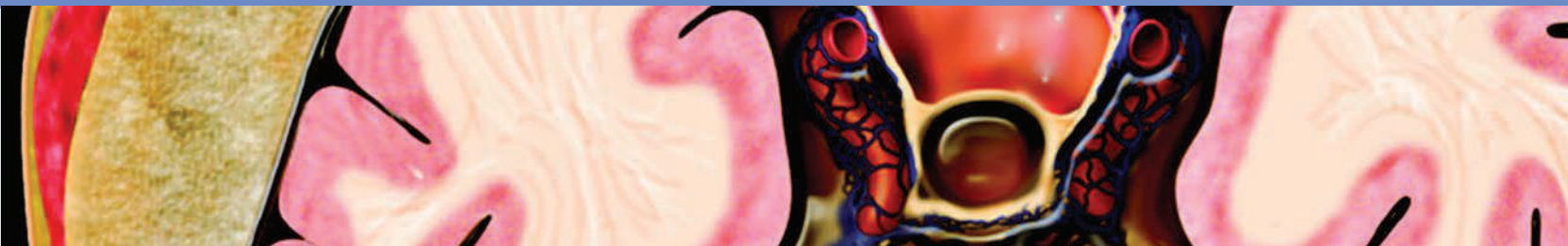
## **Karen L. Salzman, MD**

Professor of Radiology  
Leslie W. Davis Endowed Chair in Neuroradiology  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

## **Miral D. Jhaveri, MD**

Associate Professor  
Division Head, Neuroradiology  
Department of Diagnostic Radiology and Nuclear Medicine  
Rush University Medical Center  
Chicago, Illinois

# Соавторы



## **A. James Barkovich, MD**

Professor of Radiology and Biomedical Imaging,  
Neurology, Pediatrics, and Neurological Surgery  
UCSF-Benioff Children's Hospital  
University of California, San Francisco  
San Francisco, California

## **H. Ric Harnsberger, MD**

R.C. Willey Chair in Neuroradiology  
Professor of Radiology and Otolaryngology  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

## **Luke N. Ledbetter, MD**

Assistant Professor of Radiology  
Division of Neuroradiology  
University of Kansas Medical Center  
Kansas City, Kansas

## **Nicholas A. Koontz, MD**

Assistant Professor of Clinical Radiology  
Department of Radiology and Imaging Sciences  
Indiana University School of Medicine  
Indianapolis, Indiana

## **Kevin R. Moore, MD**

Pediatric Neuroradiologist Primary Children's Hospital  
Salt Lake City, Utah

## **Charles Raybaud, MD, FRCPC**

Derek Harwood-Nash Chair in Medical Imaging  
Division Head of Neuroradiology  
The Hospital for Sick Children  
Professor of Radiology University of Toronto  
Toronto, Ontario, Canada

## **Anna Illner, MD**

Pediatric Neuroradiologist  
Texas Children's Hospital  
Assistant Professor of Radiology  
Baylor College of Medicine  
Houston, Texas

## **Sheri L. Harder, MD, FRCPC**

Assistant Professor of Radiology  
Division of Neuroradiology  
Loma Linda University Medical Center  
Loma Linda, California

## **Gregory L. Katzman, MD, MBA**

Professor of Neuroradiology  
Vice Chair of Radiology Operations  
Chief Quality Officer  
Chief Business Development Officer  
Department of Radiology  
University of Chicago School of Medicine  
Chicago, Illinois

## **Bronwyn E. Hamilton, MD**

Professor of Radiology  
Oregon Health & Science University  
Portland, Oregon

## **Lubdha M. Shah, MD**

Associate Professor of Radiology  
Division of Neuroradiology  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

## **Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR**

Adjunct Associate Professor  
Department of Radiology  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah  
Interventional Neuroradiologist  
Centura Health Physician Group  
Denver, Colorado

## **Gary M. Nesbit, MD**

Professor of Radiology, Neurology, Neurological Surgery  
Dotter Interventional Institute  
Oregon Health & Science University  
Portland, Oregon

## **Ulrich Rassner, MD**

Associate Professor of Radiology  
Division of Neuroradiology  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah



### **Laurie A. Loevner, MD**

Chief, Division of Neuroradiology  
Director, Head and Neck Radiology  
Professor of Radiology, Otorhinolaryngology:  
Head and Neck Surgery, and Neurosurgery  
University of Pennsylvania Health System Perelman School  
of Medicine at the University of Pennsylvania  
Philadelphia, Pennsylvania

### **Jeffrey S. Anderson, MD, PhD**

Associate Professor of Radiology and Bioengineering  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

### **Chang Yueh Ho, MD**

Assistant Professor of Radiology  
Director of Pediatric Neuroradiology  
Program Director of Pediatric Neuroradiology  
Fellowship Riley Hospital for Children  
Indiana University School of Medicine  
Indianapolis, Indiana

### **Edward P. Quigley, III, MD, PhD**

Associate Professor of Radiology  
Division of Neuroradiology  
University of Utah School of Medicine  
Salt Lake City, Utah

### **John H. Rees, MD**

Chief of Neuroradiology: Partners Imaging  
Sarasota, Florida  
Assistant Professor of Radiology Georgetown University  
Previously: Visiting Scientist  
Armed Forces Institute of Pathology  
Washington, DC

### **Majda M. Thurnher, MD**

Associate Professor of Radiology  
Medical University Vienna  
Dept of Biomedical Imaging and Image-Guided Therapy  
Vienna, Austria

### **Gary L. Hedlund, DO**

Adjunct Professor of Radiology  
University of Utah School of Medicine  
Pediatric Neuroradiologist

Department of Medical Imaging  
Primary Children's Hospital  
Salt Lake City, Utah

### **James M. Provenzale, MD**

Professor of Radiology  
Duke University Medical Center  
Durham, North Carolina

### **Yoshimi Anzai, MD, MPH**

Professor of Radiology  
Associate Chief Medical Quality Officer  
University of Utah  
Salt Lake City, Utah

### **Susan I. Blaser, MD, FRCPC**

Staff Neuroradiologist  
The Hospital for Sick Children  
Professor of Neuroradiology  
University of Toronto  
Toronto, Ontario, Canada

### **P. Ellen Grant, MD**

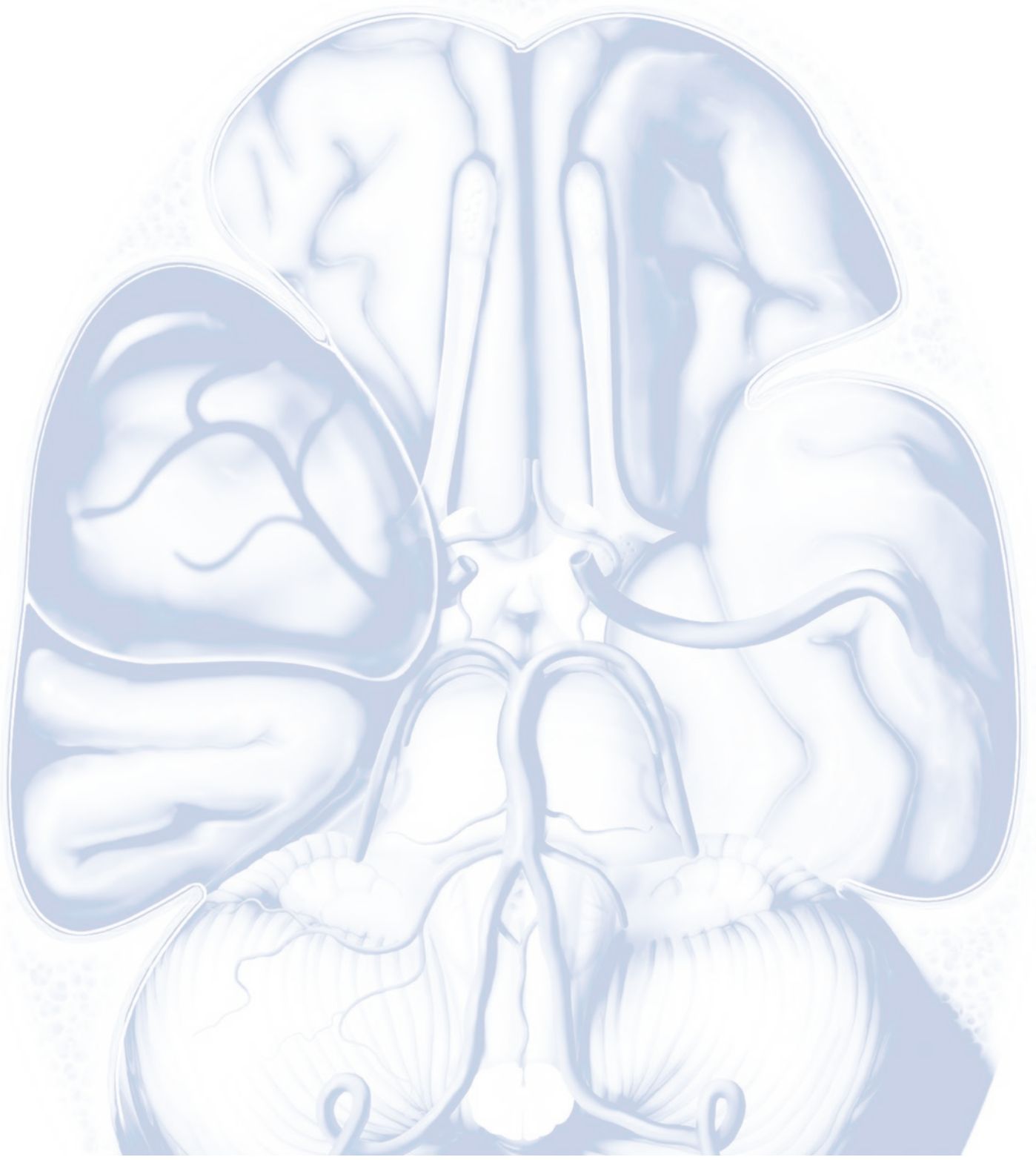
Associate Professor in Radiology, Harvard Medical School  
Founding Director, Center for Fetal-Neonatal Neuroimaging  
& Developmental Science  
Director of Fetal and Neonatal Neuroimaging Research  
Children's Hospital Boston Endowed Chair in Neonatology  
Children's Hospital Boston  
Boston, Massachusetts

### **Gilbert Vézina, MD**

Director, Program in Neuroradiology  
Children's National Medical Center  
Professor of Radiology and Pediatrics  
The George Washington University School of Medicine and  
Health Sciences  
Washington, DC

### **Blaise V. Jones, MD**

Associate Director of Radiology  
Neuroradiology Section Chief  
Cincinnati Children's Hospital Medical Center  
Professor of Clinical Radiology and Pediatrics  
University of Cincinnati College of Medicine  
Cincinnati, Ohio





# Краткое содержание

## **ЧАСТЬ I**

РАЗДЕЛ 1: Врожденные пороки развития

РАЗДЕЛ 2: Травма

РАЗДЕЛ 3: Субарахноидальные кровоизлияния  
и аневризмы

РАЗДЕЛ 4: Инсульт

РАЗДЕЛ 5: Сосудистые мальформации

РАЗДЕЛ 6: Опухоли

РАЗДЕЛ 7: Первичные неопухолевые кисты

РАЗДЕЛ 8: Инфекционные, воспалительные  
и демиелинизирующие заболевания

РАЗДЕЛ 9: Врожденные нарушения обмена веществ

РАЗДЕЛ 10: Приобретенные  
токсические/метаболические заболевания

## **ЧАСТЬ II**

РАЗДЕЛ 1: Желудочки и цистерны

РАЗДЕЛ 2: Турецкое седло и гипофиз

РАЗДЕЛ 3: Мостомозжечковый угол  
и внутренний слуховой проход

РАЗДЕЛ 4: Череп, волосистая часть кожи головы  
и мозговые оболочки

# СОДЕРЖАНИЕ

## ЧАСТЬ I

### РАЗДЕЛ 1: ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

<b>Обзор</b>	<b>4</b>
<i>A. James Barkovich, MD</i>	

### ГРЫЖИ ЗАДНЕГО МОЗГА, СМЕШАННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

<b>Мальформация Арнольда–Киари I типа</b>	<b>8</b>
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Мальформация Арнольда–Киари II типа</b>	<b>12</b>
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC и Kevin R. Moore, MD</i>	
<b>Мальформация Арнольда–Киари III типа</b>	<b>16</b>
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC и Kevin R. Moore, MD</i>	
<b>Дисгенезии мозолистого тела</b>	<b>18</b>
<i>Charles Raybaud, MD, FRCPC и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Липома</b>	<b>22</b>
<i>A. James Barkovich, MD</i>	

### ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЗАДНЕГО МОЗГА

<b>Комплекс Денди–Уокера</b>	<b>26</b>
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>	
<b>Ромбэнцефалосинапсис</b>	<b>30</b>
<i>Blaise V. Jones, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Неклассифицированные дисплазии мозжечка</b>	<b>34</b>
<i>Blaise V. Jones, MD</i>	
<b>Мальформации «коренного зуба» (синдром Жубера)</b>	<b>36</b>
<i>Charles Raybaud, MD, FRCPC и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	

### НАРУШЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛЯЦИИ/ДЕЛЕНИЯ МОЗГА

<b>Голопроэнцефалия</b>	<b>40</b>
<i>Charles Raybaud, MD, FRCPC и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Варианты голопроэнцефалии</b>	<b>44</b>
<i>Anna Illner, MD</i>	
<b>Синтелэнцефалия (средний межполушарный вариант)</b>	<b>48</b>
<i>Charles Raybaud, MD, FRCPC</i>	
<b>Септооптическая дисплазия</b>	<b>52</b>
<i>A. James Barkovich, MD</i>	

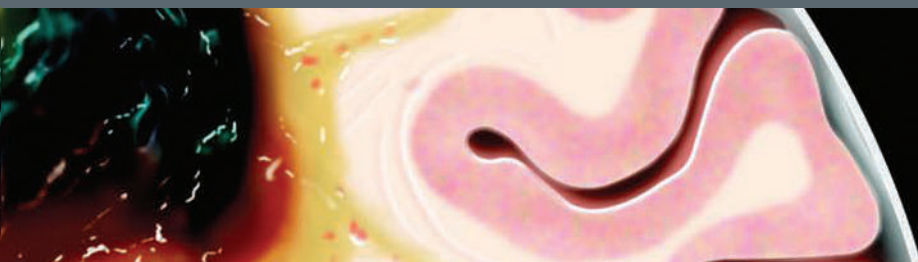
### МАЛЬФОРМАЦИИ КОРТИКАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

<b>Микроцефалия</b>	<b>56</b>
<i>Gary L. Hedlund, DO</i>	
<b>Врожденная мышечная дистрофия</b>	<b>60</b>
<i>Charles Raybaud, MD, FRCPC</i>	
<b>Гетеротопия серого вещества</b>	<b>64</b>
<i>Charles Raybaud, MD, FRCPC</i>	
<b>Полимикрогирия</b>	<b>68</b>
<i>A. James Barkovich, MD</i>	
<b>Лиссэнцефалия</b>	<b>72</b>
<i>Blaise V. Jones, MD</i>	
<b>Шизэнцефалия</b>	<b>76</b>
<i>Blaise V. Jones, MD</i>	
<b>Гемимегалэнцефалия</b>	<b>80</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FOCR и Blaise V. Jones, MD</i>	

### СЕМЕЙНЫЕ ОПУХОЛЕВЫЕ/НЕЙРОКУТАННЫЕ СИНДРОМЫ

<b>Нейрофиброматоз 1 типа</b>	<b>84</b>
<i>Gilbert Vézina, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Нейрофиброматоз 2 типа</b>	<b>88</b>
<i>Gilbert Vézina, MD</i>	
<b>Синдром Гиппеля–Линдау</b>	<b>92</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FOCR и Gilbert Vézina, MD</i>	
<b>Туберозный склероз</b>	<b>96</b>
<i>Gilbert Vézina, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Синдром Стерджа–Вебера</b>	<b>100</b>
<i>Gilbert Vézina, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Менингоангиоматоз</b>	<b>104</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	
<b>Синдром базальноклеточного невуса</b>	<b>106</b>
<i>Gilbert Vézina, MD</i>	
<b>Наследственная геморрагическая телеангиэктазия</b>	<b>110</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FOCR и Charles Raybaud, MD, FRCPC</i>	
<b>Энцефалокраниокутанный липоматоз</b>	<b>114</b>
<i>Gilbert Vézina, MD</i>	
<b>Болезнь Лермитта–Дюкло</b>	<b>118</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FOCR и P. Ellen Grant, MD</i>	
<b>Нервно–кожный меланоз</b>	<b>122</b>
<i>Gilbert Vézina, MD</i>	
<b>Синдром Айкарди</b>	<b>126</b>
<i>P. Ellen Grant, MD</i>	
<b>Синдром Ли–Фраумени</b>	<b>128</b>
<i>Gilbert Vézina, MD</i>	

# СОДЕРЖАНИЕ



<b>Шванноматоз</b> <i>Nicholas A. Koontz, MD</i>	130	<b>Посттравматический отек головного мозга</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	196
<b>РАЗДЕЛ 2: ТРАВМА</b>			
<b>Введение в диагностическую визуализацию травм ЦНС</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	134	<b>Травматическая ишемия/инфаркт головного мозга</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	200
<b>ПЕРВИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРАВМЫ ЦНС</b>			
<b>Травмы скальпа и черепа</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	140	<b>Смерть мозга</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	204
<b>Огнестрельные и проникающие ранения</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Sheri L. Harder, MD, FRCPC</i>	144	<b>Синдром повторного сотрясения</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	206
<b>Эпидуральная гематома, классический вариант</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	148	<b>Травматическое расслоение внутричерепных артерий</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	208
<b>Эпидуральная гематома, атипичный вариант</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	152	<b>Травматическая каротидно-кавернозная фистула</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR</i>	212
<b>Острая субдуральная гематома</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>	156	<b>Хроническая травматическая энцефалопатия</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	214
<b>Подострая субдуральная гематома</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>	160	<b>РАЗДЕЛ 3: СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ И АНЕВРИЗМЫ</b>	
<b>Хроническая субдуральная гематома</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	164	<b>Обзор</b>	218
<b>Травматическое субарахноидальное кровоизлияние</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	168	<b>СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ</b>	
<b>Ушиб головного мозга</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	172	<b>Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	220
<b>Диффузное аксональное повреждение</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	176	<b>Перимезенцефальное неаневризматическое САК</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	224
<b>Повреждение подкорковых структур</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	180	<b>Конвексимальное субарахноидальное кровоизлияние</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	226
<b>Пневмоцефалия</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	184	<b>Поверхностный сидероз</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и H. Ric Harnsberger, MD</i>	228
<b>Черепно-мозговая травма, полученная в результате жестокого обращения</b> <i>Gary L. Hedlund, DO</i>	188	<b>АНЕВРИЗМЫ</b>	
<b>ВТОРИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРАВМЫ ЦНС</b>			
<b>Внутричерепные дислокационные синдромы</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	192	<b>Мешотчатая аневризма</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR</i>	232
		<b>Псевдоаневризма</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	236
		<b>Вертебробазилярная долихоэктазия</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	238
		<b>Атеросклеротическая веретеновидная аневризма</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	240

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Неатеросклеротическая веретеновидная аневризма</b>	<b>242</b>	<b>Амилоидоз головного мозга</b>	<b>316</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>		<i>Karen L. Salzman, MD и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>	
<b>Блистерная аневризма</b>	<b>244</b>	<b>CADASIL</b>	<b>320</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>		<i>Karen L. Salzman, MD и Ulrich Rassner, MD</i>	
<b>РАЗДЕЛ 4: ИНСУЛЬТ</b>		<b>Болезнь Бехчета</b>	<b>324</b>
<b>Обзор</b>	<b>248</b>	<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD</i>		<b>Синдром Сусака</b>	<b>326</b>
<b>НЕТРАВМАТИЧЕСКОЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ</b>		<i>Karen L. Salzman, MD и Jeffrey S. Anderson, MD, PhD</i>	
<b>Эволюция внутричерепного кровоизлияния</b>	<b>254</b>	<b>Фибромышечная дисплазия</b>	<b>328</b>
<i>Karen L. Salzman, MD и Ulrich Rassner, MD</i>		<i>Karen L. Salzman, MD и Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR</i>	
<b>Спонтанное нетравматическое внутричерепное кровоизлияние</b>	<b>258</b>	<b>ИШЕМИЯ И ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА</b>	
<i>Karen L. Salzman, MD и Laurie A. Loevner, MD</i>		<b>Гидранэнцефалия</b>	<b>330</b>
<b>Гипертензивное внутричерепное кровоизлияние</b>	<b>262</b>	<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и Laurie A. Loevner, MD</i>		<b>Повреждение белого вещества головного мозга у недоношенных</b>	<b>332</b>
<b>Отдаленное кровоизлияние в мозжечок</b>	<b>266</b>	<i>P. Ellen Grant, MD</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>		<b>Гипоксическое ишемическое повреждение у доношенных</b>	<b>336</b>
<b>Кровоизлияние в герминальный матрикс</b>	<b>268</b>	<i>P. Ellen Grant, MD</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и P. Ellen Grant, MD</i>		<b>Гипоксическое ишемическое повреждение у взрослых</b>	<b>340</b>
<b>АТЕРОСКЛЕРОЗ И СТЕНОЗ</b>		<i>Karen L. Salzman, MD и Lubdha M. Shah, MD</i>	
<b>Атеросклероз внутричерепных артерий</b>	<b>272</b>	<b>Гипотензивный инфаркт головного мозга</b>	<b>344</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>		<i>Anne G. Osborn, MD, FACR и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>	
<b>Атеросклероз внечерепных артерий</b>	<b>276</b>	<b>Инсульт у детей</b>	<b>348</b>
<i>Karen L. Salzman, MD и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>		<i>Anne G. Osborn, MD, FACR и Blaise V. Jones, MD</i>	
<b>Артериолосклероз</b>	<b>280</b>	<b>Церебральная гемиатрофия</b>	<b>352</b>
<i>Karen L. Salzman, MD</i>		<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>НЕАТЕРОМАТОЗНАЯ ВАСКУЛОПАТИЯ</b>		<b>Острая ишемия-инфаркт головного мозга</b>	<b>354</b>
<b>Аберрантная внутренняя сонная артерия</b>	<b>284</b>	<i>Anne G. Osborn, MD, FACR и Edward P. Quigley, III, MD, PhD</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и H. Ric Harnsberger, MD</i>		<b>Подострый инфаркт головного мозга</b>	<b>358</b>
<b>Персистирующие каротидно-базиллярные анастомозы</b>	<b>288</b>	<i>Karen L. Salzman, MD и Sheri L. Harder, MD, FRCPC</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и Charles Raybaud, MD, FRCPC</i>		<b>Хронический инфаркт головного мозга</b>	<b>362</b>
<b>Серповидноклеточная анемия, головной мозг</b>	<b>290</b>	<i>Sheri L. Harder, MD, FRCPC и Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	
<i>Anna Illner, MD</i>		<b>Множественные эмболические инфаркты головного мозга</b>	<b>366</b>
<b>Болезнь мойамойа</b>	<b>294</b>	<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<i>Anne G. Osborn, MD, FACR и Anna Illner, MD</i>		<b>Инфаркт головного мозга вследствие жировой эмболии</b>	<b>367</b>
<b>Первичный артериит ЦНС</b>	<b>298</b>	<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>		<b>Лакунарный инфаркт</b>	<b>368</b>
<b>Другие васкулиты</b>	<b>302</b>	<i>Karen L. Salzman, MD и Ulrich Rassner, MD</i>	
<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>		<b>Синдром гиперперфузии головного мозга</b>	<b>372</b>
<b>Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции</b>	<b>306</b>	<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR</i>		<b>Тромбоз синуса твердой мозговой оболочки</b>	<b>376</b>
<b>Вазоспазм</b>	<b>308</b>	<i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR</i>		<b>Тромбоз корковых вен</b>	<b>380</b>
<b>Системная красная волчанка</b>	<b>312</b>	<i>Anne G. Osborn, MD, FACR и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>	
<i>Karen L. Salzman, MD и Gary M. Nesbit, MD</i>		<b>Тромбоз глубоких вен головного мозга</b>	<b>384</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACR и Bronwyn E. Hamilton, MD</i>	
		<b>Аберрантные арахноидальные грануляции синусов твердой мозговой оболочки</b>	<b>388</b>
		<i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	

# СОДЕРЖАНИЕ

## РАЗДЕЛ 5: СОСУДИСТЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ

**Обзор** 394  
*Anne G. Osborn, MD, FACR*

### ЦВМ С АРТЕРИОВЕНОЗНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ

**Артериовенозная мальформация** 396  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR*

**Дуральная артериовенозная фистула** 400  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и Perry P. Ng, MBBS (Hons), FRANZCR*

**Пиальная артериовенозная фистула** 404  
*Anne G. Osborn, MD, FACR*

**Аневризмальная мальформация вены Галена** 406  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и Anna Illner, MD*

### ЦВМ БЕЗ АРТЕРИОВЕНОЗНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

**Венозная аномалия развития** 410  
*Anne G. Osborn, MD, FACR*

**Перикраниальный синус** 416  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и Anna Illner, MD*

**Кавернозная мальформация** 420  
*Anne G. Osborn, MD, FACR*

**Капиллярная телеангиэктазия** 424  
*Anne G. Osborn, MD, FACR*

## РАЗДЕЛ 6: ОПУХОЛИ

**Обзор** 430  
*Anne G. Osborn, MD, FACR*

### ИНФИЛЬТРАТИВНЫЕ АСТРОЦИТАРНЫЕ ОПУХОЛИ

**Диффузная астроцитома низкой степени злокачественности** 434  
*Karen L. Salzman, MD*

**Анапластическая астроцитома** 438  
*Karen L. Salzman, MD*

**Глиобластома** 442  
*Karen L. Salzman, MD*

**Глиосаркома** 446  
*Karen L. Salzman, MD*

**Глиоматоз головного мозга** 448  
*Karen L. Salzman, MD*

### ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ АСТРОЦИТАРНЫЕ ОПУХОЛИ

**Пилоцитарная астроцитома** 452  
*Karen L. Salzman, MD и Chang Yueh Ho, MD*

**Пиломиксоидная астроцитома** 456  
*Anne G. Osborn, MD, FACR*

**Плеоморфная ксантоастроцитома** 460  
*Karen L. Salzman, MD*

**Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома** 464  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и John H. Rees, MD*

### ОЛИГОДЕНДРОГЛИАЛЬНЫЕ И ДРУГИЕ ОПУХОЛИ

**Олигодендроглиома** 468  
*Karen L. Salzman, MD*

**Анапластическая олигодендроглиома** 472  
*Karen L. Salzman, MD*

**Астробластома** 476  
*Karen L. Salzman, MD*

**Хордоидная глиома третьего желудочка** 478  
*Karen L. Salzman, MD и John H. Rees, MD*

**Ангиоцентрическая глиома** 480  
*Karen L. Salzman, MD и Majda M. Thurnher, MD*

### ЭПЕНДИМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

**Инфратенториальная эпендимома** 482  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и Majda M. Thurnher, MD*

**Супратенториальная эпендимома** 486  
*Majda M. Thurnher, MD*

**Субэпендимома** 490  
*Karen L. Salzman, MD*

### ОПУХОЛИ СОСУДИСТОГО СПЛЕТЕНИЯ

**Типичная хориоидпапиллома** 494  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и Chang Yueh Ho, MD*

**Хориоидкарцинома** 498  
*Anne G. Osborn, MD, FACR и Chang Yueh Ho, MD*

### НЕЙРОНАЛЬНЫЕ, СМЕШАННЫЕ НЕЙРОНАЛЬНО-ГЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

**Ганглиоглиома** 502  
*Karen L. Salzman, MD*

**Инфантильная десмопластическая астроцитома и ганглиоглиома** 506  
*Chang Yueh Ho, MD*

**ДНЭО** 510  
*Karen L. Salzman, MD и Laurie A. Loevner, MD*

**Центральная нейроцитома** 514  
*Karen L. Salzman, MD*

**Экстравентрикулярная нейроцитома** 518  
*Karen L. Salzman, MD*

**Мозжечковая липонейроцитома** 520  
*Karen L. Salzman, MD и John H. Rees, MD*

**Папиллярная глионейрональная опухоль** 521  
*Karen L. Salzman, MD и John H. Rees, MD*

**Розеткообразующая глионейрональная опухоль** 522  
*Karen L. Salzman, MD и Majda M. Thurnher, MD*

### ПИНЕАЛЬНЫЕ ПАРЕНХИМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

**Пинеоцитома** 524  
*Karen L. Salzman, MD и Laurie A. Loevner, MD*

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Опухоль паренхимы эпифиза промежуточной дифференцировки</b>	<b>528</b>	<b>Метастатическая внутричерепная лимфома</b>	<b>596</b>
<i>Karen L. Salzman, MD и Anne G. Osborn, MD, FACP</i>		<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>Пинеобластома</b>	<b>530</b>	<b>Паранеопластические синдромы</b>	<b>598</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Laurie A. Loevner, MD</i>		<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>Папиллярная опухоль пинеальной области</b>	<b>534</b>		
<i>Karen L. Salzman, MD и John H. Rees, MD</i>			
<b>ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ И НЕЙРОБЛАСТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ</b>			
<b>Медуллобластома</b>	<b>536</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Majda M. Thurnher, MD</i>			
<b>Супратенториальные ПНЭО</b>	<b>540</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Laurie A. Loevner, MD</i>			
<b>Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль</b>	<b>544</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Chang Yueh Ho, MD</i>			
<b>Метастатическая нейробластома</b>	<b>548</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Chang Yueh Ho, MD</i>			
<b>ОПУХОЛИ ЧЕРЕПНЫХ/СПИННОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ</b>			
<b>Невестибулярная шваннома</b>	<b>552</b>		
<i>Nicholas A. Koontz, MD и Anne G. Osborn, MD, FACP</i>			
<b>Нейрофиброма</b>	<b>556</b>		
<i>Nicholas A. Koontz, MD и John H. Rees, MD</i>			
<b>ОПУХОЛИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ И ГЕМОПОЭТИЧЕСКОЙ ТКАНИ</b>			
<b>Гемангиобластома</b>	<b>558</b>		
<i>Karen L. Salzman, MD и John H. Rees, MD</i>			
<b>Гемангиоперицитомы</b>	<b>562</b>		
<i>Karen L. Salzman, MD</i>			
<b>Первичная лимфома ЦНС</b>	<b>566</b>		
<i>Karen L. Salzman, MD</i>			
<b>Внутрисосудистая (ангиоцентрическая) лимфома</b>	<b>570</b>		
<i>Karen L. Salzman, MD</i>			
<b>Лейкоз</b>	<b>574</b>		
<i>Karen L. Salzman, MD и Miral D. Jhaveri, MD</i>			
<b>ГЕРМИНОКЛЕТОЧНЫЕ ОПУХОЛИ</b>			
<b>Герминома</b>	<b>578</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Majda M. Thurnher, MD</i>			
<b>Тератома</b>	<b>582</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Majda M. Thurnher, MD</i>			
<b>Другие злокачественные герминоклеточные опухоли</b>	<b>586</b>		
<i>Karen L. Salzman, MD и Majda M. Thurnher, MD</i>			
<b>МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ</b>			
<b>Метастатическое поражение паренхимы</b>	<b>590</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>			
<b>Другие внутричерепные метастатические поражения</b>	<b>594</b>		
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>			
		<b>РАЗДЕЛ 7: ПЕРВИЧНЫЕ НЕОПУХОЛЕВЫЕ КИСТЫ</b>	
		<b>Обзор</b>	<b>604</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Арахноидальная киста</b>	<b>608</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Коллоидная киста</b>	<b>612</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Дермоидная киста</b>	<b>616</b>
		<i>Chang Yueh Ho, MD</i>	
		<b>Эпидермоидная киста</b>	<b>620</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
		<b>Нейроглиальная киста</b>	<b>624</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Перивентрикулярная киста</b>	<b>626</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>	
		<b>Киста хориоидальной щели</b>	<b>630</b>
		<i>Chang Yueh Ho, MD</i>	
		<b>Остаточные кисты гиппокампальной борозды</b>	<b>631</b>
		<i>Chang Yueh Ho, MD</i>	
		<b>Расширенные периваскулярные пространства</b>	<b>632</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Киста эпифиза</b>	<b>636</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Киста сосудистого сплетения</b>	<b>640</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Эпендимальная киста</b>	<b>644</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Порэнцефалическая киста</b>	<b>646</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
		<b>Нейроэнтерическая киста</b>	<b>650</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>Ненеопластические опухоль-ассоциированные кисты</b>	<b>652</b>
		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>РАЗДЕЛ 8: ИНФЕКЦИОННЫЕ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
		<b>Обзор</b>	<b>656</b>
		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
		<b>ВРОЖДЕННЫЕ/НЕОНАТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ</b>	
		<b>Обзор TORCH-инфекций</b>	<b>658</b>
		<i>Gary L. Hedlund, DO</i>	
		<b>Врожденная ЦМВИ</b>	<b>662</b>
		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Gary L. Hedlund, DO</i>	

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Врожденная ВИЧ-инфекция</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Gary L. Hedlund, DO</i>	666	<b>Криптококкоз</b> <i>Yoshimi Anzai, MD, MPH</i>	746
<b>Герпетический энцефалит у новорожденных</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Gary L. Hedlund, DO</i>	668	<b>Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Yoshimi Anzai, MD, MPH</i>	748
<b>ПРИОБРЕТЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ</b>			
<b>В-стрептококковый менингит</b> <i>Gary L. Hedlund, DO</i>	670	<b>Воспалительный синдром восстановления иммунитета</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	750
<b>Цитробактерный менингит</b> <i>Gary L. Hedlund, DO</i>	674	<b>ВИЧ/СПИД, другие варианты манифестации</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	752
<b>Менингит</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	678	<b>ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<b>Абсцесс</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	682	<b>Рассеянный склероз</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	756
<b>Вентрикулит</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	686	<b>Оптическоевромиелит</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	760
<b>Эмпиема</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	688	<b>ОДЭМ</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Jeffrey S. Anderson, MD, PhD</i>	764
<b>Герпетический энцефалит</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	692	<b>ОГЛЭ</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	768
<b>Другие энцефалиты</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	696	<b>Синдром CLIPPERS</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	770
<b>Энцефалит Западного Нила</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Laurie A. Loevner, MD</i>	700	<b>РАЗДЕЛ 9: ВРОЖДЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ</b>	
<b>Энцефалит, вызванный ВГЧ-6</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	702	<b>Обзор</b> <i>A. James Barkovich, MD</i>	774
<b>Церебеллит</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	704	<b>ВАРИАНТЫ НОРМЫ</b>	
<b>Энцефалит Расмуссена</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Gary L. Hedlund, DO</i>	706	<b>Гипомиелинизация</b> <i>Blaise V. Jones, MD</i>	778
<b>Подострый склерозирующий панэнцефалит</b> <i>Gary L. Hedlund, DO</i>	710	<b>МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<b>Туберкулез</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Sheri L. Harder, MD, FRCPC</i>	712	<b>Синдром Лея</b> <i>A. James Barkovich, MD</i>	782
<b>Нейроцистицеркоз</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	716	<b>MELAS</b> <i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>	786
<b>Эхинококкоз</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	720	<b>Синдром Кернса–Сейра</b> <i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>	790
<b>Амебиаз</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	722	<b>ЛИЗОСОМАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<b>Церебральная малярия</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	724	<b>Мукополисахаридозы</b> <i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>	792
<b>Другие паразитозы</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	726	<b>Ганглиозидоз (GM2)</b> <i>Anna Illner, MD</i>	796
<b>Микозы</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Laurie A. Loevner, MD</i>	730	<b>Метахроматическая лейкодистрофия</b> <i>Anna Illner, MD и Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	800
<b>Риккетсиозы</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Laurie A. Loevner, MD</i>	734	<b>Болезнь Краббе</b> <i>Blaise V. Jones, MD</i>	804
<b>Болезнь Лайма</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Laurie A. Loevner, MD</i>	736	<b>Болезнь Фабри</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Anne G. Osborn, MD, FACR</i>	808
<b>Приобретенный ВИЧ-энцефалит</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	738	<b>ПЕРОКСИСОМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<b>Приобретенный токсоплазмоз</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	742	<b>Заболевания спектра синдрома Зеллвегера</b> <i>P. Ellen Grant, MD</i>	810
<b>Приобретенная ЦМВИ</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Yoshimi Anzai, MD, MPH</i>	744		

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Х-сцепленная адренолейкодистрофия</b>	<b>812</b>	<b>Болезнь Фара</b>	<b>876</b>
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC и Anne G. Osborn, MD, FACP</i>		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
<b>Другие пероксисомные нарушения</b>	<b>816</b>	<b>Алкогольная энцефалопатия</b>	<b>880</b>
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>		<i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<b>ОРГАНИЧЕСКИЕ АЦИДОПАТИИ И АМИНОАЦИДОПАТИИ</b>		<b>Печеночная энцефалопатия</b>	<b>884</b>
<b>Болезнь «кленового сиропа»</b>	<b>820</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>		<b>Острая гипертензивная энцефалопатия, СЗОЭ</b>	<b>888</b>
<b>Нарушения цикла метаболизма мочевины</b>	<b>824</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD и Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
<i>P. Ellen Grant, MD</i>		<b>Хроническая гипертензивная энцефалопатия</b>	<b>892</b>
<b>Глутаровая ацидурия 1 типа</b>	<b>826</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>		<b>Идиопатическая внутрочерепная гипертензия</b>	<b>896</b>
<b>Болезнь Канавана</b>	<b>830</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<i>P. Ellen Grant, MD</i>		<b>Отравление угарным газом</b>	<b>900</b>
<b>Болезнь Александра</b>	<b>832</b>	<i>Yoshimi Anzai, MD, MPH</i>	
<i>Anna Illner, MD</i>		<b>Отравление наркотическими средствами</b>	<b>904</b>
<b>Другие органические ацидопатии/аминоацидопатии</b>	<b>836</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<i>Anna Illner, MD и Anne G. Osborn, MD, FACP</i>		<b>Отравление метанолом</b>	<b>908</b>
<b>ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>		<i>Sheri L. Harder, MD, FRCPC</i>	
<b>Мегалэнцефалия с лейкоэнцефалопатией и кистами</b>	<b>838</b>	<b>Отравление цианидами</b>	<b>910</b>
<i>Susan I. Blaser, MD, FRCPC</i>		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Sheri L. Harder, MD, FRCPC</i>	
<b>Нейродегенерация с отложением железа в головном мозге</b>	<b>842</b>	<b>Синдром осмотической демиелинизации</b>	<b>912</b>
<i>Chang Yueh Ho, MD и Anne G. Osborn, MD, FACP</i>		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Sheri L. Harder, MD, FRCPC</i>	
<b>ПКАН</b>	<b>844</b>	<b>Лучевая терапия и химиотерапия</b>	<b>916</b>
<i>Anna Illner, MD</i>		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>Болезнь Гентингтона</b>	<b>848</b>	<b>Псевдопрогрессирование</b>	<b>920</b>
<i>James M. Provenzale, MD</i>		<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>Болезнь Вильсона</b>	<b>852</b>	<b>Псевдоответ</b>	<b>922</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACP и James M. Provenzale, MD</i>		<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>РАЗДЕЛ 10: ПРИОБРЕТЕННЫЕ ТОКСИЧЕСКИЕ/МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>		<b>Мезиальный височный склероз</b>	<b>924</b>
<b>Обзор</b>	<b>858</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD и Kevin R. Moore, MD</i>	
<i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>		<b>Эпилептический статус</b>	<b>928</b>
<b>ТОКСИЧЕСКИЕ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ, НУТРИТИВНЫЕ, СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ С СИМПТОМАМИ СО СТОРОНЫ ЦНС</b>		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>Гипогликемия у детей</b>	<b>862</b>	<b>Транзиторная глобальная амнезия</b>	<b>932</b>
<i>Miral D. Jhaveri, MD и P. Ellen Grant, MD</i>		<i>Anne G. Osborn, MD, FACP</i>	
<b>Гипогликемия у взрослых</b>	<b>866</b>	<b>ДЕМЕНЦИЯ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<i>Miral D. Jhaveri, MD и John H. Rees, MD</i>		<b>Нормальные возрастные изменения головного мозга</b>	<b>934</b>
<b>Ядерная желтуха</b>	<b>868</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD и Sheri L. Harder, MD, FRCPC</i>	
<i>Miral D. Jhaveri, MD и P. Ellen Grant, MD</i>		<b>Болезнь Альцгеймера</b>	<b>938</b>
<b>Нарушение функции щитовидной железы</b>	<b>870</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	
<i>Miral D. Jhaveri, MD</i>		<b>Сосудистая деменция</b>	<b>942</b>
<b>Нарушение функции паразитовидных желез</b>	<b>874</b>	<i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	
<i>Miral D. Jhaveri, MD</i>		<b>Лобно-височная дегенерация</b>	<b>946</b>
		<i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	
		<b>Деменция с тельцами Леви</b>	<b>950</b>
		<i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	
		<b>Болезнь Крейтцфельда-Якоба</b>	<b>952</b>
		<i>Miral D. Jhaveri, MD и Karen L. Salzman, MD</i>	
		<b>Болезнь Паркинсона</b>	<b>956</b>
		<i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	
		<b>Мультисистемная атрофия</b>	<b>960</b>
		<i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	



# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Кортикобазальная дегенерация</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	<b>964</b>	<b>НОВООБРАЗОВАНИЯ</b>	
<b>Прогрессирующий надъядерный паралич</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и James M. Provenzale, MD</i>	<b>968</b>	<b>Микроаденома гипофиза</b> <i>Karen L. Salzman, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>1036</b>
<b>Боковой амиотрофический склероз</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Lubdha M. Shah, MD</i>	<b>972</b>	<b>Макроаденома гипофиза</b> <i>Karen L. Salzman, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>1040</b>
<b>Валлеровская дегенерация</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Lubdha M. Shah, MD</i>	<b>976</b>	<b>Апоплексия гипофиза</b> <i>Karen L. Salzman, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>1044</b>
<b>Перекрестный мозжечковый диашиз</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>980</b>	<b>Краниофарингиома</b> <i>Karen L. Salzman, MD и John H. Rees, MD</i>	<b>1048</b>
<b>Гипертрофическая дегенерация олив</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>982</b>	<b>Питуицитомы</b> <i>Karen L. Salzman, MD</i>	<b>1052</b>
<b>ЧАСТЬ II</b>		<b>Веретенноклеточная онкоцитомы</b> <i>Anne G. Osborn, MD, FOCR и Karen L. Salzman, MD</i>	<b>1054</b>
<b>РАЗДЕЛ 1: ЖЕЛУДОЧКИ И ЦИСТЕРНЫ</b>		<b>Зернистоклеточная опухоль</b> <i>Karen L. Salzman, MD</i>	<b>1055</b>
<b>Обзор</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	<b>988</b>	<b>ДРУГИЕ СОСТОЯНИЯ</b>	
<b>ВАРИАНТЫ НОРМЫ</b>		<b>Пустое турецкое седло</b> <i>Luke N. Ledbetter, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>1056</b>
<b>Полость прозрачной перегородки</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>994</b>	<b>Гиперплазия гипофиза</b> <i>Luke N. Ledbetter, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>1060</b>
<b>Полость промежуточного паруса</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>995</b>	<b>Лимфоцитарный гипофизит</b> <i>Karen L. Salzman, MD</i>	<b>1062</b>
<b>Расширение субарахноидальных пространств</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Chang Yueh Ho, MD</i>	<b>996</b>	<b>РАЗДЕЛ 3: МОСТОМОЗЖЕЧКОВЫЙ УГОЛ И ВНУТРЕННИЙ СЛУХОВОЙ ПРОХОД</b>	
<b>ГИДРОЦЕФАЛИЯ</b>		<b>Обзор</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1066</b>
<b>Внутренняя обструктивная гидроцефалия</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	<b>1000</b>	<b>ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<b>Внежелудочковая обструктивная гидроцефалия</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	<b>1004</b>	<b>Липома, ММУ-ВСП</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1070</b>
<b>Стеноз водопровода головного мозга</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Kevin R. Moore, MD</i>	<b>1006</b>	<b>Эпидермоидная киста, ММУ-ВСП</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1074</b>
<b>Нормотензивная гидроцефалия</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD</i>	<b>1010</b>	<b>Арахноидальная киста, ММУ-ВСП</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1078</b>
<b>Ликворное шунтирование и его осложнения</b> <i>Miral D. Jhaveri, MD и Kevin R. Moore, MD</i>	<b>1014</b>	<b>ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<b>РАЗДЕЛ 2: ТУРЕЦКОЕ СЕДЛО И ГИПОФИЗ</b>		<b>Паралич Белла</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1082</b>
<b>Обзор</b> <i>Karen L. Salzman, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>1020</b>	<b>СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	
<b>АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ</b>		<b>Невралгия тройничного нерва</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1086</b>
<b>Аномалии развития гипофиза</b> <i>Karen L. Salzman, MD и Kevin R. Moore, MD</i>	<b>1024</b>	<b>Гемифациальный спазм</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1088</b>
<b>Гамартома серого бугра</b> <i>Karen L. Salzman, MD и Kevin R. Moore, MD</i>	<b>1028</b>	<b>ОПУХОЛИ</b>	
<b>Киста кармана Ратке</b> <i>Karen L. Salzman, MD и Anne G. Osborn, MD, FOCR</i>	<b>1032</b>	<b>Вестибулярная шваннома</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1090</b>
		<b>Менингиома, ММУ-ВСП</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1094</b>
		<b>Метастазы, ММУ-ВСП</b> <i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	<b>1098</b>

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>РАЗДЕЛ 4: ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ, КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ И ПРОЧИЕ АРТРОПАТИИ</b>	
<b>Обзор</b>	<b>1104</b>
<i>Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ</b>	
<b>Врожденные дефекты свода черепа</b>	<b>1108</b>
<i>Kevin R. Moore, MD</i>	
<b>Краниостенозы</b>	<b>1112</b>
<i>Kevin R. Moore, MD</i>	
<b>Цефалоцеле</b>	<b>1116</b>
<i>Kevin R. Moore, MD</i>	
<b>Атретическое цефалоцеле</b>	<b>1122</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Kevin R. Moore, MD</i>	
<b>ТРАВМА</b>	
<b>Лептоменингеальная киста («растущий перелом»)</b>	<b>1126</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Kevin R. Moore, MD</i>	
<b>Внутричерепная гипотензия</b>	<b>1128</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS</i>	
<b>НЕОПУХОЛЕВЫЕ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ СОСТОЯНИЯ</b>	
<b>Внутричерепной идиопатический воспалительный псевдотумор</b>	<b>1132</b>
<i>H. Ric Harnsberger, MD</i>	
<b>IgG4-связанное заболевание</b>	<b>1136</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS</i>	
<b>Фиброзная дисплазия</b>	<b>1138</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<b>Болезнь Педжета</b>	<b>1142</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<b>Внекостномозговое кроветворение</b>	<b>1146</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Charles Raybaud, MD, FRCPC</i>	
<b>Утолщение костей черепа</b>	<b>1150</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<b>Гистиоцитоз из клеток Лангерганса, череп и головной мозг</b>	<b>1152</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Gary L. Hedlund, DO</i>	
<b>Нейросаркоидоз</b>	<b>1156</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
<b>Другие гистиоцитозы</b>	<b>1160</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Karen L. Salzman, MD</i>	
<b>Киста сальной железы</b>	<b>1164</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS</i>	
<b>ОПУХОЛИ</b>	
<b>Менингиома</b>	<b>1166</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Majda M. Thurnher, MD</i>	
<b>Атипичная и злокачественная менингиома</b>	<b>1172</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Majda M. Thurnher, MD</i>	
<b>Другие доброкачественные мезенхимальные опухоли</b>	<b>1176</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
<b>Другие злокачественные мезенхимальные опухоли</b>	<b>1180</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
<b>Гемангиома свода черепа</b>	<b>1184</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
<b>Гемангиома твердой мозговой оболочки/ венозных синусов</b>	<b>1188</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Gregory L. Katzman, MD, MBA</i>	
<b>Миелома</b>	<b>1190</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Miral D. Jhaveri, MD</i>	
<b>Метастатическое поражение черепа и мозговых оболочек</b>	<b>1194</b>
<i>Anne G. Osborn, MD, FACS и Miral D. Jhaveri, MD</i>	

**ЧАСТЬ I**  
**РАЗДЕЛ 2**  
**Травма**

Введение в диагностическую визуализацию травм ЦНС **134**

**Первичные проявления травмы ЦНС**

Травмы скальпа и черепа	<b>140</b>
Огнестрельные и проникающие ранения	<b>144</b>
Эпидуральная гематома, классический вариант	<b>148</b>
Эпидуральная гематома, атипичный вариант	<b>152</b>
Острая субдуральная гематома	<b>156</b>
Подострая субдуральная гематома	<b>160</b>
Хроническая субдуральная гематома	<b>164</b>
Травматическое субарахноидальное кровоизлияние	<b>168</b>
Ушиб головного мозга	<b>172</b>
Диффузное аксональное повреждение	<b>176</b>
Повреждение подкорковых структур	<b>180</b>
Пневмоцефалия	<b>184</b>
Черепно-мозговая травма, полученная в результате жестокого обращения	<b>188</b>

**Вторичные проявления травмы ЦНС**

Внутричерепные дислокационные синдромы	<b>192</b>
Посттравматический отек головного мозга	<b>196</b>
Травматическая ишемия/инфаркт головного мозга	<b>200</b>
Смерть мозга	<b>204</b>
Синдром повторного сотрясения	<b>206</b>
Травматическое расслоение внутричерепных артерий	<b>208</b>
Травматическая каротидно-кавернозная фистула	<b>212</b>
Хроническая травматическая энцефалопатия	<b>214</b>

## Подход к исследованию черепно-мозговой травмы

### Общие сведения

Эпидемиология. Во всем мире травмы являются наиболее распространенными причинами смерти и инвалидности у детей и молодых взрослых. У таких пациентов в подавляющем большинстве случаев имеет место нейротравма. В США и Канаде в отделения неотложной помощи (ED) ежегодно поступает более 8 млн пациентов с черепно-мозговой травмой, что составляет 6–7% от всех обращений в ED.

Подавляющее большинство пациентов с черепно-мозговой травмой относят к группе, имеющих минимальную или легкую травму. Минимальная черепно-мозговая травма характеризуется отсутствием неврологических нарушений или потери сознания (ПС). Легкая черепно-мозговая травма или сотрясение мозга отмечается у пациентов с отсутствием нарушений походки, речи, с количеством баллов по шкале комы Глазго (ШКГ), равными 13–15, у которых имело место ПС, амнезия или дезориентация.

Из всех пациентов с черепно-мозговой травмой приблизительно у 10% она оказывается летальной, в то время как у других 5–10% выживших после нейротравмы отмечается постоянный серьезный неврологический дефицит. У ряда пациентов отмечается более легкий дефицит («минимальная травма головного мозга»), в то время как у 20–40% пациентов отмечается умеренная инвалидизация.

### Этиология и механизмы повреждения

Этиология черепно-мозговой травмы (ЧМТ) варьирует в зависимости от возраста пациента. Падения являются ведущей причиной ЧМТ у детей младше четырех лет и у пациентов старше 75 лет. Огнестрельные ранения наиболее распространены среди лиц мужского пола подросткового возраста и молодых взрослых, но относительно редко встречаются в других группах. Автотранспортные происшествия и наезды на пешеходов встречаются во всех возрастных группах.

Проникающая ЧМТ может быть огнестрельной или неогнестрельной. Огнестрельные травмы возникают в результате проникновения в череп, оболочки и/или головной мозг инородного объекта (например, пули).

Неогнестрельные закрытые черепно-мозговые травмы (ЗЧМТ) могут быть вызваны прямым ударом или проникающим ранением. Однако неогнестрельные ЗЧМТ являются более частой причиной нейротравмы. При происшествиях при движении автотранспортных средств на высокой скорости на пострадавшего оказываются значительные силы ускорения/торможения, что приводит к резким движениям головного мозга внутри черепа. Насильственный удар головного мозга о неподатливый свод черепа и жесткую остроконечную твердую мозговую оболочку приводит к ушибу извилин. Вращение и резкие изменения углового момента могут приводить к деформации, растяжению и нарушению целостности длинных уязвимых аксонов, что является причиной аксонального повреждения.

### Классификация черепно-мозговых травм

Наиболее широко используется клиническая классификация черепно-мозговой травмы ШКГ, которая зависит от оценки трех признаков: реакция открывания глаз, речевые и двигательные реакции. С помощью ШКГ ЧМТ можно разделить на легкую (13–15) умеренную (9–12) и тяжелую ( $\leq 8$ ).

ЧМТ также может быть разделена по патоэтиологическому признаку на два типа: первичная и вторичная. Первичное повреждение происходит в момент травмы. Примерами первичных травматических повреждений являются переломы костей черепа, эпи- и субдуральные гематомы, ушибы головного мозга и аксональное повреждение.

Вторичные повреждения происходят позже и включают в себя отек головного мозга, нарушение кровообращения и дислокационные синдромы. Крупные артерии, такие как внутренние сонные, позвоночные, средние менингеальные артерии также могут быть повреждены прямым образом в момент травмы или непрямым образом, являясь последствием дислокации мозга.

## Вопросы визуализации острой черепно-мозговой травмы

Визуализация является абсолютно необходимым методом для диагностики и выбора тактики ведения больного с острой ЧМТ. Выделяют две цели неотложной диагностической визуализации: (1) идентифицировать повреждения, поддающиеся лечению, а также (2) обнаружить и оценить вторичные повреждения, такие как дислокационные синдромы.

**МСКТ.** Мультиспиральная КТ (МСКТ) является «рабочей лошадкой» в визуализации травм мозга, а также используется в качестве скрининга в самых различных клинических ситуациях. Всегда при наличии возможности необходимо проведение спиральной тонкосрезовой КТ без контрастирования с областью сканирования от большого затылочного отверстия до темени с применением как костного, так и мягкотканного алгоритмов реконструкции. Корональные и сагитальные реформации, полученные на основе аксиальных изображений, являются весьма полезными, особенно для обнаружения тонких перитенториальных субдуральных гематом. Также настоятельно рекомендуется применение «субдурального» окна (например, с шириной 150–200 HU) для изображений мягких тканей на PACS (или пленке, если PACS не доступна). Необходимо всегда выполнять топограммы и оценивать их, как часть исследования.

КТ всего тела у пациентов с множественными травмами становится все более распространенным исследованием. Как часть первоначальной оценки травмы позвоночника часто используется КТ с мягкотканым и костным алгоритмом реконструкции и многоплоскостной (как правило, корональной и сагитальной) реконструкцией изображений.

**КТ-ангиография** является подходящим методом для выявления проникающих ранения шеи, перелома/подвывиха шейного позвонка, переломов костей основания черепа, которые пересекают сонный канал или венозный синус твердой мозговой оболочки и при которых имеется подозрение на повреждения сосудов.

**МРТ** обычно является вспомогательным методом диагностики, наиболее часто используемым при поздних или подострых стадиях черепно-мозговых травм. Этот метод полезен в выявлении фокальных/региональных/глобальных изменений кровоснабжения, оценке распространенности геморрагических и негеморрагических повреждений, а также в определении долгосрочного прогноза. Необходимость выполнения МРТ должна быть рассмотрена при подозрении на умышленно нанесенную травму на основе либо клинических, либо полученных при КТ данных.

### Кому и в каких ситуациях показана диагностическая визуализация?

Во многих клинических исследованиях были предприняты попытки определить кому и в каких ситуациях необходимо проводить диагностическую визуализацию. Опубликовано три крупных и широко используемых критерия целесообразности проведения диагностической визуализации при острой черепно-мозговой травме: критерии целесообразности Американского колледжа радиологии (АКР), Новорлеанские критерии (НОК) и канадские КТ-стандарты (ККТС).

Американским колледжем радиологии были обновлены и опубликованы критерии целесообразности диагностической визуализации при черепно-мозговой травме. Считается, что неотложная бесконтрастная КТ показана при умеренной/легкой ЗЧМТ с наличием очагового неврологического дефицита и/или других факторов риска, а также у всех детей с ЧМТ в возрасте до двух лет.

Около 6–7% пациентов с легкой черепно-мозговой травмой имеют положительные результаты при КТ головы; большинство из них также имеют головную боль, рвоту, наркотическую или алкогольную интоксикацию, судорожные приступы, кратковременную потерю памяти или внешние признаки травмы выше ключицы. КТ должна свободно использоваться в таких случаях, а также у пациентов старше 60 лет и у детей в возрасте до двух лет.

Независимо от данных, полученных при первичной КТ, у пациентов с ЧМТ при наличии внезапного клинического ухудшения необходимо повторное проведение этого исследования. Замедленное развитие или увеличение как вне-, так и внутримозговых кровоизлияний, как правило, происходит в течение 36 часов после травмы.

## Подход к диагностике травм основания черепа и костей лицевого черепа

Переломы основания черепа (ОЧ) варьируют от одиночного линейного до комплексных травм, вовлекающих кости лицевого черепа. Переломы ОЧ часто связаны с закрытыми черепно-мозговыми травмами, такими как ушиб головного мозга, внутри- и внемозговые кровоизлияния, а также повреждения сосудов или черепных нервов. Задачей диагностической визуализации больных с травмами ОЧ и/или области лица является оценка локализации и протяженности переломов, а также выявление сопутствующих травм жизненно важных структур. Точная интерпретация полученных изображений также помогает при хирургическом планировании и в профилактике осложнений, таких как ликворея.

### Травма основания черепа

**Переломы переднего отдела основания черепа (ПОЧ).** Травма ПОЧ часто сочетается с повреждениями стенок придаточных пазух носа и/или глазниц. Большинство таких пациентов имеют переломы костей лицевого черепа. При диагностической визуализации необходимо определить, имеется ли пересечение линией перелома продырявленной пластинки решетчатой кости, стенки лобных пазух, вершины глазниц или зрительных каналов.

**Переломы центрального отдела основания черепа (ЦОЧ).** У пациентов с травмой ЦОЧ могут выявляться повреждение клиновидной кости, ската, пещеристых синусов, а также сонного канала. Также могут наблюдаться повреждения внутренней сонной артерии, ЧН III, IV, VII и/или ветвей тройничного нерва.

**Переломы височной кости.** Переломы височной кости могут быть ориентированы параллельно (продольный) или перпендикулярно (поперечно) к каменной части. Продольные переломы являются наиболее частыми и пересекают сосцевидный отросток и стенки полости среднего уха, часто повреждая слуховые косточки и распространяясь на чешуйчатую часть височной кости. Поперечные переломы часто пересекают структуры внутреннего уха и распространяются на затылочную кость.

Оценка изображений должна включать в себя определение целостности цепи слуховых косточек, структур внутреннего уха и/или канала лицевого нерва, а также крыши барабанной полости.

**Переломы заднего отдела основания черепа (ЗОЧ).** Переломы затылочной кости могут быть изолированы или связаны с поперечными переломами каменных частей височных костей. Переломы ЗОЧ могут приводить к повреждению поперечного или сигмовидного синусов твердой мозговой оболочки, яремных отверстий или каналов подъязычных нервов. Также у пациентов с травмой ЗОЧ распространены повреждения краниоцервикального перехода.

### Травма костей лицевого черепа

**Орбитальные переломы.** Выделяют два типа орбитальных переломов: (1) переломы с вовлечением стенок/краев глазниц и (2) так называемые прорывные переломы. Прорывные переломы могут распространяться на дно глазницы (нижний прорыв) или решетчатую кость (медиаальный прорыв), при этом повреждения краев глазницы отсутствуют. При диагностической визуализации необходимо определить, имеются ли (1) другие переломы костных структур глазниц и лица, а также (2) ущемление нижней ± медиаальной прямых мышц и жировой ткани.

**Переломы костей лицевого черепа (по Le Fort).** Выделяют три типа переломов по Le Fort. Перелом Le Fort I характеризуется наличием горизонтальной линии перелома, проходящей через верхнюю челюсть в области грушевидной апертуры. Le Fort II представляет собой пирамидальный перелом, при котором линия перелома проходит через носолобный шов, нижеглазничные края, медиаальные стенки и дно глазниц и скуловерхнечелюстные швы.

Le Fort III, или краниофациальное разобщение, представляет собой перелом, при котором линия перелома проходит через носолобный шов латерально через стенки глазниц и скуловые дуги.

При всех 3 типах переломов по Le Fort имеется повреждение пластинок крыловидных отростков клиновидной кости. Нередко отмечаются элементы более одного типа перелома костей лицевого черепа.

**Скуловерхнечелюстные переломы.** Выступающее положение скуловой дуги способствует ее травматизации. Перелом скуловерхнечелюстного комплекса (СВК), ранее именовавшийся «переломом треноги», распространяется на четыре сочленения и включает пять различных переломов.

При визуализации переломов СВК необходимо определить степень смещения/измельчения костных отломков, имеется ли вовлечение дна/вершины и/или орбитальной пластинки решетчатой кости, а также оценить степень смещения латеральной стенки глазницы.

**Комплексный перелом костей средней зоны лица.** Комплексный перелом костей средней зоны лица или «размозженное повреждение лица» включает несколько переломов костей лицевого черепа, которые не могут быть отнесены к 1 типу по вышеуказанной классификации. При этом важно определить заднее смещение костей средней зоны лица, поскольку такое повреждение характеризуется образованием выраженного косметического дефекта. Сочетанные повреждения глазницы и/или костей лицевого черепа должны быть подробно описаны.

**Назо-орбито-этноидальный (НОЭ) перелом.** При НОЭ переломах возможен разрыв медиаальной связки века и повреждение слезного аппарата. Необходимо идентифицировать раздробление и смещение костных отломков кзади в решетчатую кость или вверх в переднюю черепную ямку.

**Перелом нижней челюсти.** Переломы нижней челюсти могут происходить в области зубов или кзади от них. По существу, нижняя челюсть является «костным кольцом», для которого характерны множественные, часто двусторонние переломы. При этом необходимо определить локализацию перелома, идентифицировать степень/направление смещения костных отломков и оценить наличие подвывиха или вывиха мыщелков. Кроме того, следует определить наличие повреждения нижнечелюстного канала и зубов.

## Подход к диагностике травм позвоночника и спинного мозга

### Визуализация острой травмы позвоночника

Хотя рентгенография до сих пор используется для исследования позвоночника, МСКТ стала методом выбора в быстрой диагностической оценке пациентов с подозрением на травму позвоночника. У пациентов с травмами умеренной и тяжелой степени все более распространенным явлением становится получение большого массива данных, который впоследствии подразделяется на исследования С-Т- и L-отделов позвоночника вместе с органами грудной полости, полости живота, малого таза соответственно.

На основе тонкосрезовых аксиальных изображений возможно легко получить сагитальные и корональные срезы с помощью реформации. Зачастую применяются как костный, так и мягкотканый алгоритмы реконструкции. КТ-ангиография является полезным дополнением при подозрении на повреждение сосудистых структур (переломы ОЧ, при которых линия перелома пересекает сонный канал или синус твердой мозговой оболочки, переломы шейного отдела позвоночника, при которых линия перелома проходит через поперечное отверстие, подвывих заднего элемента позвонка и т.д.). Неотложная МРТ особенно полезна у пациентов с подозрением на повреждение связочного комплекса, травматической грыжей межпозвонокового диска или повреждения спинного мозга.

### Классификация переломов позвоночника

**Краниовертебральный переход.** Исследование пациентов с подозрением на травму краниовертебрального перехода (КВП) следует начинать с определения наличия краниоцервикального смещения. Затем необходимо перейти к оценке отдельных переломов. Такие травмы классифицируются по уровню и типу повреждения, а также по возможности нестабильности. Поскольку целью данной главы не являлось исчерпывающее описание всех травм, здесь будут кратко рассмотрены только несколько избранных видов переломов.

При переломах С1 позвонка линия перелома часто проходит через заднюю дугу. Перелом Джефферсона – вертикальный компрессионный перелом, при котором происходит нарушение целостности передней и задней дуг и их радиальное смещение. Комбинированное

## Новоорлеанские критерии при легкой черепно-мозговой травме

КТ показано при ШКГ = 15 в сочетании с любым критерием из нижеперечисленных

### Головная боль

- Рвота
- Возраст > 60 лет
- Интоксикация (наркотическая, алкогольная)
- Кратковременная потеря памяти (антероретроградная амнезия)
- Видимые свидетельства травмы выше уровня ключицы
- Судорожный приступ

## Визуализация аномалий развития головного мозга

### Аномалия

### Признаки

#### Аномалии коры головного мозга

Аномалия	Признаки	Баллы
Компрессия	Простая	1
	Латеральный поворот > 15°	1
	«Взрывной» характер перелома	1
Смещение/ротация		3
	Дистракция	4
<b>Задний связочный комплекс</b>		
Интактен		0
	Подозрение на разрыв/состояние не определено	2
	Поврежден	3
<b>Неврологический статус</b>		
Повреждение корешков нервов		2
	Повреждение спинного мозга/конуса (неполное)	3
	Повреждение спинного мозга/конуса (полное)	2
	Повреждение конского хвоста	3

Оценивается сумма баллов по всем трем критериям. Количество баллов < 3 предполагает консервативное лечение, в то время как 4 балла имеют неопределенное значение. Количество баллов ≥ 5 предполагает оперативное лечение. Например, дистракционная травма с «взрывным» переломом без вращения соответствует 1 баллу (простой компрессионный перелом) + 1 балл («взрывной» характер перелома) + 4 балла (дистракция) = 6 баллов. Модификация Vaccaro AR et al: Reliability of a novel classification system for thoracolumbar injuries: the Thoracolumbar Injury Severity Score. Spine (Phila Pa 1976). 31(11 Suppl): S62–9; discussion S104, 2006.

смещение боковых масс (относительно боковых масс C2 позвонка) на ~ 7 мм указывает на нарушение целостности поперечной связки и потенциальную нестабильность.

Переломы зубовидного отростка анатомически подразделяются на 3 типа: тип I = отрыв верхушки, тип II = поперечный перелом зуба выше тела C2 позвонка и тип III = линия перелома проходит через верхнюю часть тела C2 позвонка. Переломы зубовидного отростка особенно часто возникают у пожилых пациентов с остеопорозом при падении.

### Классификация переломов шейного отдела позвоночника.

Переломы шейного отдела позвоночника классифицируются по функциональному принципу в соответствии с предполагаемым механизмом травмы. Травма при гиперфлексии шеи варьируют от простых компрессионных переломов и «переломов глинокопателя» (перелом остистых отростков C7–T1 позвонков) до нестабильных травм, таких как разрыв задней продольной связки с передним подвывихом, двусторонний межфасеточный вывих, а также флекссионный «каплевидный» перелом.

При травмах, характеризующихся гиперфлекссионным и вращательным механизмом, часто наблюдается односторонний фасеточный вывих (± перелом). Типично переднее смещение позвонка на расстояние < 50% от его передне-заднего размера. Перелом суставных отростков позвонков происходит при травматическом переразгибании с вращением.

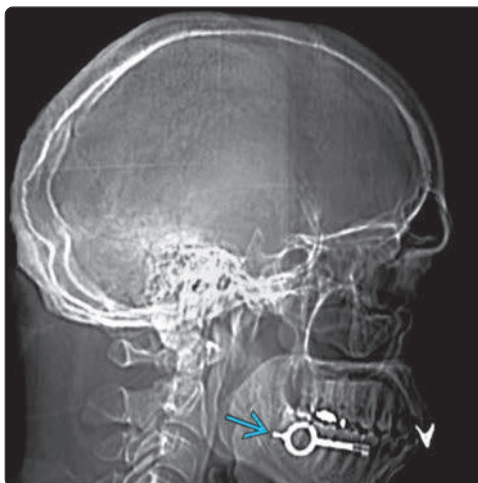
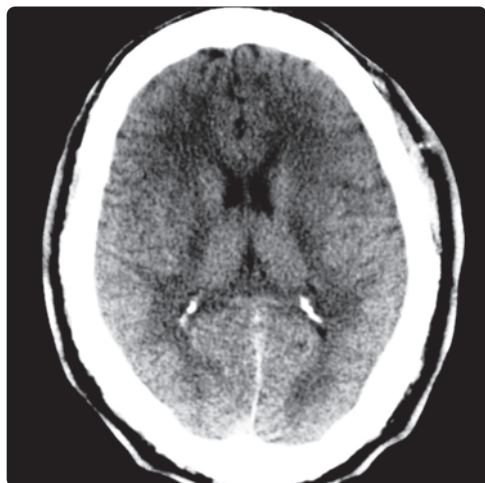
Вертикальная компрессионная травма шеи может привести к перелому Джефферсона. При «взрывных» переломах шейного отдела позвоночника отмечается повреждение среднего опорного столба со смещением костных отломков кзади.

### Классификация переломов груднопоясничного отдела позвоночника.

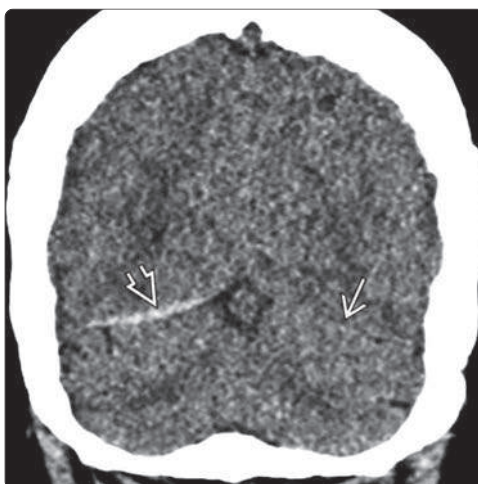
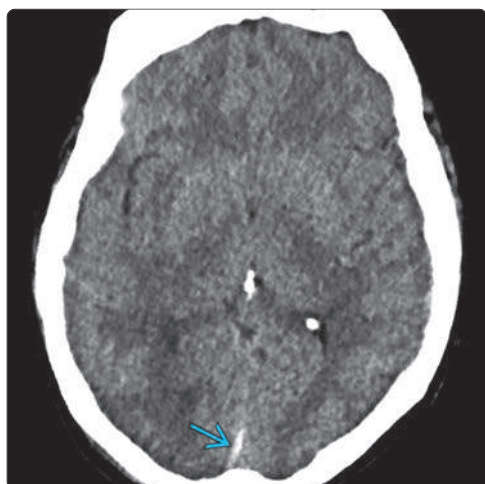
Разработано несколько систем классификации переломов груднопоясничного отдела позвоночника. В набирающей популярность классификации груднопоясничных травм и их степени тяжести (TLICS) учитываются механизм травмы, целостность заднего связочного комплекса и неврологический статус. Общее число набранных баллов по системе TLICS используется для выбора тактики лечения.

### ИЗБРАННЫЕ ССЫЛКИ

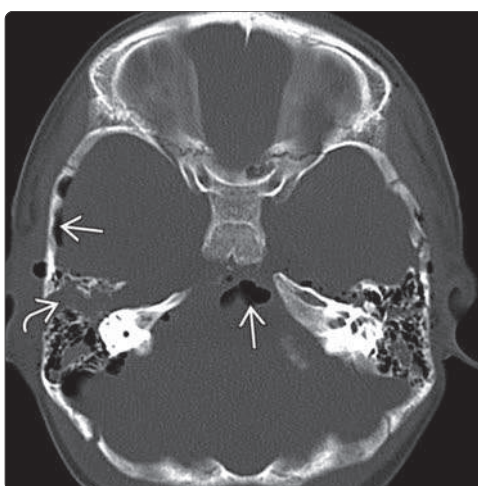
1. Gordic S et al: Whole-body CT-based imaging algorithm for multiple trauma patients: radiation dose and time to diagnosis. Br J Radiol. 88(1047):20140616, 2015
2. Mietto BS et al: Neurotrauma and inflammation: CNS and PNS responses. Mediators Inflamm. 2015:251204, 2015
3. Readdy WJ et al: A review and update on the guidelines for the acute non-operative management of cervical spinal cord injury. J Neurosurg Sci. 59(2):119–28, 2015
4. Furlow B: Computed tomography imaging of traumatic brain injury. Radiol Technol. 84(3):273CT-94CT, 2013



(**Слева**) Бесконтрастная КТ: у заключенного с подозрением на черепно-мозговую травму грубых аномалий не выявлено. (**Справа**) Обзорный снимок того же пациента: во рту у заключенного определяется инородное тело (ключ от наручников). Он симулировал травму и планировал побег, но рентгенолог предупредил охрану и сорвал план. Этот пример иллюстрирует значимость оценки обзорного снимка каждого пациента, особенно обследуемых по поводу травмы. (Courtesy J. A. Junker, MD.)

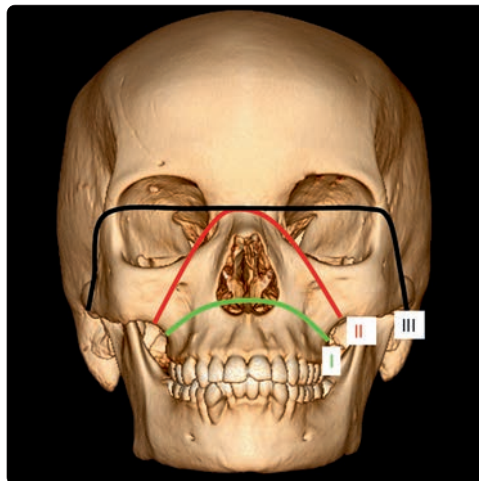


(**Слева**) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у женщины 64 лет после падения с высоты собственного роста определяется только небольшой линейный гиперденсный участок (blue arrow), прилегающий к серпу мозга и жому Герофила. Изначально изображение было расценено как нормальное. (**Справа**) Бесконтрастная КТ, корональный срез у той же пациентки, полученный из аксиальных исходных изображений методом реформации. Обратите внимание на тонкую перитенториальную острую субдуральную гематому (white arrow), хорошо контрастирующую с практически неразличимым нормальным наметом слева (white arrow).

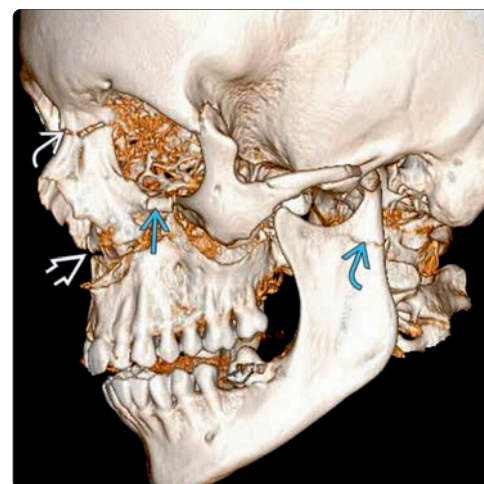
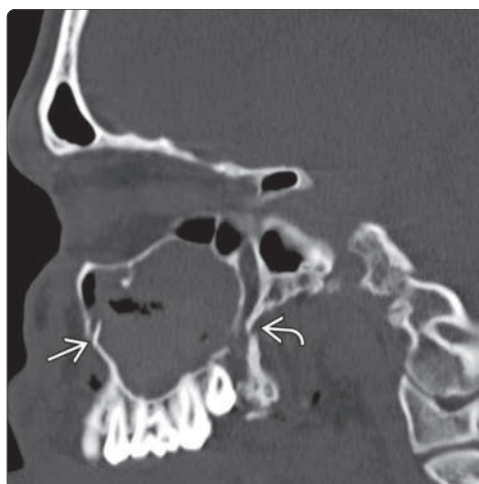


(**Слева**) Бесконтрастная КТ: у трехлетнего мальчика с тяжелой черепно-мозговой травмой определяются отек-набухание головного мозга с сужением всех борозд и субарахноидальных цистерн, скопление воздуха внутри черепа («пневмоцефалия») (white arrow), а также субарахноидальное кровоизлияние (white arrow). (**Справа**) КТ в костном окне у этого же пациента демонстрирует, почему важно определять причину пневмоцефалии (white arrow). Определяются множественные переломы костей черепа, включая продольный перелом пневматизированной правой височной кости (white arrow).

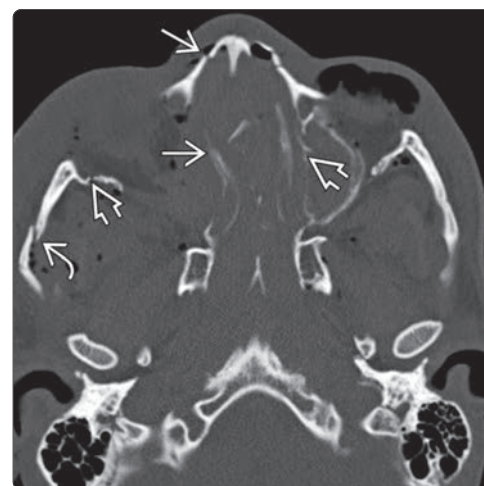
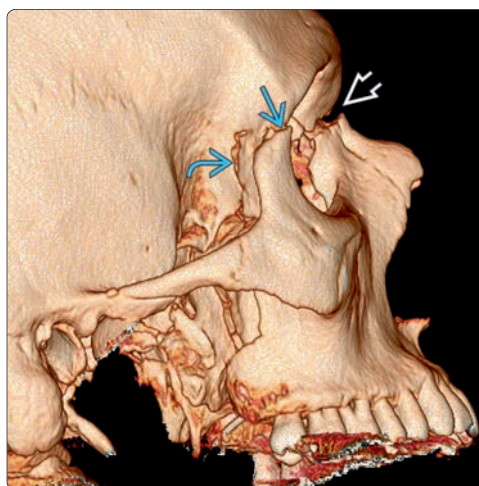
(Слева) На рисунке коронарного среза изображены три линии, соответствующие трем классическим типам переломов по Le Fort. При Le Fort I (зеленый цвет) линия перелома проходит через верхнюю челюсть и грушевидную апертуру. При Le Fort II (красный цвет), или пирамидном переломе, линия перелома идет вверх через верхнюю челюсть, нижние края глазниц и носовые кости. При Le Fort III (красный цвет), или краниофациальном разобщении, линия перелома проходит через глазницы и скуловые дуги. (Справа) КТ, 3D реконструкция: определяется перелом Le Fort I, при котором линия перелома проходит через альвеолярный отросток верхней челюсти и носовые кости.



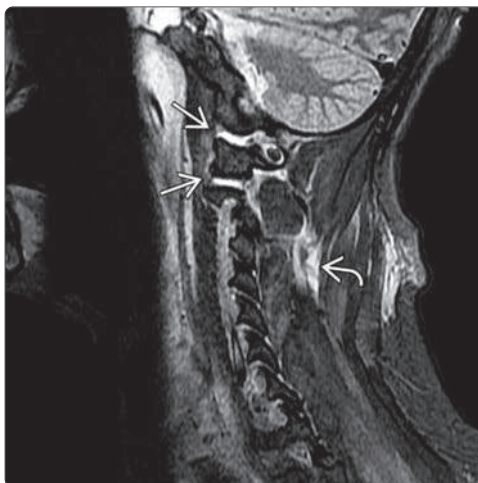
(Слева) КТ, костное окно, сагиттальная реформация: перелом Le Fort I, при котором линия перелома проходит от альвеолярного отростка верхней челюсти через заднюю стенку верхнечелюстной пазухи и пластинку крыловидного отростка. (Справа) КТ, 3D реконструкция: определяется перелом Le Fort II, при котором линия перелома проходит через носолобный шов и спускается косо, пересекая нижний глазничный край. Также отмечается перелом Le Fort I, при котором линия перелома проходит через альвеолярный отросток верхней челюсти и носовые кости. Кроме того, определяется несмещенный перелом нижней челюсти. Сочетание нескольких типов переломов костей лицевого черепа встречается достаточно часто.



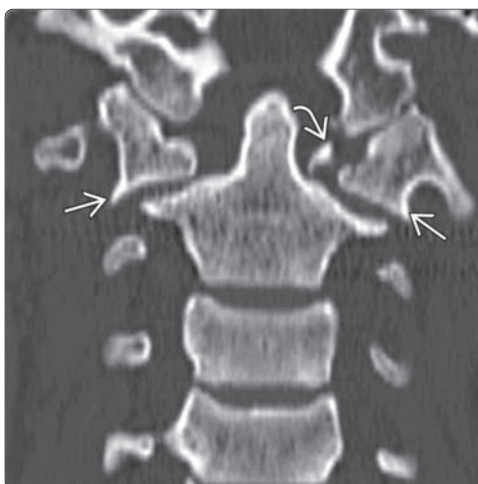
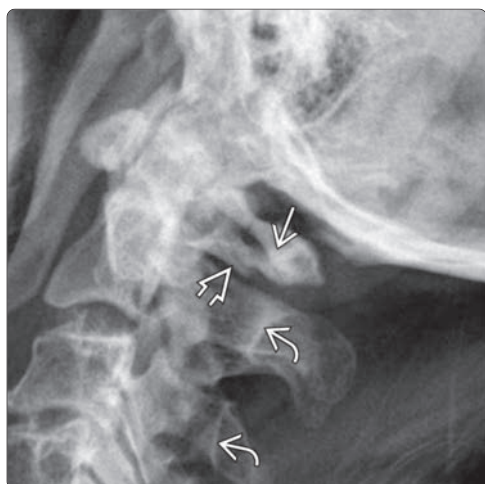
(Слева) КТ, 3D реконструкция: перелом Le Fort III, при котором отмечается лобноносовой диастаз, перелом стенки глазницы и диастаз скулолобного шва. (Справа) КТ, костное окно, аксиальный срез: при комплексном «размозженном» повреждении средней зоны лица определяется оскольчатый вдавленный переломы носовой и решетчатой костей, стенки верхнечелюстной пазухи, а также скуловой кости.







(Слева) КТ, костное окно, сагиттальная проекция: при передне-заднем выравнивании плоскости изображения на уровне шейного отдела, последний кажется нормальным. Однако у пациента увеличено расстояние между затылочным мыщелком и боковой массой С1 позвонка [1], а также расширена суставная щель межпозвоночного сустава С1–С2 [2]. (Справа) МРТ, STIR, сагиттальный срез у этого же пациента демонстрирует, насколько более информативно на МРТ визуализируются повреждения мягких тканей. Определяется расширение суставных полостей атлanto-затылочного и межпозвоночного С1–С2 суставов, имеющих гиперинтенсивный сигнал [3]. Кроме того, выявляется повреждение заднего связочного комплекса [4].



(Слева) Рентгенография верхне-шейного отдела позвоночника, боковая проекция: смещение спиноламинарной линии С1 [1] и ее расположение перед С2 и С3 позвонками [2]. Участки просветления в задней дуге С1 позвонка являются переломами [3]. (Справа) КТ, костное окно, корональная реформация: боковое смещение обеих боковых масс С1 позвонка [4]. Кроме того, визуализируется костный отломок оторванного бугорка [5], к которому крепится поперечная связка атланта.



(Слева) На рисунке сагиттального среза показан нестабильный гиперфлексионный перелом шейного отдела позвоночника в сочетании с разрывом передней [1], задней [2] продольных и межостистой [3] связок, травматической грыжей межпозвоночного диска [4], эпидуральным кровоизлиянием, а также повреждением спинного мозга. (Справа) КТ, костное окно, сагиттальная проекция: перелом шейного отдела позвоночника у пациента с анкилозирующим спондилитом. Этот метод позволяет исследовать костные дефекты [5], однако не дает возможности оценить степень повреждения мягких тканей. МРТ дополняет КТ.

КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТЫ

**ВИЗУАЛИЗАЦИЯ**

- **Кефалогематома**
  - Поднадкостничная гематома
  - Между наружной пластинкой костей свода черепа и надкостницей
  - Не распространяется за швы
  - Чаще односторонняя, малых размеров, разрешается самостоятельно
- **Подапоневротическая гематома**
  - Формируется под апоневрозом (сухожильным шлемом) затылочно-лобной мышцы
  - Не ограничивается швами
  - Может становиться большой по протяженности
  - Может распространяться по всей окружности черепа
- **Переломы**
  - Переломы костей свода черепа если и возникают без сопутствующей гематомы скальпа, то редко
  - Переломы основания черепа (височной кости, ската, стенок придаточных пазух и т.д.): осмотрите на предмет распространения линии перелома на каналы артерий и вен

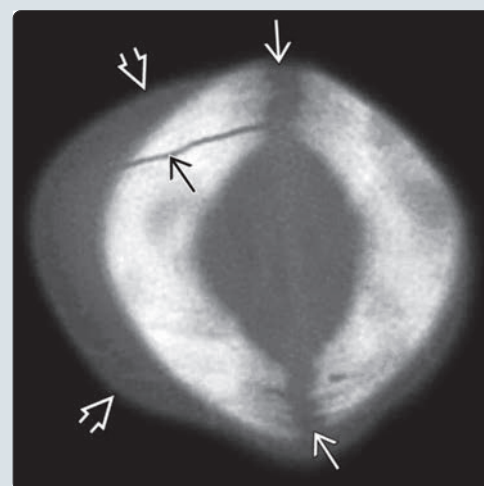
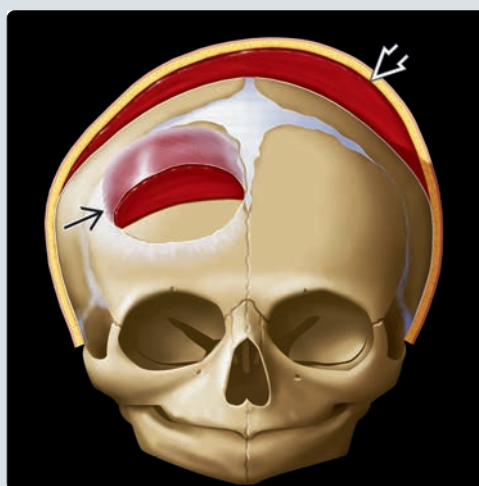
**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

- Сосудистые борозды
- Швы
- Венозные гемангиомы
- Арахноидальные грануляции
- Вормиевы кости

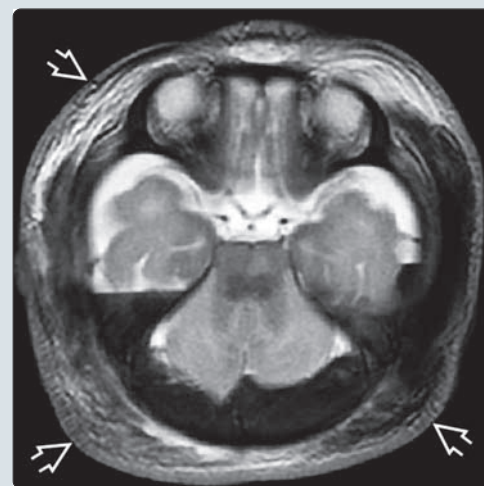
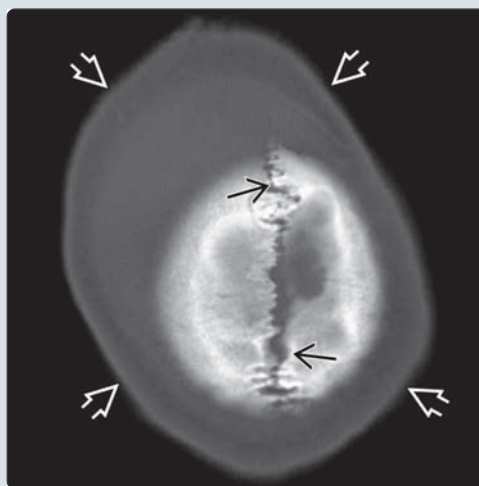
**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

- **Кефалогематома**
  - Встречается у 1% новорожденных
  - Обычно обусловлена инструментальными родами
  - Диагностируется клинически; нередко применяется диагностическая визуализация
- **Подапоневротическая гематома**
  - Часто встречается при черепно-мозговых травмах
  - Характерна для всех возрастов
  - Крупная распространяющаяся гематома у грудных детей может являться жизнеугрожающим состоянием

(Слева) На рисунке изображен череп новорожденного, включая передний родничок, венечный, лобный и сагиттальный швы. Кефалогематома [E] – поднадкостничное, фокальное и ограниченное швами скопление крови. Подапоневротическая гематома [B] располагается под сухожильным шлемом, является значительно более протяженной и не ограничивается швами. (Справа) КТ, костное окно: у новорожденного после травматических родов определяются линейный перелом черепа [E] и кефалогематома [B] в области теменной кости. Обратите внимание, что кефалогематома выходит за пределы сагиттального шва [B].



(Слева) КТ, костное окно: диастатический перелом сагиттального шва [E]. Подапоневротическая гематома очень больших размеров [B] распространяется по всей окружности черепа. Кроме того, имеется повреждение верхнего сагиттального синуса, поэтому внутричерепное скопление крови, визуализируемое в тканевом окне, является венозной эпидуральной гематомой вертекса. (Справа) МРТ, T2-ВИ: у новорожденного, подвергшегося жестокому обращению, определяется очень большая смешанная острая/подострая подапоневротическая гематома [B], выходящая за пределы швов и распространяющаяся на лицо, в глазницы.



## ТЕРМИНОЛОГИЯ

### Синонимы

- Отек скальпа, отек мягких тканей, гематома скальпа

### Определения

- Травмы скальпа: рваные раны, гематомы
  - Рваная рана: фокальный разрыв скальпа
    - Различной протяженности и толщины
    - Часто обнаруживаются инородные тела, подкожная эмфизема
  - Гематома: кровоизлияние в или между слоями скальпа
- Травмы черепа: переломы

## ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

### Общие характеристики

- Лучшие диагностические критерии
  - Перелом черепа по сравнению с нормальной его структурой (например, шов или сосудистая борозда): редко не сопровождается повреждениями скальпа
  - Важно различать два типа гематомы скальпа
    - Кефалогематома
    - Подапоневротическая гематома
- Локализация
  - **Кефалогематома**
    - Поднадкостничная гематома
      - Между наружной пластинкой костей свода черепа и надкостницей
      - Приподнимает надкостницу
      - Не распространяется за швы
      - Экстракраниальный эквивалент внутрочерепной эпидуральной гематомы
      - Обычно односторонняя
    - **Подапоневротическая гематома**
      - Гематома, располагающаяся под апоневрозом (сухожильным шлемом) затылочно-лобной мышцы
      - Располагается снаружи по отношению к надкостнице
      - Не ограничивается швами
    - **Переломы**
      - Свода черепа
        - Если и формируются без сопутствующей гематомы скальпа, то редко
      - Основание черепа (ОЧ) (в том числе сосцевидные отростки, придаточные пазухи носа)
        - Височная, клиновидная кости, скат и т.д.
        - Осмотрите на предмет распространения линии перелома на каналы артерий и вен
  - Размер
    - **Кефалогематома**
      - Редко имеет большие размеры (ограничивается надкостницей)
    - **Подапоневротическая гематома**
      - Может быть обширной, даже жизнеугрожающей
      - Не ограничена швами
      - Часто двусторонняя, часто распространяется диффузно вокруг всего свода черепа
    - **Переломы**
      - Вариабельные размеры
      - Могут быть простыми или оскольчатыми
      - Могут быть закрытыми или открытыми
  - Морфология
    - **Кефалогематома**
      - Округлая форма
      - Форма полукупола
    - **Подапоневротическая гематома**
      - Диффузная, плохо ограниченная
      - Как правило, распространенная, нефокальная
    - **Переломы**
      - Линейный: резко ограниченный дефект
        - Наиболее частая локализация – средняя черепная ямка
      - Вдавленный: смещение костных фрагментов внутрь черепа

- Приподнятый: подъем костных фрагментов (часто сопровождается их ротацией)
- Диастатический: расширение шва или синхондроза
  - Обычно сочетается с линейным переломом костей черепа, который распространяется на соседний шов
  - Травматический шовный диастаз формируется обычно у детей с тяжелыми переломами ОЧ
- «Растущий»: посттравматическая лептоменингеальная киста
  - Паутинная оболочка и ушибленный головной мозг выпячиваются через линию разрыва твердой мозговой оболочки
  - Вызывают черепно-мозговую эрозию
  - Растущие переломы черепа характеризуются медленным расширением в течение времени
  - Могут обнаруживаться через несколько месяцев или лет после травмы

### Рентгенологические признаки

- Не играет роли в современной диагностике черепно-мозговой травмы

### КТ

#### ● Травмы кожи головы

- Кефалогематома
  - Одностороннее объемное образование скальпа, ограниченное швами
  - Хронические кефалогематомы могут обызвествляться
- Подапоневротическая гематома
  - Протяженное объемное образование мягких тканей
  - Может распространяться по всей окружности черепа

#### ● Переломы черепа

- Линейный перелом костей черепа
  - Резко ограниченная гиподенсная линия(и)
- Вдавленный перелом костей черепа
  - Вдавление костных отломков внутрь черепа
- Приподнятый перелом костей черепа
  - Возвышение и ротация участка черепа
- Диастатический перелом костей черепа
  - Расширение шва или синхондроза
  - Как правило, сопровождается линейным переломом костей черепа
- «Растущий» перелом костей черепа
  - Трудно обнаружить в острой стадии
  - Постепенное расширение перелома, отсутствие его консолидации
  - Гиподенсный дефект с закругленными фестончатыми краями
  - Спинномозговая жидкость и мягкие ткани оказываются «захвачены» расширяющимся переломом
  - Как правило, сопровождается энцефаломалицией

### МРТ

- Используется для оценки осложнений, а не диагностики острых проявлений

### Ангиография

- Рассмотреть применение КТ/МР-ангиографии, если
  - Линия перелома пересекает сонный канал или синус твердой мозговой оболочки
  - Имеется перелом ската
    - Высокая вероятность сочетания с нейрососудистыми повреждениями
  - Высокий риск травмы шейного отдела позвоночника
    - Перелом и/или вывих позвонков шейного отдела позвоночника
    - Дистракционная травма
    - Проникающее ранение шеи

### Рекомендации по визуализации

- Лучший инструмент визуализации
  - Бесконтрастная КТ
    - С применением как мягкотканного, так и костного алгоритмов реконструкции
    - Тонкосрезовые мультипланарные реформации при сочетанных переломах ОЧ

- КТ, режим 3D изображения оттененных поверхностей (SSD)
  - Особенно полезно для вдавленных, диастатических переломов
  - Полезно, если присутствуют сложные переломы лица
- КТ-ангиография (для травм с высоким риском повреждения сосудистых структур)
- Советы по протоколу исследования
  - МРТ
    - Используйте T2\* (GRE / SWI) для диагностики кровотечения
    - Используйте ДВИ для диагностики ишемических осложнений

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

### Нормальные структуры

- Сосудистые борозды
  - Края с хорошо выраженным кортикальным слоем
  - Не такие отчетливые и гиподенсные, как линейные переломы черепа
  - Прилегающая гематома скальпа отсутствует
- Швы
  - В предсказуемых местах (венечный, сагиттальный, сосцевидные и т.д.)
  - ≤ 2 мм, прилегающий линейный перелом черепа отсутствует
  - Плотный кортикальный слой
  - Менее отчетливы, чем переломы
- Венозные гемангиомы, арахноидальные грануляции
  - В предсказуемых местах
    - Парасагиттально
    - Рядом с/в пределах синусов твердой мозговой оболочки
  - Часто имеют связь с сосудистыми структурами
  - Округлая/яйцевидная форма
  - Ровные, кортикальный слой хорошо выражен

### Нормальные варианты строения

- Вормиевы кости
  - Встречаются часто (≥ 1 у 50% детей)
  - Редко: несовершенный остеогенез
  - Типичная локализация (например, ламбдовидный шов)
  - Травмы прилежащих мягких тканей отсутствуют

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Проявления

- Наиболее частые признаки/симптомы
  - Отек тканей скальпа
  - Дети с черепно-мозговой травмой, имеющие повреждения внутричерепных структур в сочетании с мягкой при пальпации гематомой скальпа
- Другие признаки/симптомы
  - Зависят от типа и степени повреждения головного мозга

### Этиология и эпидемиология

- Кефалогематома
  - Встречается у 1% новорожденных
  - Как правило, связана с родовой травмой
    - Инструментальные роды
    - Иногда при вакуум-экстракции
- Подпапневротическая гематома
  - Часто встречается при черепно-мозговых травмах
  - Характерна для всех возрастов
- Переломы
  - Линейный
    - Низкая интенсивность травмирующего воздействия
    - Воздействие травмирующей силы на большой площади
  - Вдавленный
    - Высокая интенсивность травмирующего воздействия
      - Часто тупым предметом
    - Центробежное распространение травмирующей силы
    - Воздействие травмирующей силы на ограниченной площади

### Течение и прогноз

- Кефалогематома
  - Диагностируется клинически; нередко применяется диагностическая визуализация
  - Обычно разрешается самостоятельно без лечения
  - Иногда кальцифицируется, образуя твердую пальпируемую структуру
  - Осложнения встречаются редко
- Подпапневротическая гематома
  - Крупная распространяющаяся гематома у грудных детей может являться жизнеугрожающим состоянием
- Переломы
  - Обычно консолидируются самостоятельно
  - Осложнения
    - Повреждение сосудистых структур
    - Разрыв твердой/паутинной мозговой оболочки ± ликворея
    - Повреждение черепных нервов
    - Лептоменингеальная киста (редко)

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПАМЯТКА

### Обратите внимание

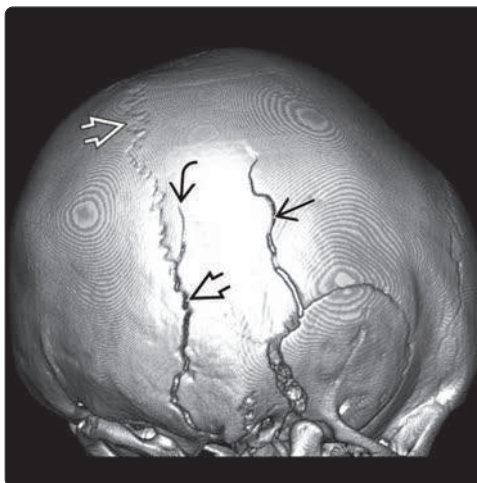
- КТ/МР-ангиография показана при высоком риске повреждения сосудистых структур
  - Пересечение линией перелома сосудистого канала, синуса твердой мозговой оболочки

### Советы по интерпретации изображений

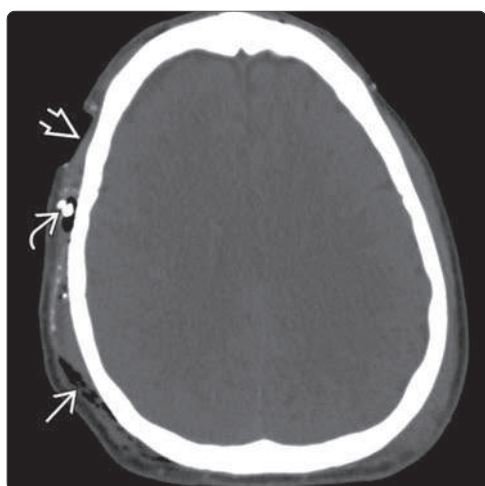
- Линейный перелом черепа по сравнению с нормальной его структурой (например, шов или сосудистая борозда): перелом черепа если и возникает без отека прилежащих мягких тканей, то редко

## ИЗБРАННЫЕ ССЫЛКИ

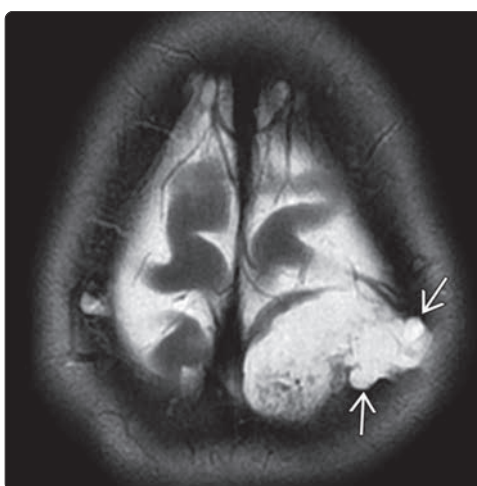
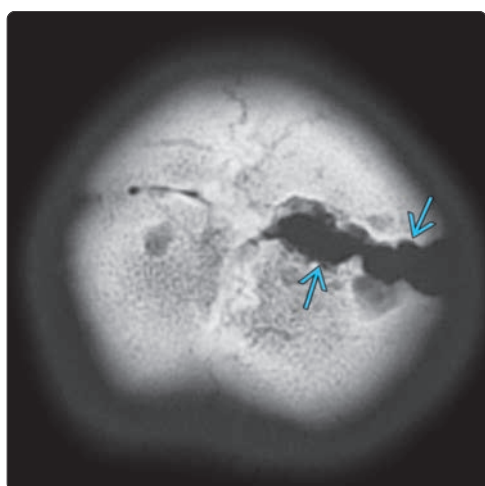
1. Dayan PS et al: Risk of traumatic brain injuries in children younger than 24 months with isolated scalp hematomas. *Ann Emerg Med.* 64(2):153–62, 2014
2. Towards evidence-based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: What is the significance of a 'boggy' (soft) scalp haematoma in head-injured children? *Emerg Med J.* 31(1):78–9, 2014
3. Kichari JR et al: Massive traumatic subgaleal haematoma. *Emerg Med J.* 30(4):344, 2013
4. Marti B et al: Wormian bones in a general paediatric population. *Diagn Interv Imaging.* Epub ahead of print, 2013
5. Kim YI et al: Clinical comparison of the predictive value of the simple skull x-ray and 3 dimensional computed tomography for skull fractures of children. *J Korean Neurosurg Soc.* 52(6):528–33, 2012
6. Ciurea AV et al: Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0–3 years old. *J Med Life.* 4(3):234–43, 2011
7. Werner EF et al: Mode of delivery in nulliparous women and neonatal intracranial injury. *Obstet Gynecol.* 118(6):1239–46, 2011
8. Sillero Rde O: Massive subgaleal hematoma. *J Trauma.* 65(4):963, 2008



(Слева) КТ, костное окно: лацерация и отек мягких тканей, прилежащих к двусторонним линейным переломам черепа. Отмечается диастаз правого ламбдовидного шва. (Справа) КТ, 3D изображение оттененных поверхностей: у этого же пациента определяется линейный перелом свода черепа справа. Также представлен другой линейный перелом, переходящий на правый ламбдовидный шов, вызывая диастатический перелом. Краниально расположенная часть ламбдовидного шва выглядит более нормальной.



(Слева) Бесконтрастная КТ: у пациента с черепно-мозговой травмой, полученной при езде на велосипеде по гравийной дороге без шлема, определяется рваная рана скальпа, обширная подкожная эмфизема, а также наличие множественных гиперденсных инородных тел («дорожная пыль»). (Справа) Бесконтрастная КТ, костный алгоритм реконструкции, широкое окно, аксиальный срез: вдавленный оскольчатый перелом черепа с повреждением чешуйчатой части правой височной кости. Обратите внимание на подкожную эмфизему и гематому в мягких тканях, прилежащих к перелому.



(Слева) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у пациента с «растущим» переломом черепа определяется расширение перелома, а также фестончатый вид его краев. (Справа) МРТ, T2-ВИ, аксиальный срез: у этого же пациента определяется дольчатое скопление СМЖ, заполняющее «растущий» перелом. Пульсации СМЖ привели к расширению зоны перелома и формированию фестончатых краев.

## КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТЫ

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

- Колото-резаное ранение

### ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

- Одиночное или множественные инородные тела в полости черепа, раневой канал, пневмоцефалия, входное ± выходное отверстие раневого канала
- Степень повреждения крайне изменчива и зависит от
  - Размеров, формы и количества снарядов
  - Скорости снаряда
  - Входного/выходного отверстия(й) и траектории раневого канала через головной мозг
- Входное отверстие → пуля и костные фрагменты в раневом канале
- Эпидуральное, субдуральное, субарахноидальное кровоизлияние
- Содержащий кровь раневой канал, проходящий через головной мозг
- Внутримозговое, внутривентрикулярное кровоизлияние
- Ишемия и инфаркт
- Дислокация головного мозга
- Возможно проведение радионуклидного исследования с использованием перфузионных радиофармпрепаратов с целью подтверждения смерти мозга






- Лучший инструмент визуализации → бесконтрастная КТ ± КТ-ангиография
- Повреждение сосудистых структур

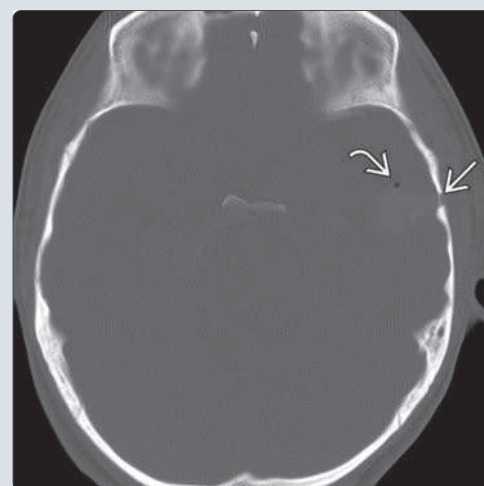
### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА






- Прогноз вариабельный: от смерти мозга до полного выздоровления
- Высокая заболеваемость и смертность

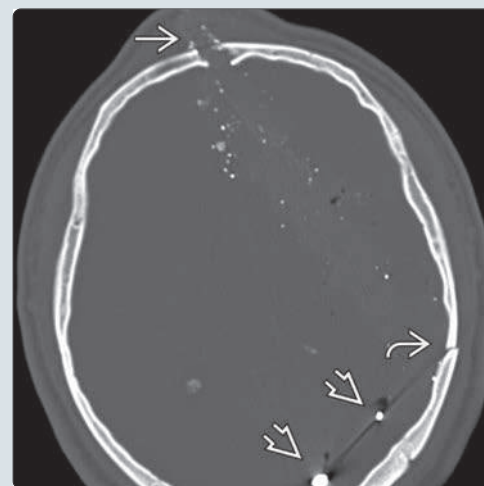
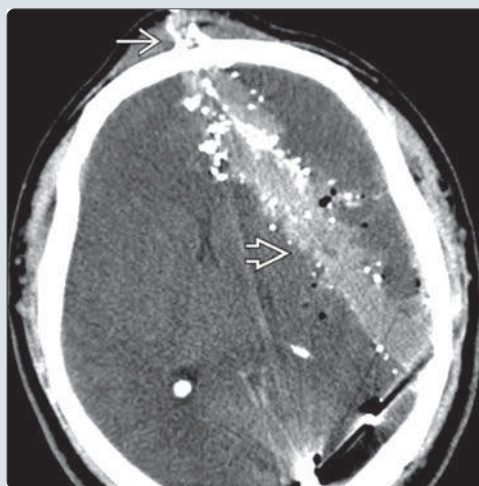
### ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПАМЯТКА

- Наиболее тяжелая степень ранения определяется
  - Большими размерами и высокой скоростью ранящего снаряда
  - Фрагментацией снаряда в начальных отделах раневого канала
- Советы по отчетности
  - Опишите входное отверстие раневого канала
  - Оцените раневой канал
  - Опишите выходное отверстие и вторичные рикошетные повреждения
  - Учитывайте возможность повреждения сосудистых структур

(Слева) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: повреждение, вызванное малокалиберной пулей, двигавшейся с низкой скоростью. В левой теменной доле  определяется фрагмент пули с минимальным окружающим кровоизлиянием. Узкий раневой канал, содержащий кровь, протягивается через средний мозг  и оканчивается вторым фрагментом пули, внедренным в правую височную долю . Кроме того, отмечается регионарное субарахноидальное и внутривентрикулярное скопление крови. (Справа) КТ, костное окно, аксиальный срез: в чешуйчатой части височной кости  определяется крошечное входное отверстие, под которым выявляется внутрочерепное скопление воздуха .



(Слева) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: повреждение, вызванное крупнокалиберной пулей, двигавшейся с высокой скоростью. Определяются входное отверстие в лобной кости , а также широкий косой раневой канал , содержащий кровь и протягивающийся до левой височно-теменной области. Отмечаются сглаживание борозд и дислокация срединных структур вправо. (Справа) КТ, костное окно, аксиальный срез: входное отверстие, расположенное в лобной кости  и повреждения левой теменной кости . Вдоль раневого канала отмечаются множественные костные и пулевые фрагменты, а также скопления воздуха. Позади, вдали от первичного раневого канала определяются рикошетные металлические фрагменты .



**ЧАСТЬ I  
РАЗДЕЛ 3**

# Субарахноидальные кровоизлияния и аневризмы



Обзор	218
<b>Субарахноидальные кровоизлияния</b>	
Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние	220
Перимезенцефальное неаневризматическое САК	224
Конвексительное субарахноидальное кровоизлияние	226
Поверхностный сидероз	228
<b>Аневризмы</b>	
Мешотчатая аневризма	232
Псевдоаневризма	236
Вертебробазилярная долихоэктазия	238
Атеросклеротическая веретеновидная аневризма	240
Неатеросклеротическая веретеновидная аневризма	242
Блистерная аневризма	244

### Субарахноидальное кровоизлияние

**Обзор.** Субарахноидальные пространства (САП) представляют собой заполненные ликвором пространства между паутинной (снаружи) и мягкой (изнутри) мозговыми оболочками. Фокальные расширения САП в области основания головного мозга и вокруг его ствола, вырезки намета мозжечка, а также большого затылочного отверстия образуют соответствующие цистерны.

САП являются анатомически уникальными структурами, поскольку окружают весь головной, спинной мозг и корешки спинномозговых нервов, кроме того через них проходят все магистральные артерии головного мозга и корковые вены.

Острая экстравазация крови в ликворные пространства между паутинной и мягкой мозговыми оболочками может быть вызвана нарушением целостности артериальных или венозных структур. Также распространение крови в ликворные пространства может происходить из паренхиматозного кровоизлияния за счет его прорыва через кору и мягкую мозговую оболочку в смежное САП.

Травма, разрыв аневризмы, сосудистые мальформации, а также амилоидная ангиопатия являются потенциальными причинами субарахноидального кровоизлияния (САК). Наиболее частой причиной САК является травма. Травматическое субарахноидальное кровоизлияние (тСАК) происходит при распространении кровоизлияния из областишиба головного мозга или разрыва сосудов коры в смежные борозды.

**Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (аСАК).** Нетравматическое «спонтанное» САК составляет около 5% от всех инсультов. Наиболее частой причиной нетравматического САК является разрыв внутричерепной мешотчатой («ягодной») аневризмы (аСАК). Поскольку большинство мешотчатых аневризм располагаются либо в виллизиевом круге, либо в участке бифуркации средней мозговой артерии, наиболее частой локализацией аСАК являются супраселлярная цистерна и силвиевы борозды.

Аневризматическое САК может быть ограниченным или диффузным. Попытки определить точную анатомическую локализацию подозреваемой внутричерепной аневризмы, основанные на распространенности САК, неизбежно имеют высокую долю погрешности. АСАК в области передней части межполушарной борозды, как правило, связано с разрывом направленной кверху аневризмы ПсоА. АСАК, локализуясь преимущественно в цистернах задней черепной ямки и/или IV желудочке предполагает разрыв аневризмы ЗНМА. Аневризмы в области би- или трифуркации СМА могут привести к ограниченному кровоизлиянию в смежную силвиеву борозду.

**Перимезенцефальное неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (пнСАК).** Такое кровоизлияние встречается редко, однако является важной причиной САК. ПнСАК является клинически доброкачественным вариантом, вероятно, имеющим венозный генез. Распространение пнСАК ограничивается цистернами вокруг среднего мозга и спереди от моста.

**Конвексальное субарахноидальное кровоизлияние (кСАК).** Редкий тип нетравматического САК, локализующихся над дорсолатеральной (конвексальной) поверхностью полушарий головного мозга. Распространения такого кровоизлияния в базальные и перимезенцефальные цистерны, как правило, не происходит. КСАК обычно локализуется в пределах одной борозды или группы соседних борозд.

Частыми причинами таких кровоизлияний у пожилых людей являются амилоидная ангиопатия или васкулит, в то время как у пациентов < 60 лет частыми причинами являются васкулит и синдром обратной церебральной вазоконстрикции. Окклюзия корковых вен с кСАК встречается во всех возрастах.

**Поверхностный сидероз (ПС).** Хроническое рецидивирующее САК приводит к отложению гемосидерина на мягкой мозговой оболочке и черепных нервах. Локализация изменений может быть любой: полушария головного мозга, его ствол, мозжечок и спинной мозг, хотя наиболее часто изменения локализуются в структурах задней черепной ямки.

Классический клинический профиль пациента с ПС – взрослый пациент с травмой или оперативным вмешательством в анамнезе и клиническими проявлениями в виде атаксии и двусторонней нейросенсорной

тугоухостью. Указания на перенесенные аСАК в анамнезе имеются редко. ПС лучше всего идентифицируется на T2\* (GRE или SWI).

### Аневризмы и артериальные эктазии

**Терминология и обзор.** Слово «аневризма» приходит от сочетания двух греческих слов, означающих «поперек» и «широкий». Следовательно, аневризмы артерий головного мозга являются расширением или дилатацией внутричерепных артерий.

Внутричерепные аневризмы, в основном, классифицируются по их внешним фенотипическим признакам. Мешотчатые или «ягодные» аневризмы являются наиболее распространенным видом. Веретеновидная аневризма представляет собой фокальное расширение всей окружности сосуда на относительно коротком его протяжении. Термин «эктазия» относится к распространенному на большое протяжении расширению артерии без фокальной дилатации, что не является истинной аневризмой.

**Мешотчатая аневризма.** Как видно из названия, мешотчатая аневризма (МА) является фокальным мешковидным или ягодообразным расширением артерии. Подавляющее большинство таких аневризм имеют приобретенный генез, возникая при сочетании воздействия механического напряжения на стенки сосудов и их генетической восприимчивости к повреждению факторами такого рода. МА характеризуются отсутствием двух наиболее прочных слоев сосудистой стенки: внутренней эластической мембраны и мышечного слоя. Стенка такой аневризмы состоит только из интимы и адвентиции.

Большинство МА возникают в области бифуркации крупных кровеносных сосудов, где гемодинамическое воздействие на стенку сосуда является наибольшим. Подавляющее большинство внутричерепных аневризм располагаются в виллизиевом круге, а также в области би- или трифуркации средней мозговой артерии. 90% аневризм являются аневризмами «передней циркуляции», т.е. локализуются на внутренней сонной артерии и ее ветвях. Задняя соединительная артерия также рассматривается, как сосуд передней циркуляции. Сосуды вертебробазиллярного бассейна обеспечивают «заднюю циркуляцию».

**Псевдоаневризма (ПА)** представляет собой фокальный участок дилатации артерии, стенка которого не содержит слои, характерные для нормальной артериальной стенки. ПА имеют неправильную форму и обычно возникают на дистальных по отношению к виллизиевому кругу сосудах.

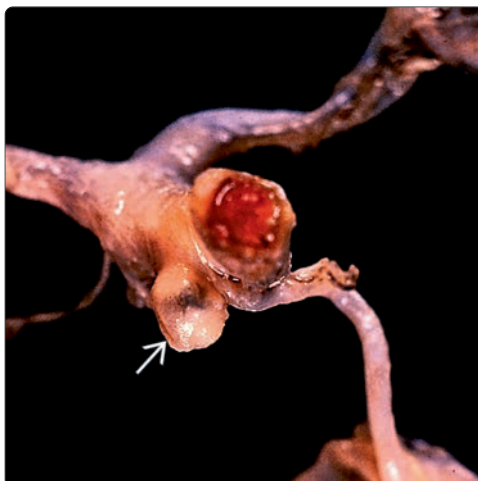
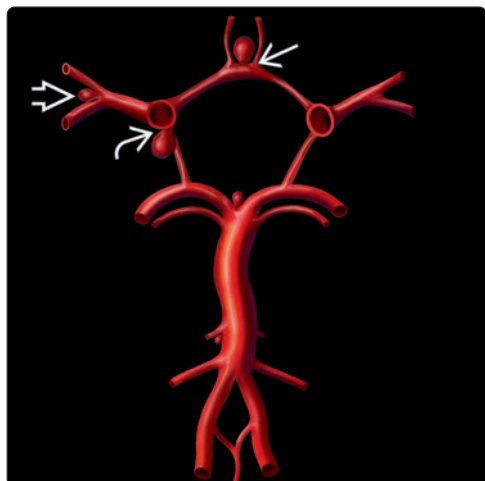
Псевдоаневризма образуется при полном разрыве сосуда с кровоизлиянием, когда в паравазальной гематоме формируется полость, а между капсулой гематомы и стенками сосуда возникает связь. Таким образом, стенка ПА состоит только из организованного тромба. Псевдоаневризмы гораздо менее распространены, чем МА или веретеновидные аневризмы. ПА имеют приобретенный генез, их формирование обусловлено травматическим воздействием, инфекционным или воспалительным поражением («микотическая» аневризма), злоупотреблением наркотическими средствами, а также неопластическими процессами («опухолевая» аневризма).

**Блистерная аневризма (БА)** представляет собой эксцентричное полусферическое выпячивание стенки, которое может иметь любую локализацию. Наиболее часто такие аневризмы встречаются на большой кривизне супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии. Стенка БА образована лишь тонким слоем адвентиции. БА трудно обнаруживаемы, трудно поддаются лечению и склонны к разрыву при меньшем размере и в более молодом возрасте по сравнению с типичными мешотчатыми аневризмами.

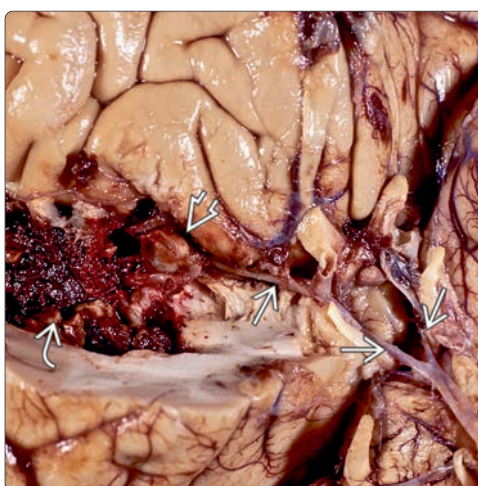
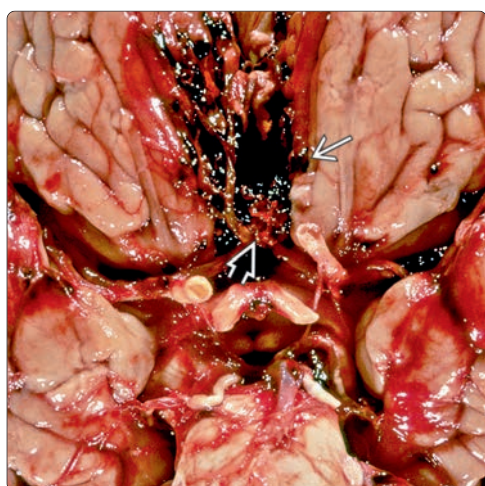
**Веретеновидные аневризмы (ВА)** могут быть атеросклеротическими (часто) или неатеросклеротическими (редко), формируются на длинных неветвящихся сегментах сосудов и являются более фокальными кольцевыми выпячиваниями стенки сосуда, чем эктазированные артерии. ВА чаще встречаются в сосудах вертебробазиллярной группы (задней циркуляции).

**Вертебробазиллярная долихоэктазия.** Представляет собой веретеновидное расширение или эктазию артерии (т.н. артериэктазию). Обычно наблюдается у больных с выраженным атеросклерозом. Реже веретеновидные эктазии встречаются при коллагеноваскулярных заболеваниях и неатеросклеротических артериопатиях.





(Слева) На рисунке показаны типичные локализации аневризм сосудов виллизиева круга. Большинство локализуются на сосудах «передней циркуляции»: 1/3 – на ПСоА [1] и 1/3 – в области перехода в ЗСоА [2]. 15–20% аневризм обнаруживаются в области би- или трифуркации СМА [3]. И только 10% аневризм локализуются на сосудах «задней циркуляции». (Справа) Виллизиев круг, отделенный от головного мозга в ходе аутопсии: определяется классическая неразорванная мешотчатая аневризма перехода ВСА-ЗСоА [4] (Courtesy V. Horten, MD).



(Слева) Макропрепарат головного мозга: разорванная аневризма ПСоА [5] с крупным сгустком крови в области межполушарной борозды [6]. Также отмечается диффузное САК. (Courtesy V. Horten, MD.) (Справа) Этот пациент скончался от ишемии головного мозга через несколько дней после разрыва мешотчатой аневризмы СМА [7], которая окружена на макропрепарате сгустком свернувшейся крови, расположенным в области силвиевой борозды [8]. Обратите внимание на ярко выраженное сужение М1 сегмента СМА и обеих задних мозговых артерий, что указывает на выраженный вазоспазм [9] (Courtesy R. Hewlett, MD).



(Слева) На макропрепарате определяется атеросклеротическая веретеновидная эктазия вертебробазилярной системы [10], а также обеих внутренних сонных артерий и М1 сегментов СМА [11]. Фокальное расширение основной артерии является веретеновидной аневризмой [12], формирование которой обусловлено атеросклеротическим поражением. (Courtesy R. Hewlett, MD.) (Справа) У пациента с ВИЧ-ассоциированной васкулопатией определяются неатеросклеротические веретеновидные эктазии М1 сегмента СМА, А1, А2 сегментов ПМА, а также обеих ЗСоА (Courtesy L. Rourke, MD).

## КЛЮЧЕВЫЕ СВЕДЕНИЯ

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

- САК, вызванное разрывом аневризмы (аСАК)
  - Мешотчатая (МА) >> расслаивающая аневризма (РА)

### ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

- КТ/КТ-ангиография
  - Гиперденсные борозды на бесконтрастной КТ
  - Распространенность зависит от локализации аневризмы
  - Супраселлярная цистерна (аневризмы ВСА-ЗСоА, ПСоА)
  - Сильвиева борозда (бифуркация средней мозговой артерии [СМА])
  - Препонтинная цистерна, цистерна ММУ (задняя нижняя мозжечковая артерия [ЗНМА], МА в области бифуркации БА или ДА позвоночной артерии)
  - КТ-ангиография дает положительный результат в 90–95% случаев при размере аневризмы  $\geq 2$  мм
- МРТ/МР-ангиография
  - FLAIR: гиперинтенсивный сигнал от борозд, цистерн (неспецифичный признак)
  - Участки «выцветания» изображения («blooms») на T2\* GRE
  - TOF МР-ангиография обладает чувствительностью 85–95% в обнаружении аневризм размерами  $\geq 3$  мм

- ЦСА
  - Используется при отрицательных результатах КТ-ангиографии
  - Когда рассматривается вариант эндоваскулярного лечения

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

- Неаневризматическое САК
- «Псевдо-САК»
- Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)

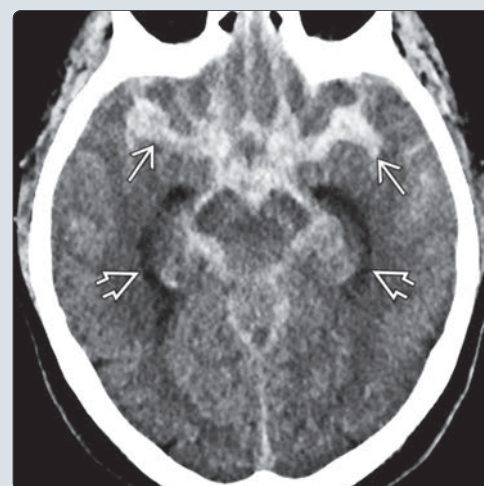
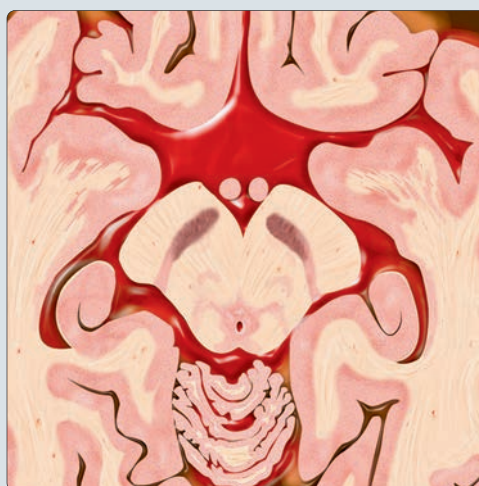
### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Внезапное появление интенсивной головной боли
  - Головная боль «как удар грома»/«сильнейшая в жизни головная боль»
- Смертность составляет 50%
  - Вазоспазм в течение 1–3 недели после аСАК
- В 20% случаев отмечаются повторные кровоизлияния в течение первых 2-х недель
- Лечение
  - Coil-эмболизация («койлинг») > клипирование

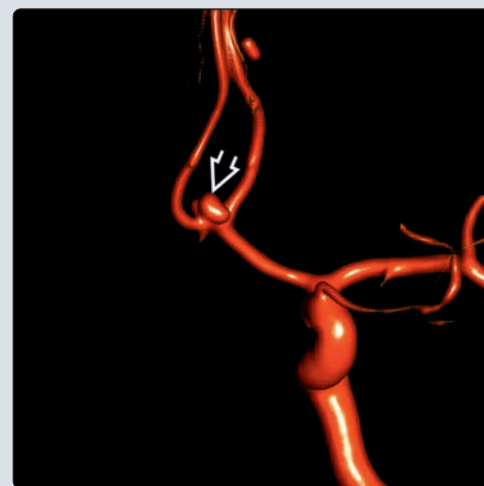
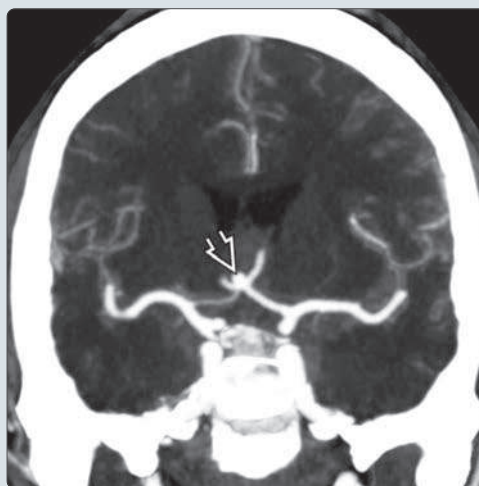
### ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПАМЯТКА

- При диффузном снижении плотности вещества головного мозга нормальные артерии выглядят гиперденсными, что может имитировать аСАК

(Слева) На рисунке аксиального среза головного мозга, проведенного через средний мозг красным цветом показано САК, локализующееся во всех базальных цистернах. Учитывая диффузное распространение САК без наличия ограниченной гематомы, статистически наиболее вероятная локализация разорвавшейся аневризмы – ПСоА. (Справа) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у мужчины 63 лет, найденного лежащим на автостоянке, определяется диффузное САК, локализующееся во всех базальных цистернах. Обратите внимание на расширение затылочных рогов обоих боковых желудочков, что характерно для ранней экстравентрикулярной обструктивной гидроцефалии.



(Слева) КТ-ангиография, проекция максимальной интенсивности, корональный срез: у того же пациента определяется мешотчатая аневризма, располагающаяся кверху от передней соединительной артерии. (Справа) ЦСА, режим оттененных поверхностей, корональная проекция: у того же пациента наглядно визуализируется причинная аневризма. После выполнения данной диагностической ЦСА аневризма была успешно эмболизирована методом койлинга.



## ТЕРМИНОЛОГИЯ

### Сокращения

- Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (аСАК)

### Определения

- Экстравазация крови в субарахноидальное пространство
  - Обычно при разрыве мешотчатой аневризмы
  - Реже: расслоение стенки сосуда, распадающаяся аневризма

## ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

### Общие характеристики

- Лучший диагностический критерий
  - Гиперденсные борозды, базальные цистерны на бесконтрастной КТ
- Локализация
  - Супраселлярная, базальная, сильвиевы, межполушарные цистерны
    - ± внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК)
  - Распространенность аСАК зависит от локализации мешотчатой аневризмы (МА)
    - аСАК наиболее обширно вблизи разрыва аневризмы
      - Передняя соединительная артерия (ПСоА) аневризма → передняя межполушарная борозда
      - Аневризма средней мозговой артерии (СМА) → сильвиева борозда
      - Верхушка основной артерии, верхняя мозжечковая артерия (ВМА), МА задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) или позвоночной артерии (ПА), расслаивающаяся аневризма (РА) → предмостная цистерна, большое затылочное отверстие, IV желудочек
    - Причинная аневризма иногда выглядит, как «дефект наполнения» на фоне гиперденсной аСАК
  - МА, как правило, локализируются в области бифуркации вдоль интрадуральных отделов ВСА, виллизиева круга (ВК), СМА
    - 90% локализируются на сосудах передней циркуляции: ПСоА, задняя соединительная артерия (ЗСоА), СМА, терминальные отделы сонной артерии, устье глазничной артерии, верхняя гипофизарная артерия
    - 10% локализируются на сосудах задней циркуляции: верхушка основной артерии, ЗНМА, передняя нижняя мозжечковая артерия (ПНМА), ВМА
  - ДА: наиболее часто интрадуральный сегмент ПА (V4)
  - Блистерная аневризма (БА)
    - Дорсальная часть супракиноидного отдела ВСА
    - Редко СМА, основная артерия

### КТ

- Бесконтрастная КТ
  - Дает положительный результат в 95% случаев в первые 24 часа, в < 50% случаев в течение 1 недели
  - Сглаженность сильвиевой борозды в подострой стадии, ее заполнение изоденсной кровью САК
  - Часто отмечается гидроцефалия, может развиваться рано
  - ± интрапаренхимальное кровоизлияние в месте разрыва аневризмы
- КТ-ангиография
  - Дает положительный результат в 90–95% случаев при размере аневризмы ≥ 2 мм

### МРТ

- T1-ВИ
  - Острое аСАК изоинтенсивно ликвору
  - Ликвор может быть слегка гиперинтенсивным («грязная» СМЖ)
- T2-ВИ
  - Визуализация затруднена (гиперинтенсивный сигнал)
- FLAIR
  - Гиперинтенсивный сигнал
    - Более чувствителен, чем КТ, но менее специфичен
- T2\* GRE
  - Выраженные участки «выцветания» изображения в области борозд

### ДВИ

- При вазоспазме возможна визуализация участков ограничения диффузии
- МР-ангиография
  - TOF МР-ангиография обладает чувствительностью 85–95% в обнаружении аневризм размерами ≥ 3 мм

### Ангиография

- КТ-ангиография имеет высокую чувствительность и специфичность в обнаружении разрыва аневризм
  - Лучший метод для начальной диагностики САК, установление очередности медицинской помощи пациентам
- Традиционная четырехсосудистая ангиография все еще остается золотым стандартом диагностической визуализации
  - Должны визуализироваться
    - Оба бассейна ВСА
    - Обе ПА или доминирующая ПА + рефлюкс в контрлатеральную ЗНМА
  - МА
    - Мешковидное выпячивание стенки артерии в участки ее ветвления
    - Оцените наличие соска Мерфи = участок разрыва
    - Выполните поиск других аневризм (в 20% – множественные)
      - При множественных аневризмах наиболее вероятным источником кровотечения является наиболее неровная аневризма наибольших размеров ± соседствующая с участком вазоспазма
  - РА
    - Неровный ± дилатированный или стенозированный сегмент V4 ПА
  - БА
    - Гладкий/неровный пузыревидное/куполообразное выпячивание
    - Не связана с участком ветвления крупного сосуда
    - Наиболее распространенная локализация – вдоль супракиноидного отдела ВСА
  - ЦСА дает отрицательный результат при 15% аСАК; положительный результат при повторном исследовании < 5%
    - Необходимо провести оценку НСА (для исключения дуральной артериовенозной фистулы [ДАВФ])
    - В ходе начального исследования методом ЦСА МА может не визуализироваться, если не была установлена оптимальная проекция, при наличии самопроизвольного частичного или полного тромбоза аневризмы и/или при наличии вазоспазма
    - Рассматривайте возможность повторения ЦСА в течение 5–7 дней

### Рекомендации по визуализации

- Лучший инструмент визуализации
  - Бесконтрастная КТ + КТ-ангиография с мультипланарной реформацией
- Советы по протоколу исследования
  - Перейдите к ЦСА, если при бесконтрастной КТ имеются признаки аСАК, но КТ-ангиография дает отрицательные результаты
  - Рассмотрите возможность МРТ-исследования при отрицательных результатах по данным ЦСА + КТ-ангиографии
  - Вероятность наличия аневризмы у пациента с отсутствием признаков аневризмы при КТ, КТ-ангиографии, но положительных результатах люмбальной пункции мала

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

### Неаневризматическое САК

- Перимезенцефальное САК
  - САК малого объема, локализуется в межжировой цистерне
  - Предположительная венозная этиология, низкая частота рецидивов
- Травматическое субарахноидальное кровоизлияние
  - Редко образуется вследствие расслоения или разрыва травматической псевдоаневризмы
  - Прилежит к участкамшиба, субдуральной гематоме

- Субарахноидальное кровоизлияние, NOS
  - Сосудистые мальформации: артериовенозная мальформация (АВМ), кавернозная гемангиома

## Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)

- Внезапная головная боль «как удар грома»
- САК обычно локализуется в бороздах больших полушарий, в отличие от аСАК, при котором кровоизлияние чаще локализуется в базальных цистернах

## «Псевдо-САК»

- Гиподенсная мозговая ткань: выраженный отек головного мозга
- Гиподенсная СМЖ: интракратальное контрастирование; менингит

## ПАТОЛОГИЯ

### Общие характеристики

- Этиология
  - Мешотчатые аневризмы
    - Ягодные аневризмы: врожденное отсутствие внутренней эластической мембраны и меди в участке ветвления артерии → фокальное ослабление прочности стенки сосуда
      - ↑ риск семейных внутричерепных аневризм (5% случаев), поликистоза почек взрослых, коарктации аорты
    - Развитие может быть связано с вызванной высоким кровотоком артериопатией питающей артерии АВМ или, реже, ДАВФ
    - ↑ риск разрыва аневризмы у женщин, курильщиков, пациентов с артериальной гипертензией
  - Веретенновидная аневризма
    - Расслоение стенки, обусловленное травмой, артериальной гипертензией, атеросклерозом
    - В основе развития лежит артериопатия, включая фибромышечную дисплазию (ФМД), синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса, инфекционное повреждение
    - Микотический генез
  - Блистерная аневризма: отсутствие всех слоев стенки сосуда (аневризма образована фиброзной капсулой)
- Ассоциированные аномалии
  - Вазоспазм
    - Обусловлен продуктами распада крови, генотипом аполипопротеина-Е, воздействием эндотелина-1, высвобождаемого из лейкоцитов СМЖ
    - В 70% случаев развиваются ангиографические признаки вазоспазма
    - В 30% случаев имеется вазоспазм с клиническими проявлениями
    - Развивается на ~ 3–4 день после САК; пик – 7–9 день, длительность ~ 12–16 дней
  - Синдром церебральной потери солей
    - Чрезмерная почечная экскреция Na<sup>+</sup> → гипонатриемия, гиповолемия
  - Синдром Терсона
    - Внутриглазное кровоизлияние (в сетчатку глаза, стекловидное тело) в комбинации с САК, обусловленное быстрым ↑ внутричерепного давления

### Стадирование и классификация

- Клиническая классификация Ханта и Хесса (ХиХ): степень 0–5
  - 0: Отсутствие САК (неразорвавшаяся аневризма)
  - 1: Отсутствие симптомов, минимальная головная боль, незначительная ригидность затылочных мышц
    - Отсутствие неврологического дефицита, кроме паралича ЧН
  - 2: Головная боль от умеренной до сильной интенсивности, затылочной ригидность затылочных мышц
    - Отсутствие неврологического дефицита, кроме паралича ЧН
  - 3: Сонливость, минимальный неврологический дефицит
  - 4: Ступор, умеренный/тяжелый гемипарез
  - 5: Кома, децеребрационная ригидность, внешний вид умирающего
- КТ классификация степеней по Фишеру
  - 1: Отсутствие визуализируемой САК
  - 2: Диффузное САК, тонкий слой крови (< 1 мм)

- 3: Локализованный тромб или толстый слой крови (> 1 мм)
- 4: Кровь внутри желудочков

### Макроскопические и хирургические особенности

- Кровь в базальных цистернах, бороздах и желудочках

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Проявления

- Наиболее частые признаки/симптомы
  - Внезапное появление головной боли по типу «удара грома»/«сильнейшей в жизни головной боли»
  - 10% аСАК предшествует «сторожевое кровоизлияние» = самоограничивающееся САК + головная боль в предшествующие дни/недели

### Демография

- Возраст
  - Пик = 40–60 лет
- Пол
  - М: Ж = 1:2
- Эпидемиология
  - Аневризмы являются причиной 85% спонтанных САК
  - Заболеваемость ~ 9,9 на 100000 населения

### Течение и прогноз

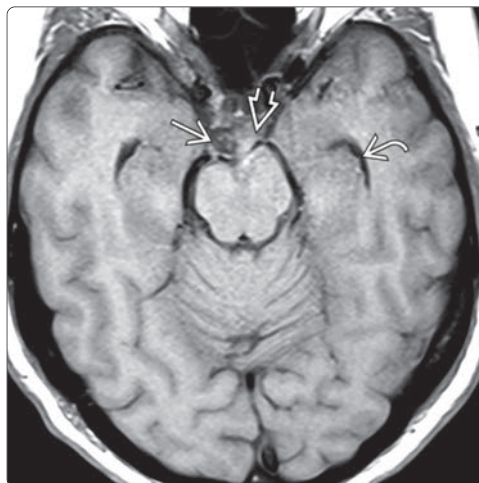
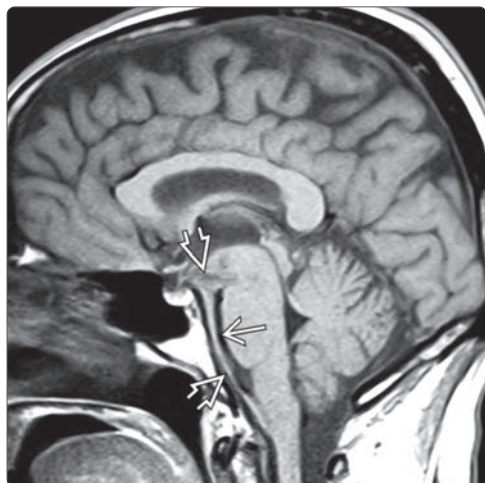
- Смертность составляет 50%; повторные кровотечения в течение первых двух недель отмечаются в 20% случаев
- Клинический исход обратно пропорционален исходной степени по классификации ХиХ или исходному количеству баллов по шкале всемирной федерации нейрохирургов (WFNS)
- Вазоспазм + ишемия → отсроченная заболеваемость и смертность
  - Степень тяжести коррелирует с количеством САК (КТ классификация по Фишеру); обратная корреляция с возрастом пациента
- Гидроцефалия на момент обследования пациента выявляется в 90% случаев
  - ~ 10% требуют постоянного отвода ликвора

### Лечение

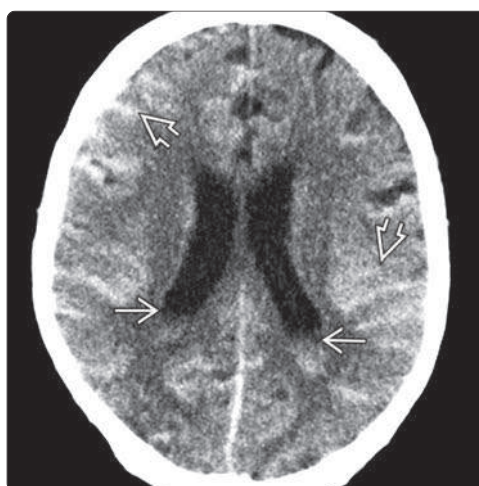
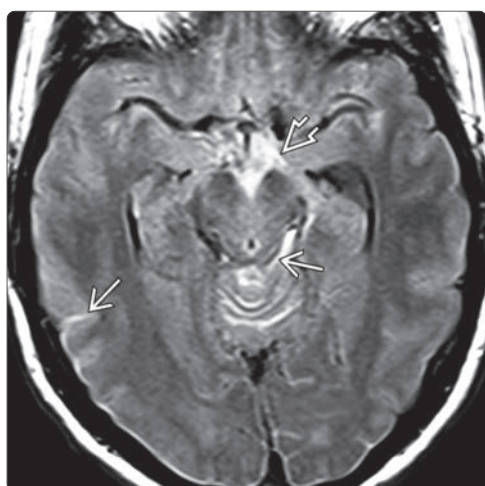
- Разрыв аневризмы
  - Coil-эмболизация («койлинг») при анатомической возможности выполнения
    - Более низкий уровень острых побочных эффектов; долгосрочная заболеваемость любой этиологии
  - Микронейрохирургическое клипирование
    - Доказанная десятилетиями, но сопряжена с большей инвазивностью, заболеваемостью/смертностью по сравнению с койлингом
    - Смерть или зависимость от медицинской помощи в течение одного года = 23,7% при койлинге, 30,7% при клипировании
- Вазоспазм
  - Антагонисты Ca<sup>++</sup>, терапия «три Г» (гиперволемиа, гемодилюция, гипертензия)
  - Эндovasкулярное лечение: внутриартериальное введение антагонистов Ca<sup>++</sup> («химическая ангиопластика»), баллонная ангиопластика
- Гидроцефалия
  - Обеспечение временного или постоянного оттока ликвора

## ИЗБРАННЫЕ ССЫЛКИ

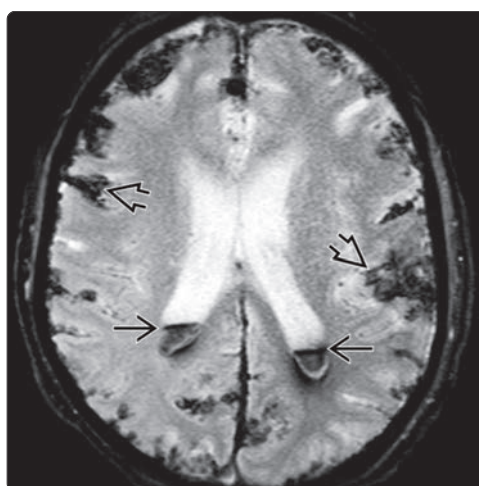
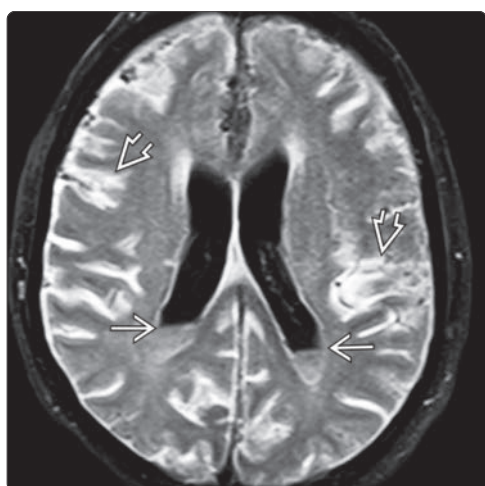
1. Ramgren B et al: CT angiography in non-traumatic subarachnoid hemorrhage: the importance of arterial attenuation for the detection of intracranial aneurysms. Acta Radiol. ePub, 2014
2. Farzad A et al: Emergency diagnosis of subarachnoid hemorrhage: an evidence-based debate. J Emerg Med. 44(5):1045–53, 2013
3. Froehler MT: Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Curr Neurol Neurosci Rep. 13(2):326, 2013
4. Rana AK et al: Likelihood of aneurysmal subarachnoid haemorrhage in patients with normal unenhanced CT, CSF xanthochromia on spectrophotometry and negative CT angiography. J R Coll Physicians Edinb. 43(3):200–6, 2013



(Слева) МРТ, T1-ВИ, сагиттальный срез: типичные признаки острого аневризматического САК. Обратите внимание на «грязную» СМЖ [штрихованный квадрат], изоинтенсивную по отношению к соседней мозговой ткани. Зона нормальной потери сигнала за счет эффекта потока от основной артерии окружена САК [штрихованный квадрат]. (Справа) МРТ, T1-ВИ, аксиальный срез: у этого же пациента отмечается хороший контраст между изоинтенсивным (по отношению к мозговой ткани) «грязным» ликвором [штрихованный квадрат] и внешне нормальной гипointенсивной («темной») СМЖ в цистернах [штрихованный квадрат] и височных рогах боковых желудочков [штрихованный квадрат].



(Слева) Сигнал от неизменной СМЖ подавляется на FLAIR. МРТ, FLAIR, аксиальный срез: у этого же пациента определяется аномальная гиперинтенсивность СМЖ супраселлярной цистерны [штрихованный квадрат]. Гиперинтенсивный сигнал от ликвора также отмечается в области перимезенцефальных цистерн слева, верхней мозжечковой цистерны, а также теменно-затылочных субарахноидальных пространств [штрихованный квадрат]. (Справа) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у мужчины 83 лет, найденного лежащим на полу, определяется диффузное САК, визуализируемое как гиперденная жидкость практически во всех бороздах на данном снимке [штрихованный квадрат]. Также в боковых желудочках отмечается наличие границ раздела СМЖ-кровь [штрихованный квадрат].



(Слева) МРТ, выполненная через два дня после предыдущего исследования, FLAIR, аксиальный срез: у того же пациента определяется диффузное распределение гиперинтенсивной жидкости в бороздах полушарий головного мозга [штрихованный квадрат]. Также на фоне нормального подавления сигнала от ликвора в боковых желудочках отмечается наличие границ раздела кровь-ликвор [штрихованный квадрат]. (Справа) МРТ, GRE, аксиальный срез: у этого же пациента в бороздах определяется скопление крови, визуализируемое как гипointенсивные участки «выцветания» изображения [штрихованный квадрат]. Также в боковых желудочках хорошо видны границы раздела кровь-СМЖ [штрихованный квадрат].

## КЛЮЧЕВЫЕ СВЕДЕНИЯ

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

- САК, локализующееся сразу кпереди от среднего мозга ± моста
- Отсутствие идентифицируемого источника кровотечения при КТ-ангиографии/ЦСА/МР-ангиографии

### ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

- Бесконтрастная КТ: гиперденсная СМЖ препонтинной, перимезенцефальной цистерн
  - Часто в межжировой, обводной, четверохолмной цистерне
  - ± распространение крови тонким слоем в задние отделы супраселлярной цистерны, проксимальные отделы силвиевых/ межполушарной борозд
  - Распространения крови в дистальные отделы силвиевых, межполушарной борозд не наблюдается
- КТ-ангиография используется для исключения аневризмы верхушки основной артерии
- МРТ
  - T1-ВИ: сигнал от изо- до гиперинтенсивного
  - T2-ВИ: переменная (от изо до гипер-) интенсивность сигнала по отношению к СМЖ
  - FLAIR: гиперинтенсивный сигнал от СМЖ предмостной, перимезенцефальной цистерн

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

- Аневризматическое САК
- Травматическое САК
- Артефакт: FLAIR

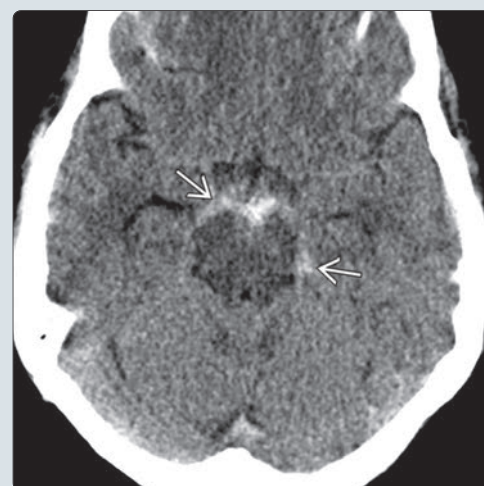
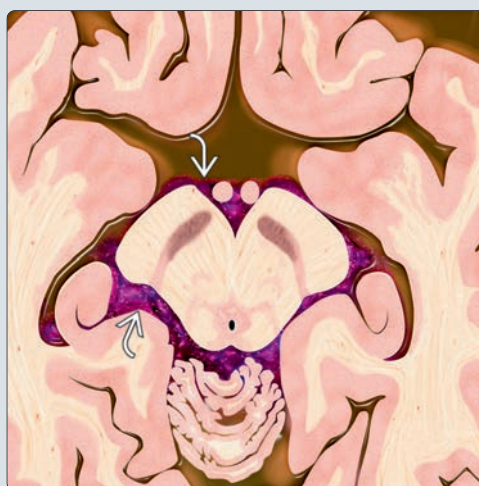
### ПАТОЛОГИЯ

- Наиболее вероятная причина – разрыв вены, располагающейся в перимезенцефальном/предмостном пространстве
  - Чаще при дренировании базальной вены Розенталя, имеющей малые размеры, другие вены, кроме вены Галена
- 5% пнСАК имеют другую этиологию
  - Наиболее частые – аневризма в области бифуркации основной артерии, рассечение артерии
  - Другие: травма, ДАВФ, сосудистая мальформация спинного мозга, сосудистое новообразование

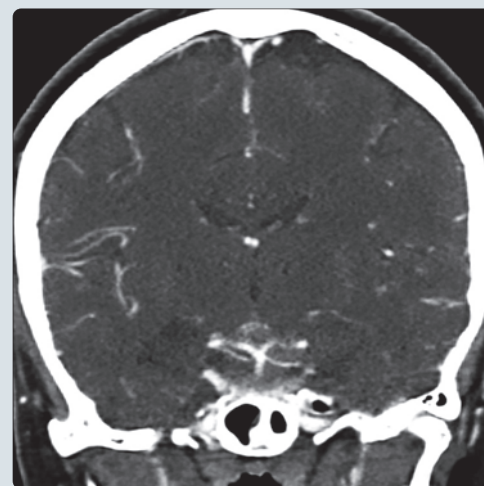
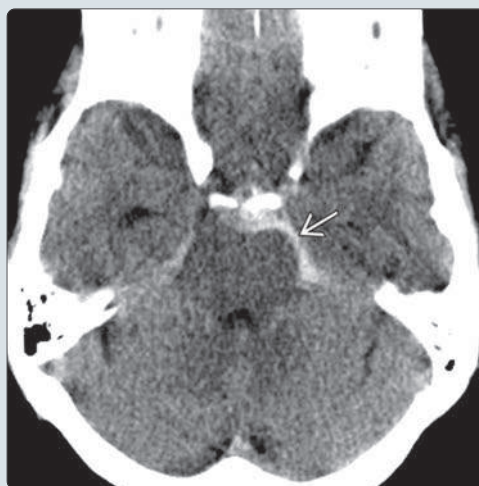
### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Доброкачественное течение: повторные кровотечения отмечаются редко (<1%); отсутствие вазоспазма

(Слева) На рисунке аксиального среза головного мозга показано классическое пнСАК. Кровоизлияние ограничено межжировой ямкой и окружающими цистернами (перимезенцефальными). Источником кровоизлияния при пнСАК, в отличие от аСАК, как правило, является вена. (Справа) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у женщины 49 лет, поступившей в приемное отделение с «громкоподобной» головной болью, определяется САК, локализующееся в перимезенцефальных цистернах и окружающее средний мозг. Обратите внимание на отсутствие крови в силвиевой борозде и переднем супраселлярном субарахноидальном пространстве.



(Слева) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у этой же пациентки определяется скопление крови в субарахноидальном пространстве спереди от моста с распространением книзу. (Справа) КТ-ангиография, коронарный срез через бифуркацию основной артерии: у этой же пациентки признаков аневризмы не определяется. Гиперденсные сосуды легко различимы даже на фоне выраженного САК. По результатам ЦСА (не представлены) была выявлена аневризма. Этот случай иллюстрирует классические признаки пнСАК.



## ТЕРМИНОЛОГИЯ

### Сокращения

- Перимезенцефальное неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (пнСАК)

### Синонимы

- Доброкачественное перимезенцефальное САК

### Определения

- САК, локализующееся сразу впереди от среднего мозга ± моста
- Отсутствие идентифицируемого источника кровотечения при ангиографии

## ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

### Общие характеристики

- Лучший диагностический критерий
  - Гиперденсная СМЖ препонтинной, перимезенцефальной цистерны
- Локализация
  - Субарахноидальные пространства вокруг среднего мозга и спеди варолиева моста
  - Часто САК локализуется в межжировой, обводной, четверохолмной цистерне
  - Распространение крови тонким слоем в задние отделы супраселлярной цистерны, проксимальные отделы силвиевых/межполушарной борозд
  - Распространение крови в дистальные отделы силвиевых, межполушарной борозд не наблюдается
  - Возможно скопление небольшого количества крови в затылочных рогах боковых желудочков, но без признаков явного ВЖК

### КТ

- Бесконтрастная КТ
  - Гиперденсный ликвор впереди от моста и вокруг среднего мозга

### МРТ

- T1-ВИ
  - Сигнал от СМЖ вокруг мозга от изо- до гиперинтенсивного
- T2-ВИ
  - Вариабельная интенсивность сигнала; изо-/гипоинтенсивная кровь в СМЖ
- FLAIR
  - Гиперинтенсивный сигнал
    - Может имитироваться артефактом пульсации ликвора
- T2\* GRE
  - Гипоинтенсивный сигнал, участки «выцветания» изображения

### Ангиография

- КТ-/МР-ангиография/ЦСА
  - Отсутствие идентифицируемого при КТ-ангиографии источника кровотечения
  - Для подтверждения диагноза ЦСА, как правило, не требуется

### Рекомендации по визуализации

- Лучший инструмент визуализации
  - Бесконтрастная КТ – лучший скрининговый метод диагностики пнСАК
  - КТ-ангиография для исключения аневризмы верхушки основной артерии
  - ЦСА – опционально
  - МРТ/МР-ангиография может подтвердить причину или наличие САК; может исключить необходимость повторной ЦСА
- Советы по протоколу исследования
  - Бесконтрастная КТ с КТ-ангиографией
  - МРТ/МР-ангиография могут помочь в подтверждении диагноза
  - Рассмотрите возможность проведения МРТ шейного отдела позвоночника для исключения спинальной локализации источника кровоизлияния (наблюдается редко)

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

### Аневризматическое САК

- Более обширное кровоизлияние
- САК при разрыве аневризмы в области бифуркации основной артерии может иметь признаки пнСАК

### Травматическое САК

- Локализуется в области силвиевой борозды; конвекситальная локализация более характерна, чем перимезенцефальная

### Артефакт: FLAIR

- Неполное подавление сигнала от СМЖ
  - Концентрация O<sub>2</sub> > 50%
- Артефакт пульсации ликвора

## ПАТОЛОГИЯ

### Общие характеристики

- Этиология
  - Наиболее вероятная причина – разрыв вены, располагающейся в перимезенцефальном/предмостном пространстве
    - Чаще при дренировании базальной вены Розенталя, имеющих малые размеры, другие вены, кроме вены Галена
  - 5% пнСАК имеют другую этиологию
    - Наиболее частые – аневризма в области бифуркации основной артерии, рассечение артерии
    - Другие: травма, ДАВФ, сосудистая мальформация спинного мозга, сосудистое новообразование

### Макроскопические и хирургические особенности

- Наличие свернувшейся крови в перимезенцефальных цистернах

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Проявления

- Наиболее частые признаки/симптомы
  - Головная боль (обычно 1 или 2 степень по классификации Ханта и Хесса)

### Демография

- Возраст 40–60 лет
- Половая принадлежность: М = Ж
- Эпидемиология
  - Большинство таких САК не визуализируются при ангиографии

### Течение и прогноз

- Доброкачественное течение: повторные кровотечения отмечаются редко (<1%); отсутствие вазоспазма
- При обширной пнСАК может развиваться гидроцефалия

## ИЗБРАННЫЕ ССЫЛКИ

1. Marder CP et al: Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *AJR Am J Roentgenol.* 202(1):25–37, 2014
2. Buyukkaya R et al: The relationship between perimesencephalic subarachnoid hemorrhage and deep venous system drainage pattern and calibrations. *Clin Imaging.* 38(3):226–30, 2014
3. Kapadia A et al: Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: diagnosis, pathophysiology, clinical characteristics and long-term outcome. *World Neurosurg.* ePub, 2014
4. Kim YW et al: Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: an update. *Curr Atheroscler Rep.* 14(4):328–34, 2012
5. Kong Y et al: Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: risk factors, clinical presentations, and outcome. *Acta Neurochir Suppl.* 110(Pt 1):197–201, 2011

## КЛЮЧЕВЫЕ СВЕДЕНИЯ

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

- Уникальный тип САК
  - Локализуется в бороздах конвекситальной поверхности головного мозга

### ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

- Бесконтрастная КТ: гиперденсное скопление крови в одной или нескольких соседних бороздах дорсолатеральной конвекситальной поверхности головного мозга
  - Локализация в базальных, перимезенцефальных цистернах не характерна
- МРТ
  - Замещение СМЖ в области борозд конвекситальной поверхности головного мозга изоинтенсивной жидкостью («грязная СМЖ»)
  - Гиперинтенсивный сигнал от ликвора борозд на FLAIR
  - GRE, SWI: участки «выцветания» изображения в области борозд

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ


- Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (аСАК)
- Перимезенцефальное неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (пнСАК)
- Травматическое субарахноидальное кровоизлияние (тСАК)

### ПАТОЛОГИЯ




- Для различных возрастов характерна своя этиология
  - Пациенты пожилого возраста: амилоидная ангиопатия, венозный тромбоз, васкулит
  - Пациенты среднего возраста: синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), васкулит, венозный тромбоз
  - Молодые взрослые, дети: наркотические вещества, васкулит, венозный тромбоз/тромбоз синусов твердой мозговой оболочки

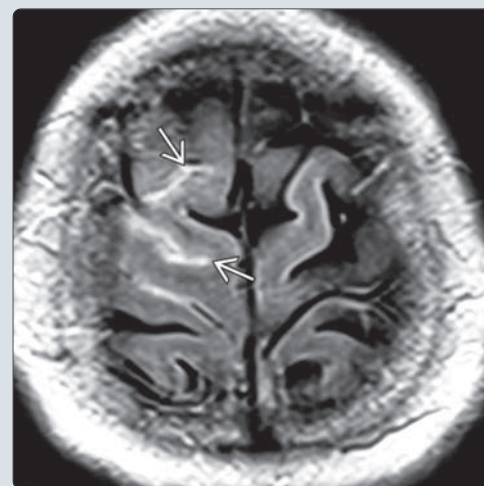
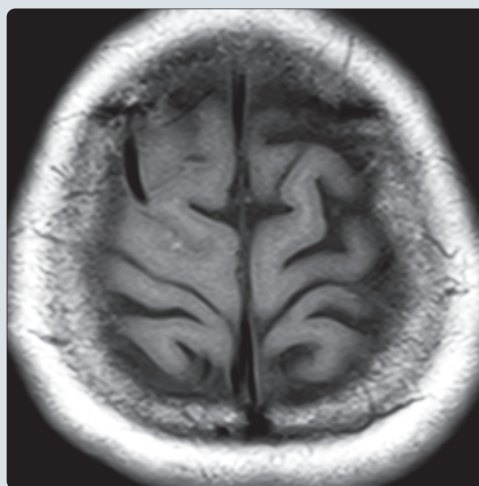
### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- 7% – спонтанные (нетравматические) САК
- Наиболее типичный клинический профиль: женщина среднего возраста
- Клинические проявления варьируют с возрастом
  - < 60 лет: внезапная «громоподобная» головная боль (например, СОЦВ)
  - > 60 лет: кратковременная сенсорная, моторная симптоматика, менее интенсивная головная боль (ЦАА)

(Слева) Рисунок больших полушарий головного мозга, вид сверху: синим цветом изображено конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние (САК), распространяющееся на соседние борозды, но не затрагивающие базальные цистерны. (Справа) Бесконтрастная КТ, аксиальный срез: у женщины 28 лет с интенсивной головной болью, возникшей после родов, определяется ограниченное субарахноидальное кровоизлияние , локализуемое над конвекситальной поверхностью правого полушария.



(Слева) МРТ, T1-ВИ, аксиальный срез: у этой же пациентки в бороздах конвекситальной поверхности правого полушария определяется «грязный» ликвор  (по сравнению с нормальной гипоинтенсивной СМЖ в контрлатеральных бороздах ). (Справа) МРТ, FLAIR, аксиальный срез: у того же пациента в области борозд конвекситальной поверхности правого полушария определяется гиперинтенсивный сигнал  (в противоположность гипоинтенсивному подавленному сигналу от нормальной СМЖ в области борозд конвекситальной поверхности левого полушария). Постнатально по результатам ЦСА была диагностирована васкулопатия (снимки не представлены).





## ТЕРМИНОЛОГИЯ

### Сокращения

- Субарахноидальное кровоизлияние (САК)
- Конвекситальное субарахноидальное кровоизлияние (кСАК)

### Определение

- Уникальный тип САК
  - Локализуется в бороздах конвекситальной поверхности головного мозга

## ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

### Общие характеристики

- Лучший диагностический критерий
  - Гиперденсное скопление крови в одной или нескольких соседних бороздах дорсолатеральной конвекситальной поверхности головного мозга на бесконтрастной КТ
  - Гиперинтенсивный сигнал от ликвора в бороздах на FLAIR при МРТ
- Локализация
  - Верхняя поверхность головного мозга
  - Одностороннее > двустороннее Тор

### КТ

- Часто отмечается слабо гиперденсное скопление крови в одной или нескольких соседних бороздах конвекситальной поверхности головного мозга
- Локализация в базальных, перимезенцефальных цистернах не характерна

### МРТ

- T1-ВИ
  - Замещение СМЖ в области борозд конвекситальной поверхности головного мозга изоинтенсивной жидкостью («грязная СМЖ»)
- T2-ВИ
  - Гиперинтенсивный сигнал от острого кровоизлияния трудно-различим
- FLAIR
  - Фокальный гиперинтенсивный сигнал от ликвора борозд
- T2 \* GRE
  - GRE, SWI: участки «выцветания» изображения в области борозд
  - Обратите внимание на наличие других признаков
    - Окклюзия корковой вены, синуса твердой мозговой оболочки
    - Микрокровоизлияния, поверхностный сидероз (амилоидная ангиопатия)

### Ангиография

- Возможно обнаружение признаков васкулита, тромбоза вен/синусов твердой мозговой оболочки
- При последующих исследованиях возможно выявление признаков синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)

### Рекомендации по визуализации

- Лучший инструмент визуализации
  - Бесконтрастная КТ в качестве скринингового метода
  - МРТ в режиме T2\* (GRE, SWI)

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

### Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (аСАК)

- аСАК обычно сосредоточено в супраселлярной цистерне/центральных отделах базальных цистерн
- Более диффузное распределение, периферическое распространение

### Перимезенцефальное неаневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (пнСАК)

- пнСАК локализуется вокруг среднего мозга, спереди от варолиева моста
- Может распространяться в заднюю супраселлярную цистерну, проксимальные отделы сильвиевых борозд

- Распространение в дистальные отделы сильвиевых, межполушарной борозд не характерно

### Травматическое субарахноидальное кровоизлияние (тСАК)

- Часто при тСАК наблюдаются очаги ушибов коры головного мозга
- Переднижние отделы височной, лобной долей – наиболее типичная локализация
  - Кровоизлияние локализуется в бороздах, прилежащих к очагам ушиба
  - Часто отмечается наличие крови в сильвиевой борозде

## ПАТОЛОГИЯ

### Общие характеристики

- Этиология
  - Для различных возрастов характерна своя этиология
    - Пациенты пожилого возраста: амилоидная ангиопатия, венозный тромбоз, васкулит
    - Пациенты среднего возраста: синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), васкулит, венозный тромбоз
    - Молодые взрослые, дети: наркотические вещества, васкулит, венозный тромбоз/тромбоз синусов твердой мозговой оболочки
  - Менее частые причины кСАК
    - Синдром обратимой задней энцефалопатии (СОЗЭ)
    - Коагулопатия
    - Разрыв поверхностной сосудистой мальформации
    - Кровотечение из новообразования
  - Редкие причины кСАК
    - Новообразование
    - Септическая эмболия

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Проявления

- Два основных типа клинических проявлений, соответствующих разным возрастам
  - < 60 лет: СОЦВ с внезапной «громоподобной» головной болью
    - Возможно наличие «триггера» (вазоактивные, симпатомиметические вещества, стимуляторы и т.д.)
  - > 60 лет: ЦАА с кратковременной сенсорной, моторной симптоматикой, менее интенсивная головная боль

### Демография

- 7% всех спонтанных (нетравматических) САК
- Наиболее типичный клинический профиль: женщина среднего возраста

### Течение и прогноз

- Варьируют в зависимости от этиологии

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПАМЯТКА

### Советы по интерпретации изображения

- Оцените наличие легкого сглаживания или «стирания» борозд конвекситальной поверхности головного мозга
- Оцените наличие изменений, которые могут являться причинами кСАК (т.е. гиперденсного тромба в корковых венах или синусах твердой мозговой оболочки)

## ИЗБРАННЫЕ ССЫЛКИ

1. Mangla R et al: Cerebral convexity subarachnoid hemorrhage: various causes and role of diagnostic imaging. Emerg Radiol. ePub, 2014
2. Marder CP et al: Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. AJR Am J Roentgenol. 202(1):25–37, 2014

## КЛЮЧЕВЫЕ СВЕДЕНИЯ

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

- Хроническое, рецидивирующее САК
  - Обуславливает отложение гемосидерина на поверхности полушарий головного мозга, его ствола, черепных нервов (ЧН), спинного мозга

### ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

- Бесконтрастная КТ
  - Слегка гиперденсный ободок, локализующийся над поверхностью структур головного мозга
  - Гиперденсное линейное отложение гемосидерина с наиболее отчетливой локализацией вдоль ствола мозга
  - **Предупреждение:** не расценивайте гиперденсный ободок вокруг поверхности структур головного мозга (но не в цистернах) как острое САК
- МРТ Поверхностный сидероз
  - Последовательность T2\* (GRE, SWI) наиболее чувствительна по отношению к выявлению отложений гемосидерина
  - «Черное очертание» контуров структур головного мозга и черепных нервов (гипоинтенсивный ободок) на МР-изображениях в режиме T2 или T2\* GRE
  - ЧН VIII часто визуализируется более темным и толстым, чем обычно



- При постановке диагноза "поверхностный сидероз" (ПС) необходимо выполнить поиск причин рецидивирующего САК
  - Для поиска потенциального источника кровотечения необходима визуализация всех отделов спинного и головного мозга
    - МРТ с контрастированием, а также МР-ангиография всего головного мозга
    - МРТ всех отделов позвоночника при отрицательных результатах, полученных в ходе МРТ головного мозга

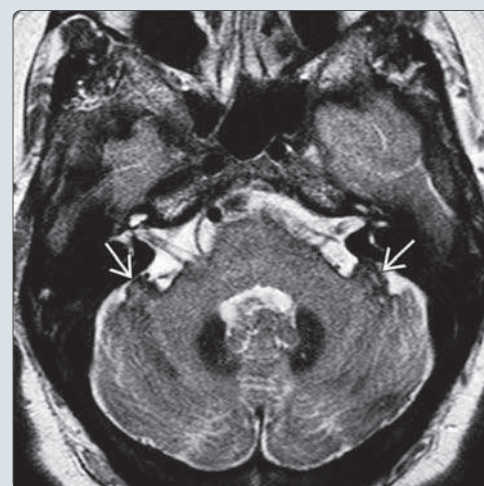
### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ



- Артефакт «точки отскока»
- Поверхностные сосуды головного мозга
  - Обычно поверхностные вены, для которых характерно контрастирование (в отличие от ПС)
- Нервнокожный меланоз (обычно кожный невус)

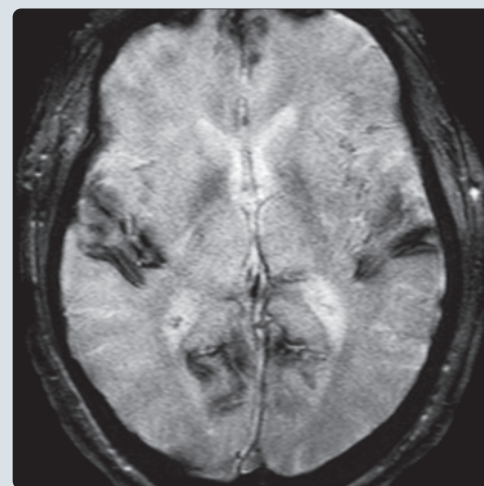
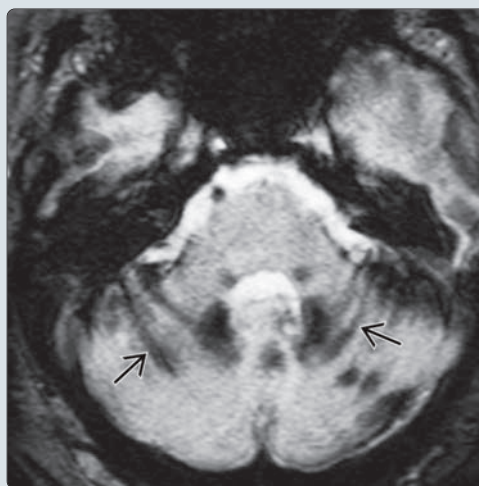
### ПАТОЛОГИЯ

- Причины рецидивирующего САК с ПС
  - Церебральная амилоидная ангиопатия
  - Кровотечение из новообразования ЦНС
  - Сосудистые мальформации, аневризмы
  - Хирургическое вмешательство, травма
  - Синдромы, сопровождающиеся гиповолемией СМЖ

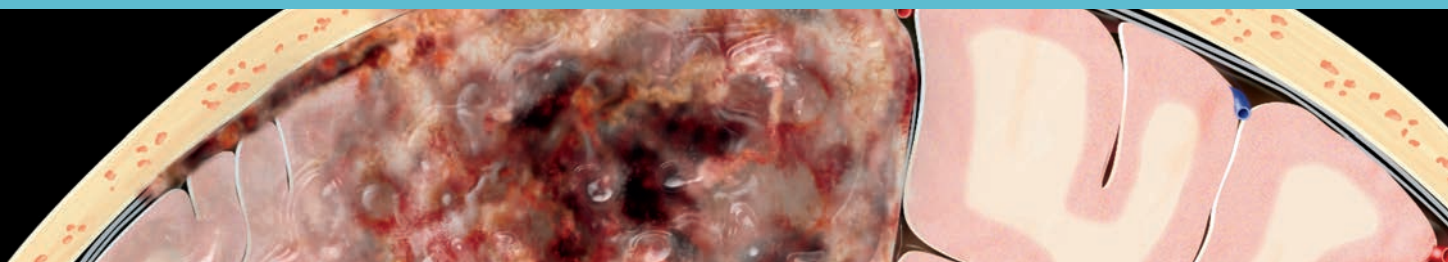
(Слева) На рисунке аксиального среза показано гемосидериновое темно-коричневое окрашивание всех поверхностей головного мозга, мозговых оболочек, а также черепных нервов. Обратите внимание, что черепные нервы VII и VIII пар также частично поражены в области мостомозжечкового угла-внутреннего слухового прохода . (Справа) МРТ, T2-VI, аксиальный срез: у женщины 64 лет с двусторонней нейросенсорной тугоухостью продолжительностью три года определяется тонкое «черное» линейное наложение на поверхности мозжечка, особенно заметное над его листками .



(Слева) МРТ, T2, \* GRE, аксиальный срез: у этой же пациентки определяется обширное отложение гемосидерина над листками мозжечка в виде толстых «черных линий» . (Справа) Более краниальный аксиальный срез: у этой же пациентки определяется выраженный поверхностный сидероз  с локализацией вдоль силвиевых борозд, медиальных отделов затылочных долей.



ЧАСТЬ I  
РАЗДЕЛ 6  
Опухоли



Обзор	430
<b>Инфильтративные астроцитарные опухоли</b>	
Диффузная астроцитома низкой степени злокачественности	434
Анапластическая астроцитома	438
Глиобластома	442
Глиосаркома	446
Глиоматоз головного мозга	448
<b>Локализованные астроцитарные опухоли</b>	
Пилоцитарная астроцитома	452
Пиломиксоидная астроцитома	456
Плеоморфная ксантоастроцитома	460
Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома	464
<b>Олигодендроглиальные и другие опухоли</b>	
Олигодендроглиома	468
Анапластическая олигодендроглиома	472
Астробластома	476
Хордоидная глиома третьего желудочка	478
Ангиоцентрическая глиома	480
<b>Эпендимальные опухоли</b>	
Инфратенториальная эпендимома	482
Супратенториальная эпендимома	486
Субэпиндимома	490
<b>Опухоли сосудистого сплетения</b>	
Типичная хориоидпапиллома	494
Хориоидкарцинома	498
<b>Нейрональные, смешанные нейронально-глиальные опухоли</b>	
Ганглиоглиома	502
Инфантильная десмопластическая астроцитома и ганглиоглиома	506
ДНЭО	510
Центральная нейроцитома	514
Экстравентрикулярная нейроцитома	518

Мозжечковая липонейроцитома	520
Папиллярная глионейрональная опухоль	521
Розеткообразующая глионейрональная опухоль	522

#### **Пинеальные паренхимальные опухоли**

Пинеоцитома	524
Опухоль паренхимы эпифиза промежуточной дифференцировки	528
Пинеобластома	530
Папиллярная опухоль пинеальной области	534

#### **Эмбриональные и нейробластические опухоли**

Медуллобластома	536
Супратенториальные ПНЭО	540
Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль	544
Метастатическая нейробластома	548

#### **Опухоли черепных/спинномозговых нервов**

Невестибулярная шваннома	552
Нейрофиброма	556

#### **Опухоли кровеносных сосудов и гемопозитической ткани**

Гемангиобластома	558
Гемангиоперицитомы	562
Первичная лимфома ЦНС	566
Внутрисосудистая (ангиоцентрическая) лимфома	570
Лейкоз	574

#### **Герминоклеточные опухоли**

Герминома	578
Тератома	582
Другие злокачественные герминоклеточные опухоли	586

#### **Метастатические опухоли**

Метастатическое поражение паренхимы	590
Другие внутричерепные метастатические поражения	594
Метастатическая внутричерепная лимфома	596
Паранеопластические синдромы	598

## Обзор новообразований

Наиболее широко распространенной классификацией опухолей головного мозга является классификация Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Периодически происходит созыв рабочей группы всемирно известных невропатологов для проведения консенсусной конференции по вопросам классификации и градации опухолей головного мозга. Результаты этой конференции затем публикуются. Обновление существующего издания 2007 года (так называемая «Синяя книга») запланировано на конец 2016 года.

Существуют классификация и градация опухолей головного мозга, которые достаточно быстро подвергаются изменениям в связи с появлением метода молекулярного профилирования. Несмотря на это, система градации опухолей головного мозга, основанная на гистологических признаках, остается основным средством прогнозирования биологического поведения опухолей. В то время, как предлагается множество различных схем классификации таких новообразований, система классификации и градации опухолей ЦНС, предложенная ВОЗ, является наиболее широко принятой и используется в данной книге.

## Классификация/градация новообразований ЦНС

### Общие сведения

Новообразования ЦНС подразделяются на первичные и метастатические. Первичные новообразования подразделяются на 6 основных групп. Самой крупной на сегодняшний день является группа нейроэпителиальных опухолей, на втором месте — группа опухолей мозговых оболочек. Опухоли черепных и спинномозговых нервов, лимфомы и гемопэтические новообразования, а также опухоли зародышевых клеток встречаются менее часто, но являются важными группами. В последнюю группу первичных новообразований опухоли селлярной области включены исходя из их локализации, а не гистологического типа.

### Нейроэпителиальные опухоли

Эта группа включает в себя огромное количество опухолей, поэтому она разделена на несколько отдельных подгрупп. Ранее считалось, что такие опухоли возникают из дедифференцированных зрелых нейронов или глиальных клеток (например, астроцитов, олигодендроцитов, эпендимных клеток и т.д.). Но теперь выяснено, что большинство опухолей головного мозга возникают из нервных стволовых клеток.

**Астроцитомы.** Существует множество гистологических типов и подтипов астроцитом, которые выделяют исходя из их биологического поведения: от доброкачественных относительно ограниченных опухолей, таких как пилоцитарная астроцитома (ПА) и субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома (СГКА) до высокозлокачественной, характеризующейся диффузным инфильтративным ростом, глиобластомы (МГБ).

Две из локализованных астроцитом (ПА и СГКА) относятся к новообразованиям I степени злокачественности по классификации ВОЗ (grade I). Они не имеют тенденции к злокачественной прогрессии, хотя вариант ПА, называемый пиломиксоидной астроцитомой, может вести себя более агрессивно и классифицируется как опухоль II степени злокачественности (grade II).

Астроцитомы, характеризующиеся диффузным инфильтративным ростом, не имеют четкой границы с нормальной мозговой тканью, хотя опухоль при диагностической визуализации может выглядеть относительно обособленной. Наиболее низкую степень злокачественности (grade II) среди них имеет так называемая «диффузная астроцитома». Анапластическая астроцитома (АА) имеет III степень злокачественности (grade III), а МГБ относят к опухолям grade IV.

Возраст пациента оказывает существенное влияние на тип и локализацию астроцитомы. Например, астроцитомы, характеризующиеся диффузным инфильтративным ростом, наиболее часто локализируются в больших полушариях головного мозга у взрослых, а в мосту мозга — у детей. ПА являются опухолями детей и молодых взрослых. Они часто локализируются в мозжечке и вокруг третьего желудочка, но, при этом, редко встречаются в больших полушариях.

**Олигодендроглиальные опухоли.** Варьируют от диффузно инфильтративных, но относительно хорошо дифференцированных

новообразований grade II (олигодендроглиома) до анапластических олигодендроглиом (grade III).

**Глиомы низкой степени злокачественности (ГНСС).** ГНСС были подразделены на три молекулярных подтипа, такая классификация предстает собой надежную неперекрывающуюся, клинически значимую систему, которая превосходит традиционные гистологические методы прогнозирования биологического поведения опухолей. Группа ГНСС основана на определении FISH-статуса (флуоресцентная гибридизация), основанного на анализе 3-х важных генетических маркеров: IDH1, 1p19q (коделеция как 1p, так и 19q) и ATRX (α-талассемия/ген X-связанного синдрома умственной отсталости).

Такая молекулярная классификация позволяет выделить два типа диффузно инфильтративных астроцитом, главным образом, на основе состояния гена IDH1. Для астроцитом с более благоприятным прогнозом характерна мутация гена IDH (IDH1[+]) и/или мутация гена ATRX (ATRX[+]). Делеция 1p19q отсутствует. Вторая группа включает опухоли IDH1 (–) («дикий тип»). Несмотря на то, что опухоли «дикого типа» могут гистологически характеризоваться «низкой степенью злокачественности» (grade II), они являются агрессивными новообразованиями, которые ведут себя больше как МГБ. Для олигодендроглиом характерна коделеция 1p19q, типично IDH1(+). Ген ATRX не мутирован.

Профилирование промотора Об-метилгуанин-ДНК-метилтрансферазы (MGMT) имеет важное значение в стратификации лечения глиом. Опухоли MGMT(+) обычно больше хемосенситивны, чем новообразования «дикого типа».

**Глиомы у детей по сравнению с глиомами у взрослых.** У детей глиомы часто генетически отличаются от таковых у взрослых, даже несмотря на то, что они выглядят идентично при микроскопии. Свойственные детям глиомы моста мозга, агрессивные новообразования, которые почти всегда ведут к смертельному исходу, характерны мутации гистона (H3) и гена ACVR1. По сравнению с олигодендроглиомами взрослого возраста, при таких опухолях у детей коделеция 1p19q редка.

**Эпендимальные опухоли.** Эпендимальные новообразования на основании классических гистологических критериев подразделяются на субэпендимомы grade I или миксопапиллярные эпендимомы, эпендимомы grade II (подразделяющиеся в свою очередь на клеточный, папиллярный, светлоклеточный, и таницитарный типы) и grade III (анапластические) эпендимомы.

Профилирование метилирования ДНК позволило недавно выделить девять молекулярных подгрупп эпендимом. Такая молекулярная классификация превосходит современную патогистологическую систему градаций при стратификации риска у пациентов при планировании лечения.

**Опухоли сосудистого сплетения.** Опухоли сосудистого сплетения (ОСС) являются папиллярными внутрижелудочковыми новообразованиями. Почти 80% таких опухолей встречаются у детей. Классически ОСС подразделяются на хориоидпапилломы (ХП) (grade I), атипичные хориоидпапилломы (аХП) (grade III) и хориоидкарциномы (ХК), относящиеся к grade III. Последние геномные исследования показали, что аХП является незрелым вариантом ХП со схожим цитогенетическим профилем и отличающимся лишь более высокой пролиферативной активностью. ХК является генетически обособленной группой опухолей.

ХП встречаются в 5–10 раз чаще, чем ХК. Все виды опухолей сосудистого сплетения могут диффузно распространяться через СМЖ, поэтому перед хирургическим вмешательством необходима визуализация всех структур ЦНС.

**Другие нейроэпителиальные опухоли.** Эти редкие новообразования включают астробластома, хориоидную глиому третьего желудочка и ангиоцентрическую глиому.

**Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли.** В данную гетерогенную группу включены нейроэпителиальные опухоли, содержащие ганглиоцитарно-подобные клетки, дифференцированные нейроны или плохо дифференцированные нейробласты. Также включены ганглиоцитарные новообразования (ганглиоцитомы,

ганглиоглиома), десмопластическая инфантильная ганглиоглиома или астроцитомы (ДИГ/ДИА) вызывающая развитие фиброзной ткани астроцитомы (ДИГ/ДИА), нейроцитомы (центральный, а также недавно описанный экстравентрикулярный варианты), дисэмбриобластическая нейроэпителиальная опухоль (ДНЭО), папиллярная глионейрональная опухоль, розеткообразующая глионейрональная опухоль (IV желудочка), и мозжечковая липонейробластома.

**Опухоли пинеальной области.** Новообразования пинеальной области составляют < 1% от всех внутричерепных новообразований и могут являться опухолями зародышевых клеток или опухолями паренхимы эпифиза. Опухоли паренхимы эпифиза встречаются реже, чем опухоли зародышевых клеток. Поскольку новообразования зародышевых клеток имеют другую внутричерепную локализацию, как и эпифиз они рассматриваются отдельно.

Пинеоцитомы являются хорошо отграниченной опухолью, характеризующейся очень медленным ростом и обычно встречающейся у взрослых. Пинеоцитомы относят к опухолям grade I. Пинеобластома является очень злокачественной примитивной эмбриональной опухолью, в основном встречающейся у детей. Будучи очень агрессивными и характеризующиеся ранним метастазированием через СМЖ, пинеобластома является новообразованиями grade IV.

Опухоль паренхимы эпифиза промежуточной дифференцировки (ОПЭПД) имеет промежуточную степень злокачественности, вероятно, grade II или III. Многие так называемые агрессивные пинеоцитомы могли бы, вероятно, быть реклассифицированы как ОПЭПД. Недавно описанное новообразование, папиллярная опухоль пинеальной области (ПОПО), является редкой нейроэпителиальной опухолью взрослого возраста. Она не отнесена ни к одной степени злокачественности по классификации ВОЗ.

**Эмбриональные опухоли.** Эта группа включает медуллобластома, примитивные нейроэктодермальные опухоли (ПНЭО) ЦНС и атипичные тератоидно-рабдоидные опухоли (АТ/РО). Мутация гена SMARCB1 (INI1/hSNF5) позволяет диагностировать АТ/РО даже при отсутствии явных рабдоидных клеток.

Медуллобластома (МБ), которая имеет один классический и три гистологических варианта с помощью молекулярного профилирования (первый шаг при стратификации риска у пациентов с МБ для планирования лечения) в настоящее время подразделена на четыре группы. В то время как все четыре группы относят к опухолям grade IV, все они ведут себя совершенно по-разному. Одна конкретная подгруппа (группа Wnt) связана с особенно благоприятным прогнозом.

### Менингеальные опухоли

**Обзор.** Менингеальные опухоли являются второй по величине группой первичных опухолей ЦНС. Они разделены на менингиомы и мезенхимальные неменинготелиальные опухоли (т.е. опухоли, которые не являются менингиомами). Гемангиоперицитомы, гемангиобластомы и меланокитарные поражения также рассматриваются в группе менингеальных опухолей.

**Менингиомы.** Менингиомы возникают из менинготелиальных (арахноидальных верхушечных) клеток. Большинство менингиом имеют связь с твердой мозговой оболочкой, но могут иметь и другую локализацию (например, сосудистые сплетения боковых желудочков). В то время как менингиомы подразделяются на большое количество гистологических подтипов (например, менинготелиальный, фиброзный, псаммоматозный, и т.д.), текущая система ВОЗ классифицирует их достаточно просто. Большинство менингиом являются доброкачественными и относятся к опухолям grade I. Атипичная менингиома, а также хориоидальный и светлоклеточный варианты, относятся к опухолям grade II. Анапластическая (злокачественная) менингиома соответствует grade III.

**Мезенхимальные, неменинготелиальные опухоли.** Как доброкачественные, так и злокачественные мезенхимальные опухоли могут возникать и в ЦНС. Наиболее соответствуют опухолям мягких тканей или костей. Обычно встречаются как доброкачественный, так и злокачественный (саркоматозный) типы. К примерам таких опухолей относятся липомы и липосаркомы, хондромы и хондросаркомы, остеомы и остеосаркомы.

Гемангиоперицитомы (ГПЦ) представляет собой высокоцеллюлярную сосудистую мезенхимальную опухоль, которая практически всегда имеет связь с твердой мозговой оболочкой. ГПЦ относится к новообразованиям grade II или grade III. Гемангиобластома (ГГБ) является новообразованием grade I, состоящим из стромальных клеток и бесчисленного количества мелких кровеносных сосудов. Она встречается как спорадически, так и в составе синдрома фон Гиппеля–Линдау (ФГЛ). Первичные меланокитарные новообразования ЦНС встречаются редко. Они возникают из лептоменингальных меланокитов и могут иметь как диффузный, так и отграниченный характер роста, могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

### Опухоли черепных (и спинномозговых) нервов

**Шваннома.** Шванномы являются доброкачественными, инкапсулированными опухолями оболочек нервов, которые состоят из хорошо дифференцированных шванновских клеток. Они могут быть как одиночными, так и множественными. Множественные шванномы связаны с нейрофиброматозом 2-го типа и шванноматозом, синдромом, характеризующимся множественными шванномами в отсутствие других признаков НФ2. Внутричерепные шванномы практически всегда связаны с черепными нервами (считается, что наиболее часто поражается ЧН VIII), но иногда возникают как паренхимальные поражения. Шванном не подвергаются злокачественной дегенерации и относятся к новообразованиям grade I.

**Нейрофиброма.** Нейрофибромы (НФ) являются диффузно инфильтративными, экстракраниальными опухолями, состоящими из шванновских клеток и фибробластов. Встречаются одиночные нейрофибромы кожи головы. Множественные НФ или плексиформные НФ встречаются в составе нейрофиброматоза 1-го типа. Нейрофибромы гистологически соответствуют опухолям grade I. Плексиформные нейрофибромы могут дегенерировать в злокачественные опухоли оболочек периферических нервов (ЗООПН). ЗООПН градируются от II до IV степенями злокачественности по классификации ВОЗ, что аналогично подходу градации саркомы.

### Лимфомы и гемопоэтические опухоли

**Первичная лимфома ЦНС.** Первичные лимфомы ЦНС (ПЛЦНС) очень часто развиваются в результате ВААРТ терапии у пациентов с ВИЧ/СПИД, а также у других страдающих иммунодефицитом больных. ПЛЦНС может быть как фокальной интрапаренхимальной, так и интраваскулярной опухолью. Кроме того, ПЛЦНС может быть как одиночной, так и множественной. Наиболее частой локализацией являются большие полушария головного мозга. Более 95% ПЛЦНС являются диффузными В-крупноклеточными лимфомами.

### Опухоли зародышевых клеток

Внутричерепные опухоли зародышевых клеток (ОЗК) морфологически гомологичны герминальным новообразованиям, которые возникают в гонадах, а также имеют внегонадную локализацию. 80–90% таких опухолей встречаются у подростков. Большинство локализируются по средней линии (область эпифиза, вокруг третьего желудочка).

### Опухоли sellarной области

**Краниофарингиома.** Краниофарингиома — доброкачественная (grade I), часто имеющая кистозный компонент, опухоль, являющаяся наиболее частым ненейроэпителиальным внутричерепным новообразованием у детей. С этим связана ярко выраженное бимодальное распределение по возрасту: кистозный адамантиноматозный тип чаще всего наблюдаются у детей, а второй, меньший пик встречаемости опухоли наблюдается у людей среднего возраста. Реже встречается папиллярный тип опухолей, которые обычно имеют солидный характер и обнаруживаются практически исключительно у взрослых.

**Другие опухоли sellarной области.** Гранулоцитарная опухоль нейрогипофиза является редкой опухолью взрослого возраста, которая, как правило, произрастает из воронки гипофиза. Питущитомы являются глиальными новообразованиями взрослого возраста, которые обычно также произрастают из воронки гипофиза. Веретеноклеточная онкоцитомы аденогипофиза является неэндокринным новообразованием аденогипофиза. Все эти редкие опухоли имеют I степень злокачественности по классификации ВОЗ (grade I).

## Нейроэпителиальные опухоли

Новообразования	Grade*	Новообразования	Grade*	Новообразования	Grade*
<b>Астроцитарные</b>		<b>Хориоидного (сосудистого) сплетения</b>		<b>Нейрональные, смешанные нейронально-глиальные</b>	
Пилоцитарная астроцитома	I	Хориоидпапиллома	I	Ганглиоцитома	I
Пиломиксоидная астроцитома	II	Атипичная хориоидпапиллома	II	Ганглиоглиома	I
Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома	I	Хориоидкарцинома	III	ДИГ/ДИА	I
Плеоморфная ксантоастроцитома	II			ДНЭО	I
Анапластическая астроцитома	III	<b>Пинеальной области</b>		Центральная нейроцитома	II
Глиобластома	IV	Пинеоцитома	I	Экстравентрикулярная нейроцитома	II
Глиосаркома	IV	ППОПД	II–III	Мозжечковая липонейроцитома	II
Глиоматоз головного мозга	III, II–IV	Пинеобластома	IV	Параганглиома (спинного мозга)	I
		ПОПО	II–III	Папиллярная глионейрональная опухоль	I
				РГНО	I
<b>Олигодендроглиальные</b>		<b>Эпендимальные</b>		<b>Другие нейроэпителиальные</b>	
Олигодендроглиома	II	Субэпендимома	I	Астробластома	
Анапластическая олигодендроглиома	III	Миксопапиллярная эпендимома	I	Хордоидная глиома III желудочка	
Олигоастроцитома	Вариабельная	Эпендимома	II	Ангиоцентрическая глиома (АНЭО)	II
		Анапластическая эпендимома	III		I
<b>Эмбриональные</b>					
Медуллобластома	IV				
Примитивная нейроэктодермальная опухоль	IV				
Атипичная тератоидно-рабдоидная опухоль	IV				

## Менингеальные опухоли

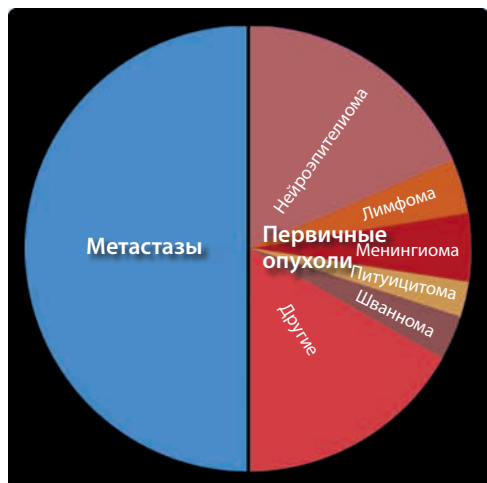
Новообразования	Grade*	Новообразования	Grade*	Новообразования	Grade*
<b>Менинготелиальные</b>		<b>Неменинготелиальные мезенхимальные</b>		<b>Первичные меланоцитарные</b>	
Менингиома	I	Липома	I	Диффузная меланоцитома	
Атипичная менингиома	II	Липосаркома		Меланоцитома	
Анапластическая/ злокачественная менингиома	III	Хондрома	I	Злокачественная меланома	
		Хондросаркома		Менингеальный меланоматоз	
<b>Другие</b>		Остеома			
Гемангиобластома	I	Остеосаркома			
		Остеохондрома			
		Гемангиома	I		
		Гемангиоперицитома	II–III		

## Другие опухоли

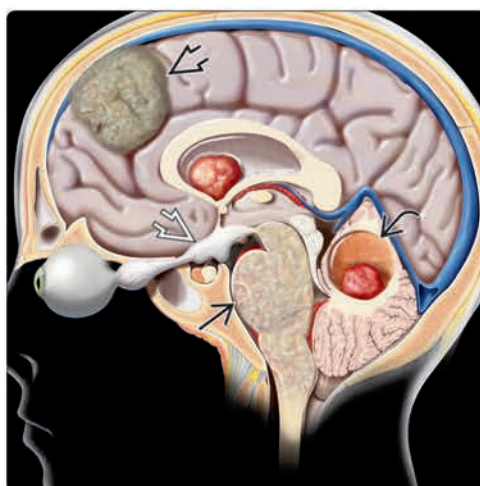
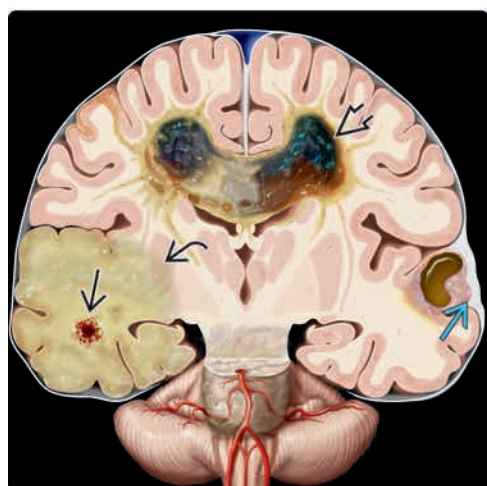
Новообразования	Grade*	Новообразования	Grade*	Новообразования	Grade*
<b>Опухоли черепных и спинномозговых нервов</b>		<b>Герминоклеточные опухоли</b>		<b>Опухоли сельлярной области</b>	
Шваннома	I	Герминома		Краниофарингиома	I
Нейрофиброма	I	Эмбриональная карцинома		Адамантиноматозная	
ЗООПН	II–IV	Опухоль желточного мешка		Папиллярная	
		Смешанные герминоклеточные опухоли		Зернистоклеточная опухоль нейригопифиза	I
<b>Лимфома/гемопэтические опухоли</b>		Тератома		Питуицитома	I
Злокачественная лимфома		Пинеоцитома		Веретенклеточная онкоцитома	I

\* — степень злокачественности по классификации ВОЗ

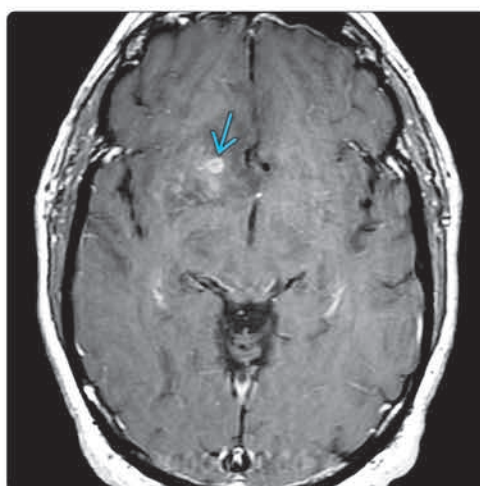
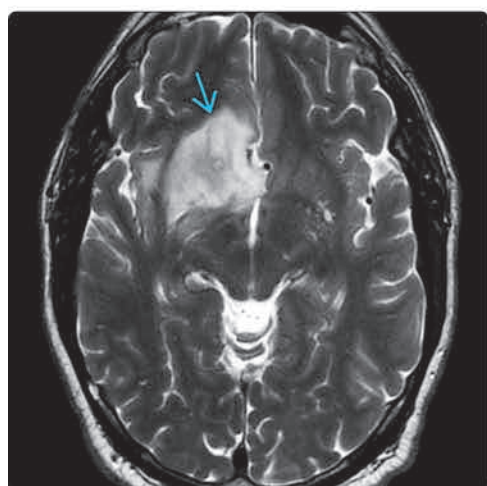
Таблицы модифицированы и адаптированы в соответствии с классификацией опухолей ЦНС Всемирной организации здравоохранения 2007 года.



(Слева) Как видно из диаграммы, встречаемость опухолей головного мозга преобладает у взрослых. Практически 1/2 опухолей составляют метастатические поражения при раке других локализаций; к другой 1/2 относятся первичные новообразования. (Справа) Опухоли головного мозга у детей. Метастазы, анапластическая астроцитомы (АА) и мультиформная глиобластома (МГБ) встречаются редко. Пилоцитарная астроцитомы и примитивные нейророзтодермальные опухоли (ПНЭО) у детей встречаются более часто, чем у взрослых. ОХС – опухоли хориоидного сплетения.



(Слева) На рисунке коронального среза изображены астроцитомы у взрослых. Для астроцитомы низкой степени злокачественности (grade II) присуща тенденция к превращению в анапластическую форму. МГБ встречается чаще всего, на рисунке она локализуется в области мозолистого тела. Плеоморфная ксантоастроцитомы – кистозная опухоль с солидным компонентом, прилегающим к утолщенным мозговым оболочкам. (Справа) На рисунке сагиттального среза изображена астроцитомы у детей. «Глиомы» ствола мозга и пилоцитарная астроцитомы (ПА) встречаются достаточно часто. За исключением ПА в области III желудочка, супратенториальные астроцитомы у детей встречаются менее часто, чем у взрослых.



(Слева) МРТ, T2-ВИ, аксиальный срез: у мужчины 58 лет, перенесшего два эпизода судорожных приступов, определяется неоднородно гиперинтенсивное объемное образование, инфильтрирующее базальные ганглии, вещество лобной доли, наружную капсулу и заднее бедро внутренней капсулы правого полушария. (Справа) МРТ, постконтрастное T1-ВИ, аксиальный срез: у того же пациента определяется несколько очагов контрастирования в центре объемного образования. Основываясь на данной локализации (лобная доля) и отсутствии контрастирования обширных зон опухолевого поражения, наиболее вероятно, данная опухоль является вторичной МГБ. При биопсии было выявлено: IDH1(+), EGFR(-), MGMT(+), p53 70%(+), PTEN25%(+) и MIB1 90%.



КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТЫ

**ТЕРМИНОЛОГИЯ**

- Новообразование, состоящее из хорошо дифференцированных клеток, но с инфильтрирующим и медленным характером роста
- Первичная опухоль головного мозга астроцитарного происхождения, которой свойственна тенденция к озлокачествлению, перерождение в анапластическую астроцитому (АА)

**ВИЗУАЛИЗАЦИЯ**

- Локальное или диффузно распространенное образование белого вещества, не накапливающее контраст
- Объемное образование, гомогенно гиперинтенсивное на T2-ВИ
- Может увеличивать объем мозговой ткани и раздвигать прилежащее серое вещество
- Обычно не контрастируется
  - Контрастирование является признаком прогрессии и увеличения степени злокачественности
- МР-спектроскопия: обычно высокий пик холина, низки пик NAA, но данные показатели неспецифичны
- МР-перфузия: относительное снижение rCBV по сравнению с АА
- Наиболее часто локализуется в больших полушариях
  - Супратенториально (2/3): лобные и височные доли
- Инфратенториально (1/3): ствол мозга (50% «глиом» ствола мозга являются астроцитомами низкой степени злокачественности)

- Астроцитома низкой степени злокачественности может не отличаться от других опухолей, в том числе от АА или олигодендроглиомы
- При визуализации может выглядеть четко отграниченной от окружающих тканей, но клетки опухоли часто обнаруживаются за пределами визуализированных изменений сигнала

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

- Анапластическая астроцитома (АА)
- Олигодендроглиома
- Ишемический инсульт
- Церебрит

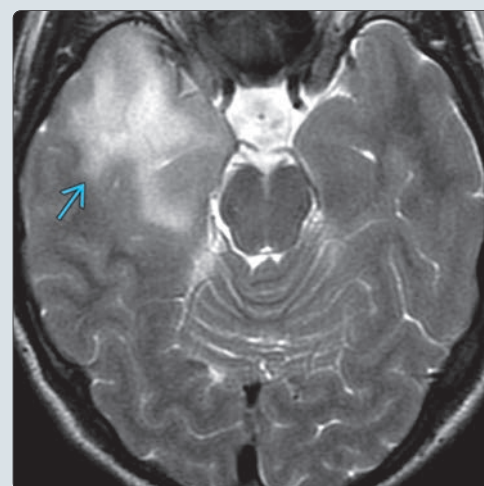
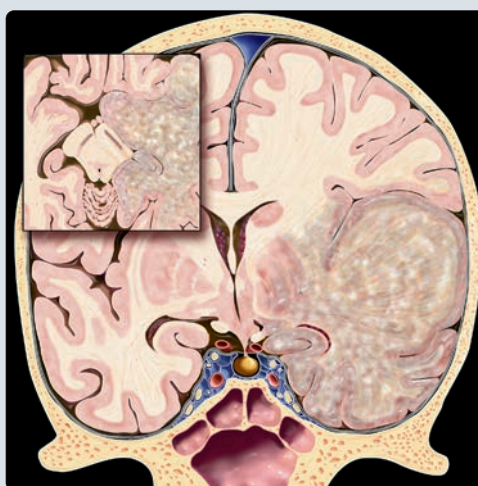
**ПАТОЛОГИЯ**

- Степень злокачественности II по классификации ВОЗ (grade II)

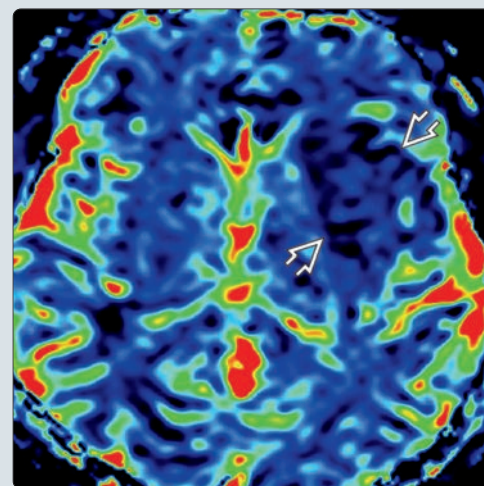
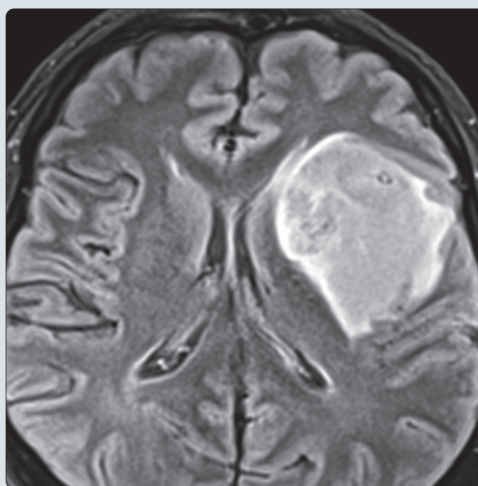
**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

- Наиболее часто проявляется судорожным синдромом
- Большинство встречается в возрастном промежутке 20–45 лет, средний возраст: 34 года
- Медиана выживаемости: 6–10 лет
- Более высокая выживаемость: молодой возраст, обширная тотальная резекция
- Более благоприятный прогноз: IDH1(+), ARTX(+), MGMT(+)

(Слева) Корональный срез: объемное образование с инфильтративным ростом, расположенное преимущественно в белом веществе, увеличивающее объем левой височной доли. На рисунке аксиального среза показан умеренный масс-эффект на срединные структуры мозга. Астроцитомы низкой степени злокачественности обычно встречаются у молодых взрослых. (Справа) МРТ, T2-ВИ, аксиальный срез: у мужчины 34 лет с судорожным синдромом определяется гиперинтенсивное образование с инфильтративным ростом, расположенное преимущественно в белом веществе правой височной доли, распространяющееся в вышележащую кору. На постконтрастных изображениях накопление контрастного вещества не наблюдалось. При резекции опухоли была выявлена астроцитома grade II.



(Слева) МРТ, FLAIR, аксиальный срез: относительно гомогенное гиперинтенсивное объемное образование с умеренным локальным масс-эффектом, что имеет типичные признаки диффузной астроцитомы grade II. Подобные опухоли с инфильтративным ростом могут быть как локальными, так и диффузными. Типичным гистологическим вариантом является фибриллярная астроцитома. (Справа) МР-перфузия, аксиальный срез: у этого же пациента в области объемного образования в левых лобной и височной долях, определяется снижение rCBV, что предполагает низкую степень злокачественности опухоли. МР-перфузия оказалась полезным методом для предоперационной градации опухоли, прогнозирования выживаемости и контроля биопсии.



## ТЕРМИНОЛОГИЯ

### Синонимы

- Диффузная астроцитома, астроцитома II степени по классификации ВОЗ (grade II), фибриллярная астроцитома, астроцитома низкой степени злокачественности (АНСЗ)

### Определение

- Первичная опухоль головного мозга астроцитарного происхождения, которой свойственна тенденция к озлокачествлению, перерождение в анапластическую астроцитому (АА)
- Новообразование, состоящее из хорошо дифференцированных клеток, но с инфильтрирующим и медленным характером роста

## ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

### Общие особенности

- Лучший диагностический критерий
  - Локальное или диффузно распространенное объемное образование белого вещества (БВ), не накапливающее контраст
- Локализация
  - Большие полушария головного мозга, супратенториальная локализация: 2/3
    - Лобные доли: 1/3, височные доли: 1/3
    - Относительное «сжатие» затылочных долей
    - Может увеличивать объем мозговой ткани и раздвигать прилежащее серое вещество
  - Инфратенториальная локализация: 1/3
    - Ствол мозга (50% «глиом» ствола мозга являются астроцитомами низкой степени злокачественности)
    - В мосту и продолговатом мозге встречается у детей/подростков
    - Локализация в мозжечке нехарактерна
  - В 20% случаев наблюдается вовлечение глубоких структур серого вещества: таламус и базальные ганглии
  - Менее часто встречается в спинном мозге
- Размеры
  - Вариабельны
- Морфология
  - Гомогенное объемное образование с увеличением размеров и деформацией пораженных структур
  - При визуализации может выглядеть четко отграниченной от окружающих тканей, но клетки опухоли часто обнаруживаются за пределами визуализированных изменений сигнала

### КТ

- Бесконтрастная КТ
  - Слабо определяемое гомогенное гиподенсное/изоденсное объемное образование
  - Ca++: 20%; кистозный компонент наблюдается редко
  - Эрозия костей свода черепа при локализации объемного образования в коре (редко)
- КТ с контрастированием
  - Контрастирование отсутствует или минимальное
    - При контрастировании необходимо подозревать локальное усиление малигнизации

### МРТ

- T1-ВИ
  - Гомогенное гипоинтенсивное объемное образование
  - Может увеличивать объем белого вещества и «раздвигать» прилежащую кору
  - Выглядит отграниченным от окружающих тканей, но инфильтрирует прилежащие ткани мозга
  - Ca++ и кистозный компонент наблюдаются нечасто
  - Кровоизлияние или перифокальный отек наблюдаются редко
- T2-ВИ
  - Гомогенное гиперинтенсивное объемное образование
  - Выглядит отграниченным от окружающих тканей, но инфильтрирует прилежащие ткани мозга
  - Ca++ и кистозный компонент наблюдаются нечасто

- Может увеличивать объем белого вещества и «раздвигать» прилежащую кору
- Кровоизлияние или перифокальный отек наблюдаются редко
- FLAIR
  - Гомогенное гиперинтенсивное объемное образование
- ДВИ
  - Обычно ограничение диффузии отсутствует
- Постконтрастное T1-ВИ
  - Обычно не накапливает контраст
  - Контрастирование является признаком прогрессии и увеличения степени злокачественности
- МР-спектроскопия
  - Обычно высокий пик холина, низкий пик NAA, но данные показатели не специфичны
  - Высокое соотношение миоинозитол/креатин ( $0.82 \pm 0.25$ )
  - Может позволить определить границы опухоли лучше, чем традиционные методы МРТ
- МР-перфузия
  - Относительное снижение rCBV в сравнении с АА, МГБ
  - Снижение показателей проницаемости по сравнению с опухолями высокой степени злокачественности
  - Увеличение rCBV позволяет предсказать срок дальнейшей прогрессии малигнизации

### Радионуклидная диагностика

- ПЭТ
  - Степень поглощения ФДГ астроцитомами низкой степени злокачественности схожа с таковой для белого вещества
  - Поглощение ФДГ тканью астроцитомы хорошо коррелирует с гистологической степенью злокачественности опухоли
  - ФДГ, ПЭТ с 18F-холином и 11C-холином полезны для биопсии (область с наиболее активным метаболизмом)

### Рекомендации по визуализации

- Советы по протоколу исследования
  - МРТ с контрастным усилением
  - Могут быть полезны МР-спектроскопия и МР-перфузия

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

### Анапластическая астроцитома (АА)

- Поражение БВ в пределах полушария, ак правило не контрастируется
- Локальное или диффузно распространенное объемное образование
- Без биопсии АНСЗ и АА могут быть неотличимы
- При МР-перфузии возможно повышение CBV

### Олигодендроглиома

- Объемное образование, характеризующееся вариабельным контрастированием и локализацией в коре
- Типична Ca++
- АНСЗ и олигодендроглиома могут быть неотличимы

### Ишемический инсульт

- Соответствие бассейну кровоснабжения (передней, средней и задней мозговых артерий), острое начало
- Ограничение диффузии (острый/ранний подострый период)
- Часто клиновидная форма, распространение на СВ и БВ

### Церебрит

- Отек, фрагментарный характер контрастирования
- Обычно определяется ограничение диффузии
- Характерно более острое начало

### Герпетический энцефалит

- В пределах лимбической системы, височных долей
- Часто наблюдаются кровоизлияние и контрастирование
- Острое начало

### Эпилептический статус

- Судорожный приступ может привести к изменению сигнальных характеристик и контрастированию участков мозговой ткани
- Судорожный синдром в анамнезе

## ПАТОЛОГИЯ

### Общие характеристики

- **Этиология**
  - Развивается из дифференцированных астроцитов или клеток-предшественников астроцитов
  - Астроцитарное новообразование, характеризующееся высокой степенью дифференцировки клеток, медленным ростом, диффузной инфильтрацией прилежащих структур
  - Мутация гена *TP53*: 25–50%
  - Часто мутации генов *IDH1* (+), *ATRX* (до 85%)
  - Повышенная экспрессия рецептора тромбоцитарного фактора роста- $\alpha$  (*PDGFRA*)
  - Хромосомные aberrации: дупликация 7q; амплификация 8q; потеря гетерозиготности на локус 10p, 22q; делеции в 6 хромосоме
- Ассоциированные аномалии
  - Сочетание с синдромом Ли-Фраумени и наследственным множественным энхондроматозом 1 типа (болезнь Олье)

### Стадирование и классификация

- Степень злокачественности II по классификации ВОЗ (grade II)

### Макроскопические и хирургические особенности

- Увеличение и деформация пораженных структур
- Диффузно инфильтрирующее окружающие структуры объемное образование, «стусеванность» границы между СВ и БВ
- Макроскопически образование может казаться резко отграниченным от окружающих тканей, однако оно диффузно инфильтрирует окружающие ткани мозга
- Возможны кистозный компонент, Ca++

### Микроскопия

- Хорошо дифференцированные фибриллярные или гемистоцитарные новообразованные астроциты
- На фоне слабо структурированного опухолевого матрикса, часто с наличием микрокист
- Умеренно повышенная целлюлярность
- Иногда определяется атипия ядер
- Митотическая активность обычно отсутствует или обнаруживается очень редко
- Отсутствие микроваскулярной пролиферации или некроза
- Низкий (< 4%) MIB-1 (индекс пролиферации)
- Иммуногистохимия: GFAP(+)
- Гистологические варианты:
  - Фибриллярный (наиболее часто)
  - Гемистотический (наибольшая вероятность трансформации в АА, МГБ)
  - Протоплазматический (редко)

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

### Проявления

- Наиболее частые признаки/симптомы
  - Судорожный синдром, увеличение внутричерепного давления
  - Другие признаки/симптомы: переменны в зависимости от локализации опухоли
    - Судорожный синдром, очаговый неврологический дефицит, изменения в поведении

### Демография

- **Возраст**
  - У большинства опухоль обнаруживается в возрастном промежутке 20–45 лет
  - Встречается в любом возрасте, средний: 34 года
- **Пол**
  - Чуть более высокая встречаемость у мужчин
- **Эпидемиология**
  - Составляет 25–30% глиом у взрослых
  - 10–15% всех астроцитом
  - Вторая наиболее часто встречающаяся астроцитома детского возраста (на первом месте – пилоцитарная)
  - ~ 1,4 новых случаев на 1000000/год

### Течение и прогноз

- Смерть редко наступает вследствие распространения опухоли с низкой степенью злокачественности
- Медиана выживаемости: 6–10 лет
- Свойственна тенденция к прогрессии малигнизации до АА и МГБ = основная причина смертности
- Рецидивы опухоли в 50–75% случаев связаны с прогрессией малигнизации
- Прогрессия малигнизации чаще всего происходит в среднем спустя 4–5 лет
- Увеличение выживаемости: молодой возраст, обширная тотальная резекция
- Лучевая терапия увеличивает выживаемость у пациентов с субтотальной резекцией
- Более благоприятный прогноз: *IDH1* (+), *ATRX* (+), *MGMT* (+)
- Менее благоприятный прогноз при локализации в мосте мозга, более благоприятный при медуллярной локализации (особенно при дорсальном экзофитном характере роста)

### Лечение

- Основным методом лечения является резекция
- Обычно адьювантная химиотерапия и лучевая терапия при рецидиве или прогрессировании

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПАМЯТКА

### Обратите внимание

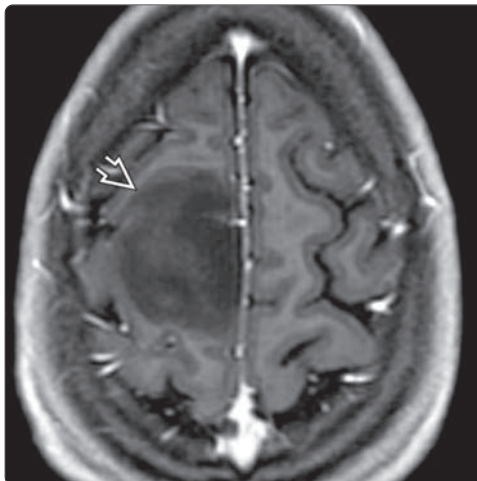
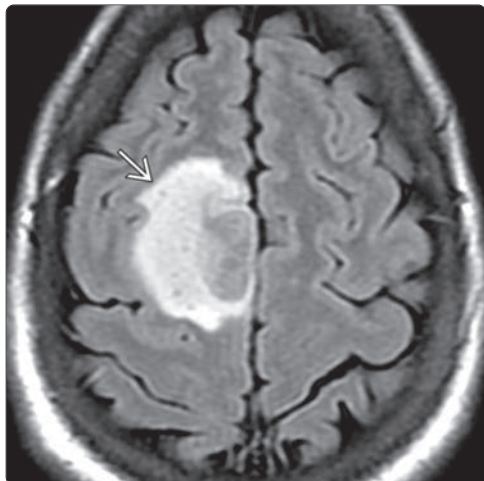
- Астроцитома низкой степени злокачественности может быть неотличима от других опухолей, включая АА и олигодендроглиому
- Острый/подострый ишемический инсульт может имитировать визуализационную картину диффузной астроцитомы; могут быть полезны ДВИ, анамнез и МРТ-контроль в динамике

### Советы по интерпретации изображений

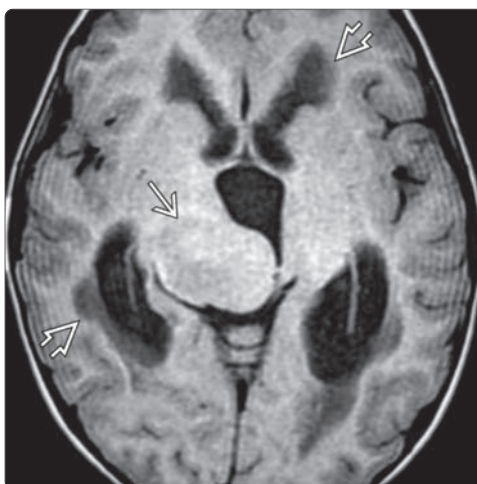
- Предполагайте астроцитому низкой степени злокачественности, если большая часть гиперинтенсивного на T2-ВИ объемного образования преимущественно расположена в пределах БВ

## ИЗБРАННЫЕ ССЫЛКИ

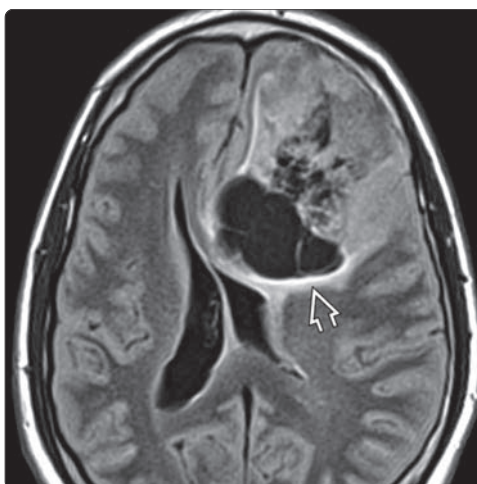
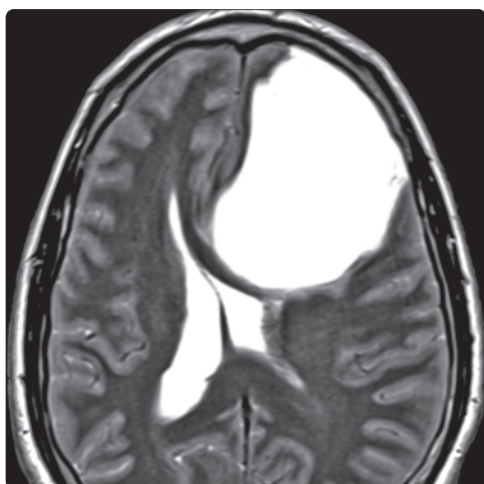
1. Arevalo-Perez J et al: Dynamic Contrast-Enhanced Perfusion MRI and Diffusion-Weighted Imaging in Grading of Gliomas. J Neuroimaging. ePub, 2015
2. Jia ZZ et al: The assessment of immature microvascular density in brain gliomas with dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Eur J Radiol. ePub, 2015
3. Ogura R et al: Immunohistochemical profiles of IDH1, MGMT and P53: Practical significance for prognostication of patients with diffuse gliomas. Neuropathology. 35(4):324–35, 2015
4. Reuss DE et al: ATRX and IDH1-R132H immunohistochemistry with subsequent copy number analysis and IDH sequencing as a basis for an "integrated" diagnostic approach for adult astrocytoma, oligodendroglioma and glioblastoma. Acta Neuropathol. 129(1):133–46, 2015
5. Cha S: Neuroimaging in neuro-oncology. Neurotherapeutics. 6(3):465–77, 2009
6. Louis DN et al (): WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System: Diffuse Astrocytoma. Lyon: IARC Press. 25–9, 2007



(Слева) МРТ, FLAIR, аксиальный срез: у женщины 28 лет в задней части лобной доли определяется объемное образование , внешне выглядящее отграниченным от окружающих структур, расположенное в основном в белом веществе и распространяющееся в вышележащую кору. Увеличение выживаемости коррелирует с развитием опухоли в молодом возрасте и ее полной оперативной резекцией. (Справа) МРТ, постконтрастное T1-ВИ, аксиальный срез: у этой же пациентки определяется отсутствие контрастирования образования , что типично для астроцитомы II степени злокачественности по ВОЗ (grade II). Визуализационная картина имитирует олигодендроглиому. В данном случае обнаружено IDH1(+), что связано с более благоприятным прогнозом.



(Слева) МРТ, T2-ВИ, сагиттальный срез: определяется дорсально-экзофитное объемное образование продолговатого мозга , выступающее в IV желудочек. При биопсии была подтверждена астроцитома низкой степени злокачественности. Большинство глиом ствола мозга являются диффузными астроцитомами grade II. (Справа) МРТ, T1-ВИ, аксиальный срез: в области таламуса определяется крупное изоинтенсивное объемное образование  в сочетании с выраженной гидроцефалией и интерстициальным отеком (транспендимальная миграция ликвора) . При биопсии диагностирована диффузно-инфильтрирующая фибриллярная астроцитома. Гидроцефалия является редким осложнением диффузной астроцитомы.



(Слева) МРТ, T2-ВИ, аксиальный срез: у молодого мужчины с судорожным синдромом в области лобной доли определяется крупное гиперинтенсивное объемное образование с выраженным масс-эффектом. При резекции опухоли обнаружена протоплазматическая астроцитома grade II. (Справа) МРТ, FLAIR, аксиальный срез: у того же пациента определяется гетерогенность объемного образования с наличием минимального перифокального вазогенного отека . Протоплазматическая астроцитома является редким вариантом диффузной астроцитомы. Часто встречаются мукоидная дегенерация и формирование микрокист. Лобно-височная область является классической локализацией.

КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТЫ

**ТЕРМИНОЛОГИЯ**

- Злокачественная астроцитома, характеризующаяся диффузным инфильтративным ростом, анаплазией и значительным пролиферативным потенциалом

**ВИЗУАЛИЗАЦИЯ**

- Объемное образование с инфильтративным ростом, преимущественным вовлечением белого вещества и вариабельным контрастированием
- Гетерогенно гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ
- Клетки опухоли почти всегда обнаруживаются за пределами областей изменения сигнальных характеристик
- Возможно вовлечение и «растяжение» вышележащей коры
- Обычно не накапливает контраст
  - Менее часто фрагментарное, узловое, гомогенное, неоднородное контрастирование
  - Кольцевое контрастирование подозрительно на глиобластому (МГБ)
- МР-спектроскопия: увеличение соотношения холин/креатин, уменьшение пика NAA
- МР-перфузия: увеличение максимального rCBV
- Гистологические и визуализационные характеристики АА варьируют в пределах спектра изменений, характерных для астроцитомы низкой степени злокачественности и МГБ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

- Астроцитома низкой степени злокачественности
- МГБ
- Олигодендроглиома
- Церебрит
- Ишемический инсульт

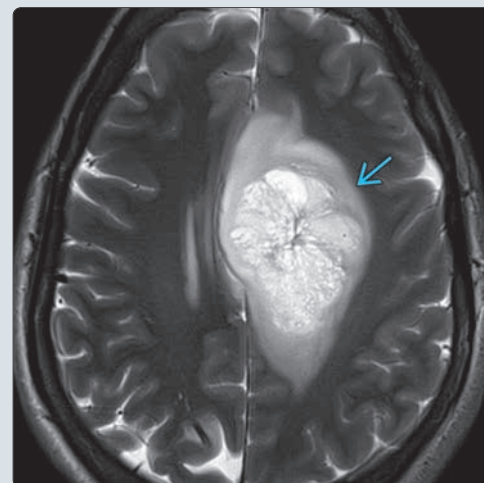
**ПАТОЛОГИЯ**

- III степень злокачественности по классификации ВОЗ (grade III)
- Обычно развивается из (диффузной) астроцитомы низкой степени злокачественности (grade II) (75%)

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

- Наиболее частая манифестация: выраженное ухудшение состояния у пациентов с астроцитомой grade II
- Встречается в любом возрасте, наиболее часто в промежутке 40–50 лет
- 1/3 астроцитом
- Мутации *IDH1(+)* и *MGMT(+)* связаны с более высокой выживаемостью
- Медиана выживаемости: 2–3 года

(Слева) На рисунке аксиального среза изображено объемное образование, расположенное в белом веществе и характеризующееся инфильтративным ростом, распространением вдоль мозолистого тела и локальным масс-эффектом. В структуре образования определяется очаг кровоизлияния. Для анапластической астроцитомы (АА) характерно увеличение объема белого вещества. АА наиболее часто локализуется в больших полушариях головного мозга. (Справа) МРТ, T2-ВИ, аксиальный срез: в лобной доле определяется гетерогенно гиперинтенсивное объемное образование, оказывающее локальный масс-эффект. При резекции диагностирована АА, III степени злокачественности по классификации ВОЗ (grade III). Подобным глиомам высокой степени злокачественности свойственна тенденция к дегенерации до МГБ.



(Слева) МР-спектроскопия: у пациента с анапластической астроцитомой крыши среднего мозга получен типичный для злокачественной опухоли спектр с высоким пиком холина и низким пиком NAA. (Справа) МРТ, FLAIR, корональный срез: у женщины 47 лет определяется гетерогенно гиперинтенсивное объемное образование, локализованное преимущественно в белом веществе левой лобной доли. Анапластические астроцитомы составляют 1/3 всех астроцитом. Анапластические астроцитомы занимают промежуточное положение между астроцитомой низкой степени злокачественности (диффузной) (grade II) и МГБ (grade IV).

