

Differential Diagnosis in Neuroimaging

Brain and Meninges

Steven P. Meyers, MD, PhD, FACR

Professor of Radiology/Imaging Sciences, Neurosurgery, and Otolaryngology

Director, Radiology Residency Program

University of Rochester School of Medicine and Dentistry

Rochester, New York

1952 illustrations

Thieme

New York • Stuttgart • Delhi • Rio de Janeiro

Дифференциальная диагностика в нейровизуализации Головной мозг и его оболочки

Стивен П. Мейерз

Перевод с английского



Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616-073.75:612.82
ББК 53.6
М41

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

Перевод с английского: Н.А.Зорин, Г.А.Ширяев.

Мейерз, Стивен П.

М41 Дифференциальная диагностика в нейровизуализации. Головной мозг и его оболочки / Стивен П. Мейерз; пер. с англ. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 660 с. : ил.
ISBN 978-5-907504-97-4

Книга входит в серию «Дифференциальная диагностика в нейровизуализации» и включает в себя таблицы дифференциальной диагностики врожденных аномалий головного мозга, интра- и экстрааксиллярных солитарных и множественных образований, диффузных патологических процессов, поражений желудочковой системы, мозговых оболочек и системы кровоснабжения головного мозга. Благодаря очень наглядным иллюстрациям книга может стать эффективным руководством, позволяющим сузить диагностический поиск, основываясь на локализации очага поражения и данных лучевой диагностики.

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

УДК 616-073.75:612.82
ББК 53.6

ISBN 978-1-60406-700-2

© 2016 of the original English language edition by Thieme Medical Publishers, Inc. Original title: «Differential Diagnosis in Neuroimaging: Brain and Meninges», 1st ed., by Steven P. Meyers

ISBN 978-5-907504-97-4

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

Содержание

Предисловие	7
Благодарности	8
Сокращения	9
Введение	10
1 Головной мозг (внутричерепные патологические процессы)	14
Таблица 1.1 Врожденные и гистогенные пороки головного мозга	19
Таблица 1.2 Супратенториальные одиночные внутричерепные объемные образования	44
Таблица 1.3 Одиночные внутричерепные образования в задней черепной ямке (инфратенториальные)	102
Таблица 1.4 Множественные внутричерепные поражения	136
Таблица 1.5 Множественные или диффузные поражения белого вещества у детей	193
Таблица 1.6 Двусторонние патологические процессы, поражающие базальные ядра и/или таламус	227
Таблица 1.7 Нейродегенеративные заболевания	270
Таблица 1.8 Ишемия и инфаркт головного мозга и/или его ствола у взрослых	306
Таблица 1.9 Ишемия и инфаркт головного мозга и/или его ствола у детей	326
Таблица 1.10 Интраселлярные и параселлярные поражения	356
Таблица 1.11 Поражения pineальной области	394
2 Желудочки и цистерны головного мозга	436
Таблица 2.1 Наиболее частые объемные образования боковых желудочков	438
Таблица 2.2 Наиболее частые объемные образования III желудочка	439
Таблица 2.3 Наиболее частые объемные образования IV желудочка	439
Таблица 2.4 Слишком маленький размер желудочков	440
Таблица 2.5 Расширение желудочков	442
Таблица 2.6 Изменение конфигурации желудочков	470
Таблица 2.7 Одиночные внутрижелудочковые поражения у детей	481
Таблица 2.8 Одиночные внутрижелудочковые поражения у взрослых	502
Таблица 2.9 Контрастное усиление краевых зон желудочков	524
3 Экстрааксиальные образования	534
Таблица 3.1 Одиночные экстрааксиальные объемные образования	534
Таблица 3.2 Множественные экстрааксиальные объемные образования	564
4 Мозговые оболочки	578
Таблица 4.1 Поражения твердой мозговой оболочки	579
Таблица 4.2 Многоочаговые и/или диффузные патологические процессы мягких мозговых оболочек	598
5 Сосудистая патология	612
Таблица 5.1 Врожденные пороки и варианты развития сосудов	625
Таблица 5.2 Приобретенные заболевания сосудов	638

Предисловие

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

Цель этих книг – обобщить нейрорадиологические находки при различных заболеваниях в виде хорошо иллюстрированного практического руководства с примерами. Первая из книг этой серии – *Дифференциальная диагностика в нейровизуализации: головной мозг и его оболочки* – охватывает поражение головного мозга, желудочков, оболочек и его сосудистой системы у детей и взрослых.

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

Третья книга – *Дифференциальная диагностика в нейровизуализации: позвоночник и спинной мозг* – включает в себя таблицы дифференциальной диагностики врожденных пороков и пороков развития спинного мозга и позвонков, интрадуральных интрамедуллярных поражений (поражений спинного мозга), дуральных и интрадуральных экстрамедуллярных поражений, экстрадуральных поражений, единичных

костных поражений позвоночника, аномалий позвоночника, обуславливающих множественные поражения и/или плохо определяемых средствами визуализации, травм позвоночника, поражений крестца.

Информация в книгах оформлена в виде таблиц дифференциальной диагностики заболеваний в зависимости от локализации поражения. В начале книги кратко изложена вводная информация в сопровождении необходимых рисунков. Таблицы дифференциальной диагностики состоят из трех столбцов. В первом указано заболевание, во втором обобщены соответствующие ему визуализационные находки, в третьем – комментарии, объединяющие ключевые клинические данные. Все признаки, перечисленные во втором столбце, проиллюстрированы примерами. Литературные источники приведены в алфавитном порядке в конце книги. Для удобства читателя некоторые диагнозы указаны в двух и более таблицах, чтобы в поисках нужной информации приходилось как можно реже возвращаться к предыдущим таблицам.

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

Я надеюсь, это руководство будет очень ценным источником информации для практикующих радиологов, нейрохирургов, неврологов и других врачей, специализирующихся на заболеваниях головного мозга и его оболочек. Хочется верить, что книга станет настольной в рабочих кабинетах, а также будет полезна в качестве обучающего пособия для подготовки к экзаменам практикантов-радиологов, нейрохирургов, неврологов и врачей других специальностей.

Steven P. Meyers, MD, PhD, FACR

Введение

Внутричерепные нарушения

Головной мозг, желудочки, мозговые оболочки, череп и сосудистые структуры

Главные преимущества магнитно-резонансной томографии (МРТ) – отличная визуализация мягких тканей, возможность мультипланарного исследования, быстрое получение данных и доступные контрастные средства (КС). МРТ зарекомендовала себя как эффективная методика исследования врожденных пороков головного мозга, нарушений гистогенеза, опухолей центральной нервной системы (ЦНС), черепных нервов (ЧН), гипофиза, мозговых оболочек и основания черепа, травм, внутричерепных кровоизлияний, ишемии и инфаркта, инфекционных и неинфекционных заболеваний, болезней обмена веществ, а также дисмиелинизирующих и демиелинизирующих заболеваний.

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) применяется для диагностики опухолей ЦНС, мозговых оболочек, свода и основания черепа, травм, внутричерепных кровоизлияний, ишемии и инфаркта (особенно с использованием перфузионной КТ), инфекционных и неинфекционных заболеваний и болезней обмена веществ. Благодаря своей широкой доступности и быстрому получению результата, КТ играет важную роль в оценке состояния больных с тяжелой травмой в приемном отделении. Мультидетекторная КТ – отличный метод визуализации для оценки состояния основания черепа, глазниц, носоглотки, ротоглотки и дна полости рта. КТ применяют для определения местоположения и выраженности поражений костей основания черепа, таких как метастатические опухоли, множественная миелома, хордомы и хондросаркомы.

Данные МРТ и КТ могут также использоваться, чтобы получить изображения артерий и вен на экране, подобно обычной ангиографии (МР- и КТ-ангиография). Другие варианты клинического использования МРТ включают получение спектральных данных, которые позволяют оценить биохимические свойства интересующих областей мозга (МР-спектроскопия), обнаружение диффузии протонов воды в головном мозге и его оболочках (диффузионно-взвешенные изображения [ДВИ]) и картирование измеряемого коэффициента диффузии (ИКД), а также соотношение дезоксигемоглобина к оксигемоглобину в местах мозговой активности (функциональная МРТ).

Изображение нормальной ткани головного мозга при компьютерной и магнитно-резонансной томографии

Изображение мозговой ткани зависит от техники проведения КТ и используемых импульсных последовательностей МРТ, а также от возраста больного. Миелинизация мозга начинается на 5-м месяце эмбрионального развития и быстро прогрессирует в течение первых 2 лет жизни. Степень миелинизации сказывается на изображении мозговой паренхимы при МРТ и КТ. У взрослых на T1-ВИ кора головного мозга имеет промежуточный сигнал, интенсивность которого ниже, чем у нормального белого вещества. На T2-ВИ серое вещество имеет промежуточный сигнал, интенсивность которого выше, чем у белого вещества. У младенцев в возрасте менее 6 мес.

картина МРТ обратная из-за незавершенной миелинизации их мозговой ткани. Созревание, или миелинизация мозговой ткани, как видно при сравнении T1-ВИ с T2-ВИ, происходит в разные сроки. В смысле анатомического расположения и сроков миелинизация происходит в предсказуемой и характерной форме. Изменения на T1-ВИ становятся совершенно отчетливыми в течение первых 6 месяцев жизни, тогда как изменения на T2-ВИ хорошо видны в возрастном диапазоне от 6 до 18 мес. «Взрослая» структура сигнала МРТ серого и белого вещества начинает постепенно появляться в возрасте приблизительно 6 мес. и становится зрелой после 18 мес.

При КТ изображение мозговой ткани зависит от экспозиции (mAs) и используемого пикового анодного напряжения (kVp). Незрелый миелин у новорожденных и младенцев имеет меньшую плотность, чем миелин у детей старшего возраста. У взрослых кора головного мозга имеет промежуточную плотность, которая несколько выше, чем у нормального белого вещества. Изменения изображения, наблюдаемые по мере созревания миелина, более отчетливо видны при МРТ, чем при КТ.

Для оценки состояния мозговой паренхимы в дополнение к обычно используемой стандартной последовательности быстрых спиновых эхо (FSE), как правило, используются другие импульсные последовательности МРТ или режимы исследования, такие как инверсия–восстановление (инверсия–восстановление с коротким T1 [STIR] для режима с подавлением сигнала от жира, T1- или T2-взвешенная последовательность инверсия–восстановление с подавлением сигнала от жидкости [FLAIR] и т.д.), T2*-изображение с последовательностью градиент-восстановленных эхо и T1-ВИ с последовательностью очищенных градиент-восстановленных эхо (GRE), изображение в режиме свободной прецессии в установившемся состоянии (SSFP), перенос намагниченности, диффузионная/перфузионная МРТ и частотно-селективное химическое насыщение. Детальные обсуждения этих последовательностей и режимов можно найти в других источниках.

Изображение патологии головного мозга при магнитно-резонансной и компьютерной томографии

При большинстве патологических процессов на КТ-изображении снижается плотность пораженной ткани, а при МРТ увеличивается время релаксации, что приводит к уменьшению интенсивности сигнала по сравнению с прилегающей нормальной тканью на T1-ВИ и ее увеличению на T2-ВИ. К таким процессам относятся ишемия, инфаркт, воспаление, инфекция, демиелинизация и дисмиелинизация, метаболическая или токсическая энцефалопатия, травма, новообразование, глиоз, лучевое поражение и изменения, связанные с энцефаломалацией. К появлению областей с низкой плотностью при КТ могут приводить и другие патологические процессы. Это интактные или лопнувшие дермоидные кисты, тератомы, липомы, а также кистозные образования с высоким содержанием белка или холестерина; аналогичные результаты бывают в случае применения для миелографии йодфендила (Pantopaque).

Области, в которых нарушен гематоэнцефалический барьер, также можно оценить с помощью внутривенного введения йодсодержащего КС при КТ и препаратов на основе гадолиния

при МРТ. Проникновение КС через гематоэнцефалический барьер повышает рентгеновскую плотность при КТ (контрастирование) и дает высокий сигнал на T1-ВИ. Высокий сигнал, наблюдаемый при МРТ после применения КС, является следствием уменьшения T1- и T2-параметров (электромагнитного отклика) ядер водорода в мозговой ткани, примыкающей к КС, которое просочилось в паренхиму через поврежденный гематоэнцефалический барьер. КТ и МРТ с контрастированием играют важную роль при обследовании головы. В дополнение к контрастированию патологически измененных внутричерепных тканей КТ- и МРТ-контрастирование позволяет видеть непораженные ткани: вены, сосудистое сплетение, аденогипофиз, воронку гипофиза, шишковидную железу и *area postrema* ромбовидной ямки.

Магнитно-резонансная томография при внутричерепных кровоизлияниях

При *внутричерепных кровоизлияниях* МРТ-картина может различаться в зависимости от давности возникновения гематомы, степени окисления железа в гемоглобине, гематокрита, концентрации белка, особенностей формирования кровяного сгустка и его ретракции, а также от размера и местоположения кровоизлияния. В острейшем периоде кровоизлияния в кровяном сгустке присутствует оксигемоглобин, который содержит двухвалентное железо, являющееся диамагнетиком. Оксигемоглобин не оказывает существенного влияния на значения T1 и T2 окружающих тканей, но может обусловить их локальный отек. Через несколько часов в период острой фазы гематомы оксигемоглобин теряет кислород и превращается в дезоксигемоглобин. Последний также содержит двухвалентное железо, но с одной свободной связью и становится парамагнетиком. В результате дезоксигемоглобин уменьшает показатели T2 в кровяном сгустке, параметры T1 изменяются незначительно. При МРТ дезоксигемоглобин в гематоме будет иметь промежуточный T1-сигнал и низкий сигнал на T2-ВИ в импульсных последовательностях спинных или градиентных эхо. Позднее, в ранней подострой фазе гематомы, дезоксигемоглобин окисляется до трехвалентного железа, превращаясь в сильный парамагнетик – метгемоглобин. Метгемоглобин сокращает T1-параметры ядер водорода, имеет высокий сигнал на T1-ВИ. Пока эритроциты в сгустке не повреждены и метгемоглобин находится внутри клеток, значения T2 также снижены, поэтому на T2-ВИ сигнал будет гипоинтенсивным. В поздней подострой фазе кровоизлияния мембраны эритроцитов разрушаются, что приводит к образованию внеклеточного метгемоглобина, который имеет

высокий сигнал и на T1-, и на T2-ВИ. В хронической фазе метгемоглобин продолжает окисляться и разрушается макрофагами до гемосидерина, который имеет отчетливо низкий сигнал на T2-ВИ и от промежуточного до пониженного сигнал на T1-ВИ.

МР-признаки *субдуральных гематом* многообразны, хотя их проявления могут развиваться по такому же сценарию, как и при внутримозговых гематомах. Хронические субдуральные гематомы часто имеют сигнал от промежуточного до пониженного на T1-ВИ и высокий сигнал на T2-ВИ. *Субарахноидальное кровоизлияние* часто плохо видно на T1- и T2-ВИ, хотя иногда его можно определить при длительном времени повторения (TR)/коротком времени эха (TE) (изображениях, взвешенных по протонной плотности [PD-ВИ]) или на FLAIR-изображениях.

Для дифференциальной диагностики внутричерепного кровоизлияния нужно иметь в виду, что обусловить появление гиперинтенсивных очагов на T1-ВИ могут также жир, неповрежденные или разорвавшиеся дермоидные кисты, тератомы, липомы и кистозные образования с высокой концентрацией белка или холестерина, а также применение йофендилата (Pantopaque).

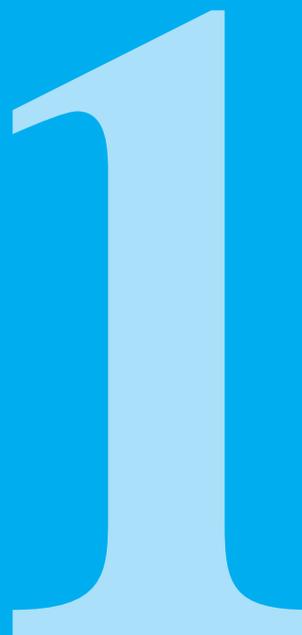
Компьютерная томография при внутричерепных кровоизлияниях

При *внутричерепных кровоизлияниях* КТ-картина зависит от давности возникновения гематомы, гематокрита, концентрации белка, особенностей формирования кровяного сгустка и его ретракции, а также от размера и местоположения кровоизлияния. На первой неделе внутримозговые гематомы, как правило, имеют высокую плотность.

В конце подострой фазы (от 7 дней до 6 нед.) плотность внутримозговых гематом снижается на 1,5 HU в день и они становятся изо- или гиподенсивными. Хронические гематомы имеют низкую плотность из-за очаговой энцефаломалиции. КТ-признаки субдуральных гематом многообразны, хотя их проявления могут развиваться по такому же алгоритму, как и при внутримозговых гематомах. Острые субдуральные гематомы, как правило, имеют высокую плотность. КТ является оптимальным методом исследования для диагностики остро-го субарахноидального кровоизлияния и более надежна, чем МРТ. Кроме того, КТ – наиболее подходящий метод исследования для диагностики острых перидуральных и субдуральных гематом в силу доступности оборудования и быстрого получения изображения, а также возможности диагностировать нередко сопутствующие этому травмы и переломы черепа.

1 Головной мозг (внутричерепные патологические процессы)

Таблица 1.1	Врожденные и гистогенные пороки головного мозга	19
Таблица 1.2	Супратенториальные одиночные внутричерепные объемные образования	44
Таблица 1.3	Одиночные внутричерепные образования в задней черепной ямке (инфратенториальные)	102
Таблица 1.4	Множественные внутричерепные поражения	136
Таблица 1.5	Множественные или диффузные поражения белого вещества у детей	193
Таблица 1.6	Двусторонние патологические процессы, поражающие базальные ядра и/или таламус	227
Таблица 1.7	Нейродегенеративные заболевания	270
Таблица 1.8	Ишемия и инфаркт головного мозга и/или его ствола у взрослых	306
Таблица 1.9	Ишемия и инфаркт головного мозга и/или его ствола у детей	326
Таблица 1.10	Интраселлярные и параселлярные поражения	356
Таблица 1.11	Поражения Pineal region	394



1 Головной мозг (внутри мозговые патологические процессы)

Введение

Развитие головного мозга у эмбриона и плода

Формирование нервной пластинки и нервной трубки

А. Формирование нервной пластинки

- На **5–15-й день беременности** за счет пролиферации эктодермальных клеток на дорсальной поверхности эмбриона формируется первичная полоска (**рис. 1.1**).
- Группа быстро размножающихся клеток в головном конце первичной полоски формирует ямку, именуемую гензеновским, или первичным, узелком.
- На **15–16-й день беременности** клетки входят в гензеновский узелок и мигрируют рострально к головному концу эмбриона, чтобы в конечном счете сформировать хорду.
- Хорда стимулирует превращение залегающей выше дорсальной эктодермы в нейроэктодерму, которая становится нервной пластинкой (этот процесс называется *нейруляцией*).
- На **17-й день беременности** боковые части нервной пластинки утолщаются, образуя нервные валики. Боковые части нервной пластинки загибаются к центру, формируя нервный желобок.

В. Формирование нервной трубки

- На **20-й день беременности** мезенхима, прилегающая к нервным валикам, расширяется, одновременно смыкаются края нервных валиков по срединной линии дорсально, и образуется нервная трубка (**рис. 1.2**). Прогрессирующее закрытие нервной трубки начинается в двух или трех местах.

Нейроэктодерма развивающейся нервной трубки покрыта кожной эктодермой. Поскольку нервные валики соединяются,

чтобы сформировать нервную трубку, происходит разделение (дизъюнкция) нейроэктодермы и кожной эктодермы. Нервная трубка формирует ЦНС, а кожная эктодерма становится кожей. Между отделившейся кожной эктодермой и нейроэктодермой мигрирует мезенхима, чтобы в конечном счете образовать мягкие мозговые оболочки, позвоночник и окружающие его мышцы.

- На **25-й день беременности** происходит закрытие нервной трубки в ее головном конце (передний нейропор).
- В период **с 25-го по 28-й день беременности** происходит закрытие нервной трубки в ее хвостовом конце (задний нейропор).
- На боковых поверхностях закрывшейся нервной трубки выселяются нейроэктодермальные клетки и формируют нервный гребень.

Аномалии закрытия нервной трубки включают цефалоцеле, миелоцеле, а также мальформации Арнольда–Киари.

Мозговые пузыри

- На **35-й день беременности** в головном (ростральном) конце нервной трубки формируются три первичные полости, заполненные жидкостью, – мозговые пузыри: передний (prosencephalon), средний (mesencephalon) и задний, или ромбовидный (rhombencephalon) (**рис. 1.3**). Передний мозговой пузырь (передний мозг), изгибаясь и сжимаясь, образует затем конечный мозг – telencephalon (из него формируются большие полушария, базальные ядра и боковые желудочки), а также промежуточный мозг – diencephalon (из него формируются таламус, гипоталамус и III желудочек). Из среднего мозгового пузыря формируется средний мозг и силвиев водопровод, а ромбовидный мозговой пузырь в конечном счете становится задним мозгом – metencephalon (из него формируются мост, мозжечок и верхняя часть IV желудочка) и продолговатым мозгом

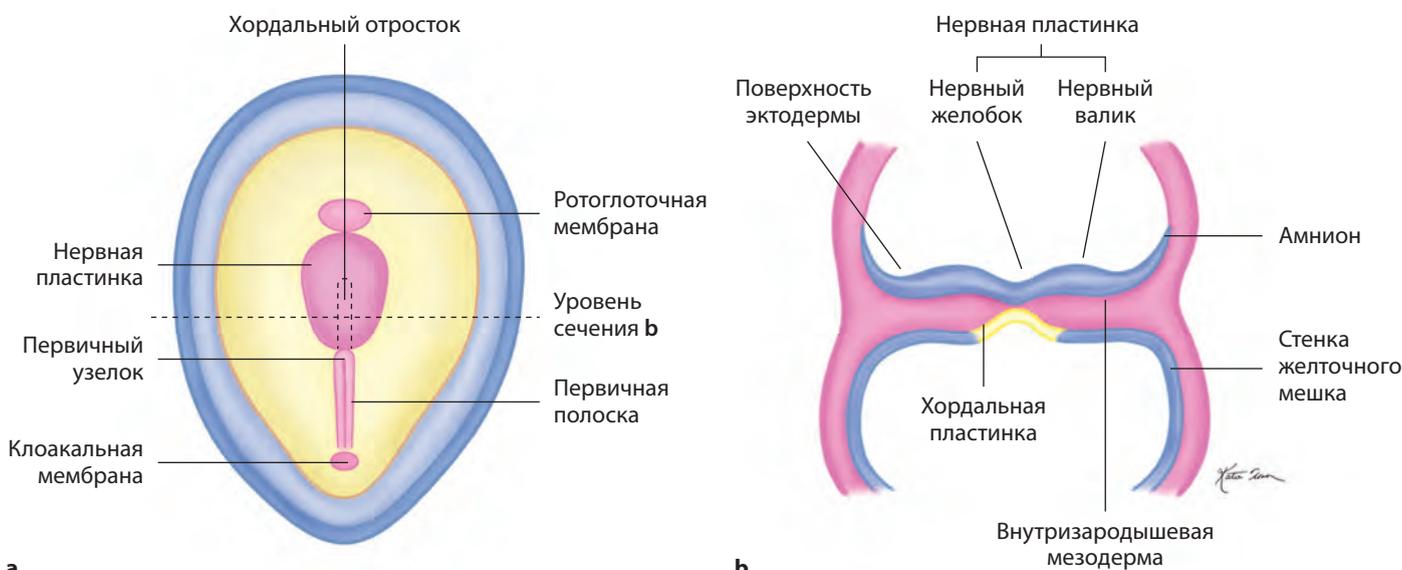


Рис. 1.1 Дорсальная (а) и корональная (б) проекции развивающегося эмбриона.

(myelencephalon) (из него формируются продолговатый мозг и нижняя часть IV желудочка).

- б. На **42-й день беременности** через боковое выпячивание переднего мозга начинается формирование полушарий мозга (рис. 1.4, 1.5).

Нарушение формирования мозговых пузырей вызывает такие врожденные пороки развития, как голопрозэнцефалия (алобарная, семилобарная и лобарная голопрозэнцефалия, синтелэнцефалия), септооптическая дисплазия и аринэнцефалия.

Миграция нейронов

- а. С **49-го дня до 22 нед. беременности** клетки-предшественники нейронов и стволовые клетки образуются в самом глубоком слое больших полушарий плода, обозначаемом как *вентрикулярная, или зародышевая, зона*. В *базальных (вентральных) отделах* вентрикулярной зоны в месте ее утолщения, называемом *ганглионарной зародышевой зоной* (ганглионарный бугорок), развиваются нейроны базальных ядер, некоторые нейроны тала-

муса и ГАМКергические корковые вставочные нейроны. Эта область вентрикулярной зародышевой зоны также называется *подплащевой (субпаллиум)*. Хвостатое ядро развивается в ростральном конце ганглионарного бугорка. ГАМКергические корковые вставочные нейроны формируются в медиальных ганглионарных бугорках подплащевой зоны и мигрируют тангенциально.

В других отделах вентрикулярной зоны развиваются пирамидные нейроны, из которых в дальнейшем сформируется кора головного мозга и белое вещество. Эта зона называется *плащевой (паллиум)*. Рядом с внутренней стенкой нервной трубки, закрытой со стороны желудочков, зародышевый слой делящихся нейроэпителиальных клеток в вентрикулярной зоне располагается глубже будущей области коры головного мозга, около менингеальной поверхности нервной трубки. Эта зона именуется примордиальным сетчатым слоем, или *предпластинкой*. Из нее впоследствии сформируется корковая пластинка и кора головного мозга. На ранней стадии беременности вентрикулярная зона, включая ганглионарные бугорки и корковую пластинку, имеет низкий сигнал на T2-ВИ и высокий сигнал на T1-ВИ.

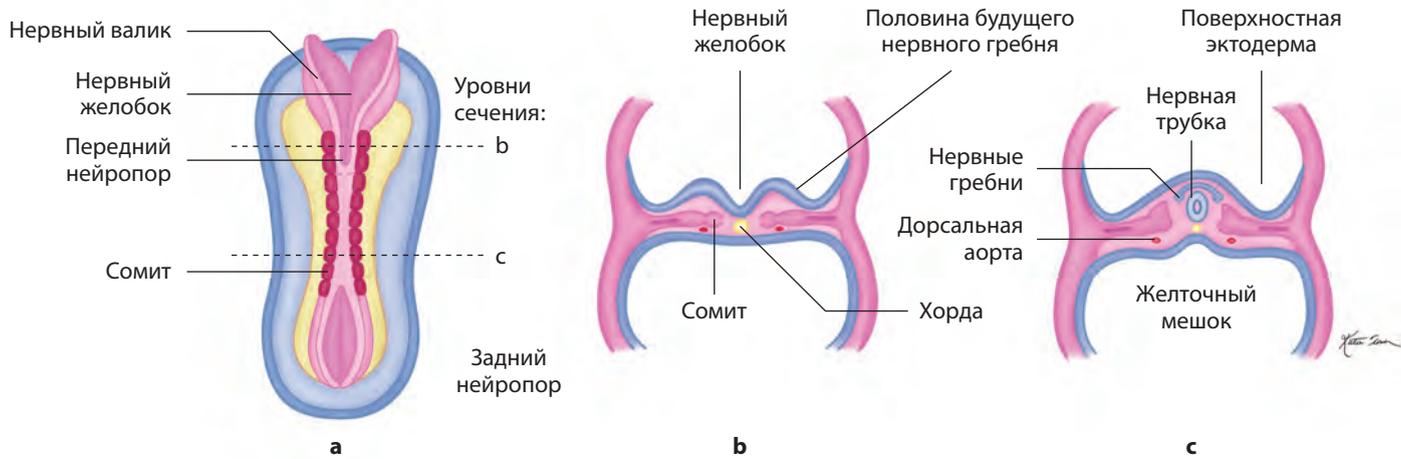


Рис. 1.2 Вид эмбриона сверху (а). Показано закрытие нервной трубки, за исключением переднего и заднего нейропортов. Корональная проекция (б). Показано сворачивание нервных валиков в нервный желобок, что в конечном счете завершается формированием нервной трубки (с).

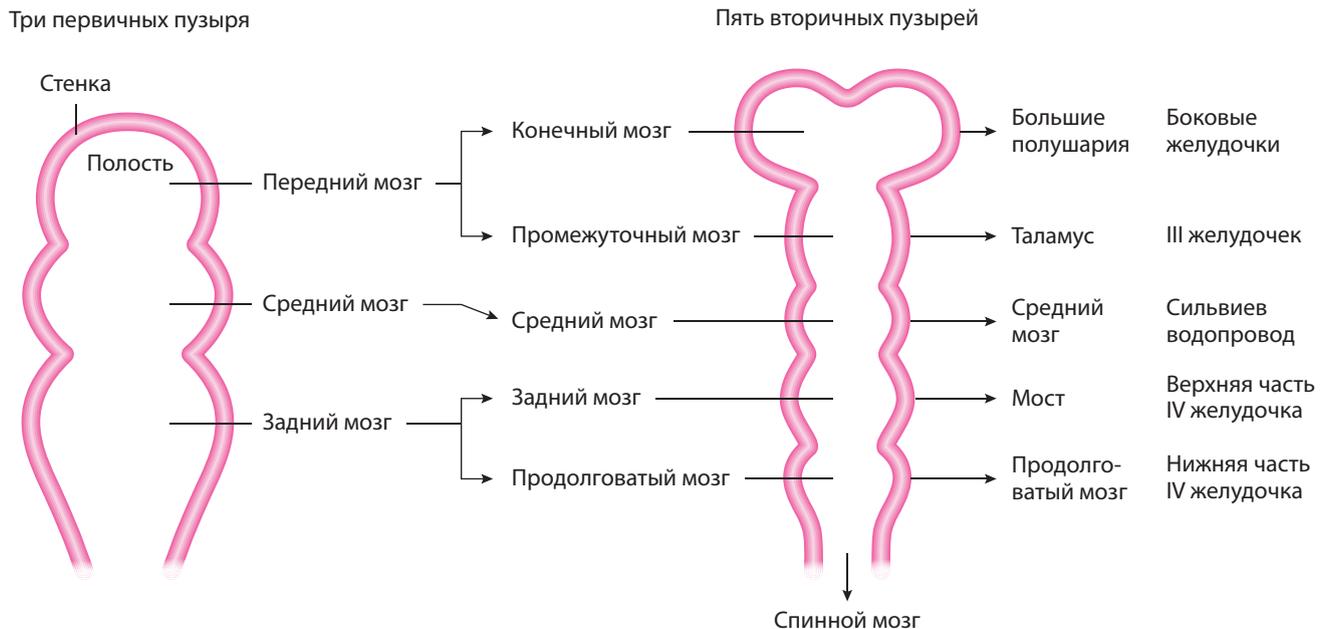


Рис. 1.3 Ростральный конец нервной трубки, показано начальное формирование первичных пузырей, а также последующее формирование вторичных пузырей и соответствующих зрелых структур головного мозга. Вид спереди.

Центральная нервная система на 50-й день беременности

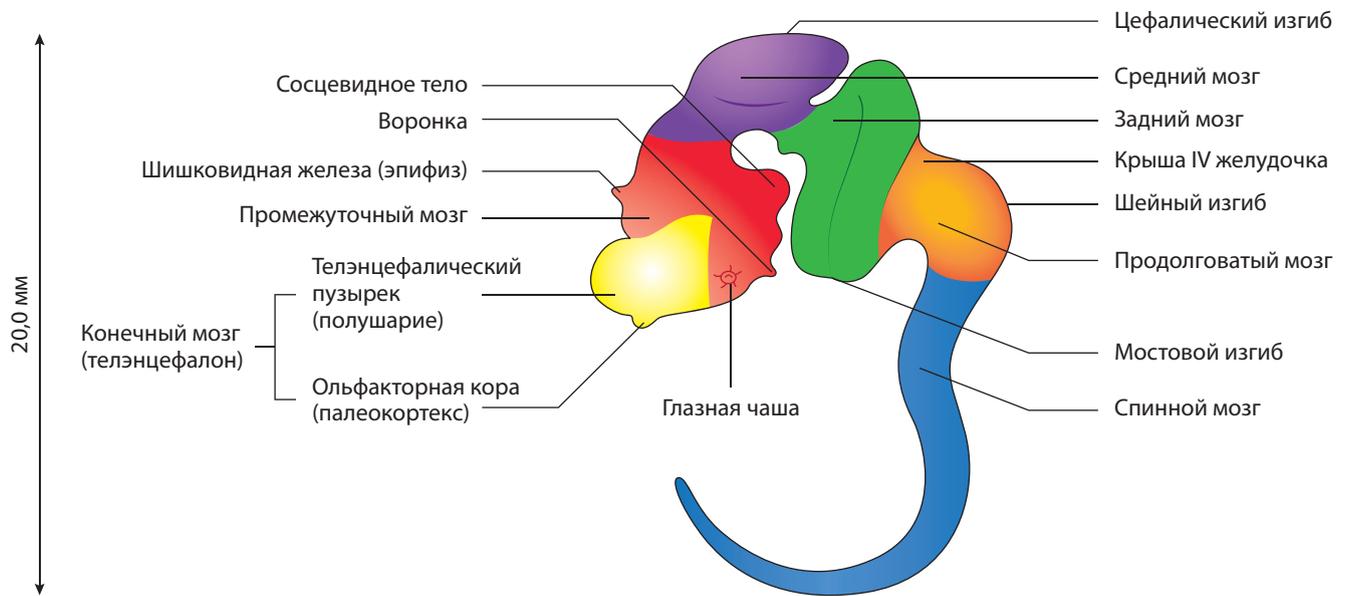


Рис. 1.4 ЦНС на 50-й день беременности, вид сбоку.

Центральная нервная система на 90-й день беременности

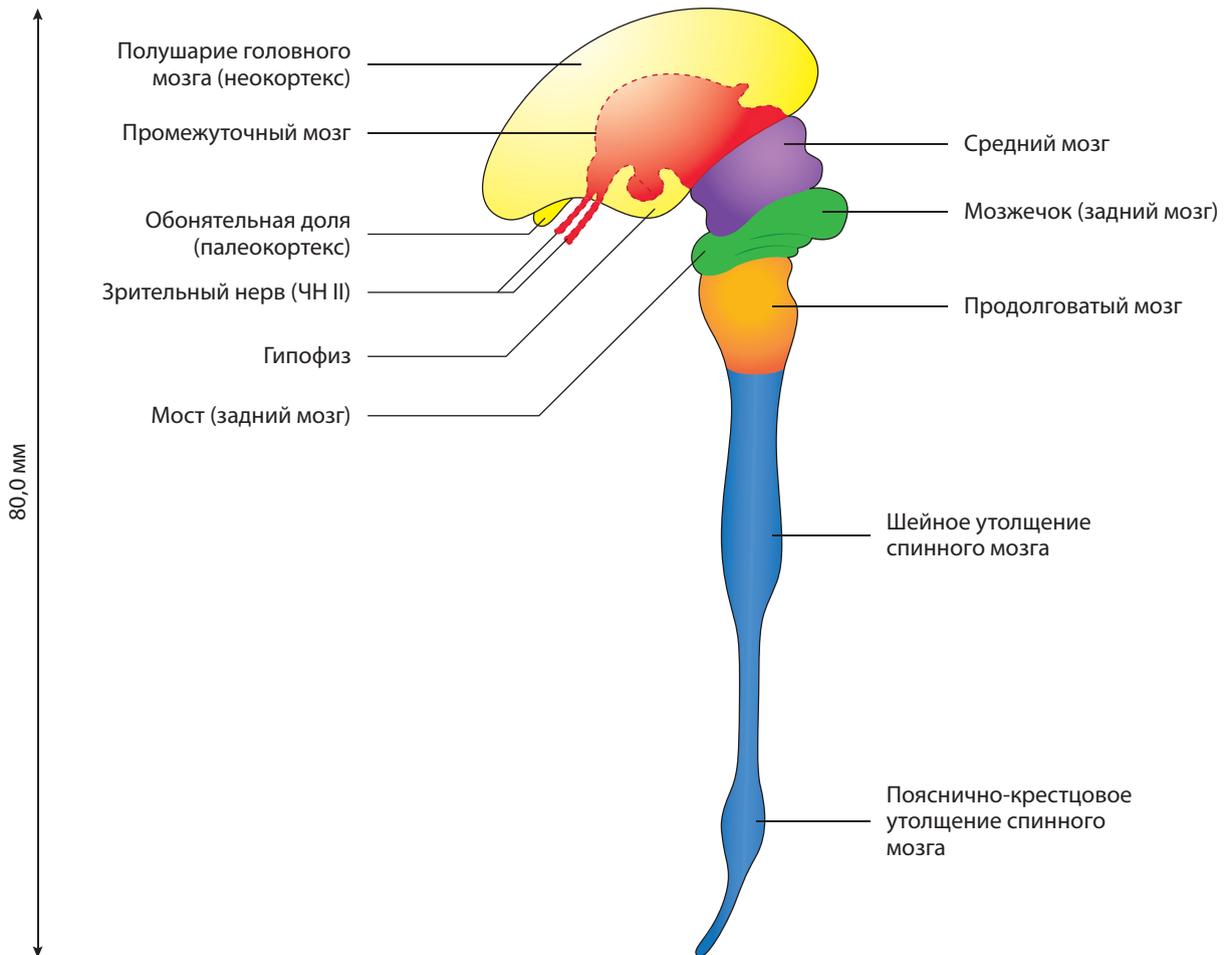


Рис. 1.5 ЦНС на 3-м месяце беременности, вид сбоку.

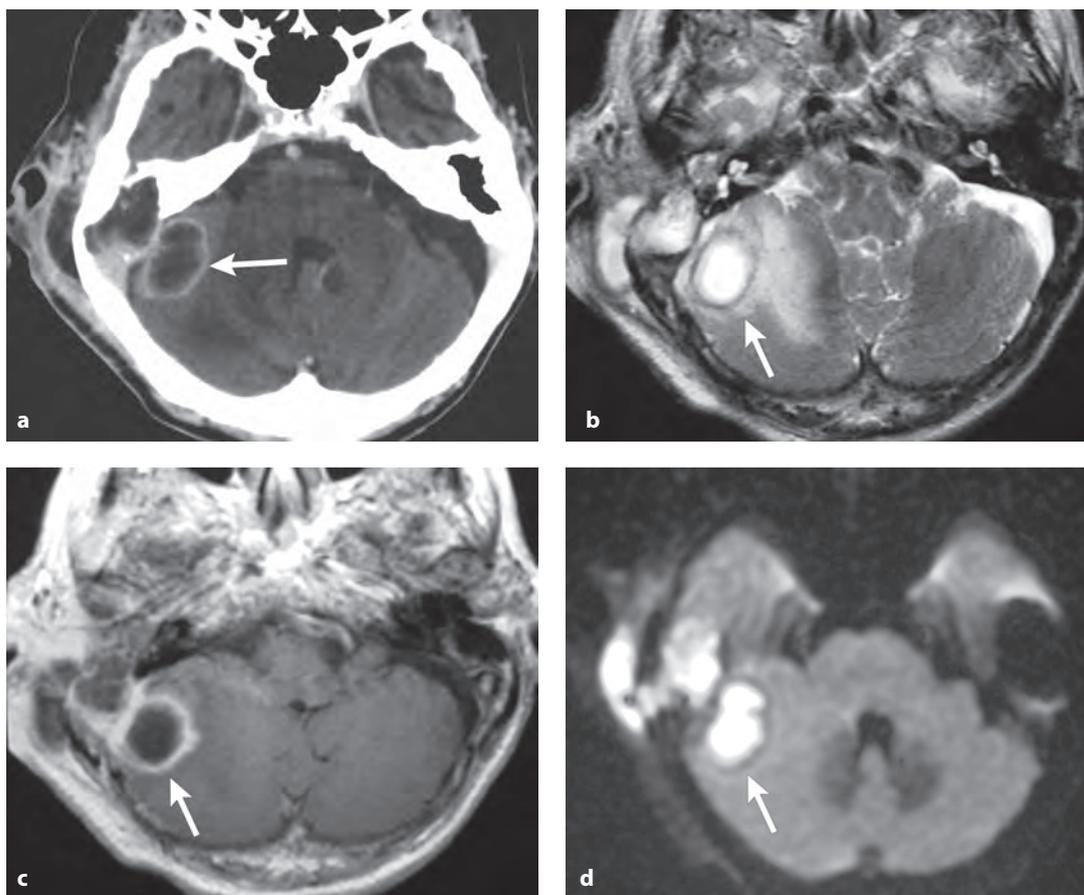


Рис. 1.135 Множественные абсцессы в подкожной клетчатке, сосцевидном отростке и правом полушарии мозжечка. На аксиальной КТ (**a**) абсцесс представляет собой образование пониженной плотности с периферийным накоплением КС (стрелка). На T2-ВИ (**b**) визуализируются как очаги с центральной зоной высокого сигнала, окруженные тонким ободком от промежуточного до пониженного сигнала, который соответствует кольцевидному накоплению КС (стрелка) на аксиальном постконтрастном T1-ВИ (**c**). На T2-ВИ также визуализируется периферический отек в виде зоны повышенного сигнала с нечеткими контурами (стрелка на **b**). На аксиальном ДВИ (**d**) в абсцессах наблюдается снижение диффузии (стрелка).

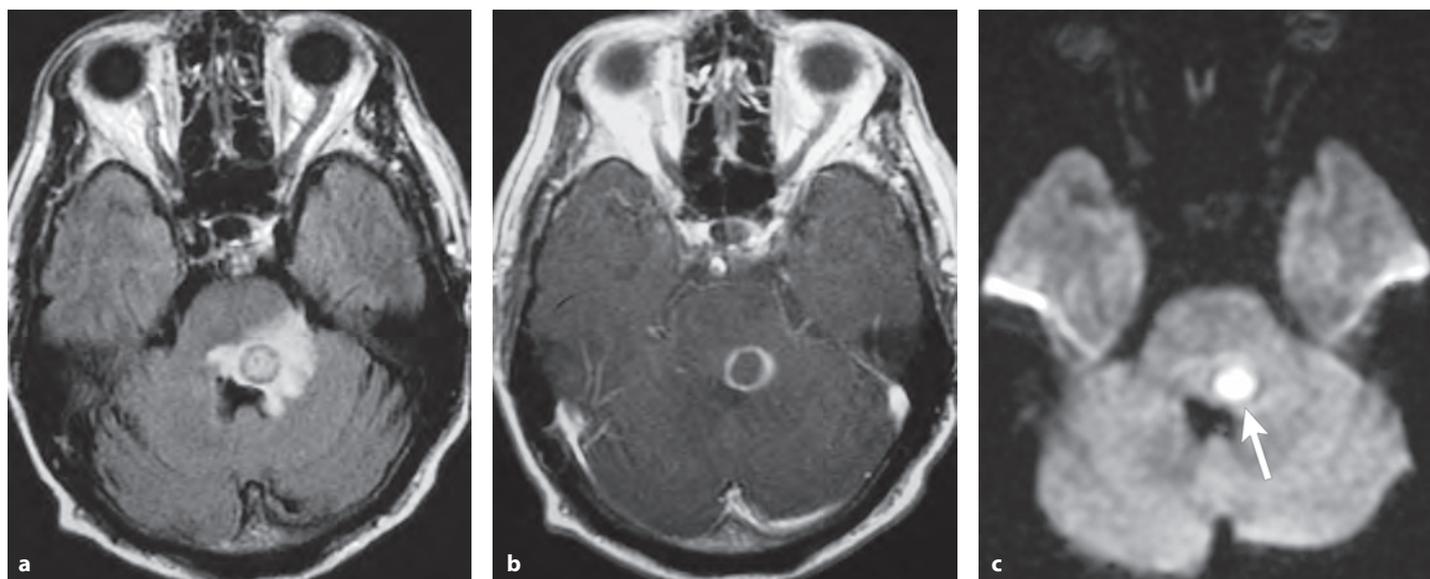


Рис. 1.136 Мужчина 70 лет с абсцессом в области моста и левой средней ножки мозжечка. На аксиальном FLAIR-изображении (**a**) абсцесс визуализируется в виде центральной зоны высокого сигнала, окруженной тонким ободком промежуточного сигнала, который на аксиальном постконтрастном T1-ВИ (**b**) определяется в виде кольцевидного накопления КС. По периферии очага на FLAIR-изображении (**a**) видна нечеткая зона отека в виде сигнала повышенной интенсивности. На аксиальном ДВИ (**c**) в абсцессе наблюдается снижение диффузии (стрелка).

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Туберкулема (рис. 1.137)	<p><i>MPT</i>: внутричерепные образования в больших полушариях и базальных ядрах (у взрослых) и мозжечке (у детей), имеющие сигнал от промежуточного до пониженного на T1-ВИ, центральную зону высокого сигнала с периферическим ободком низкого сигнала на T2-ВИ, иногда низкий сигнал на T2-ВИ; характерно накопление КС солидным компонентом или в виде ободка, возможны кальцификаты, снижение или увеличение диффузии</p> <p><i>Поражение мозговых оболочек</i>: узловые или кистозные образования, накапливающие КС, в оболочках основания черепа. Менингит может осложниться тромбозом мозговых артерий или вен, приводя к ишемическому инсульту (наблюдается снижение диффузии на ДВИ)</p>	Туберкулема возникает у больных с ослабленным иммунитетом и у пациентов с нормальным иммунитетом, живущих в развивающихся странах. Внутричерепные гранулемы с казеозным некрозом развиваются при гематогенном диссеминации. Менингит – наиболее распространенное внутричерепное проявление туберкулеза, внутричерепные туберкулемы встречаются реже
Грибковая инфекция головного мозга	<p><i>MPT</i>: находки зависят от возбудителя. Инфекция может поражать как оболочки головного мозга, так и его паренхиму. Формируются солидные или кистозные образования, имеющие интенсивность сигнала от промежуточной до пониженной на T1-ВИ и высокую – на T2-ВИ и при FLAIR, узловое или кольцевидное накопление КС, высокий сигнал по периферии на T2-ВИ (отек)</p> <p><i>ДВИ</i>: в пораженных тканях возможно снижение диффузии</p> <p><i>MP-спектроскопия</i>: могут быть повышены пики липидов, лактата и аминокислот, а также выявляться множественные пики между 3,6 и 3,8 ppm, вызванные наличием трегалозы</p> <p><i>КТ</i>: инфекция может поражать как оболочки головного мозга, так и его паренхиму, образуя солидные или кистозные очаги, имеющие низкую плотность, узловое или кольцевидное накопление КС и периферийную зону со сниженной плотностью (отек)</p>	Микозы у больных сахарным диабетом или у пациентов с ослабленным иммунитетом могут привести к возникновению гранулем в оболочках головного мозга и его паренхиме. Дрожжевые грибы <i>Cryptococcus</i> spp. поражают мозговые оболочки основания черепа и распространяются вдоль периваскулярных пространств в базальные ядра. Грибы рода <i>Aspergillus</i> и <i>Mucor</i> распространяются напрямую из придаточных пазух носа или гематогенно, прорастая кровеносные сосуды, что приводит к кровоизлияниям и/или ишемическим инсультам. При кокцидиозе обычно поражаются мозговые оболочки основания черепа
Энцефалит (рис. 1.138, 1.139)	<p><i>MPT</i>: зоны с нечеткими контурами, имеющие сигнал от промежуточного до пониженного на T1-ВИ и от промежуточного до повышенного – на T2-ВИ, накопление КС минимально или отсутствует. Инфекция поражает кору головного мозга и/или белое вещество, наблюдается незначительное сдавление окружающих тканей</p> <p><i>КТ</i>: зона или зоны с нечеткими контурами и пониженной плотностью; накопление КС минимально или отсутствует</p>	Энцефалит – воспаление мозговой ткани, вызванное вирусной инфекцией. У пациентов с иммунодефицитом энцефалит развивается в результате инфицирования ВПГ, цитомегаловирусом и ВИЧ, а также из-за прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии, вызванной вирусом JC, который поражает олигодендроциты. У больных с нормальным иммунитетом причиной энцефалита может стать вирус энцефалита Сент-Луис, вирусы восточного или западного лошадиного энцефалита, вирус кори (РНК-содержащий вирус рода <i>Paramyxovirus</i>), вирус Эпштейна–Барр, японского энцефалита (род <i>Flavivirus</i>), вирус лихорадки Западного Нила (род <i>Flavivirus</i>) или бешенства (род <i>Lyssavirus</i>)

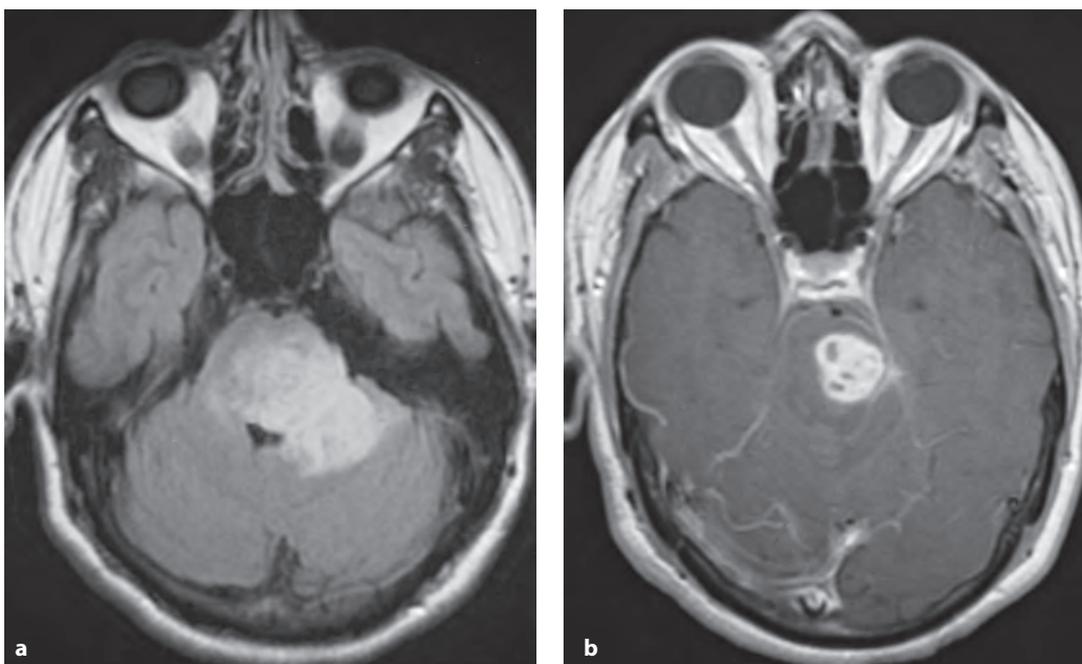


Рис. 1.137 Мужчина 21 года с туберкулемой моста и левой части средней ножки мозжечка. Туберкулема имеет слегка повышенный сигнал на аксиальном FLAIR-изображении (а) и накапливает КС на аксиальном постконтрастном T1-ВИ (b).

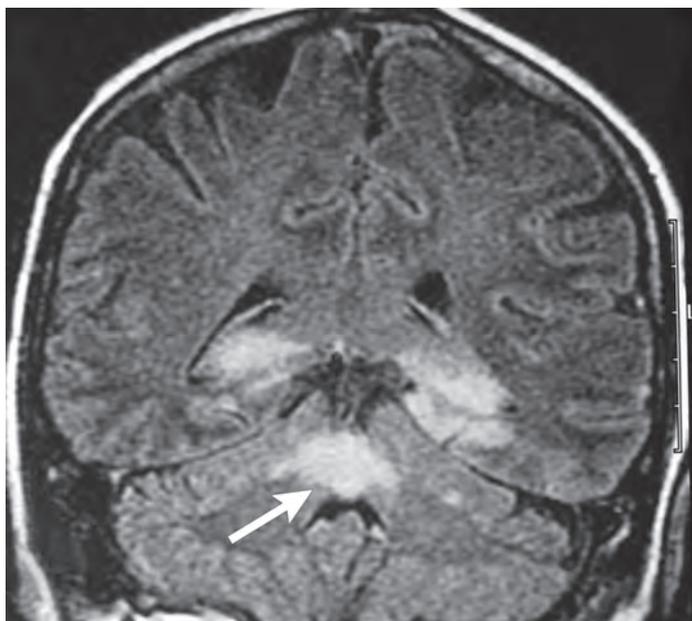


Рис. 1.138 Мужчина 64 лет, страдающий энцефалитом с поражением лимбической системы, вызванным ВПГ 1-го типа. На корональном FLAIR-изображении в белом веществе мозжечка и средней височной извилине, включая гиппокамп, виден патологически повышенный сигнал (стрелка).

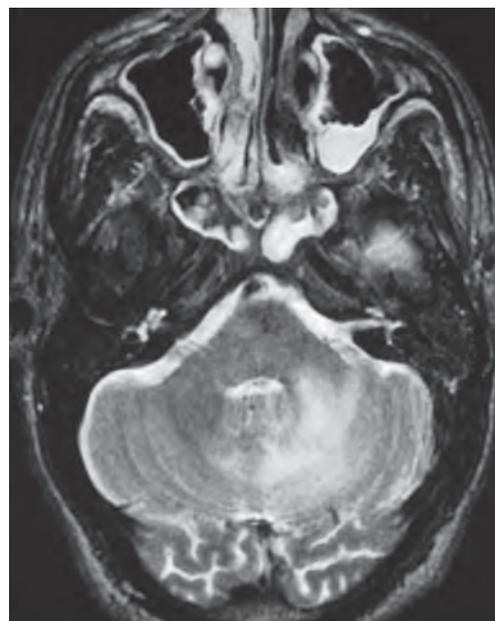


Рис. 1.139 Женщина 32 лет с прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией. На аксиальном T2-ВИ визуализируется патологическая зона высокого сигнала с размытыми контурами в белом веществе левого полушария мозжечка и его левой средней ножке.

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Острый церебеллит (рис. 1.140)	<p><i>MPT</i>: зона с нечеткими контурами или очаг поражения, имеющие сигнал от промежуточного до пониженного на T1-ВИ, от промежуточного до повышенного – на T2-ВИ, накопление КС минимально или отсутствует. Поражаются кора и белое вещество мозжечка. Отек может привести к гидроцефалии из-за сдавления IV желудочка</p> <p><i>КТ</i>: зона с нечеткими контурами или очаг поражения с пониженной плотностью; не накапливает КС</p>	<p>Острый церебеллит (острая мозжечковая атаксия) – это редкое воспалительное заболевание, приводящее к нарушению функции мозжечка (острая атаксия, дисметрия и опсоклонус/миоклонус). Может возникать в результате инфекции (вирусы Коксаки, кори, полиомиелита, герпеса, краснухи, вирусы varicella-zoster, Эпштейна–Барр, ротавирус; возбудители брюшного тифа, коклюша, дифтерии) или быть следствием поствоспалительного/постинфекционного или поствакцинального синдрома. Точно установить причину удается редко. Встречается у больных от 1 до 64 лет, хотя чаще развивается у молодых людей (средний возраст – 13 лет; медиана возраста – 11 лет)</p>
Паразитарные заболевания головного мозга		
Токсоплазмоз	<p><i>MPT</i>: одиночные или множественные солидные и/или кистозные образования, расположенные в базальных ядрах и/или на границе между корой и белым веществом в больших полушариях, имеют сигнал от промежуточного до пониженного на T1-ВИ, может визуализироваться периферический ободок высокого сигнала. На T2-ВИ и при FLAIR очаги поражения имеют высокий сигнал с центральной зоной (или без нее) промежуточного или пониженного сигнала, также очаги могут состоять из трех концентрических слоев, где внутренний слой имеет высокий сигнал, средний слой имеет сигнал от промежуточного до пониженного, а наружный слой гиперинтенсивный. При контрастировании визуализируется узловое или кольцевидное накопление КС; также возможно накопление КС по типу «асимметричной мишени», когда внутри кольцевидной зоны накопления КС определяется небольшой узелок, расположенный около ее стенки; возможен высокий T2-сигнал по периферии (отек)</p> <p><i>ДВИ</i>: выявляются очаги, представляющие собой ободок высокого сигнала, в центре которого расположена область, имеющая низкий сигнал</p> <p><i>КТ</i>: образования могут иметь низкую или промежуточную плотность, возможно узловое накопление КС или в виде ободка по периферии</p>	<p>Самая частая оппортунистическая инфекция ЦНС у больных СПИДом, заражение происходит алиментарным путем. <i>Toxoplasma gondii</i> – широко распространенный внутриклеточный паразит. Заболевание встречается и у больных с нормальным иммунитетом. В острой стадии очаги поражения состоят из центральной зоны, содержащей некротические массы, клеточный детрит, гистиоциты и нейтрофилы; промежуточной зоны, в которой наблюдается сосудистое полнокровие и располагаются тахизоиты; наружной зоны, где содержатся микроглиальные узелки, <i>T. gondii</i>, тахизоиты, а также наблюдается умеренная воспалительная реакция и сосудистое полнокровие. При ¹⁸F-ФДГ ПЭТ/КТ в очагах поражения снижен захват ФДГ, что может применяться для дифференциальной диагностики между токсоплазмозом и лимфомой, при которой захват ФДГ повышен</p>
Цистицеркоз (рис. 1.141)	<p><i>MPT</i>: одиночные или множественные кистозные образования в головном мозге или его оболочках. <i>Активная везикулярная стадия</i>: кистозные образования с маленьким (2–4 мм) узелком внутри, представляющим собой сколек (головку личинки); образования имеют низкий сигнал на T1-ВИ, при FLAIR и на ДВИ; выявляется тонкий периферический ободок высокого сигнала при FLAIR и на T2-ВИ. Наблюдается незначительное периферическое накопление КС по типу ободка или отсутствие контрастирования. На T2-ВИ и при FLAIR перифокальный отек не определяется. <i>Активная коллоидно-везикулярная стадия</i>: кистозные образования, имеющие сигнал от промежуточного до пониженного на T1-ВИ, повышенный – на T2-ВИ, кольцевидный и/или узловой характер накопления КС, возможно периферическое повышение сигнала (отек) на T2-ВИ. <i>Активная гранулярно-узловая стадия</i>: киста спадается и превращается в более плотный гранулематозный узел, накапливающий КС. <i>Хроническая неактивная стадия</i>: обызвествленные узловые гранулемы</p> <p><i>КТ</i>: в хронической стадии определяются обызвествленные гранулемы</p>	<p>Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной свинины, содержащей инкапсулированные личинки свиного цепня (<i>Taenia solium</i>). Поражаются мозговые оболочки, субарахноидальное пространство и цистерны > паренхима головного мозга > желудочки. Цистицеркоз – наиболее распространенное паразитарное заболевание ЦНС, обычно встречается в возрасте от 15 до 40 лет. Самая частая причина приобретенной эпилепсии в эндемических районах. Осложнения: внутричерепная гипертензия из-за нарушения оттока ЦСЖ, арахноидит, менингит и окклюзия сосудов</p>

5 Сосудистая патология

Таблица 5.1	Врожденные пороки и варианты развития сосудов	625
Таблица 5.2	Приобретенные заболевания сосудов	638



5 Сосудистая патология

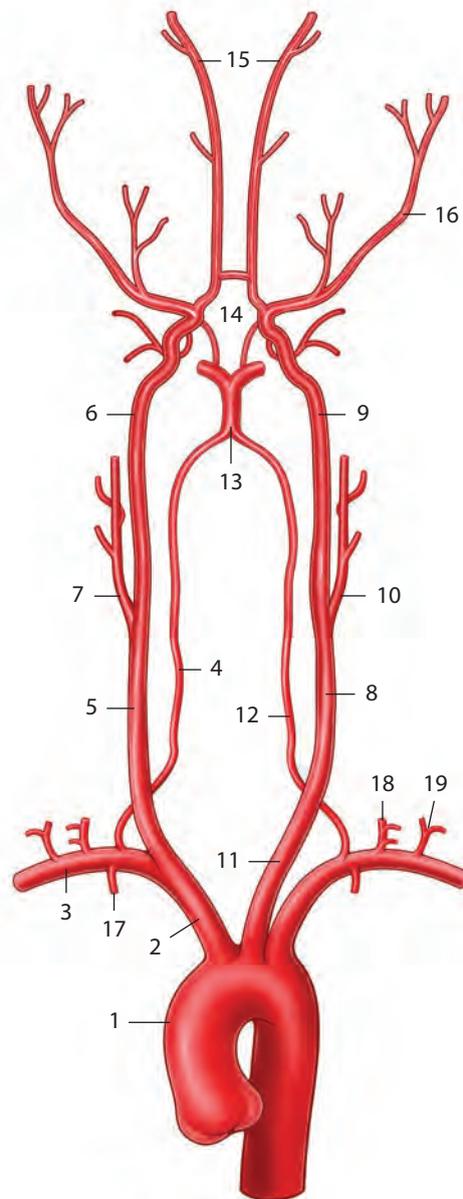
Введение

Анатомия артериальной системы

Система внутрочерепных артерий состоит из переднего и заднего сосудистых бассейнов. *Передний сосудистый бассейн* включает внутреннюю сонную артерию и ее ветви, в числе которых передние и средние мозговые артерии и передние и задние соединительные артерии. *Задний сосудистый бассейн* включает позвоночные артерии, базилярную артерию и задние мозговые артерии (рис. 5.1).

Внутреннюю сонную артерию (ВСА) делят на семь сегментов в соответствии с их эмбриональными артериями-предшественниками (рис. 5.2, 5.3). Первый сегмент ВСА простирается от бифуркации общей сонной артерии на уровне шеи до нижнего края основания черепа. Второй сегмент проходит в сонном канале пирамиды височной кости и отдает две небольшие ветви: видиеву артерию (артерия крыловидного канала), которая соединяется с ветвями наружной сонной артерии (НСА), и сонно-барабанную артерию, идущую к среднему уху. Третий сегмент ВСА – короткая часть, расположенная выше рваного отверстия, которая простирается от вершины пирамиды височной кости до пещеристого синуса. Четвертый сегмент ВСА расположен в пещеристом синусе и имеет две крупные ветви (менинго-гипофизарный ствол, который питает гипофиз, ТМО ската черепа и намет мозжечка через базальную и краевую ветви намета мозжечка, нижнюю гипофизарную артерию и ветвь к тройничному узлу; и нижнелатеральный ствол, который питает черепные нервы и ТМО пещеристых синусов через ветвь к пещеристому синусу и менингеальную ветвь), у которых есть анастомозы с ветвями НСА. Пятый сегмент ВСА, перед тем как войти в полость черепа, проходит в передней части пещеристого синуса. Иногда от пятого сегмента берет начало глазная артерия. Шестой сегмент ВСА является первым сегментом, расположенным в субарахноидальном пространстве, он имеет две ветви (глазная артерия и верхняя гипофизарная артерия, которая кровоснабжает аденогипофиз, ножку гипофиза и зрительный перекрест). Седьмой сегмент ВСА продолжается до бифуркации ВСА на переднюю и среднюю мозговые артерии, от этого сегмента ответвляется задняя соединительная артерия.

В передней мозговой артерии выделяют три сегмента (рис. 5.4, 5.5). Сегмент А1 начинается от ВСА и простирается медиально в сторону срединной линии до начала передней соединительной артерии, которая соединяется с контралатеральной передней мозговой артерией. От сегмента А1 отходят медиальные лентикюлостриарные артерии, которые кровоснабжают базальные ядра. Сегмент А2 проходит в межполушарной щели от точки отхождения передней соединительной артерии до уровня клюва мозолистого тела. Ветви сегмента А2: глазнично-лобная и лобно-полярная артерии, которые кровоснабжают нижнемедиальные отделы лобных долей. В дополнение к лентикюлостриарным артериям, отходящим от сегмента А1, от проксимальной части А2 может также отходить возвратная артерия Гейбнера, питающая базальные ядра. В некоторых случаях возвратная артерия Гейбнера может отходить от сегмента А1 или от передней соединительной артерии. Сегмент А3 проходит вокруг мозолистого тела и делится на околомозолистую артерию и краевую артерию мозолистого



1. Дуга аорты
2. Плечеголовной ствол
3. Правая подключичная артерия
4. Правая позвоночная артерия
5. Правая общая сонная артерия
6. Правая внутренняя сонная артерия
7. Правая наружная сонная артерия
8. Левая общая сонная артерия
9. Левая внутренняя сонная артерия
10. Левая наружная сонная артерия
11. Левая подключичная артерия
12. Левая позвоночная артерия
13. Позвоночные артерии сливаются и образуют базилярную артерию
14. Артериальный круг большого мозга (виллизиев круг)
15. Передняя мозговая артерия
16. Средняя мозговая артерия
17. Внутренняя грудная артерия
18. Щитошейный ствол
19. Реберно-шейный ствол

Рис. 5.1 Кровоснабжение головного мозга. Артерии, берущие начало от дуги аорты. Вид спереди.

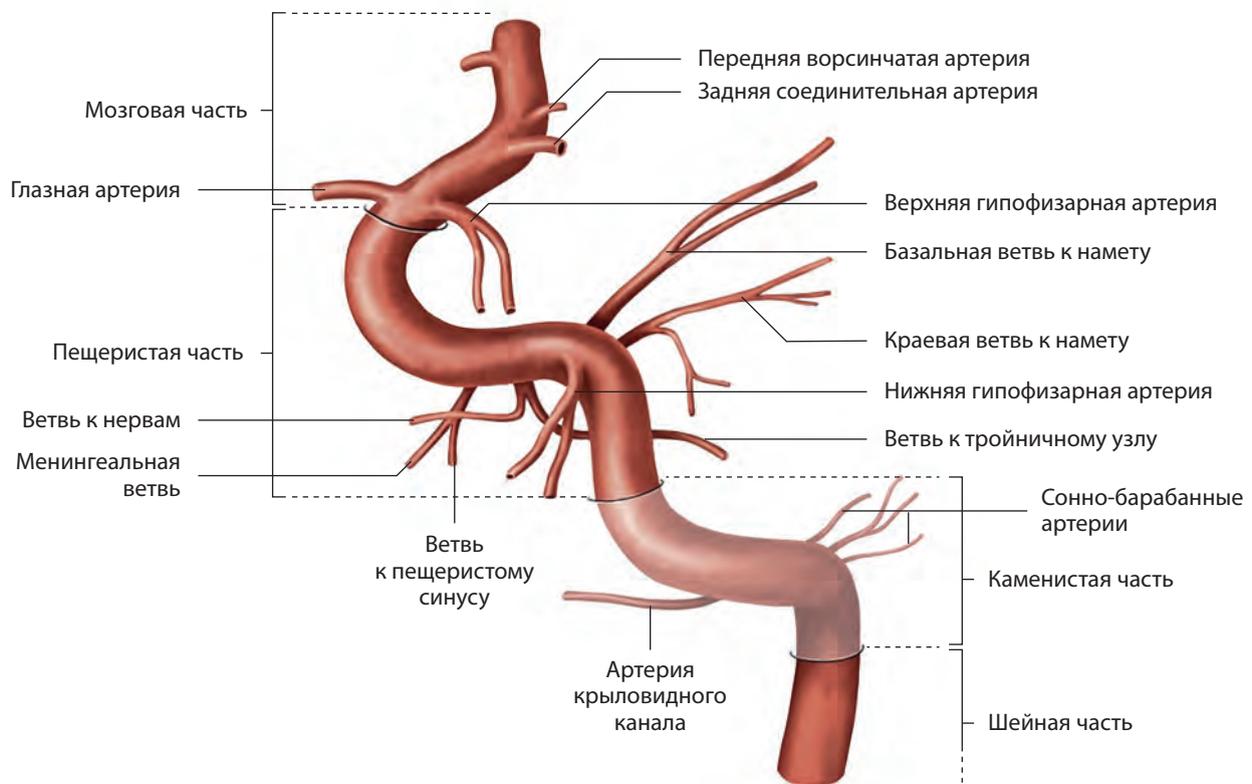


Рис. 5.2 Сегменты и ветви ВСА. Вид сбоку. Цит. по: THIEME Atlas of Anatomy, Neck and Internal Organs. © Thieme 2006. Illustration by Karl Wesker.

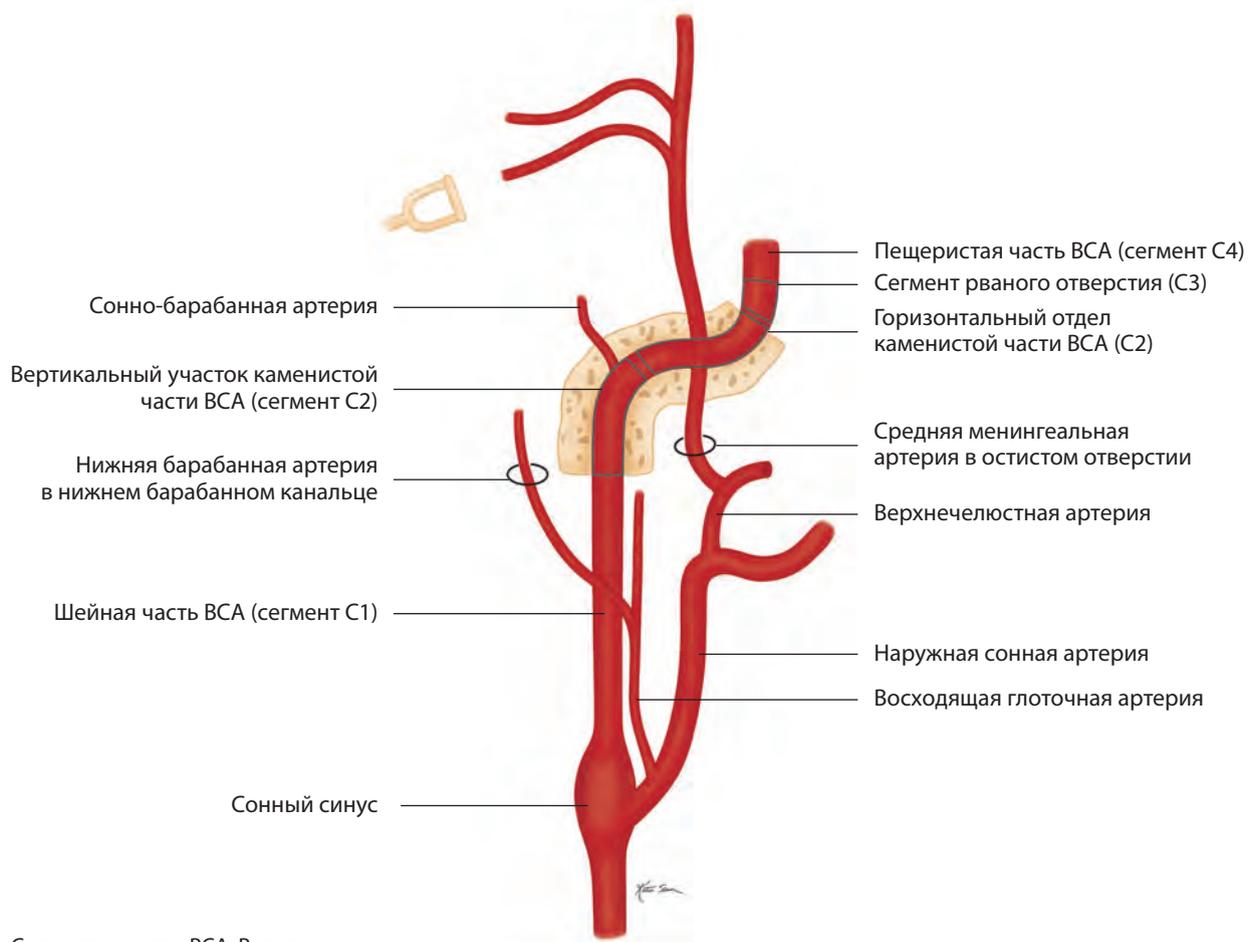


Рис. 5.3 Сегменты и ветви ВСА. Вид спереди.

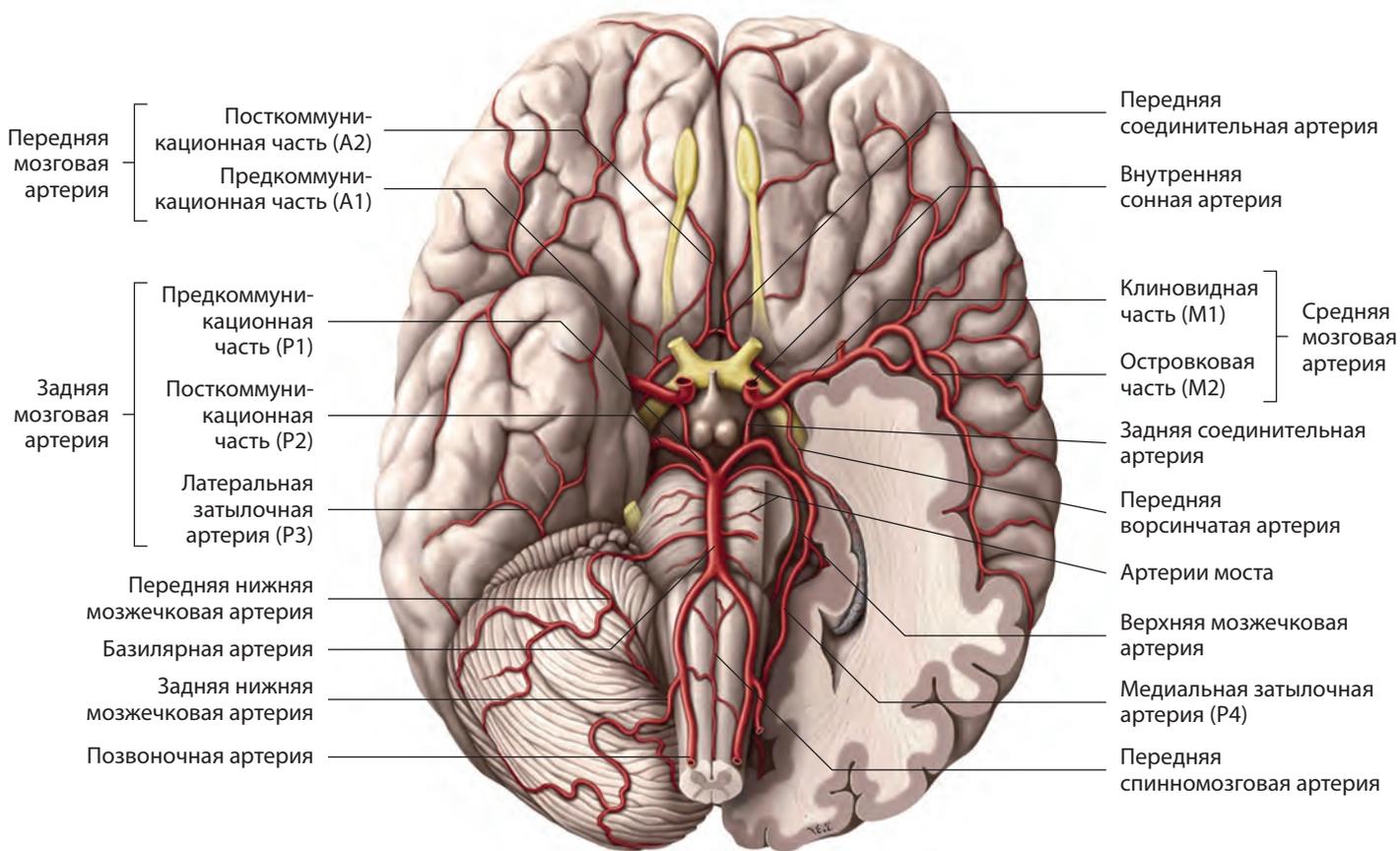


Рис. 5.4 Передние и средние мозговые артерии, базилярная артерия и задние мозговые артерии и их ветви. Вид снизу.

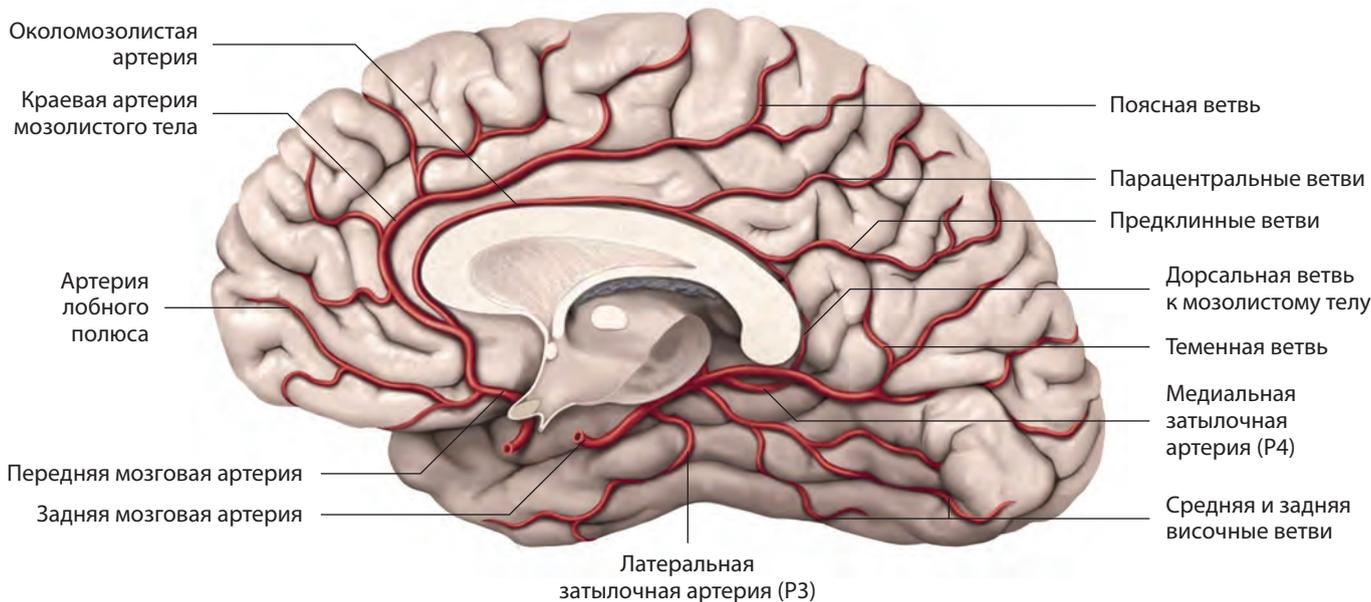


Рис. 5.5 Передние мозговые артерии и их ветви. Правое полушарие, медиальная поверхность. Цит. по: THIEME Atlas of Anatomy, Neck and Internal Organs. © Thieme 2006. Illustration by Karl Wesker.

Таблица 5.1 Врожденные пороки и варианты развития сосудов

- Персистирующая эмбриональная задняя мозговая артерия
- Гипоплазия сегмента А1 передней мозговой артерии
- Персистирующая тригеминальная артерия
- Персистирующая ушная артерия
- Персистирующая подъязычная артерия
- Артерия проатланта
- Удвоение мозговых, сонных, позвоночных или базилярных артерий
- Непарная передняя мозговая артерия
- Неполное удвоение передней мозговой артерии
- Фенестрация артерий
- Аберрантная внутренняя сонная артерия
- Персистирующая стременистая артерия

- Односторонние агенезия, аплазия и гипоплазия внутренней сонной артерии
- Аневризма вены Галена
- Синдром Стерджа–Вебера
- Болезнь мойя-мойя
- Мутации гена АСТА2 с веретенообразной аневризмой проксимальных участков внутренних сонных артерий и стенозом верхних отделов внутренних сонных артерий
- Синдром Менкеса
- Синдром PHACES
- Синдром верхней апертуры грудной клетки
- Венозная ангиома (порок развития вен)
- Дегисценция луковицы яремной вены
- Высокое расположение луковицы яремной вены
- Перикраниальный синус

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Персистирующая эмбриональная задняя мозговая артерия (рис. 5.20)	Крупная задняя соединительная артерия, поставляющая кровь в заднюю мозговую артерию, в сочетании с гипоплазией или отсутствием связи между базилярной артерией и ипсилатеральной задней мозговой артерией	Сохранившаяся эмбриональная конфигурация, частый вариант строения сосудов, встречается примерно на 20% ангиограмм
Гипоплазия сегмента А1 передней мозговой артерии (рис. 5.21)	Гипоплазия или отсутствие сегмента А1 в сочетании с проходимой соединительной артерией, питающей ипсилатеральный сегмент А2	Вариант анатомического строения, встречающийся примерно на 10% ангиограмм



Рис. 5.20 Персистирующая эмбриональная задняя мозговая артерия. На аксиальной МР-ангиограмме визуализируется правая задняя мозговая артерия (стрелка), получающая кровоток непосредственно от правой внутренней сонной артерии через большую правую заднюю соединительную артерию с отсутствующим сегментом P1 правой задней мозговой артерии.



Рис. 5.21 Гипоплазия сегмента А1 передней мозговой артерии. На корональной МР-ангиограмме визуализируется отсутствующий сегмент А1 левой передней мозговой артерии. Сегмент А2 левой передней мозговой артерии получает кровоснабжение через переднюю соединительную артерию.

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Персистирующая тригеминальная артерия (рис. 5.22, 5.23)	Аномальный анастомоз, соединяющий внутреннюю сонную артерию в пещеристом синусе с базилярной артерией на уровне тройничного нерва. Может проходить сзади, сбоку или медиально по отношению к турецкому седлу. Срединно расположенная персистирующая тригеминальная артерия может сдавливать гипофиз, что необходимо учитывать и сообщать хирургам, если запланировано хирургическое вмешательство. Базилярная артерия, расположенная ниже анастомоза, и позвоночные артерии обычно мельче, чем в норме	Наиболее распространенный тип аномального каротидно-базилярного анастомоза (0,5% ангиограмм мозга), вызванный нарушением инволюции персистирующей эмбриональной конфигурации кровообращения. Сочетается с увеличением частоты возникновения аневризм и сосудистых мальформаций. Другие, более редкие, варианты аномального развития каротидно-базилярного анастомоза: персистирующая подъязычная артерия (возле XII ЧН), персистирующая ушная артерия и межсегментарная артерия проатланта
Персистирующая ушная артерия	Аномальный анастомоз, соединяющий каменистую часть внутренней сонной артерии с нижней базилярной артерией через внутренний слуховой проход	Самый редкий из аномальных каротидно-базилярных анастомозов, обусловлен нарушением инволюции эмбриональной конфигурации кровообращения. Характерно увеличение частоты возникновения аневризм и сосудистых мальформаций
Персистирующая подъязычная артерия (рис. 5.24)	Аномальный анастомоз, соединяющий заднюю верхнюю шейную часть внутренней сонной артерии на уровне С1–С2 с базилярной артерией вдоль подъязычного нерва в расширенном подъязычном канале. Часто обеспечивает весь кровоток базилярной артерии. Позвоночные артерии обычно мелкие	Аномальный каротидно-базилярный анастомоз (0,1% ангиограмм мозга), вызванный сохранением эмбриональной конфигурации кровообращения. Сочетается с увеличением частоты возникновения аневризм и сосудистых мальформаций



Рис. 5.22 Персистирующая тригеминальная артерия. На традиционной рентгеноконтрастной ангиограмме в боковой проекции видна персистирующая тригеминальная артерия (стрелка), которая представляет собой артериальный анастомоз между внутренней сонной артерией в задненижней части пещеристого синуса и базилярной артерией.

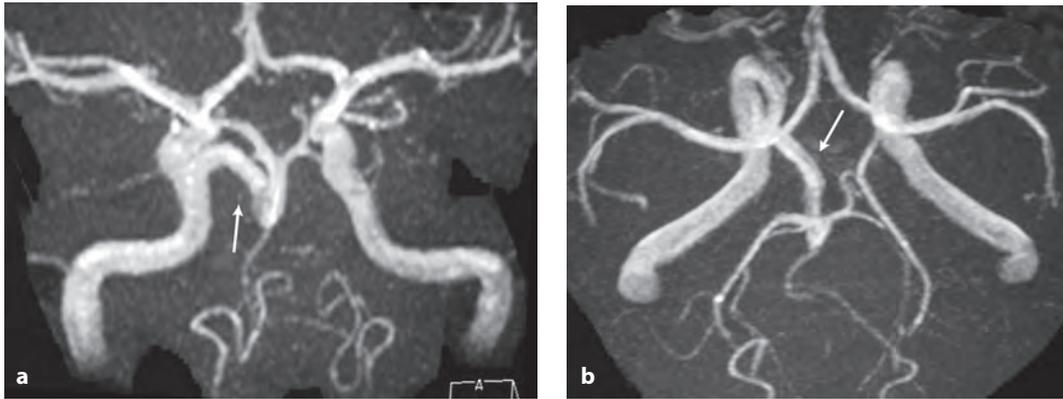


Рис. 5.23 Персистирующая тригеминальная артерия. На корональной (а) и аксиальной (б) МР-ангиограммах визуализируется правая персистирующая тригеминальная артерия (стрелки), поставляющая большую часть крови к базилярной артерии. Базилярная артерия ниже тригеминальной артерии, и обе позвоночных артерии имеют маленький диаметр.

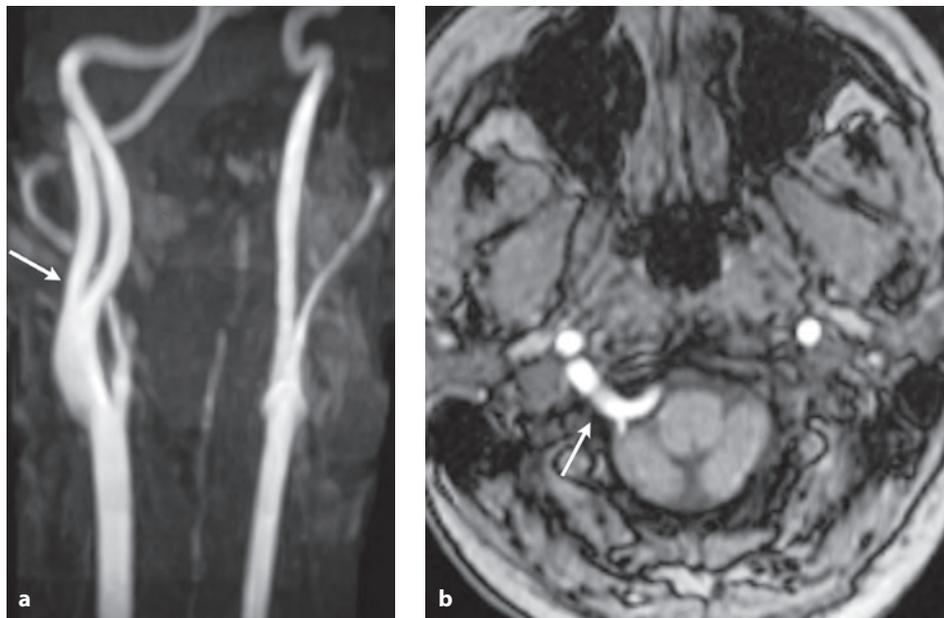


Рис. 5.24 Персистирующая подъязычная артерия. На корональной МР-ангиограмме (а) визуализируется anomальная артерия (стрелка), восходящая от задней верхней цервикальной части внутренней сонной артерии на уровне позвонков С1–С2, которая анастомозирует с базилярной артерией через расширенный подъязычный канал, что можно видеть на аксиальном срезе в импульсной последовательности GRE (б, стрелка). Позвоночные артерии имеют небольшой диаметр.

Диагноз	Данные лучевой диагностики	Комментарии
Артерия проатланта	Аномальный анастомоз, соединяющий заднюю шейную часть внутренней сонной артерии на уровне позвонков С2–С3 с подзатылочной позвоночной артерией до ее входа внутрь черепа через большое затылочное отверстие	Сохранение эмбриональной конфигурации кровообращения. Сочетается с увеличением частоты возникновения аневризм и сосудистых мальформаций
Удвоение мозговых, сонной, позвоночной или базилярной артерий (рис. 5.25, 5.26)	При КТ-, МР-ангиографии и/или рентгеновской ангиографии визуализируется удвоение артерий, которые обычно представляют собой две параллельные артерии, начинающиеся двумя отдельными стволами	Каждая из удвоенных артерий имеет свое начало, разное направление, артерии могут соединяться или идти отдельными стволами. Удвоение внутричерепных или шейных артерий встречается реже, чем другие аномалии внутричерепных артерий. Более редкие варианты – фенестрация и дополнительные артерии
Непарная передняя мозговая артерия	Одиночный сегмент А2, расположенный дистально от сегментов А1 передних мозговых артерий	Вариант развития с одним сегментом А2, расположенным дистально от сегментов А1. Сочетается с голопрозрачностью
Неполное удвоение передней мозговой артерии (рис. 5.27)	Оба сегмента А2 передних мозговых артерий формируются из одной более проксимально расположенной артерии дистальнее сегмента А1	Вариант развития с двумя сегментами А2 передних мозговых артерий, отходящими от одного проксимального ствола
Фенестрация артерий (рис. 5.28)	При КТ-, МР-ангиографии или рентгеноконтрастной ангиографии визуализируется удвоение артерии на ограниченном участке, на остальном протяжении артерия не раздвоена	Вариант развития, при котором наблюдается удвоение сегментов на ограниченном участке позвоночных, базилярных или сонных артерий. При фенестрации артерий единый в норме сосуд делится на два идущих параллельно сегмента, которые затем снова сливаются в один сосуд
Аберрантная внутренняя сонная артерия (рис. 5.29)	Неправильное положение внутренней сонной артерии, которая входит в среднее ухо сзади через расширенный нижний барабанный канал латеральнее от ожидаемого места в сонном канале пирамиды височной кости. Аберрантная артерия идет вперед над мысом улитки, соединяясь с горизонтальным отделом каменистой части внутренней сонной артерии через дефект костной пластинки. Аберрантная внутренняя сонная артерия в среднем ухе обычно имеет меньший диаметр, чем контралатеральная нормальная внутренняя сонная артерия	Вариант развития артерии, вызванный нарушением формирования экстракраниальной части внутренней сонной артерии из-за агенезии ее первого сегмента в эмбриональном периоде. В этом случае формируется альтернативный путь кровоснабжения, когда проксимальный участок внутренней сонной артерии начинается от восходящей глоточной артерии, соединяющейся с нижней барабанной артерией, которая направляется вверх, входит в среднее ухо через нижний барабанный канал, где формирует анастомоз с сонно-барабанной артерией, которая, в свою очередь, соединяется с латеральным отделом каменистой части внутренней сонной артерии. В результате внутренняя сонная артерия располагается латеральнее, чем обычно, в полости среднего уха. Кроме того, наблюдается характерное сужение нижней барабанной артерии, когда она проходит через нижний барабанный канал в основании черепа. Часто является случайной находкой при оценке возможных осложнений хирургического вмешательства



Рис. 5.25 Удвоение средних мозговых артерий. На аксиальной МР-ангиограмме визуализируется удвоение обеих средних мозговых артерий (стрелки).

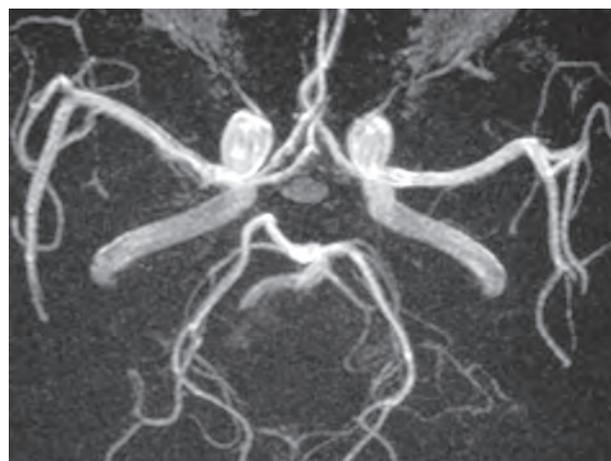


Рис. 5.26 Удвоение правой передней мозговой артерии. На аксиальной МР-ангиограмме визуализируется удвоение сегмента А1 правой передней мозговой артерии.

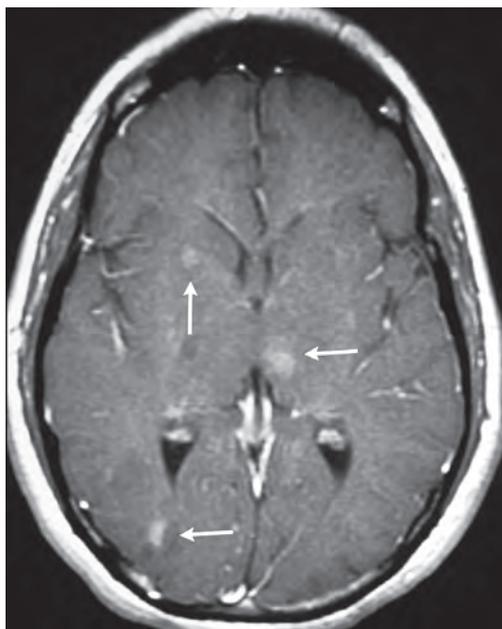


Рис. 5.78 Мужчина 40 лет с множественными капиллярными телеангиэктазиями головного мозга. На аксиальном постконтрастном Т1-ВИ телеангиэктазии визуализируются в виде мелких внутримозговых образований, умеренно накапливающих КС и не сдавливающих окружающие ткани (стрелки).

Литература

Аберрантные внутренние сонные артерии

1. Lo WW, Solti-Bohman LG, McElveen JT. Aberrant carotid artery: radiologic diagnosis with emphasis on high-resolution computed tomography. *Radiographics* 1985; 5: 985–993
2. Pfeiffer J, Becker C, Ridder GJ. Aberrant extracranial internal carotid arteries: new insights, implications, and demand for a clinical grading system. *Head Neck* 2016; 38(Suppl 1): E687–E693
3. Roll JD, Urban MA, Larson TC, et al. Bilateral aberrant internal carotid arteries with bilateral persistent stapedia arteries and bilateral duplicated internal carotid arteries. *AJNR* 2003; 24: 762–765
4. Song YS, Yuan YY, Wang GJ, et al. Aberrant internal carotid artery causing objective pulsatile tinnitus and conductive hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2012; 132(10): 1126–1130

Мутации гена ACTA2 с веретенообразной аневризмой проксимальных участков внутренних сонных артерий и стенозом верхних отделов внутренних сонных артерий

5. Amans MR, Stout C, Fox C, et al. Cerebral arteriopathy associated with Arg179His *ACTA2* mutation. *BMJ Case Rep* 2013. 10.1136/bcr-2013-010997
6. Moosa ANV, Traboulsi EI, Reid J, et al. Neonatal stroke and progressive leukoencephalopathy in a child with an *ACTA2* mutation. *J Child Neurol* 2013; 28(4): 531–534
7. Munot P, Saunders DE, Milewicz DM, et al. A novel distinctive cerebrovascular phenotype is associated with heterozygous Arg179 *ACTA2* mutations. *Brain* 2012; 135(Pt 8): 2506–2514
8. Yamada K, Hayakawa T, Ushio Y, Mitomo M. Cerebral arterial dolichoectasia associated with moyamoya vessels. *Surg Neurol* 1985; 23(1): 19–24

Аневризмы

9. Aryan HE, Giannotta SL, Fukushima T, et al. Aneurysms in children: review of 15 years experience. *J Clin Neurosci* 2006; 13(2): 188–192

10. Buis DR, van Ouwerkerk WJR, Takahata H, Vandertop WP. Intracranial aneurysms in children under 1 year of age: a systematic review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2006; 22(11): 1395–1409
11. Huang J, McGirt MJ, Gailloud P, Tamargo RJ. Intracranial aneurysms in the pediatric population: case series and literature review. *Surg Neurol* 2005; 63(5): 424–432, discussion 432–433
12. Pradilla C, Wicks RT, Hadelsberg U, et al. Accuracy of computed tomography angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms. *World Neurosurg* 2013; 80(6): 845–852

Стеноз артерий

13. Khan S, Cloud GC, Kerry S, Markus HS. Imaging of vertebral artery stenosis: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(11): 1218–1225
14. Saba L, Anzidei M, Sanfilippo R, et al. Imaging of the carotid artery. *Atherosclerosis* 2012; 220(2): 294–309

Артериовенозные мальформации

15. Josephson CB, White PM, Krishan A, Al-Shahi Salman R. Computed tomography angiography or magnetic resonance angiography for detection of intracranial vascular malformations in patients with intracerebral haemorrhage. *The Cochrane Library* 2014, Issue 9. www.thecochranelibrary.com
16. March BT, Jayaraman MV. Aneurysms, arteriovenous malformations, and dural arteriovenous fistulas: diagnosis and treatment. *Semin Roentgenol* 2014; 49(1): 10–21

Капиллярная телеангиэктазия

17. Castillo M, Morrison T, Shaw JA, Bouldin TW. MR imaging and histologic features of capillary telangiectasia of the basal ganglia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22(8): 1553–1555
18. El-Koussy M, Schroth C, Cralla J, et al. Susceptibility-weighted MR imaging for diagnosis of capillary telangiectasia of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33(4): 715–720
19. Sayama CM, Osborn AC, Chin SS, Couldwell WT. Capillary telangiectasias: clinical, radiographic, and histopathologic features. *J Neurosurg* 2010; 113: 709–714

20. Yoshida Y, Terae S, Kudo K, et al. Capillary telangiectasia of the brain stem diagnosed by susceptibility-weighted imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2006; 30(6): 980–982

Кавернозная мальформация

21. de Souza JM, Domingues RC, Cruz LCH Jr, et al. Susceptibility-weighted imaging for the evaluation of patients with familial cerebral cavernous malformations: a comparison with T2-weighted fast spin-echo and gradient-echo sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(1): 154–158
22. Ozgen B, Senocak E, Oguz KK, et al. Radiological features of childhood giant cavernous malformations. *Neuroradiology* 2011; 53(4): 283–289
23. Pinker K, Stavrou I, Szomolanyi P, et al. Improved preoperative evaluation of cerebral cavernomas by high-field, high-resolution susceptibility-weighted magnetic resonance imaging at 3 Tesla: comparison with standard (1,5 T) magnetic resonance imaging and correlation with histopathological findings – preliminary results. *Invest Radiol* 2007; 42(6): 346–351

Васкулит сосудов головного мозга

24. Cowdie P, Twilt M, Benseler SM. Primary and secondary central nervous system vasculitis. *J Child Neurol* 2012; 27(11): 1448–1459
25. Salvarani C, Brown RD Jr, Hunder CC. Adult primary central nervous system vasculitis. *Lancet* 2012; 380(9843): 767–777
26. Schmidt WA. Imaging in vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013; 27(1): 107–118
27. Twilt M, Benseler SM. The spectrum of CNS vasculitis in children and adults. *Nat Rev Rheumatol* 2012; 8(2): 97–107

Порок развития вен (венозная ангиома)

28. Ablal A, Wait SD, Uschold T, et al. Developmental venous anomaly, cavernous malformation, and capillary telangiectasia: spectrum of a single disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150(5): 487–489, discussion 489
29. Aboian MS, Daniels DJ, Rammos SK, et al. The putative role of the venous system in the genesis of vascular malformations. *Neurosurg Focus* 2009; 27(5): E9
30. Pozzati E, Marliani AF, Zucchelli M, et al. The neurovascular triad: mixed cavernous, capillary, and venous malformations of the brainstem. *J Neurosurg* 2007; 107(6): 1113–1119

Дуральные артериовенозные мальформации

31. Candhi D, Chen J, Pearl M, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: classification, imaging findings, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33(6): 1007–1013
32. Kiyosue H, Hori Y, Okahara M, et al. Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics* 2004; 24(6): 1637–1653
33. March BT, Jayaraman MV. Aneurysms, arteriovenous malformations, and dural arteriovenous fistulas: diagnosis and treatment. *Semin Roentgenol* 2014; 49(1): 10–21

Фиброзно-мышечная дисплазия

34. Kirton A, Crone M, Benseler S, et al. Fibromuscular dysplasia and childhood stroke. *Brain* 2013; 136(Pt6): 1846–1856
35. Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2011; 53(3): 826–36.e1
36. Stahlfeldt KR, Means JR, Didomenico P. Carotid artery fibromuscular dysplasia. *Am J Surg* 2007; 193(1): 71–72

37. Touzé E, Oppenheim C, Trystram D, et al. Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries. *Int J Stroke* 2010; 5(4): 296–305
38. Varennes L, Tahon F, Kastler A, et al. Fibromuscular dysplasia: what the radiologist should know: a pictorial review. *Insights Imaging* 2015; 6(3): 295–307

Тромбоз синусов ТМО

39. Razek AA, Castillo M. Imaging lesions of the cavernous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30(3): 444–452
40. Chen JS, Mukherjee P, Dillon WP, Wintermark M. Restricted diffusion in bilateral optic nerves and retinas as an indicator of venous ischemia caused by cavernous sinus thrombophlebitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27(9): 1815–1816
41. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, et al. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke* 2006; 37(4): 991–995
42. Jonas Kimchi T, Lee SK, Agid R, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *Neuroimaging Clin N Am* 2007; 17(2): 239–244
43. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 2006; 26(Suppl 1): S19–S41, discussion S42–S43

Синдром Менкеса

44. Barnerias C, Boddart N, Guiraud P, et al. Unusual magnetic resonance imaging features in Menkes disease. *Brain Dev* 2008; 30(7): 489–492
45. Bekiesińska-Figatowska M, Rokicki D, Walecki J, Gremida M. Menkes' disease with a Dandy-Walker variant: case report. *Neuroradiology* 2001; 43(11): 948–950
46. Ito H, Mori K, Sakata M, et al. Transient left temporal lobe lesion in Menkes disease may influence the generation of tonic spasms. *Brain Dev* 2011; 33(4): 345–348
47. Jaspan T. Current controversies in the interpretation of non-accidental head injury. *Pediatr Radiol* 2008; 38(Suppl 3): S378–S387
48. Koprivsek K, Lucic M, Kozic D, et al. Basal ganglia lesions in the early stage of Menkes disease. *J Inherit Metab Dis* 2010; 33(3): 301–302
49. Moser FG, Sarnat HB, Maya MM, Menkes JH. Corkscrew basilar artery as an incidental finding on neuroimaging. *Pediatr Neurol* 2007; 37(5): 375–377
50. Nassogne MC, Sharrard M, Hertz-Pannier L, et al. Massive subdural haematomas in Menkes disease mimicking shaken baby syndrome. *Childs Nerv Syst* 2002; 18(12): 729–731

Мойя-мойя

51. Burke CM, Burke AM, Sherma AK, et al. Moyamoya disease: a summary. *Neurosurg Focus* 2009; 26(4): E11
52. Guey S, Tournier-Lasserre E, Herve D, Kossorotoff M. Moyamoya disease and syndromes: from genetics to clinical management. *Appl Clin Genet* 2015; 8: 49–68

Синдром PHACE

53. Bayer ML, Frommelt PC, Blei F, et al. Congenital cardiac, aortic arch, and vascular bed anomalies in PHACE syndrome (from the International PHACE Syndrome Registry). *Am J Cardiol* 2013; 112(12): 1948–1952
54. Bracken J, Robinson I, Snow A, et al. PHACE syndrome: MRI of intracerebral vascular anomalies and clinical findings in a series of 12 patients. *Pediatr Radiol* 2011; 41(9): 1129–1138