

**1 Травмы***B.Kress*

|   |    |  |    |
|---|----|--|----|
| Ушиб головного мозга . . . . .              | 9  | Травматическое субарахноидальное кровоизлияние . . . . . | 22 |
| Диффузное аксональное повреждение . . . . . | 12 | Отек головного мозга. . . . .                            | 25 |
| Субдуральная гематома (СДГ) . . . . .       | 15 | Синдромы вклинения . . . . .                             | 27 |
| Эпидуральная гематома. . . . .              | 19 | Перелом костей черепа . . . . .                          | 30 |

**2 Воспаление***S.Haehnel*

|  |    |  |    |
|--|----|--|----|
| Рассеянный склероз (РС). . . . .                 | 33 | Токсоплазмоз . . . . .   | 54 |
| Постинфекционный энцефаломиелит (ОДЭМ) . . . . . | 38 | Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) . . . . . | 57 |
| Герпетический энцефалит. . . . .                 | 41 | Туберкулез ЦНС . . . . .   | 60 |
| Абсцесс головного мозга. . . . .                 | 44 | Цистицеркоз ЦНС . . . . .  | 64 |
| Менингит . . . . .                               | 48 |  |    |
| Церебральный васкулит . . . . .                  | 51 |  |    |

**3 Аневризмы***S.Haehnel*

|   |    |                                      |    |
|---|----|--------------------------------------|----|
| Субарахноидальное кровоизлияние (САК) . . . . . | 67 | Мешотчатая аневризма . . . . .       | 70 |
|   |    | Веретенообразная аневризма . . . . . | 74 |

**4 Сосудистые мальформации***S.Haehnel*

|   |    |   |    |
|---|----|---|----|
| Кавернозная гемангиома . . . . .                      | 77 | Дуральная артериовенозная фистула . . . . . | 91 |
| Венозная дисплазия. . . . .                           | 81 | Варианты сосудистой анатомии . . . . .      | 95 |
| Капиллярная телеангиоэктазия . . . . .                | 84 | Синдромы сосудистой компрессии . . . . .    | 99 |
| Пиальная артериовенозная мальформация (ПАМ) . . . . . | 87 |   |    |

## 5 Инсульт

*S.Haehnel*

|   |     |
|---|-----|
| Ишемический инсульт<br>головного мозга . . . . .    | 103 |
| Церебральная<br>микроангиопатия . . . . .           | 109 |
| Первичное внутримозговое<br>кровоизлияние . . . . . | 112 |

|   |     |
|---|-----|
| Амилоидная ангиопатия . . . . .                           | 115 |
| Расслоение сосудов . . . . .                              | 118 |
| Нарушение венозного оттока . .                            | 121 |
| Диффузное гипоксическое<br>повреждение головного мозга. . | 125 |

## 6 Опухоли

*B.Kress*

|   |     |
|---|-----|
| Менингиома . . . . .                                      | 128 |
| Глиомы высокой степени<br>анаплазии . . . . .             | 133 |
| Метастазы в головной мозг . . .                           | 138 |
| Астроцитомы низкой степени<br>анаплазии . . . . .         | 142 |
| Первичная лимфома ЦНС . . . .                             | 145 |
| Объемные образования<br>области турецкого седла . . . . . | 149 |
| Опухоли из оболочек нервов. . .                           | 153 |
| Олигодендроглиома . . . . .                               | 157 |
| Пилоцитарная астроцитомы . . .                            | 161 |

|  |     |
|--|-----|
| Медуллобластома . . . . .                    | 164 |
| Опухоли шишковидной<br>железы. . . . .       | 168 |
| Эпидермоидная киста . . . . .                | 171 |
| Эмбриональные опухоли. . . . .               | 174 |
| Эпендимомы . . . . .                         | 177 |
| Нейронально-глиальные<br>опухоли . . . . .   | 180 |
| Гемангиобластома . . . . .                   | 184 |
| Глиоматоз головного мозга . . .              | 187 |
| Папиллома сосудистого<br>сплетения . . . . . | 190 |

## 7 Кисты

*B.Kress*

|  |     |
|--|-----|
| Арахноидальная киста. . . . .            | 193 |
| Пространства<br>Вирхова–Робена . . . . . | 196 |
| Киста шишковидной железы . .             | 199 |

|                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| Коллоидная киста. . . . .       | 202 |
| Киста кармана Ратке . . . . .   | 205 |
| Киста сосудистого сплетения . . | 208 |

## 8 Оболочки головного мозга

*B.Kress*

|   |     |
|---|-----|
| Карциноматоз мозговых<br>оболочек . . . . . | 211 |
|---|-----|

|  |     |
|--|-----|
| Реактивное контрастное<br>усиление мозговых оболочек . . | 214 |
| Саркоидоз ЦНС . . . . .                                  | 216 |

**9 Желудочки и цистерны***S.Haehnel*

|  |     |
|--|-----|
| Окклюзионная гидроцефалия . . .                      | 219 |
| Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия . . . . . | 223 |

|   |     |
|---|-----|
| Псевдоопухоль головного мозга . . . . . | 226 |
|---|-----|

**10 Лейкоэнцефалопатии***S.Haehnel*

|  |     |
|--|-----|
| Валлеровская дегенерация . . .                                       | 228 |
| Болезнь Альцгеймера . . . . .  | 230 |
| Центральный pontинный миелолиз . . . . .                             | 233 |
| Токсические лейкоэнцефалопатии . . . . .                             | 236 |
| Обратимая лейкоэнцефалопатия вертебробазиллярного бассейна . . . . . | 240 |

|   |     |
|---|-----|
| Множественная системная атрофия . . . . .       | 243 |
| Болезнь Вильсона . . . . .                      | 246 |
| Печеночная энцефалопатия . . .                  | 249 |
| Боковой амиотрофический склероз (БАС) . . . . . | 251 |
| Энцефалопатия Вернике . . . . .                 | 254 |
| Поверхностный сидероз головного мозга . . . . . | 257 |

**11 Врожденные мальформации***S.Haehnel*

|   |     |
|---|-----|
| Мальформации Киари . . . . .                              | 259 |
| Нарушение миграции . . . . .                              | 263 |
| Аномалии мозолистого тела . . .                           | 266 |
| Комплекс Денди–Уокера . . . . .                           | 269 |
| Перивентрикулярная лейкомаляция . . . . .                 | 271 |
| Нейрофиброматоз I типа (болезнь Реклингхаузена) . . . . . | 274 |

|  |     |
|--|-----|
| Нейрофиброматоз II типа . . . . .                        | 277 |
| Туберозный склероз (болезнь Бурневиля–Прингла) . . . . . | 280 |
| Синдром Стерджа–Вебера . . . . .                         | 284 |
| Синдром Хиппеля–Линдау . . . . .                         | 286 |
| Голопрозэнцефалия . . . . .                              | 289 |

**12 Артефакты при проведении МРТ***S.Haehnel, B.Kress***13 Послеоперационные изменения***B.Kress, S.Haehnel***Алфавитный указатель . . . . .**

## Определение

### ▶ Эпидемиология

Самый частый вид кровоизлияния при черепно-мозговой травме.

### ▶ Этиология, патофизиология, патогенез

Травматическое внутримозговое кровоизлияние • Повреждение паренхимы головного мозга • В 20% случаев сочетается с другими видами гематом (субдуральной, субарахноидальной, внутримозговой) • Локализация: лобно-базальная, затылочная, теменная доли.

## Данные методов визуализации

### ▶ Метод выбора

КТ.

### ▶ Результаты КТ

Гиподенсный участок в острой стадии, позднее – гиперденсный очаг с гиподенсным ободком (перифокальный отек) • Размер: от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров • Наличие кровоизлияния в месте удара и кровоизлияния по механизму «противоудара», причем размер последнего может превышать размер кровоизлияния в месте приложения травмирующей силы • Может наблюдаться объемное воздействие в зависимости от величины кровоизлияния и выраженности отека:

- Набухание головного мозга со снижением четкости коркового вещества.
- Смещение срединных структур.
- Сдавление желудочковой системы с нарушением ликвороциркуляции.
- Сдавление охватывающей цистерны.

### ▶ Результаты МРТ

В острых случаях не показана • Высокая чувствительность в более поздних стадиях кровоизлияний (подострые–хронические) • Гипоинтенсивные артефакты восприимчивости на T2-ВИ • Интенсивность сигнала на T1- и T2-ВИ соответствует интенсивности сигнала кровоизлияния в соответствующую стадию процесса распада гемоглобина (с. 113).

## Клинические аспекты

### ▶ Типичная картина

Часто неспецифична, зависит от объема кровоизлияния • Головная боль • Рвота • Тошнота • Головокружение • Сниженная реакция, иногда вплоть до потери сознания • Гемипарез • Глазодвигательные нарушения.

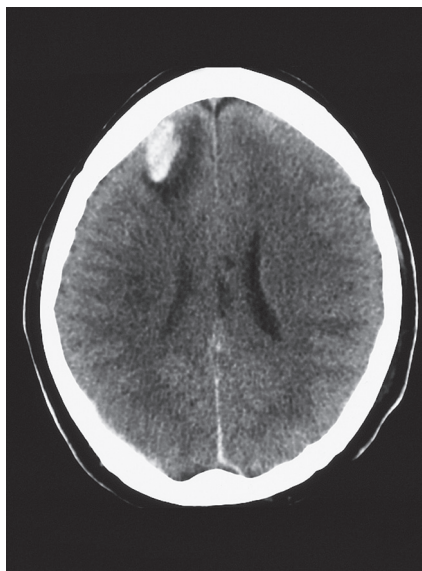
### ▶ Тактика лечения

Показания к хирургическому лечению возникают редко • Обычно достаточно наблюдения и купирования отека • Кровоизлияние в желудочковую систему может потребовать дренирования ЦСЖ.

### ▶ Течение и прогноз

Зависит от объема кровоизлияния.

**Рис. 1.1** Геморрагический ушиб в верхней лобной извилине (24 ч после травмы). КТ, аксиальный срез.



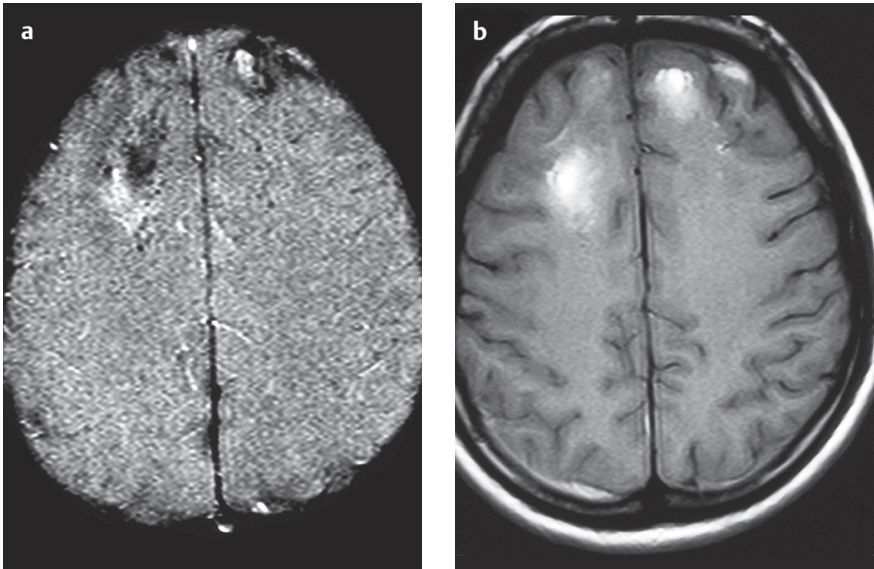
### ► Вопросы, интересующие клинициста

Локализация • Объем • Сдавление • Прорыв в желудочковую систему • Нарушения ликвороциркуляции.

### Дифференциальная диагностика

Могут встречаться сочетания различных видов кровоизлияний, что затрудняет дифференциальную диагностику.

|  |   |
|--|---|
| <i>Геморрагический инсульт</i>                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Обычно уже в начальной стадии имеется выраженный перифокальный отек</li> <li>– ИКД значительно снижен</li> </ul>   |
| <i>Венозный инсульт (тромбоз венозных синусов)</i> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Атипичная локализация кровоизлияния (например, височная и затылочная доли)</li> <li>– Отсутствие травмы в анамнезе</li> <li>– Обычно уже в начальной стадии имеется выраженный отек окружающих тканей</li> </ul> |
| <i>Конгофильное кровоизлияние</i>                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Обычно мультифокальные кровоизлияния (T2*-ВИ)</li> <li>– Дополнительные симптомы, указывающие на микроангиопатию</li> </ul>  |



**Рис. 1.2 а, б** Геморрагический ушиб в обеих лобных долях 3-дневной давности. МРТ. T2\*-ВИ (а) и T1-ВИ (б) в аксиальной плоскости. Отсутствие сигнала вследствие артефакта восприимчивости на T2\*-ВИ (а). Гиперинтенсивный сигнал (метгемоглобин) на T1-ВИ (б).

### Советы и ошибки

Проведение КТ в ранние сроки: ушиб головного мозга можно обнаружить спустя несколько часов после травмы. Поэтому показано повторное исследование пострадавших через 6 ч • Пациентам в сознании исследование необходимо повторить на следующий день.

### Литература

- Parizel P et al. Intracranial hemorrhage: Principles of CT and MRI interpretation. *Europ Radiol* 2001; 11 (9): 1770–1783
- Struffert T et al. Schädel- und Hirntrauma. *Radiologe* 2003; 43: 861-877
- Wiesmann M et al. Bildgebende Diagnostik akuter Schädel-Hirn-Verletzungen. *Radiologe* 1998; 38: 645–658

## Определение

- ▶ **Этиология, патофизиология, патогенез**  
 Растяжение или разрыв нервных волокон • Гибель нейронов • Петехиальные кровоизлияния в местах повреждения периневральных сосудов • Около 20% очагов – геморрагические • Только половина случаев – посттравматические; второй по частоте причиной является наркомания (периодическая гипоксия) • Изменения чаще всего локализуются в супратенториальных отделах, в порядке убывания частоты: в белом веществе лобно-височных отделов – мозолистом теле – стволе мозга.

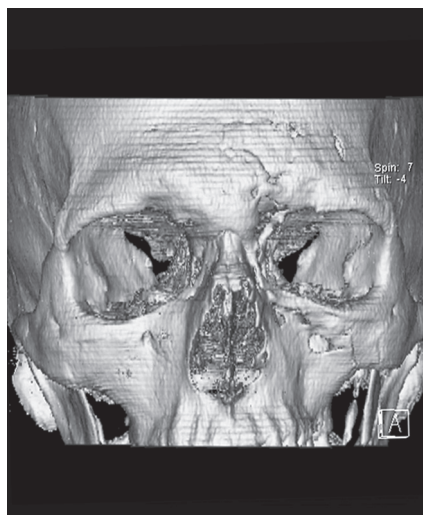
## Данные методов визуализации

- ▶ **Метод выбора**  
МРТ.
- ▶ **Результаты КТ**  
 В острой фазе часто не выявляется патологических изменений • При повторных исследованиях могут определяться кровоизлияния на границе серого и белого вещества, размерами до нескольких миллиметров • Отсутствие отека • Очаги в мозолистом теле и стволе мозга трудно обнаружить • Негеморрагические «травмы по механизму сдвига» диагностировать невозможно • Поздним симптомом «травмы от сдвига» является атрофия головного мозга.
- ▶ **Результаты МРТ**  
 Картина на T2\*-ВИ обусловлена влиянием гемосидерина, вследствие геморрагических «травм от сдвига» • ИКД снижен • Обычно на границе серого и белого вещества • Линейная или овальная форма • Отсутствие перифокального отека • Часто обнаруживается только при гистологическом исследовании, так как многие повреждения, особенно негеморрагические, при МРТ не определяются.

## Клинические аспекты

- ▶ **Типичная картина**  
 Критическое состояние больного противоречит практически неизменной КТ-картине • Тяжелое угнетение сознания • Децеребрационная ригидность • Судороги • Показана интубация.
- ▶ **Тактика лечения**  
 Специфического лечения нет • Борьба с отеком • Лечение острых осложнений.
- ▶ **Течение и прогноз**  
 Прогноз неблагоприятный • Длительный период выздоровления • Атрофия головного мозга свидетельствует о гибели нейронов.
- ▶ **Вопросы, интересующие клинициста**  
 Дифференциальный диагноз с «обычным» ушибом головного мозга • Течение.

**Рис. 1.17** Перелом дна и крыши орбиты слева. КТ в аксиальной плоскости с высоким разрешением, трехмерная реконструкция. Степень смещения фрагментов визуализируется в трех измерениях, что облегчает предоперационное планирование.



#### *Расхождение шва*

- Асимметрично расширенный шов
- Обычно с сопутствующим внутричерепным повреждением

#### *Аномалии*

- Различные аномалии, особенно на основании черепа, например, костный дефект дна орбиты, «бумажная» пластинка, затылочная чешуя
- Нет сопутствующих симптомов, гематомы, припухлости мягких тканей
- Нет клинических данных, указывающих на повреждение

#### **Советы и ошибки**

Если на краниограммах не выявлен перелом костей черепа, дальнейших действий не предпринимают • Не рекомендуют продолжать наблюдение за больным в отделении, когда при КТ диагностируется перелом черепа • При КТ не диагностируются переломы свода черепа, идущие параллельно плоскости среза (обратите внимание на топограмму).

#### **Литература**

Leitlinien der Gesellschaft für Neuropädiatrie (gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie DGNKN, dem Executive Committee der Euroacademia Multidisciplinaria Neurotraumatologica EMN). Leitlinien der Unfallchirurgie der AWMF: Leitlinie Polytrauma Struffert T et al. Schädel- und Hirntrauma. Radiologe 2003; 43: 861–877  
 Wiesmann M et al. Bildgebende Diagnostik akuter Schädel-Hirn-Verletzungen. Radiologe 1998; 38:645–658



## Определение

### ▶ Эпидемиология

*Заболеваемость в Центральной Европе: 50:100 000 • М:Ж=1:2*

### ▶ Этиология, патофизиология, патогенез

Хроническое воспалительное демиелинизирующее заболевание головного и спинного мозга • Воспаление мультифокальное (бляшки) и диффузное с разрушением миелина • Этиология неизвестна.

## Данные методов визуализации

### ▶ Метод выбора

МРТ.

### ▶ Результаты КТ

Нормальная картина при легкой форме • При тяжелом поражении визуализируются бляшки в виде гиподенсных очагов, иногда накапливающих контрастное вещество.

### ▶ Результаты МРТ

Гиперинтенсивные очаги в перивентрикулярном белом веществе, мозолистом теле (феномен «пальцев Дюсона»), стволе мозга или среднем мозге и мозжечке на T2-ВИ, взвешенных по протонной плотности, и FLAIR-изображениях • Характерно узловое или кольцевидное контрастное усиление в зависимости от активности • Внутреннее контрастирование не рекомендуется проводить после введения стероидов, так как в этом случае, как правило, не происходит контрастного усиления даже активных бляшек • Рядом с хроническими очагами без отека и контрастного усиления визуализируются активные, накапливающие контрастное вещество очаги с перифокальным отеком • На T1-ВИ соседствуют гипоинтенсивные и изоинтенсивные очаги • Бляшки на нативных T1-ВИ гипоинтенсивные или изоинтенсивные по отношению к нормальному белому веществу: в режиме T1 в гипоинтенсивных бляшках («черные дыры») демиелинизация выражена сильнее, чем в изоинтенсивных бляшках.

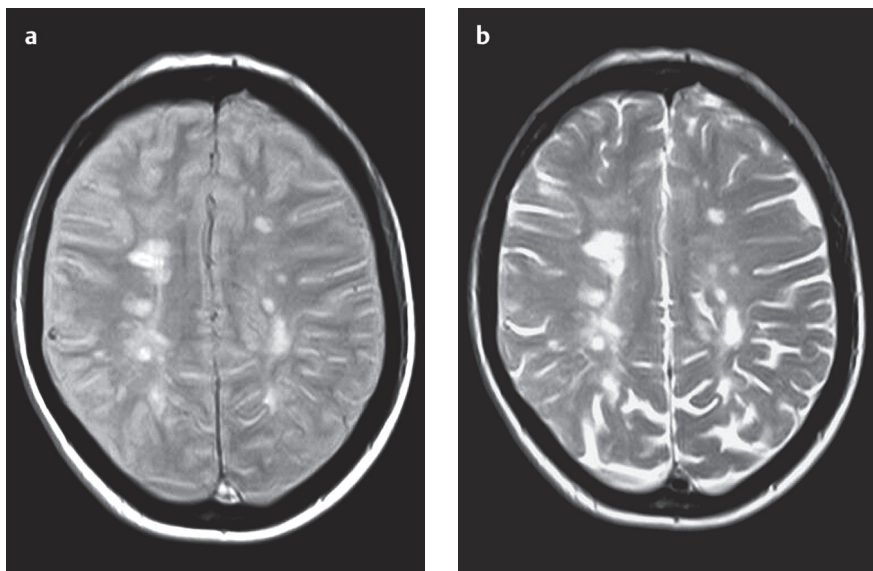
*Пространственная диссеминация:* Для лучевой диагностики необходимо наличие не менее трех из следующих четырех критериев (критерии Мак-Доналда):

1. Не менее одного очага с контрастным усилением или, при отсутствии этого, 9 гиперинтенсивных очагов на T2-ВИ или FLAIR-изображениях.
2. Не менее одного субтенториального очага.
3. Не менее одного субкортикального очага.
4. Не менее 3 перивентрикулярных очагов и доказанная диссеминация во времени.

Очаг в спинном мозге равнозначен субтенториальному очагу.

*Диссеминация во времени:*

1. Очаг контрастного усиления, выявленный минимум через 3 мес. от начала заболевания, причем локализация очага не должна соответствовать первоначальной симптоматике, или



**Рис. 2.1 а, б** Рассеянный склероз. МРТ, взвешенное по протонной плотности изображение (а) и Т2-ВИ (б) в аксиальной плоскости. Гиперинтенсивные очаги в перивентрикулярном белом веществе.

2. Свежий очаг, выявленный в это время на Т2-ВИ по сравнению с предыдущим исследованием, проведенным за 30 дней до начала заболевания. ИКД в острых бляшках почти всегда выше, чем в хронических, хотя иногда он может быть снижен.

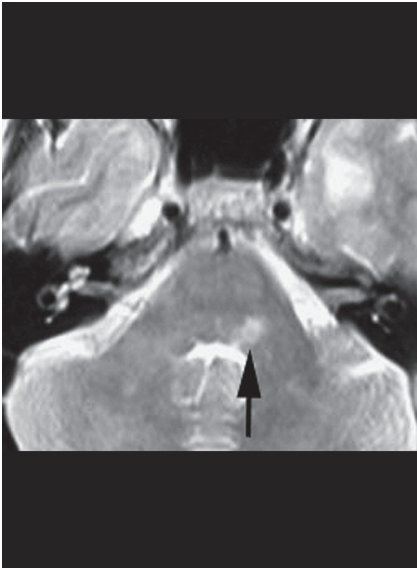
### Клинические аспекты

#### ▶ Типичная картина

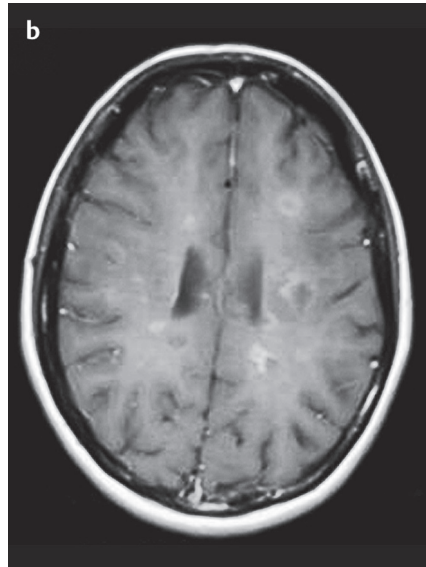
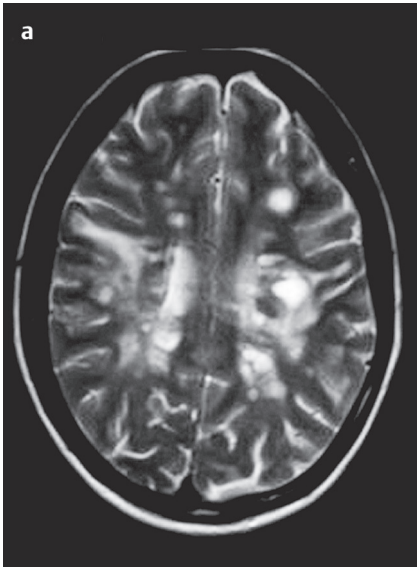
Начало заболевания обычно в возрасте 20–40 лет • Примерно у 25% больных вначале наблюдается ретробульбарный неврит зрительного нерва • Кроме того, к первым симптомам относятся двусторонняя межъядерная офтальмоплегия, проходящий парез черепных нервов или расстройства чувствительности в зонах, иннервируемых тройничным нервом, а также слабость и онемение в конечностях.

#### ▶ Тактика лечения

Глюкокортикоиды в периоды обострений • Профилактика обострений: иммунотерапевтические препараты (интерфероны, 1а- и 1б-иммуноглобулины, глатирамера ацетат) или цитостатические препараты (митоксантрон, циклофосфамид).



**Рис. 2.2** Рассеянный склероз. МРТ, T2-ВИ в аксиальной плоскости. Гиперинтенсивные очаги в стволе мозга (стрелка).



**Рис. 2.3 a, b** Рассеянный склероз. МРТ, T2-ВИ в аксиальной плоскости (a) и T1-ВИ в аксиальной плоскости после введения контрастного вещества (b). Гиперинтенсивные очаги в перивентрикулярном белом веществе (a). Узловое или кольцевидное накопление контраста в зависимости от активности (b).

**▶ Тактика лечения**

Окклюзия микроспиралью • При невозможности установки спирали – клипирование.

**▶ Течение и прогноз**

Субарахноидальное кровоизлияние приводит к летальному исходу в 30% случаев, в 30% оно ведет к нетрудоспособности и в 30% случаев неврологическая симптоматика отсутствует.

*Разрыв аневризмы:* Риск тяжелой инвалидизации или смерти после окклюзии аневризмы микроспиралью составляет около 24% • Риск тяжелой инвалидизации или смерти после клипирования составляет более 30%.

*Неразорвавшаяся аневризма:* Осложнения после введения микроспиралей наблюдаются в 5% случаев • Частота осложнений после клипирования составляет около 10%.

**▶ Вопросы, интересующие клинициста**

Размер • Локализация • Количество и анатомия аневризм.

**Дифференциальная диагностика**

|  |  |
|--|--|
| <i>Сосудистая петля</i>  | – Визуализация петли в разных проекциях            |
| <i>Воронкообразное устье сосуда</i>  | – Симметричное устье сосуда                        |
| <i>Экстрааксиальная опухоль головного мозга (может быть принята за тромбированную аневризму)</i> | – Тромб обычно не накапливает контрастное средство |
| <i>Венозная аневризма при артерио-венозной мальформации (АВМ)</i>                                | – АВМ, визуализируемая при ДСА                     |

**Советы и ошибки**

Тромбированные аневризмы при TOF МРА (без контрастного усиления) выглядят гиперинтенсивными подобно кровотоку.

**Литература**

- Jayaraman MV et al. Detection of intracranial aneurysms: multi-detector row CT angiography compared with DSA. *Radiology* 2004; 230 (2): 510–518
- Molyneux A et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360 (9342): 1267–1274
- Wanke I et al. Intrakranielle Aneurysmen: Entstehung, Rupturrisiko, Behandlungsoptionen. *Röfo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2003; 175 (8): 1064–1070
- Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg* 2002; 96 (1): 3–42
- Wiebers DO et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362 (9378): 103–110

## Определение

### ▶ **Этиология, патофизиология, патогенез**

Диффузное расширение сосуда, возникающее не в области бифуркации или устья сосуда • *Причины:* Атеросклероз, заболевания соединительной ткани, травматическое расслоение.

*Выделяют четыре формы:*

- Тип 1. Острые расслаивающие аневризмы.
- Тип 2. Сегментарная эктазия.
- Тип 3. Хронические расслаивающие аневризмы.
- Тип 4. Аневризмы атипичной локализации (не в области бифуркации сосуда).

*Гистопатология:* Фрагментация внутренней эластической мембраны • Ангиогенез в утолщенной интиме • Интрамуральная гематома и тромбы с сосудами • Повторные интрамуральные кровоизлияния.

## Данные методов визуализации

### ▶ **Метод выбора**

ДСА (КТ-ангиография, МР-ангиография).

### ▶ **Результаты КТ**

Трубчатая гиперденсная структура в типичном месте • Веретенообразная аневризма базиллярной артерии: предмостовая локализация • Веретенообразная аневризма средней мозговой артерии: силвиева борозда • Обызвествление стенки сосуда • Значительное усиление после введения КС (КТ-ангиография).

### ▶ **Результаты МРТ**

Кроме других факторов сигнал зависит от скорости и направления кровотока и от наличия и «возраста» тромбов.

### ▶ **Результаты ДСА**

Позволяет визуализировать только свободный просвет, но не тромбированные участки.

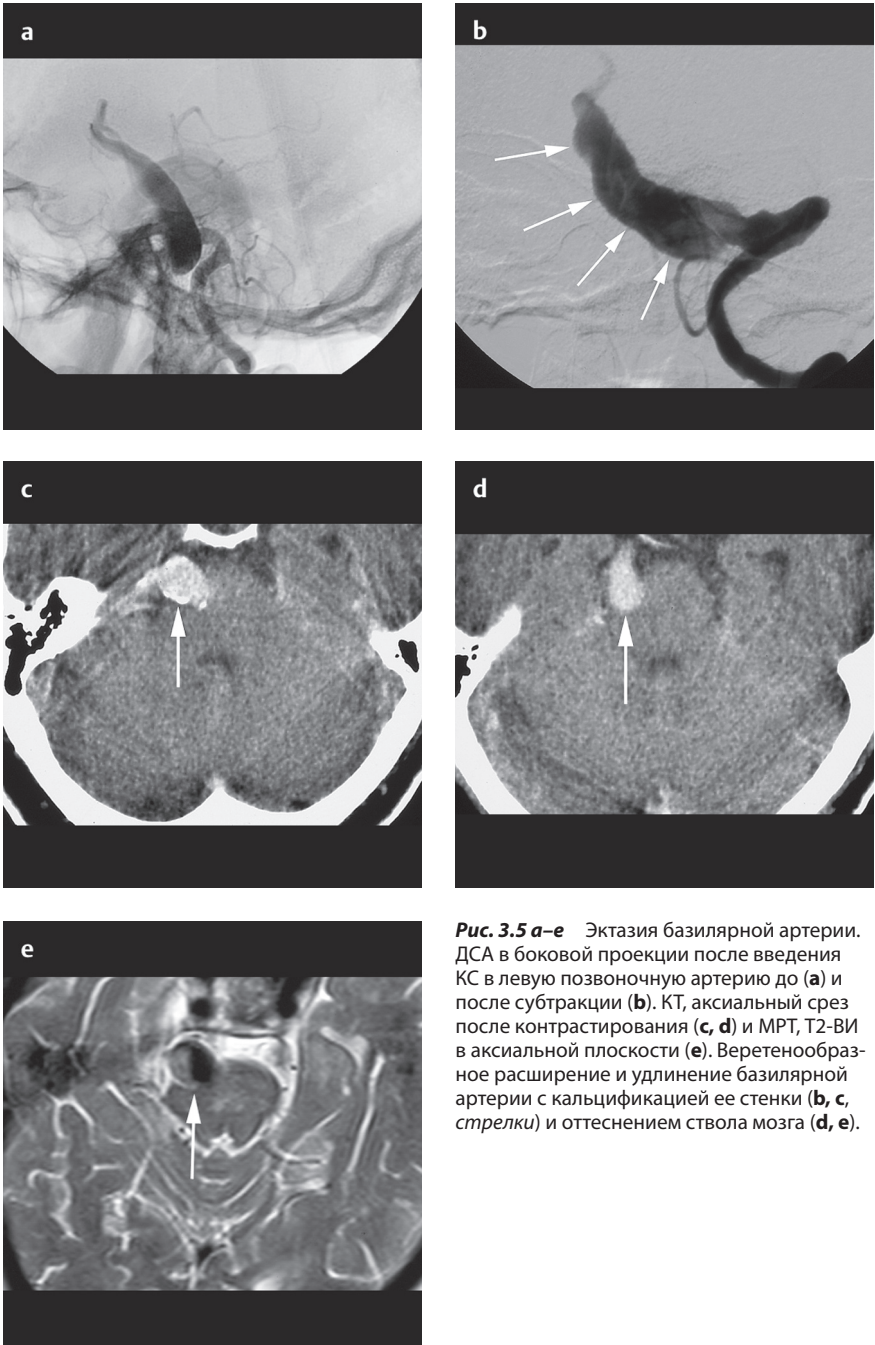
## Клинические аспекты

### ▶ **Типичная картина/Течение и прогноз**

- Типы 1 и 4: Риск разрыва с субарахноидальным кровоизлиянием.
- Тип 2: Доброкачественное течение.
- Тип 3: Медленный рост, сдавление прилежащих структур, к примеру, ствола мозга и межжелудочкового отверстия Монро (гидроцефалия), тромбоз.

### ▶ **Тактика лечения**

Профилактика тромбоза и/или инсульта • При типах 1 и 4 – удаление аневризмы (по показаниям).



**Рис. 3.5 а–е** Эктазия базилярной артерии. ДСА в боковой проекции после введения КС в левую позвоночную артерию до (а) и после субтракции (б). КТ, аксиальный срез после контрастирования (с, д) и МРТ, T2-ВИ в аксиальной плоскости (е). Веретенообразное расширение и удлинение базилярной артерии с кальцификацией ее стенки (б, с, стрелки) и оттеснением ствола мозга (д, е).

► **Вопросы, интересующие клинициста**

Дифференциальный диагноз с мешотчатой аневризмой • Изменение размеров • Тромбоз.

**Дифференциальная диагностика**

*Мешотчатая аневризма*

- Дифференциация с помощью ДСА
- Кроме того, может быть показана 3D-ротационная ангиография

**Советы и ошибки**

Тромбоз аневризмы при TOF-MPA (без контрастного усиления) выглядит гиперинтенсивным, подобно кровотоку.

**Литература**

- Anson JA. Treatment strategies for intracranial fusiform aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 1998; 9 (4): 743
- Mizutani Tet al. Proposed classification of nonatherosclerotic cerebral fusiform and dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1999; 45 (2): 253-9; discussion 259–260
- Nakatomi H et al. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms: insight on the mechanism of growth. *Stroke* 2000; 31 (4): 896–900

## Определение

### ▶ Эпидемиология

*Частота:* 0,5% населения • В 15% этих случаев наблюдаются множественные кавернозные гемангиомы.

### ▶ Этиология, патофизиология, патогенез

Синусоидальные полости, выстланные одноклеточным слоем эпителия • Полости разделены коллагеновой стромой • Между полостями отсутствует мозговое вещество • Глиоз в окружающей паренхиме головного мозга • Наличие включений гемосидерина вследствие микрокровоточиваний • Локализация: 63–81% гемангиом локализуется в белом веществе супратенториальных отделов; субтенториальные гемангиомы чаще встречаются в варолиевом мосту • Примерно в 25% случаев имеется сопутствующая венозная дисплазия или другая сосудистая мальформация, например, капиллярная телеангиоэктазия (в непосредственной близости к кавернозной гемангиоме или в другом участке) • Наличие дополнительных сосудистых мальформаций имеет важное значение при планировании нейрохирургического вмешательства.

## Данные методов визуализации

### ▶ Метод выбора

МРТ.

### ▶ Результаты КТ

Визуализируются только большие кавернозные гемангиомы и гемангиомы с острым кровоизлиянием или с кальцинатами • Введение КС (в двойной или тройной дозе) повышает чувствительность метода.

### ▶ Результаты МРТ

Центральный очаг может иметь гомогенный сигнал на T1- и T2-ВИ • Структура по типу «тутовой ягоды», «медовых сот» или похожая на попкорн • Может наблюдаться контрастное усиление гемангиомы • Кровь на разных стадиях распада • Перифокальный отек обычно встречается только при остром кровоизлиянии • На T2-ВИ обычно виден гипointенсивный ободок, соответствующий гемосидерину • На T2\*-ВИ могут визуализироваться дополнительные, более мелкие кавернозные гемангиомы.

### ▶ Результаты ДСА

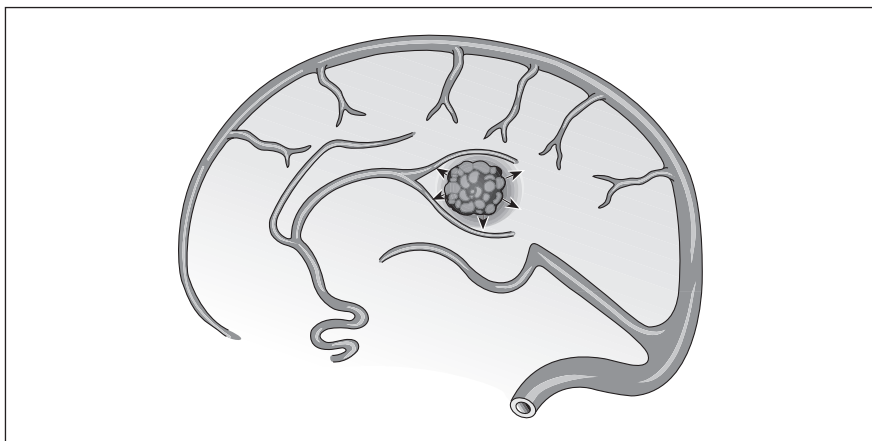
Кавернозные гемангиомы обычно не визуализируются.

## Клинические аспекты

### ▶ Типичная картина

Обычно возникают судорожные припадки • Может наблюдаться иная очаговая неврологическая симптоматика в зависимости от локализации гемангиомы.





**Рис. 4.1** Схематическое изображение кавернозной гемангиомы. Дольковое расположение синусоидальных полостей с кровоизлияниями на разных стадиях распада. Гемангиома окружена ободком гемосидерина (стрелки).

#### ▶ Тактика лечения

Профилактическая операция не показана • Показания к удалению гемангиомы: неврологическая симптоматика, обусловленная кровоизлиянием, и неэффективность консервативного лечения судорожных припадков.

#### ▶ Течение и прогноз

Риск бессимптомного кровоизлияния составляет около 3% на пациента в год и примерно 1,4–2,5% на гемангиому в год • К факторам риска кровоизлияния относятся женский пол и субтенториальная локализация.

#### ▶ Вопросы, интересующие клинициста

Локализация • Острое кровоизлияние? • Множественные кавернозные гемангиомы? • Сочетание с венозной дисплазией или артериовенозной мальформацией с быстрым кровотоком.

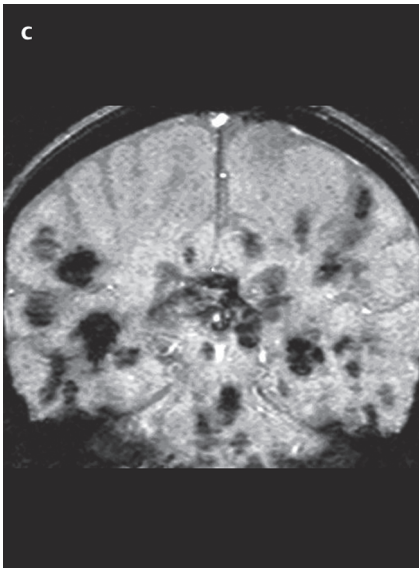
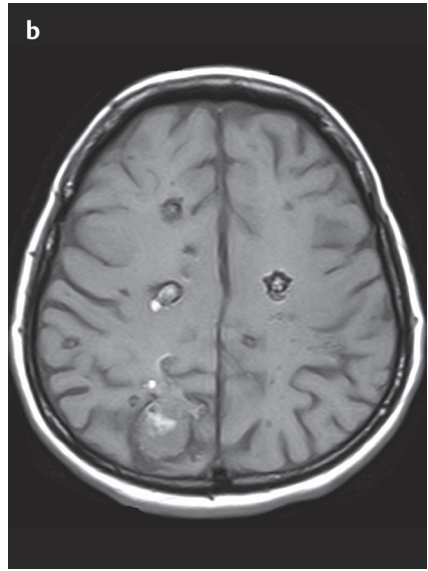
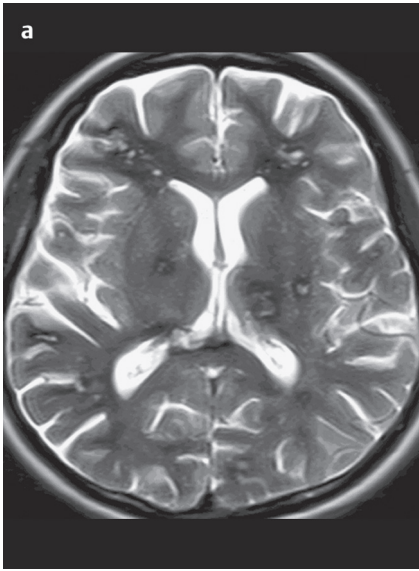
### Дифференциальная диагностика

*Капиллярная телеангиоэктазия*

- Расширенная, кистевидная или мелкоочечная структура
- Отсутствие ободка гемосидерина
- Отсутствие глиоза в ткани мозга, расположенной между сосудами

*Абсцесс*

- Кольцевидное усиление
- Перифокальный отек
- Отсутствие замкнутого ободка гемосидерина
- Гипоинтенсивная капсула абсцесса на T2-ВИ



**Рис. 4.2 а–с** Кавернозная гемангиома. МРТ, T2-ВИ в аксиальной плоскости (**а**), T1-ВИ в аксиальной плоскости (**б**) и T2\*-ВИ во фронтальной плоскости (**с**). Множественные гомогенные очаги, содержащие кровь на всех стадиях распада (**а, б**); у большинства на T2-ВИ визуализируется замкнутый гипоинтенсивный ободок (**а**) и отсутствие сигнала на T2\*-ВИ (**с**).

|  |   |
|--|---|
| <i>Метастаз</i>  | – Сolidное или кольцевидное усиление, перифокальный отек, отсутствие замкнутого ободка гемосидерина   |
| <i>Венозная дисплазия</i>                                      | – Сходящиеся зонтиковидные или звездчатые структуры, идущие через головной мозг; они выглядят гипоинтенсивными на томограмме, взвешенной по протонной плотности, и на T2-ВИ, гиперинтенсивными на T1-ВИ после введения КС |
| <i>Накапливающая КС<br/>бляшка при рассеянном<br/>склерозе</i> | – Типичная локализация в перивентрикулярной области<br>– Всегда гиперинтенсивная на T2-ВИ   |
| <i>Конгофильная ангиопатия</i>                                 | – Микроангиопатия<br>– Нет картины «тутовой ягоды»  |

### **Советы и ошибки**

Ошибочно принимается за конгофильную ангиопатию, которая тоже сопровождается микрокровоизлияниями.

### **Литература**

- Bertalanffy H et al. Cerebral cavernomas in the adult. Review of the literature and analysis of 72 surgically treated patients. *Neurosurg Rev* 2002; 25 (1–2): 1–53; discussion 54–55
- Forsting M et al. Radiologie der zerebralen Gefäßmißbildungen. *Aktuelle Radiol* 1994; 4 (5): 209–217