

Цитирование: Жуковец А.Г., Грачев Ю.Н., Синайко В.В., Хоружик С.А. Новообразования центральной нервной системы // Руководство по онкологии. В 2 т. Т. II. В 2 кн. Кн. 2. / под общ. ред. О.Г. Суконко; РНПЦ онкологии и мед. радиологии им. Н.Н. Александрова. – Минск: Беларус. Энцикл. им. П. Бровки, 2016. – Гл. 28. – С. 174-239.

Магнитно-резонансная и рентгеновская компьютерная томография при опухолях головного мозга

Хоружик С.А., 09.09.2015 г.

(авторский экземпляр до правки в издательстве)

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и рентгеновская компьютерная томография (КТ) – основные методы лучевой диагностики при опухолях головного мозга (ГМ). МРТ, как правило, предпочтительнее. Основными преимуществами МРТ перед КТ у пациентов с опухолями ГМ являются:

- высокая контрастная разрешающая способность – лучшая дифференциация нормальных и патологических тканей. За счет использования различных импульсных последовательностей можно оптимизировать визуализацию отека, микрокровоизлияний, сосудистых мальформаций и т. д.;

- более высокая чувствительность к накоплению контрастного вещества (КВ) в патологических тканях. Например, при клиническом подозрении на метастазы в ГМ вероятность их выявления и количество очагов при МРТ с внутривенным контрастированием обычно больше, чем при КТ с внутривенным контрастированием;

- отсутствие артефактов от костных структур – преимущество при оценке базальных отделов височных долей, мозжечка, ствола мозга, гипофиза;

- естественный контраст от движущейся крови – исследование артерий и вен ГМ без внутривенного контрастирования;

- исследование функциональных свойств (диффузии, метаболизма, перфузии, зон функциональной активации) нормальных и патологических тканей с использованием специальных импульсных последовательностей;

- отсутствие рентгеновского облучения.

Отсутствие рентгеновского облучения в перечне преимуществ находится не на первом месте, поскольку основным фактором при выборе в пользу того или иного метода визуализации должна быть его информативность в конкретной клинической ситуации, с учетом других преимуществ и недостатков. Благодаря современным технологиям дозы облучения при КТ значительно снизились, однако при обследовании детей фактор рентгеновского облучения играет существенную роль.

Основными преимуществами КТ перед МРТ у пациентов с опухолями головного мозга являются:

- высокая скорость сканирования – несколько секунд;

- обследование пациентов по экстренным показаниям – в бессознательном, неадекватном, беспокойном состоянии. При КТ пациент может быть механически зафиксирован, при необходимости – обеспечена ИВЛ. Сложности проведения МРТ у пациентов данной категории обсуждены ниже;

- обследование пациентов при невозможности выполнения МРТ – клаустрофобия, искусственный водитель сердечного ритма и другие противопоказания;

- оптимальная визуализация костных структур и кальцификатов. Наличие кальцификатов является характерным признаком некоторых опухолей, например, олигодендроглиомы, краниофарингиомы;

- простая диагностика геморрагического компонента, в том числе эволюции внутримозговой гематомы;

- меньшая подверженность перфузионной КТ воздействию артефактов. Наличие даже небольших металлических включений в тканях, нередких после трепанации черепа, может сделать перфузионную МРТ неинформативной. Другие функциональные методики МРТ также крайне чувствительны к искажениям однородности магнитного поля, вызванным металлом, газом, кровью или, в случае МР-спектроскопии, даже костью;

- меньшая стоимость оборудования и его эксплуатации.

Перед МРТ проводится опрос пациента с целью выявления противопоказаний к исследованию, основные из которых – наличие кардиостимулятора, смещаемых ферромагнитных имплантов и инородных тел. Используемые магнитные поля в десятки тысяч раз сильнее магнитного поля Земли и не учет противопоказаний может представлять угрозу для здоровья пациента. Ввиду длительности МРТ сканирования, пациентам в неадекватном состоянии для обездвиживания может потребоваться введение в наркоз, для чего необходим совместимый с МРТ аппарат ИВЛ. Поэтому у пациентов в неадекватном или угнетенном состоянии сознания преимущественной следует считать КТ. Исключением является интраоперационная МРТ, для проведения которой требуются специально оборудованный операционный зал, рядом расположенный МРТ сканер, как правило, с единым столом пациента, специальное наркозное оборудование, а также получение информации о безопасности проведения МРТ у данного пациента непосредственно до начала операции.

Методические аспекты МРТ и КТ при опухолях головного мозга

Основные этапы, на которых проводят МРТ/КТ ГМ пациентам с подозрением или установленным диагнозом опухоли ГМ представлены в таблице 1 (разделение между этапами достаточно условное).

Таблица 1. Этапы, на которых проводят МРТ/КТ ГМ пациентам с опухолями ГМ

Этап	Задача	Где выполняют МРТ/КТ
Первичная диагностика	Подтверждение или исключение диагноза опухоли ГМ при клиническом подозрении	Чаще в учреждениях общемедицинской сети
Планирование специального лечения	Обследование перед нейрохирургическим вмешательством (например, МРТ для интраоперационной нейронавигации) или лучевой терапией (КТ и МРТ для определения объема и расчета планов облучения)	Медучреждения, занимающиеся специальным лечением пациентов с опухолями ГМ
В процессе проведения специального лечения	Контроль эффективности лечения (полноты нейрохирургического удаления опухоли, регрессии при химиолучевой терапии) с целью его своевременной коррекции и выявления осложнений	Учреждения общемедицинской сети или занимающиеся специальным лечением
Наблюдение после завершения специального лечения	Подтверждение ремиссии и своевременная диагностика рецидива	Чаще в учреждениях общемедицинской сети

Основными методиками КТ-сканирования при опухолях головного мозга являются нативное исследование (без внутривенного введения КВ), исследование с внутривенным контрастным усилением и перфузионная КТ. В последнем случае необходим автоматический инжектор. Для внутривенного усиления контрастный препарат вводят вручную или с помощью автоматического инжектора. Используют йодсодержащие КВ. Для оптимальной визуализации паренхимы и опухолей ГМ рекомендуемая дозировка КВ составляет 0,3-0,4 грамма йода на килограмм массы тела, скорость введения – 1 мл/сек, задержка сканирования – 5 мин [1].

Следовательно, при концентрации препарата 300 мг йода в миллилитре пациенту с массой тела 70 кг необходимо ввести 70-90 мл КВ. При МРТ используют гадолинийсодержащие КВ, стандартная дозировка – 0,2 мл/кг.

У пациентов с опухолями ГМ внутривенное контрастирование при МРТ и КТ, за редким исключением, обязательно. Типичной ошибкой является выполнение только нативного сканирования с рекомендацией «повторить МРТ/КТ с внутривенным контрастированием». Невыполнение контрастирования на этапе первичной диагностики часто ведет к неопределенным, расплывчатым заключениям, необоснованно широкому дифференциальному ряду. В итоге может сложиться ошибочное мнение об отсутствии онкологического заболевания. Следовательно, при подозрении на опухоль ГМ по данным нативного сканирования, врачом лучевой диагностики должно быть принято самостоятельное решение о внутривенном контрастировании, которое проводят, не снимая пациента со стола сканера. Такого же подхода следует придерживаться при обследовании пациента на других этапах диагностики и лечения опухолей ГМ.

С возникновением технологии многосрезовой, или мультиспиральной, КТ (МСКТ) стандарты КТ-сканирования головного мозга изменились. Теперь не проводят отдельное сканирование базальных отделов ГМ с меньшей толщиной среза и остальной части ГМ с большей толщиной срезов. Вместо этого сканируют ГМ целиком, рекомендуемая толщина реконструкции срезов – 2,5 мм на всем протяжении. Сканирование проводят параллельно орбитомеатальной линии, что является стандартом и снижает облучение хрусталика.

Методики МРТ сканирования ГМ (импульсные последовательности, ИП) можно разделить на «анатомические» и функциональные. К первым относятся обязательные при каждом сканировании T2-взвешенные изображения (T2-ВИ), T1-ВИ и рекомендуемая ИП FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery). Ко второй группе относятся диффузионно-взвешенная МРТ (диффузионно-взвешенное исследование, диффузионно-взвешенные

изображения, ДВИ), МР-трактография, МР-спектроскопия (МРС), перфузионная МРТ, функциональная МРТ (фМРТ). Функциональные методики отличаются тем, что получаемые изображения не содержат привычной анатомической информации. Для их интерпретации требуется специальное программное обеспечение, с помощью которого строят черно-белые или цветные параметрические карты, обычно имеющие более низкое пространственное разрешение, или даже графики, как при МРС. Краткая характеристика основных ИП представлена в таблице 2. Специальные методики служат для уточняющей диагностики при недостаточности информации после сканирования по базовому протоколу. Пример базового протокола для сканера с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла представлен в таблице 3. Правилom является получение серий изображений как минимум в двух ортогональных плоскостях.

Таблица 2. Основные импульсные последовательности при МРТ ГМ у пациентов с опухолями ГМ

ИП	Краткая характеристика и назначение
Базовые	
T2-ВИ	Наилучший контраст между нормальными и патологическими тканями
T1-ВИ	Дифференциация серозных и геморрагических жидкостей. Оценка накопления КВ. Выполняют до и после внутривенного контрастирования
FLAIR	Подавление сигнала от свободной жидкости (ликвора). Улучшение визуализации зон отека, очагов в белом веществе
Диффузионно-взвешенная МРТ (ДВИ)	Визуализация ишемии в раннем периоде, характеристика структуры опухоли на клеточном уровне (плотность расположения клеток, некроз), дифференциация абсцесса и опухоли. Возможна количественная оценка степени диффузии с помощью измеряемого коэффициента диффузии (ИКД). В злокачественных солидных

	опухолях ИКД снижен
Специальные	
МР-трактография	Разновидность диффузионной МРТ. Исследование проводящих путей (трактов) головного и спинного мозга. Для доброкачественных опухолей характерно отеснение трактов, для глиом низкой степени злокачественности – инфильтрация (тракты могут быть не изменены), для глиом высокой степени злокачественности и метастазов – разрушение
МР-спектроскопия (МРС)	Оценка уровня метаболитов в нормальных и патологических тканях – Н-ацетил аспартата (NAA), холина (Cho), креатинина (Cr), липидов, миоинозитола, лактата, аланина и др. Для глиом высокой степени злокачественности характерно более выраженное повышение пика Cho и снижение NAA
Перфузионная МРТ	Требуется болюсное внутривенное введение КВ. Оценка объема, интенсивности кровотока, времени транзита КВ. Для глиом высокой степени злокачественности характерно более выраженное увеличении объема кровотока. Разновидность перфузионной МРТ – ASL (Arterial Spin Labeling) – не требует внутривенного контрастирования и позволяет оценить интенсивность кровотока
Функциональная МРТ (фМРТ)	Визуализация активации коры головного мозга при выполнении пациентом двигательных, визуальных, речевых и других заданий (парадигм)

Таблица 3. Пример базового протокола МРТ ГМ у пациентов с опухолями ГМ

ИП	Плоскость сканирования	Толщина/расстояние между среза, мм	Поле обзора, мм ²	Количество срезов	Время, мин:сек
T2-ВИ	Трансверсальная	4/1	240×240	30	1:59
T2-ВИ	Коронарная	5/1	240×240	27	1:44
FLAIR	Сагиттальная	5/1	240×240	25	2:56

T1-ВИ	Трансверсальная	5/1	240×240	25	2:25
ДВИ	Трансверсальная	5/1	240×240	25	0:40
Внутривенное введение КВ					
T1-ВИ	Трансверсальная	1,4/0	240×192	124	4:53

МРТ/КТ сканирование имеет особенности на различных этапах диагностики и лечения пациентов с опухолями ГМ. Например, на этапе планирования хирургического лечения может потребоваться проведение специальных методик МРТ (таблица 2), а также выполнение сканирования для интраоперационной нейрохирургической навигации (трехмерная серия T1-ВИ с внутривенным контрастным усилением и/или трехмерная серия T2-ВИ). На этапе планирования лучевой терапии пациенту обязательно проводят КТ ГМ, которую используют для расчета планов лучевой терапии на основе показателей электронной плотности тканей (данную информацию невозможно получить при МРТ), и, нередко, МРТ ГМ для программного совмещения с изображениями КТ. Такое совмещение особенно полезно в случаях недостаточной визуализации границ роста опухоли при КТ.

В современных медицинских учреждениях, обладающих МРТ/КТ оборудованием, должна быть организована система хранения диагностических изображений в цифровом формате, в оптимальном варианте – на централизованном сервере. При направлении пациента на консультацию в другое учреждение МРТ/КТ исследования записывают на цифровые носители в формате медицинских изображений DICOM.

Рекомендации по описанию МРТ/КТ головного мозга у пациентов с опухолями головного мозга

Пациенты с опухолями ГМ, как правило, проходят МРТ/КТ неоднократно, часто в разных медицинских учреждениях, на различном оборудовании. Поэтому желательна максимальная стандартизация

протоколов сканирования и описания исследований. Описание МРТ/КТ на каждом этапе диагностики и лечения имеет свою специфику, обусловленную задачей исследования. Как следует из таблицы 1, на лучевых диагностов общемедицинской сети ложится значительный объем работы, особенно на этапах первичной диагностики и после окончания специального лечения. Это требует глубокого знания МРТ/КТ-симптомов первичных и вторичных опухолей ГМ, а также паттернов прогрессирования, рецидива и осложнений специального лечения. На основе этих знаний должно быть сформировано максимально конкретное и понятное онкологу (нейрохирургу, неврологу) описание и заключение исследования. Рекомендации по структуре протокола описания на этапе первичной диагностики представлены в таблице 4.

Таблица 4. Что должно содержать описание МРТ/КТ ГМ на этапе первичной диагностики опухолей ГМ?

Ключевые моменты описания	Что необходимо указать?
Методика сканирования	проводилось или нет внутривенное контрастирование, сравнение с предыдущими исследованиями (их даты). При МРТ – используемые ИП и плоскости сканирования
Локализация опухоли	по долям (для внутримозговых опухолей), по анатомическим зонам (для внемозговых опухолей), по отношению к коре (поверхностное расположение) и глубоким структурам (переход на базальные ядра, мозолистое тело, связь с желудочками)
Размеры опухоли	указать два максимальных взаимно перпендикулярных размера, обычно в аксиальной плоскости. В ряде случаев может быть целесообразным указать третий – краниокаудальный – размер
Структура опухоли	однородная, неоднородная (некроз, кистозный компонент, кровоизлияние, кальцинаты). Характеризует морфологическую форму и степень злокачественности, например, в глиомах высокой степени злокачественности практически всегда присутствует некроз

Контур опухоли	четкий (характерен для доброкачественных опухолей и метастазов), нечеткий. При глиомах разграничение опухоли и отека бывает затруднительным
Перифокальный отек	в виде ободка, занимает одну, две, три доли, всю гемисферу, переходит на противоположное полушарие. Отек обычно тем больше, чем выше степень злокачественности опухоли
Масс-эффект	смещение срединных структур, сужение желудочков, борозд, цистерн (признаки повышения внутричерепного давления)
Внутренняя гидроцефалия	уровень окклюзии, размеры желудочков, перивентрикулярный отек как признаки внутренней гидроцефалии повышенного давления
Патологическое контрастное усиление	отсутствует, слабое, умеренное, выраженное, однородное, неоднородное (с указанием признаков некроза), в виде ободка, в стенках кисты и т. д.

При интерпретации постконтрастных исследований у пациентов с подозрением на опухоль ГМ следует учитывать, что отсутствие контрастного усиления в патологическом образовании отнюдь не исключает его опухолевую природу, например, глиомы низкой степени злокачественности чаще не накапливают КВ. Нередкой ошибкой в таких случаях является заключение «энцефалит». С другой стороны, патологическое контрастное усиление не является специфичным только для опухолей, а свидетельствует о нарушении гематоэнцефалического барьера. Наиболее частыми причинами этого являются опухоль, инфекция, ишемия, демиелинизирующий процесс, травма. В сложных дифференциально-диагностических случаях полезную информацию можно получить с помощью диффузионной МРТ, МР-спектроскопии и перфузионной КТ/МРТ [2, 3].

При описании МРТ/КТ ГМ в послеоперационном периоде необходимо выполнить те же рекомендации, что у первичных пациентов, и дополнительно отразить следующие моменты:

- указать дату дооперационной МРТ/КТ, с которой производится сравнение. Наличие дооперационных МРТ/КТ в цифровом виде является критически важным для интерпретации послеоперационных исследований. Пациент должен быть проинструктирован лечащим врачом о необходимости предоставить врачу лучевой диагностики предыдущие исследования на цифровых носителях (если пациент обследуется в другом учреждении);

- оценить полноту удаления опухоли: нет признаков остаточной опухоли, имеются признаки остаточной опухоли (размеры, локализация по отношению к стенкам постоперационной полости, долям и другим анатомическим структурам мозга), нельзя исключить наличие остаточной опухоли;

- динамика перифокального отека, масс-эффекта, внутренней гидроцефалии.

При оценке контрастного усиления в послеоперационном периоде необходимо учитывать следующее [4]:

- наличие усиления в стенках и вокруг постоперационной полости в первые трое суток после операции, как правило, указывает на остаточную опухоль при условии, что она накапливала КВ до операции;

- контрастное усиление в стенках постоперационной полости позднее трех суток может быть обусловлено операционной травмой и не всегда говорит о наличии остаточной опухоли. Так, усиление во всех стенках постоперационной полости в виде ободка равномерной толщины наиболее вероятно обусловлено операционной травмой, в то время как усиление в виде ассиметрично расположенных узловых компонентов – нерадикально удаленной опухолью или рецидивом. Усиление постоперационного характера сохраняется до 3 месяцев, в редких случаях – до 6 месяцев после операции.

При описании МРТ/КТ ГМ мозга у пациентов, получивших химиолучевое лечение или находящихся в процессе его, необходимо

соблюдать те же рекомендации, что и у первичных пациентов, и дополнительно отразить следующие моменты:

- указать дату предыдущего МРТ/КТ исследования, с которым производится сравнение. Сравнение обычно проводят с последним исследованием. При необходимости, например, если создается впечатление медленного увеличения опухоли, сравнение должно быть произведено с более ранними исследованиями;

- оценить динамику размеров опухоли и перифокального отека, масс-эффекта, внутренней гидроцефалии, появление новых опухолевых очагов.

При оценке контрастного усиления у пациентов, получивших химиолучевое лечение, особое внимание следует уделить дифференциальной диагностике с возможными последствиями самого лечения, такими как постлучевой некроз. При этом необходимо учитывать следующее:

- появление нового контрастного усиления в случаях, когда опухоль изначально не накапливала КВ, может быть обусловлено как повышением степени злокачественности, так и посттерапевтическими изменениями;

- появление нового контрастного усиления в случаях, когда опухоль изначально накапливала КВ, может говорить как о прогрессировании опухоли, так и посттерапевтических изменениях.

В заключении МРТ/КТ исследования необходимо:

- избегать формулировок типа «объемное образование», поскольку данный термин является неконкретным и разными врачами может трактоваться по-разному;

- у прооперированных пациентов не ограничиваться фразой «состояние после удаления опухоли», поскольку она не отражает степени радикальности операции. Вместо этого следует указать: «не получено данных за наличие остаточной опухоли», «состояние после частичного удаления опухоли», «состояние после биопсии», в сложных случаях – «картина не позволяет исключить остаточную опухоль»;

- при оценке эффективности химиолучевой терапии избегать формулировок «улучшение», «ухудшение», «продолженный рост опухоли», поскольку их интерпретация неоднозначна. В частности, термин «улучшение» относится также к случаям, когда опухоль на фоне лечения не уменьшилась, но сократился перифокальный отек. Вместо этого рекомендуется указывать степень регрессии опухоли: стабилизация, частичная регрессия, полная регрессия, прогрессирование, которые являются стандартизированными и облегчают принятие решения о дальнейшей тактике лечения [5].

MPT/КТ диагностика глиом низкой степени злокачественности

Наиболее частая локализация глиом низкой (G I-II) степени злокачественности – на границе лобной и височной долей, в островке. При КТ эти опухоли изо- или гиподенсивны веществу мозга, при МРТ – имеют повышенный сигнал на T2-ВИ и сниженный на T1-ВИ. Характерны солидная структура, иногда с небольшими кистозными включениями, без некроза (рис. 1). У пациентов с олигодендроглиомой и олигоастроцитомой в структуре опухоли могут присутствовать калцификаты, выявляемые при КТ. Контур четкий или нечеткий, последнее характеризует инфильтрирующий рост (рис. 2). Перифокальный отек отсутствует или слабо выражен. Масс-эффект variabelen. При локализации в задней черепной ямке и зоне водопровода возможна окклюзионная внутренняя гидроцефалия. Не характерно накопление КВ, за исключением пилоцитарной астроцитомы, накапливающей КВ в большинстве случаев. При глиомах G II также возможно накопление КВ, однако неинтенсивное. Глиомы ствола типично относятся к группе глиом низкой степени злокачественности (рис. 3).

Специальные методики МРТ у пациентов с глиомами позволяют получить дополнительную информацию для дифференциации степени злокачественности. Для глиом низкой степени злокачественности

ограничение МР-диффузии не характерно, высокой степени злокачественности – характерно в солидной части. При МР-спектроскопии в глиомах низкой степени злокачественности отмечается снижение пиков NAA и Cr, повышение пика Cho (рис. 2, 3), но менее выраженное, чем при глиомах высокой степени злокачественности. По данным Yang D. с соавт. при глиомах низкой степени злокачественности отношение Cho/NAA составило $1,65 \pm 1,37$, Cho/Cr – $1,84 \pm 1,20$ по сравнению с $5,90 \pm 2,62$ и $4,73 \pm 2,22$ при глиомах высокой степени злокачественности [6]. Аналогично, объем кровотока при глиомах низкой степени злокачественности не изменен или слабо повышен (рис. 2). При низкозлокачественных глиомах показатель относительного объема кровотока по данным перфузионной МРТ составил 1,75 против 3,79 при анапластических глиомах и 6,05 при глиобластоме [7]. Исключение составляют пилоцитарная астроцитома и олигодендроглиома, в которых могут присутствовать участки с высоким показателем объема кровотока.

МРТ/КТ диагностика глиом высокой степени злокачественности

Глиомы высокой (G III-IV) степени злокачественности чаще локализуются в лобной, височной и теменной долях. Глиобластома нередко вовлекает мозолистое тело и переходит на противоположное полушарие. Структура опухоли неоднородна за счет кистозных включений, некроза, кровоизлияний. При анапластической астроцитоме накопление КВ вариабельно, обычно присутствует хотя бы на отдельных участках (рис. 4). Глиобластома в типичном случае представлена полостным образованием неправильной формы, с интенсивным неоднородным накоплением КВ в периферических отделах, обширным некрозом в центре и выраженным перифокальным отеком (рис. 5). При глиобластоме нередки сателлитные опухолевые узлы (мультифокальность). Границы роста опухоли могут распространяться за пределы видимой зоны контрастного усиления.

Подтверждением этому служит увеличение отношения метаболитов Cho/NAA и Cho/Cr в зоне повышения сигнала на T2-ВИ/FLAIR вокруг накапливающей КВ опухоли [8]. Для глиом высокой степени злокачественности, как отмечалось выше, характерны более низкие значения измеряемого коэффициента диффузии в солидной части (рис. 6), большее повышение пика Cho при МР-спектроскопии (рис. 5) и объема кровотока при перфузионной КТ/МРТ. В редких случаях глиобластома имеет относительно небольшие размеры и может напоминать метастаз (рис. 6).

Нередким является одновременное или последовательное выявление у пациента глиом разной степени злокачественности или повышение степени злокачественности глиомы в процессе наблюдения. Одним из признаков повышения степени злокачественности является появление накопления КВ в опухоли, которая ранее его не накапливала (рис. 7).

МРТ/КТ диагностика лимфомы

Лимфома может поражать как вещество головного мозга (характерно для первичной лимфомы ЦНС), так и оболочки (чаще вторичное поражение при системном заболевании). Внутримозговые опухоли чаще локализуются в лобных (14%) долях, мозжечке (11%), височных (8%), теменных (8%) долях, базальных ядрах (7%) либо мультифокальны (34%) [9]. Типичны поражения в перивентрикулярном белом веществе и мозолистом теле. Лимфома относится к гиперцеллюлярным опухолям с высоким ядерноцитоплазматическим отношением, что обуславливает характерные лучевые симптомы – повышение плотности/изоденсивность при нативной КТ, изо/гиподенсивность на T2-ВИ (рис. 8), ограничение МР-диффузии (повышение сигнала на диффузионных изображениях, снижение на картах измеряемого коэффициента диффузии). Опухолевые очаги чаще хорошо отграничены, отек от умеренного до выраженного. Накопление КВ интенсивное и однородное. В редких случаях присутствует некроз, что

требует дифференциальной диагностики с глиобластомой и метастазами. В этой ситуации информативна перфузионная КТ/МРТ – для лимфомы характерно снижение объема кровотока по сравнению с нормальным веществом мозга, для глиобластомы и метастазов – повышение. Средний показатель относительного объема кровотока при перфузионной МРТ у пациентов с лимфомой составил 0,84 [10]. При иммунодефиците, в частности СПИДе, нередко диагностируется мультифокальное поражение ГМ лимфомой, до 75% случаев опухоли имеют форму кольца с накоплением КВ в его стенках [11].

Для лимфомы ГМ характерен быстрый ответ на кортикостероиды (дексаметазон), что следует иметь в виду при планировании стереотаксической биопсии. После прекращения приема препарата опухолевые очаги также быстро возобновляют рост (рис. 9).

МРТ/КТ диагностика менингиомы

Менингиомы исходят из арахноидальных клеток, поэтому в типичном случае широким основанием прилежат к твердой мозговой оболочке и имеют четкий, выбухающий в сторону вещества мозга контур. Мозг чаще оттесняется, без перифокального отека. Размеры переменны (рис. 10). Наиболее часты следующие локализации: конвекситальная, парасагиттальная (фалькс-менингиома), основания черепа (бугорка турецкого седла, крыльев основной кости, кавернозного синуса), тенториальная (намета мозжечка), реже – внутрижелудочковая, из оболочек зрительного нерва, в просвете венозных синусов. При КТ менингиома изо/гиперденсивна веществу мозга, при МРТ – изо/гипоинтенсивна серому веществу на T1-ВИ и изо/гиперинтенсивна на T2-ВИ. Структура обычно однородная, накопление КВ – однородное, интенсивное. Типичным для менингиомы является симптом дурального хвоста (встречаются в 60% случаев) – контрастное усиление прилежащих оболочек в виде постепенно истончающегося к

периферии тяжа (рис. 11). Встречается симптом солнечных лучей – визуализация сосудов, расходящихся внутри опухоли от места ее прикрепления (рис. 10). КТ является важным методом визуализации менингиомы, легко выявляет кальцификаты в опухоли (встречаются в 25% случаев), гиперостоз в месте прикрепления и вовлечение подлежащей кости, встречающееся нечасто (рис. 11). Последнее, наряду с неоднородностью структуры, выраженным отеком в прилежащем веществе мозга, быстрым ростом, множественностью поражения и склонностью к рецидивированию характерно для анапластической менингиомы G III.

МРТ/КТ диагностика невриномы слухового нерва

Невринома VIII пары черепно-мозговых нервов (акустическая шваннома) – самая частая опухоль в группе опухолей мостомозжечкового угла, в которую также входят менингиома, эпидермоид, метастазы, эпендимома и относительно редкие невриномы лицевого и тройничного нервов. Акустическая невринома локализуется во внутреннем слуховом проходе и на выходе из него. Внутренний слуховой проход за счет длительного давления опухолью расширен, с гладкими стенками (без костной деструкции). При КТ опухоль обычно изоденсивна веществу мозга, визуализация нередко затруднена вследствие артефактов от костных структур. На T1-ВИ чаще имеет сниженный сигнал, на T2-ВИ – повышенный, вплоть до выражено гиперинтенсивного, близкого к сигналу ликвора (рис. 12). Характерно интенсивное накопление КВ. Без внутривенного контрастирования небольшая опухоль во внутреннем слуховом проходе может быть не выявлена. При больших размерах обычно неоднородна за счет кистозной дегенерации и кровоизлияний. Вещество мозга оттесняет, перифокальный отек встречается не часто. При дифференциальной диагностике с менингиомой рекомендуется обращать

внимание на отсутствие расширения внутреннего слухового прохода и широкое прилегание к оболочкам ГМ при менингиоме (рис. 12).

МРТ/КТ диагностика метастазов

МРТ более чувствительный по сравнению с КТ метод диагностики метастазов в ГМ как при нативном, так и постконтрастном исследовании. Установлено, что в 31% случаев при КТ с контрастированием не выявляется метастатическое поражение, которое определяется при МРТ с контрастированием [12]. Вместе с тем, КТ чаще является первым методом обследования пациента при подозрении на метастазы. В случае выявления множественных метастазов при КТ целесообразность проведения МРТ сомнительна [13]. Под множественными метастазами понимают наличие 4 очагов и более [14]. Метастазы чаще локализуются в субкортикальных отделах больших полушарий, имеют округлую, реже неправильную форму, солидную или солидно-кистозную структуру, иногда в виде кольца, возможен геморрагический компонент (рис. 13). Структура метастазов обычно повторяет структуру первичной опухоли. Например, метастазы меланомы в типичном случае имеют высокую плотность при КТ (подобно гематоме) и повышенный сигнала на T1-ВИ, что обусловлено меланином (рис. 14). Характерным является наличие перифокального отека, который может быть единственным симптомом внутримозговых метастазов при нативном исследовании. При метастатическом поражении оболочек нередко отсутствие каких-либо патологических изменений на доконтрастных изображениях (рис. 15). На постконтрастных сериях происходит накопление КВ разной интенсивности. Множественность поражения, перифокальный отек, интенсивное накопление КВ являются наиболее характерными МРТ/КТ симптомами метастазов в ГМ.

При солитарном поражении метастазы дифференцируют с абсцессом, глиобластомой, при мультифокальном – с мультифокальной глиобластомой,

лимфомой, демиелинизирующим заболеванием. Для бактериального абсцесса характерно снижение МР-диффузии в центральных отделах, для метастазов – напротив повышение диффузии в зоне центрального некроза. При МР-спектроскопии отношение Cho/NAA в зоне перифокального отека у пациентов с глиомами высокой степени злокачественности составляет более 1, при метастазах – менее 1 [2]. Для лимфомы более характерна перивентрикулярная локализация и не характерен некроз (рис. 9). При перфузионной КТ/МРТ показатель объема кровотока при лимфомах снижен, в то время как при метастазах повышен.

Оценка результатов комплексного лечения

Основным критерием эффективности лечения злокачественных опухолей головного мозга является выживаемость пациентов. Для оценки непосредственного эффекта определяют степень регрессии опухоли по данным методов лучевой диагностики – МРТ и КТ. При этом важны единые подходы к измерению опухолей, что позволит получить сопоставимые данные для сравнения эффективности различных методов лечения, в различных медицинских учреждениях. В 1990 г. Macdonald D. с соавт. предложили критерии оценки регрессии злокачественных глиом, основанные на измерении двух максимальных взаимно перпендикулярных размеров накапливающей КВ опухоли с учетом клинических факторов (таблица 5) [15].

Таблица 5. Критерии Макдольда для оценки регрессии злокачественных глиом

Степень регрессии	Критерии
Полная	Должны быть соблюдены все условия: полное исчезновение всех накапливающих КВ опухолей при КТ или МРТ, сохраняющееся

	не менее месяца; пациент не принимает кортикостероиды; неврологическая симптоматика стабильна или с улучшением
Частичная	Должны быть соблюдены все условия: уменьшение произведения двух максимальных взаимно перпендикулярных размеров накапливающей КВ опухоли $\geq 50\%$, сохраняющееся не менее месяца; кортикостероиды в стабильной или снижающейся дозе; неврологическая симптоматика стабильна или с улучшением
Стабилизация	Не подходит под критерии полной, частичной регрессии или прогрессирования и клинически стабильное состояние
Прогрессирование	Увеличение произведения двух максимальных взаимно перпендикулярных размеров накапливающей КВ опухоли более $\geq 25\%$ или появление новых опухолей, или нарастание неврологических расстройств и кортикостероиды в стабильной или увеличивающейся дозе

Критерии Макдональда разрабатывались, когда МРТ еще не была широко доступна, при оценке регрессии чаще использовали КТ. Недостатками данных критериев являются невозможность оценить регрессию опухолей, не накапливающих КВ, и отсутствие рекомендаций для мультифокальных опухолей. Ограничения критериев Макдональда стали еще более очевидны после появления новых схем лечения – химиолучевой терапии с темозоламидом, нередко сопровождающейся псевдопрогрессированием, и использования антиангиогенных препаратов, приводящих к снижению накопления КВ в опухоли (псевдорегрессия). Поэтому были разработаны и опубликованы в 2010 г. новые критерии оценки регрессии глиом высокой степени злокачественности – критерии RANO (критерии оценки регрессии опухолей в нейроонкологии) (таблица 6) [5].

Таблица 6. Критерии RANO для оценки регрессии глиом высокой степени злокачественности

Степень регрессии	Критерии
Полная	Должны быть соблюдены все условия: полное исчезновение всех накапливающих КВ опухолей, сохраняющееся не менее 4 недель; отсутствие новых поражений; стабильные или уменьшающиеся не накапливающие КВ поражения (на T2-ВИ/FLAIR); пациент не принимает кортикостероиды (или принимает в физиологической заместительной дозе); клиническая симптоматика стабильна или с улучшением
Частичная	Должны быть соблюдены все условия: уменьшение суммы произведений двух максимальных взаимно перпендикулярных размеров всех измеримых накапливающих КВ опухолей $\geq 50\%$ по отношению к сканированию до лечения, сохраняющееся не менее 4 недель; нет прогрессирования неизмеримых поражений; отсутствие новых поражений; стабильные или уменьшающиеся не накапливающие КВ поражения (на T2-ВИ/FLAIR) по отношению к сканированию до лечения на той же или меньшей дозе кортикостероидов; клиническая симптоматика стабильна или с улучшением
Стабилизация	Должны быть соблюдены все условия: не подходит под критерии полной, частичной регрессии или прогрессирования; стабильные или уменьшающиеся не накапливающие КВ поражения (на T2-ВИ/FLAIR) по отношению к сканированию до лечения на той же или меньшей дозе кортикостероидов
Прогрессирование	Любое из следующих условий: увеличение суммы произведений двух максимальных взаимно перпендикулярных размеров накапливающих КВ опухолей более $\geq 25\%$ по отношению к наименьшей сумме произведений, полученной до начала лечения (если опухоли не уменьшались) или при наилучшей регрессии, на стабильной или увеличивающейся дозе кортикостероидов; значительное увеличение не накапливающего КВ поражения на T2-

	ВИ/FLAIR по отношению к сканированию до лечения или наилучшей регрессии, на стабильной или увеличивающейся дозе кортикостероидов, не вызванное сопутствующими заболеваниями и последствиями самого лечения (постоперационные, постлучевые изменения, ишемия, инфекция и др.); любые новые поражения; явное нарастание клинической симптоматики, не обусловленное другими причинами, кроме опухоли, или изменением дозы кортикостероидов; явное прогрессирование неизмеримых поражений
--	---

Ключевым отличием критериев RANO от критериев Макдональда является оценка не накапливающих КВ поражений. Это позволяет при определении степени регрессии учитывать не накапливающие КВ участки опухоли, а также эффект антиангиогенной терапии. При множественных накапливающих КВ опухолях рекомендуется включать в измерение от 2 до 5 опухолей наибольшего размера. К неизмеримым поражениям относят те, которые можно измерить лишь в одном направлении, образования с нечеткими границами или максимальным размером менее 1 см. Имеются специальные рекомендации по установлению прогрессирования в первые 12 недель после окончания химиолучевой терапии, связанные с высокой частотой псевдопрогрессирования. При сомнении в отношении категорий стабилизация – прогрессирование продолжают терапию с повторением сканирования через 4 недели.

Острое лучевое повреждение, псевдопрогрессирование, постлучевой некроз

Побочные эффекты лучевой терапии разделяют на острые (в процессе облучения), подострые (до 12 недель после облучения) и поздние (спустя месяцы и годы после лучевой терапии) [16]. Острое лучевое повреждение проявляется симптомами повышения внутричерепного давления –

сонливость, головная боль, рвота. При использовании стандартного фракционирования дозы данные симптомы обратимы. Эффективными являются кортикостероиды. МРТ обычно не показывает каких-либо изменений. Для подострого повреждения характерны симптомы сонливости, усталости. МРТ картина варьирует от зон повышения сигнала на T2-ВИ/FLAIR, не накапливающих КВ, характерных для отека, до появления новых участков накопления КВ вблизи поля облучения. Спонтанная регрессия клинических симптомов подострого лучевого повреждения обычно происходит в течение нескольких недель. В некоторых случаях требуются кортикостероиды.

Под псевдопрогрессированием понимают увеличение имеющихся или появление новых участков патологического накопления КВ после лучевой или химиолучевой терапии, которые в дальнейшем регрессируют без какого-либо лечения. МРТ/КТ симптомы напоминают прогрессирование опухоли, однако являются следствием подострого лучевого повреждения тканей. Патологическое накопление КВ обусловлено временным повышением проницаемости стенок сосудов, усиливающимся на фоне приема темозоламида [16]. Псевдопрогрессирование развивается в течение трех, в редких случаях 6 месяцев после лучевой терапии. Примерно у 30% пациентов со злокачественными глиомами, получивших лучевую терапию, при МРТ в раннем постлучевом периоде выявляют признаки прогрессирования, в трети из этих случаев имеет место псевдопрогрессирование, т. е. МРТ картина улучшается в течение следующих 3-6 месяцев [17]. В течение месяца после химиолучевой терапии с темозоламидом ухудшение при МРТ устанавливается в 40-50% случаев и примерно в половине из них имеет место псевдопрогрессирование. Таким образом, частота псевдопрогрессирования при злокачественных глиомах после лучевой терапии составляет около 10%, после химиолучевой терапии с темозоламидом – около 20-30%. Интересно отметить, что у пациентов с ранним псевдопрогрессированием выживаемость выше, чем при отсутствии

раннего прогрессирования по данным МРТ [18]. В трети случаев псевдопрогрессирование может сопровождаться нарастающей неврологической симптоматикой, которая самопроизвольно регрессирует в течение нескольких недель. Иногда требуется назначение кортикостероидов.

Незнание феномена псевдопрогрессирования может привести к преждевременной отмене эффективного лечения. Согласно критериям RANO о прогрессировании в течение 12 недель после химиолучевой терапии можно говорить лишь в случае нового контрастного усиления за пределами поля облучения (80% изодозной линии) или при наличии патоморфологического подтверждения. Ухудшение клинической симптоматики в этом периоде без подтверждения рецидива при МРТ не является достаточным для установления прогрессирования. Пациенту необходимо продолжить проводимое лечение с последующим МРТ контролем [5].

У некоторых пациентов подострое постлучевое повреждение вещества мозга может перейти в позднее повреждение – постлучевой некроз. Постлучевой некроз – необратимое повреждение вещества мозга, обычно развивающееся в период от 3 до 12 месяцев, иногда спустя несколько лет после лучевой терапии. Локализуется в зоне наибольшей изодозы, вблизи постоперационной полости. Частота варьирует от 3 до 24%, зависит от объема облученного вещества мозга и общей дозы – резко увеличивается при дозах выше 65 Гр в 1,8-2 Гр фракциях. Факторами риска являются режимы гиперфракционирования, интерстициальная брахитерапия, стереотаксическая радиохирургия, повторное облучение и химиолучевая терапия [16]. Клиническое течение может быть бессимптомным. В некоторых случаях клиническая симптоматика настолько выражена, что требует нейрохирургического вмешательства или может иметь фатальный исход.

Для постлучевого некроза характерно накопление КВ при МРТ/КТ, выраженный перифокальный отек, что делает картину трудно отличимой от рецидива опухоли. Для дифференциальной диагностики псевдопрогрессирования/постлучевого некроза с прогрессированием

используют МР-спектроскопию (для рецидива характерно повышение отношений Cho/NAA, Cho/Cr, для постлучевых изменений – снижение уровня всех метаболитов), перфузионную КТ/МРТ (показатель относительного объема кровотока при постлучевых изменениях ниже, чем при рецидиве, пороговое значение для их разделения по данным разных авторов варьирует от 0,7 до 1,8), диффузионную МРТ (при рецидиве измеряемый коэффициент диффузии $< 1,2 \times 10^{-3}$ мм²/с) [19]. Однако не всегда данные методы являются достаточно специфичными, например, МР-спектроскопия менее информативна при наличии в очаге как опухолевых клеток, так и посттерапевтических изменений; прием кортикостероидов оказывает влияние на значение измеряемого коэффициента диффузии. Постепенное уменьшение участков патологического контрастного усиления при постлучевом некрозе может происходить на протяжении нескольких лет (рис. 16).

Другими вариантами позднего лучевого повреждения ГМ являются лейкоэнцефалопатия, лакунарные инфаркты, телеангиэктазии, кальцификаты в паренхиме [16]. Клиническая картина лейкоэнцефалопатии характеризуется нарушением походки, недержанием мочи, нарушением памяти, заторможенностью. При МРТ выявляют зоны повышения сигнала на T2-ВИ/FLAIR в перивентрикулярном белом веществе. Факторами риска, помимо общей дозы облучения, являются сахарный диабет, артериальная гипертензия, пожилой возраст, конкурентная химиотерапия метатрексатом, облучение всего ГМ. В тяжелых случаях постлучевая лейкоэнцефалопатия ведет к деменции.

Псевдорегрессия

Антиангиогенный препарат бевацизумаб используют для монотерапии рецидива глиобластомы. Механизм действия препарата основан на стабилизации гематоэнцефалического барьера при относительно небольшом

токсическом эффекте на опухолевые клетки [19]. В результате при МРТ происходит быстрое, иногда уже на 1-2 день, снижение накопления КВ в опухоли, возможно уменьшение зон повышения сигнала на T2-ВИ/FLAIR, обусловленных вазогенным отеком. Это сопровождается улучшением неврологической симптоматики и самочувствия пациента. Обусловленная препаратом «нормализация» сосудистого русла позволяет опухолевым клеткам распространяться на более удаленные участки мозга и ведет к появлению удаленных зон патологического сигнала на FLAIR, соответствующих росту опухоли. Данный феномен снижения степени накопления КВ при антиангиогенной терапии и появления новых удаленных зон патологического сигнала на FLAIR называют псевдорегрессией. На практике имеет место прогрессирование опухоли без накопления в ней КВ. Антиангиогенное действие препарата делает затруднительным подтверждение рецидива с помощью перфузионных КТ/МРТ. Информативной в этой ситуации может быть диффузионно-взвешенная МРТ, которая не зависит от кровоснабжения опухоли, а характеризует плотность расположения клеток – в случае псевдорегрессии измеряемый коэффициент диффузии ниже, чем в нормальной коре ГМ [19].

Рис. 1. Фибриллярная астроцитома G II у женщины 32 лет. На T2-ВИ в трансверсальной (а) и коронарной (б) плоскостях определяется умеренно неоднородная солидная опухоль без существенного перифокального отека. (в) На T1-ВИ после внутривенного контрастирования патологического накопления КВ в опухоли не выявлено. Пациента воздержалась от лечения. (г) При МРТ через 6 лет опухоль увеличилась на 1,5 см. Для глиом низкой степени злокачественности характерен медленный рост

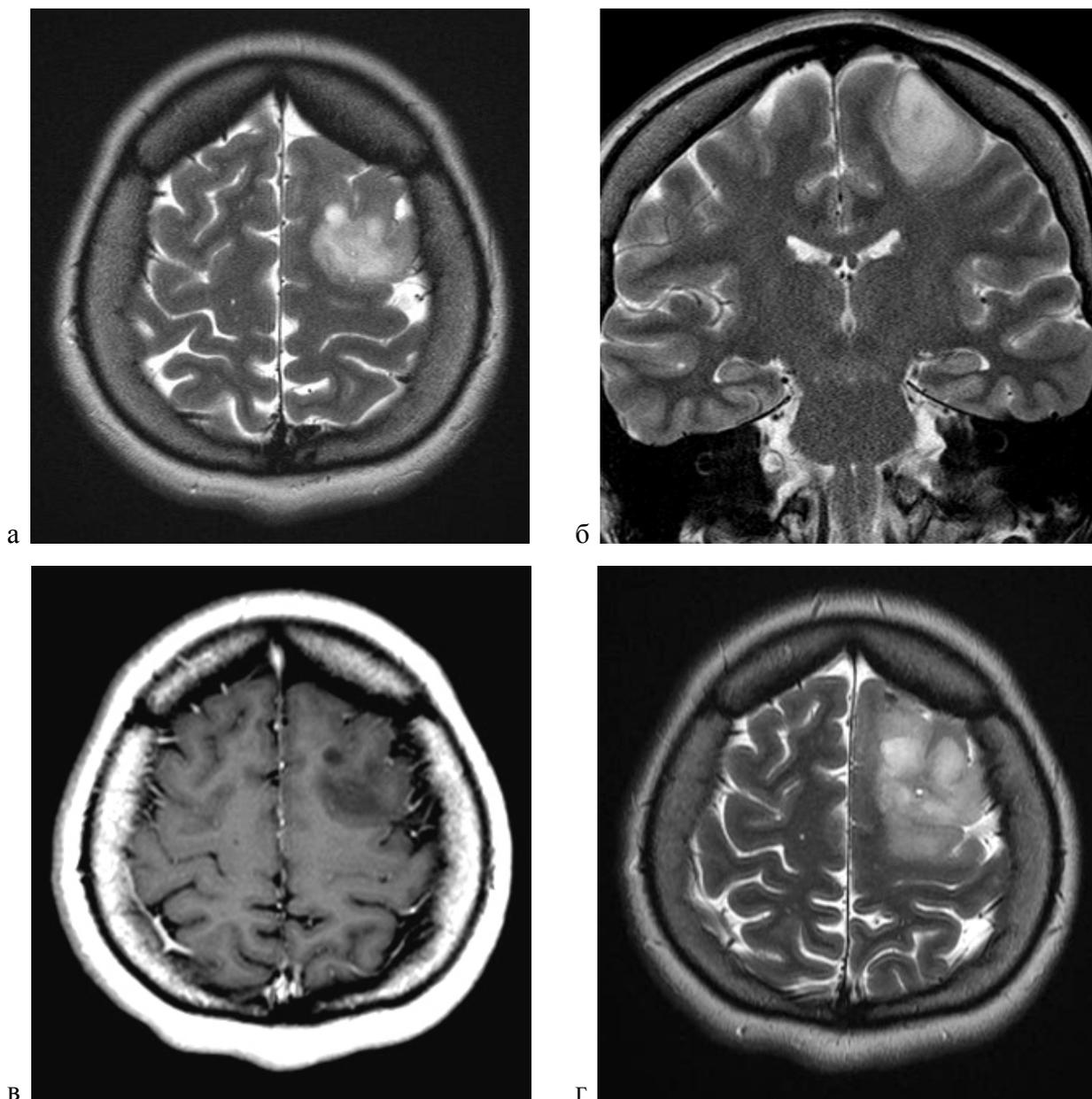


Рис. 2. Два пациента с олигоастроцитомой G II. В первом случае у женщины 43 лет на T1-ВИ после внутривенного введения КВ (а) в островке и базальных ядрах определяется неоднородная опухоль с четким бугристым контуром, единичными очагами накопления КВ. (б) При перфузионной МРТ отмечается невыраженное повышение объема кровотока в опухоли. Во втором случае у мужчины 59 лет на T2-ВИ (в) определяется опухоль в теменной, височной, затылочной долях, валике мозолистого тела без четких контуров, с масс-эффектом – сужение бокового желудочка, борозд, смещение срединных структур. (г) При МР-спектроскопии в опухоли повышен пик холина

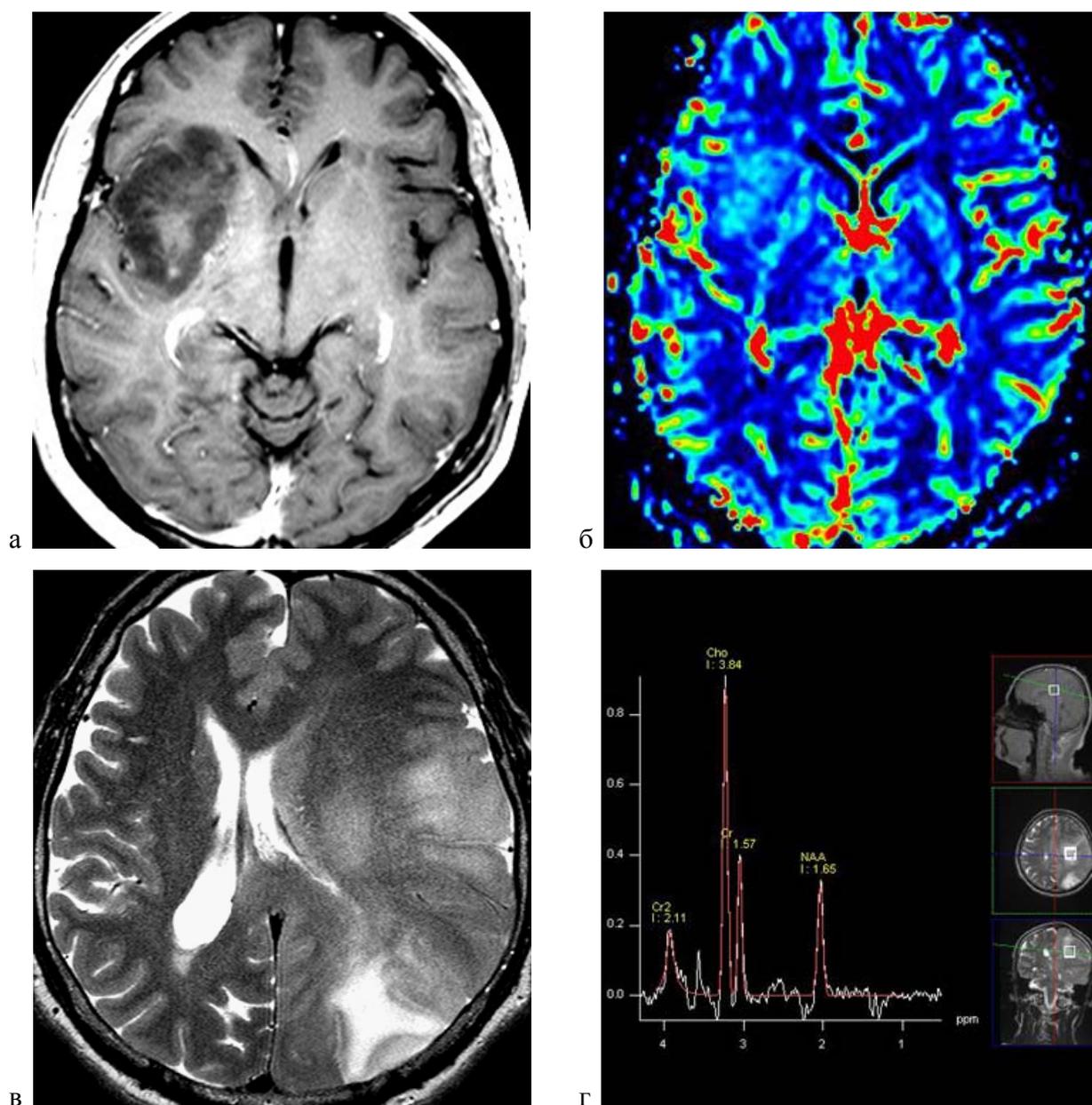


Рис. 3. Глиома ствола ГМ у мужчины 25 лет. На Т2-ВИ в трансверсальной (а) и сагиттальной (б) плоскостях и Т1-ВИ после внутривенного введения КВ (в) в мосте определяется однородная опухоль с достаточно четким контуром, не накапливающая КВ. (г) При МР-спектроскопии в опухоли повышен пик холина

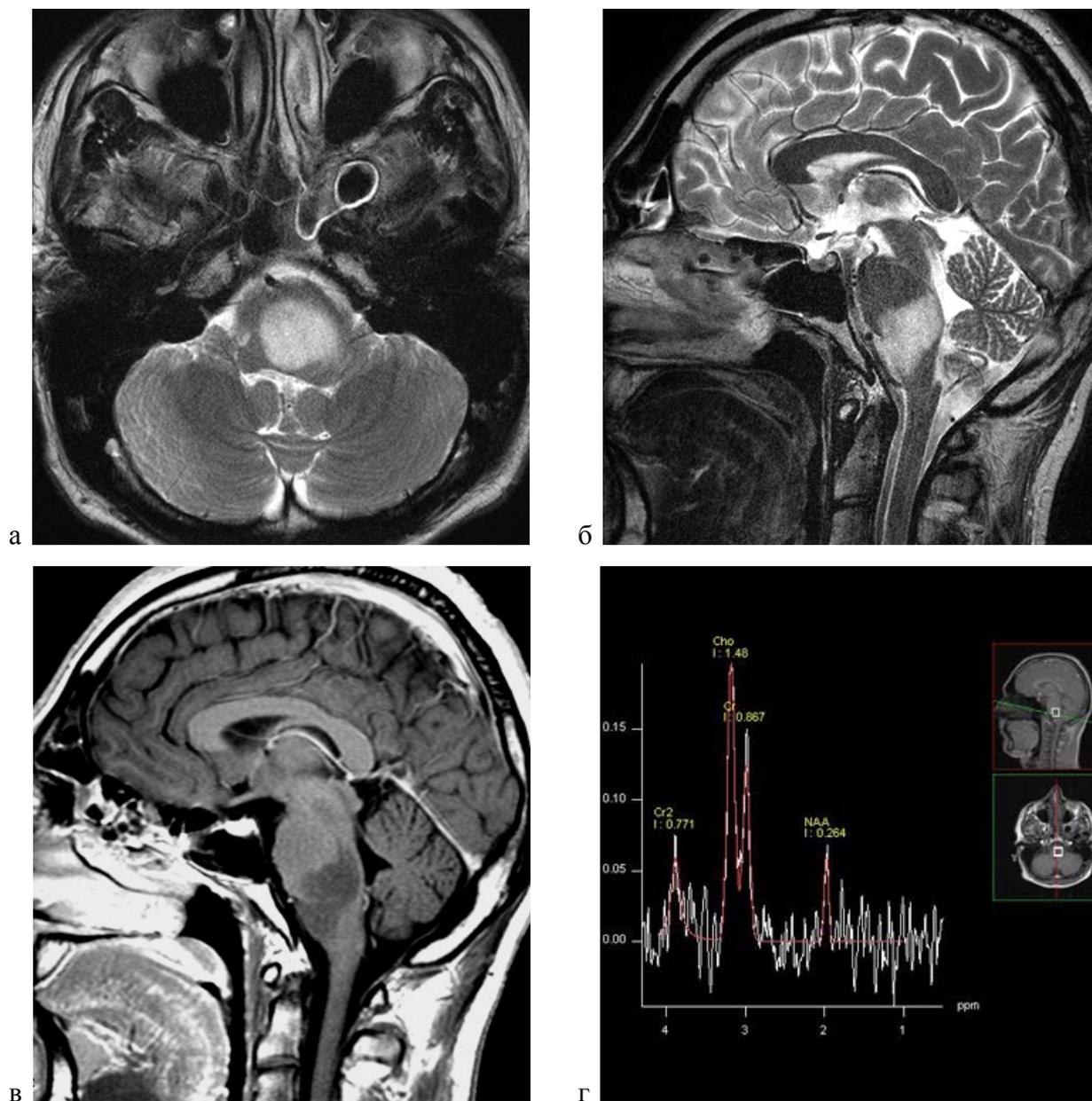


Рис. 4. Анапластическая астроцитома G III у женщины 66 лет. На T2-ВИ (а), FLAIR (б), T1-ВИ до (в) и после внутривенного введения КВ (г) в височной доле определяется неоднородная опухоль с участками кистозной дегенерации, неравномерным контрастным усилением. Перифокальный отек слабо выражен

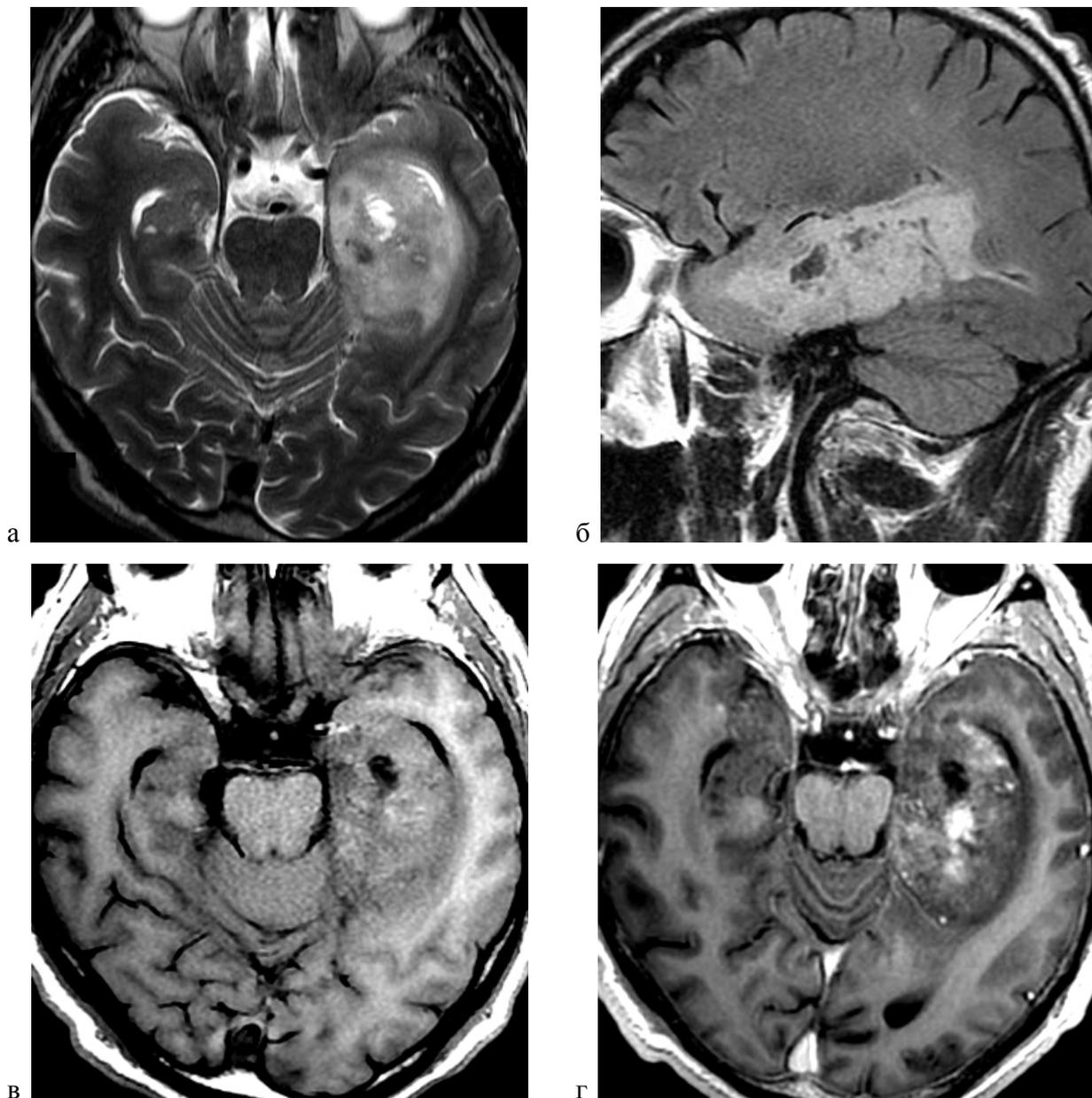


Рис. 5. Два пациента с глиобластомой G IV. В первом случае у мужчины 45 лет на T2-ВИ (а) в островке и базальных ядрах определяется неоднородная, с участками некроза опухоль с умеренным перифокальным отеком и масс-эффектом. (б) При МР-спектроскопии в солидной части опухоли резко повышен пик холина – отношение Cho/NAA > 6. Во втором случае у мужчины 68 лет на FLAIR (в) и T1-ВИ после внутривенного введения КВ (г) в височной доле и базальных ядрах определяется опухоль неправильной формы, с обширным некрозом в центре, контрастным усиление по периферии и выраженным перифокальным отеком

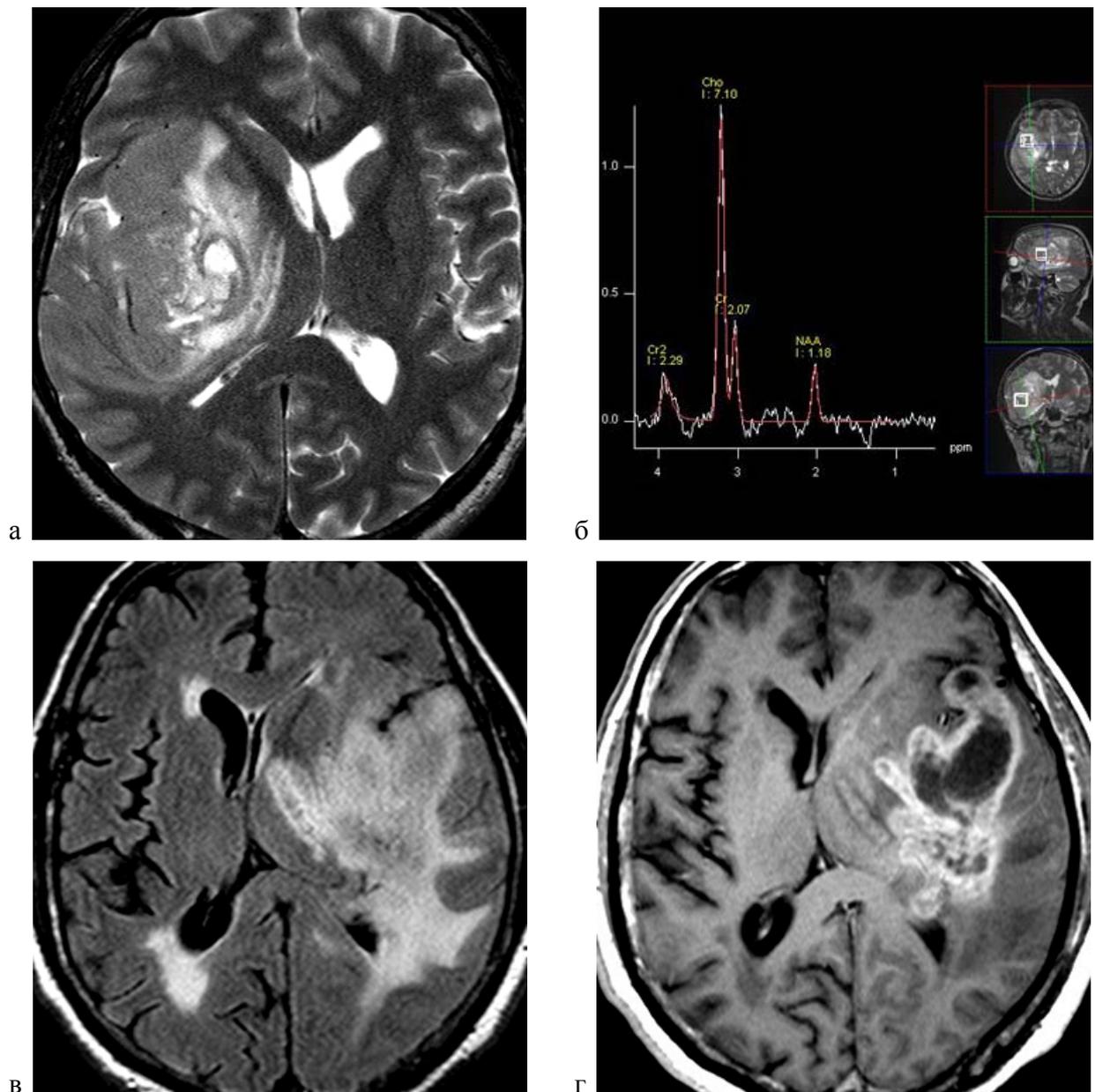


Рис. 6. Глиобластома G IV у женщины 62 лет. (а) T2-ВИ, (б) T1-ВИ, (в) T1-ВИ после внутривенного введения КВ, (г) FLAIR, (д) диффузионно-взвешенное изображение, (е) карта измеряемого коэффициента диффузии. Определяется кольцевидная опухоль с интенсивным накоплением КВ в периферических отделах и некрозом в центре – нетипичная картина, симулирующая метастаз

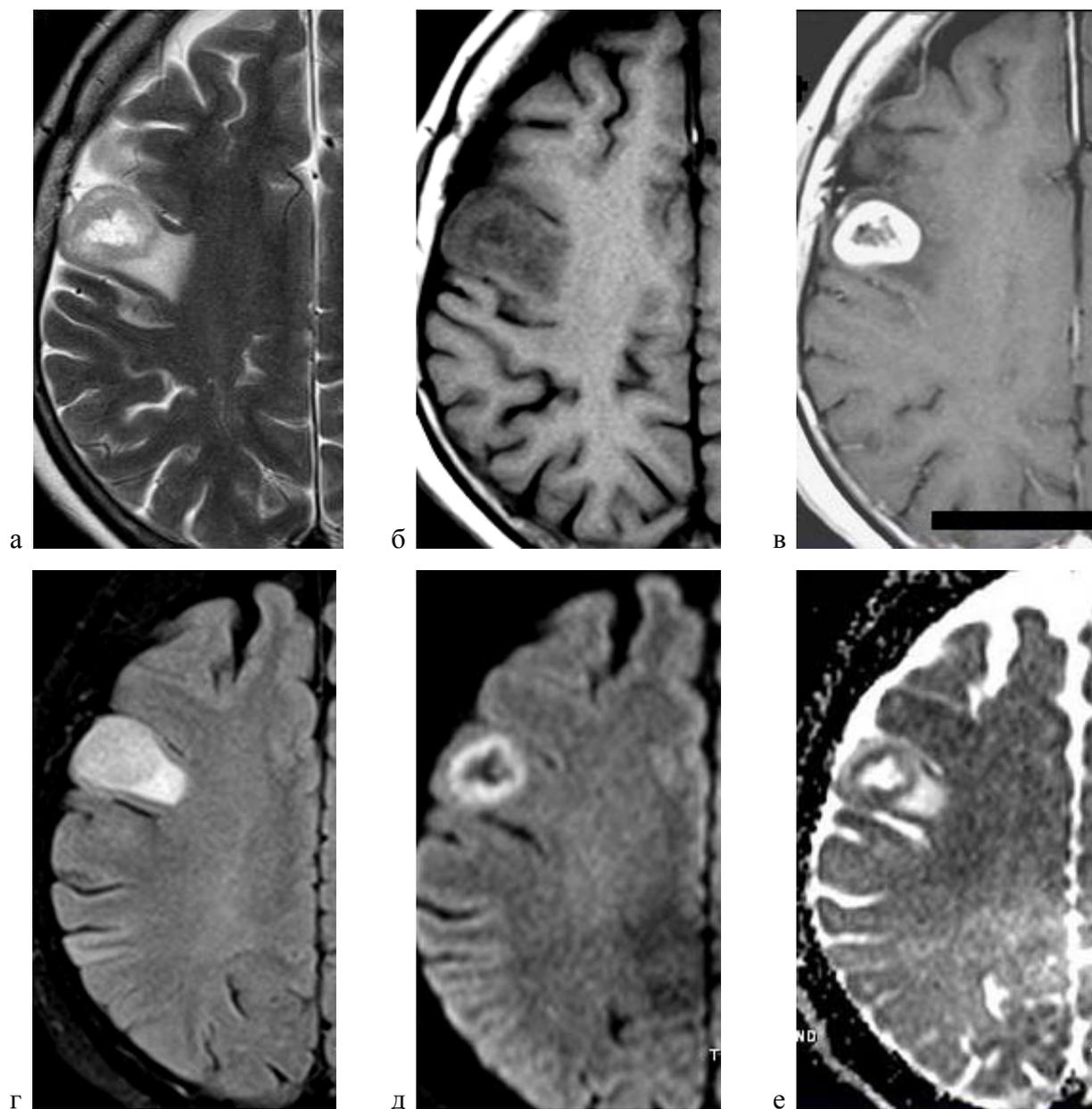


Рис. 7. Глиомы разной степени злокачественности у женщины 61 года. (а) На Т2-ВИ определяются преимущественно солидные опухоли в обеих височных долях. (б) Опухоль в левой височной доле неоднородно накапливает КВ, в правой – не накапливает. Проведено хирургическое лечение опухоли левой височной доли (глиобластома) и лучевая терапия. (в) Через год после лучевой терапии опухоль в правой височной доле регрессировала, в левой – без признаков рецидива. (г-е) Еще через год установлено прогрессирование опухоли в правых височной доле, островке и базальных ядрах, с появлением в ней очагов накопления КВ (в таламусе). В левой височной доле по-прежнему без рецидива

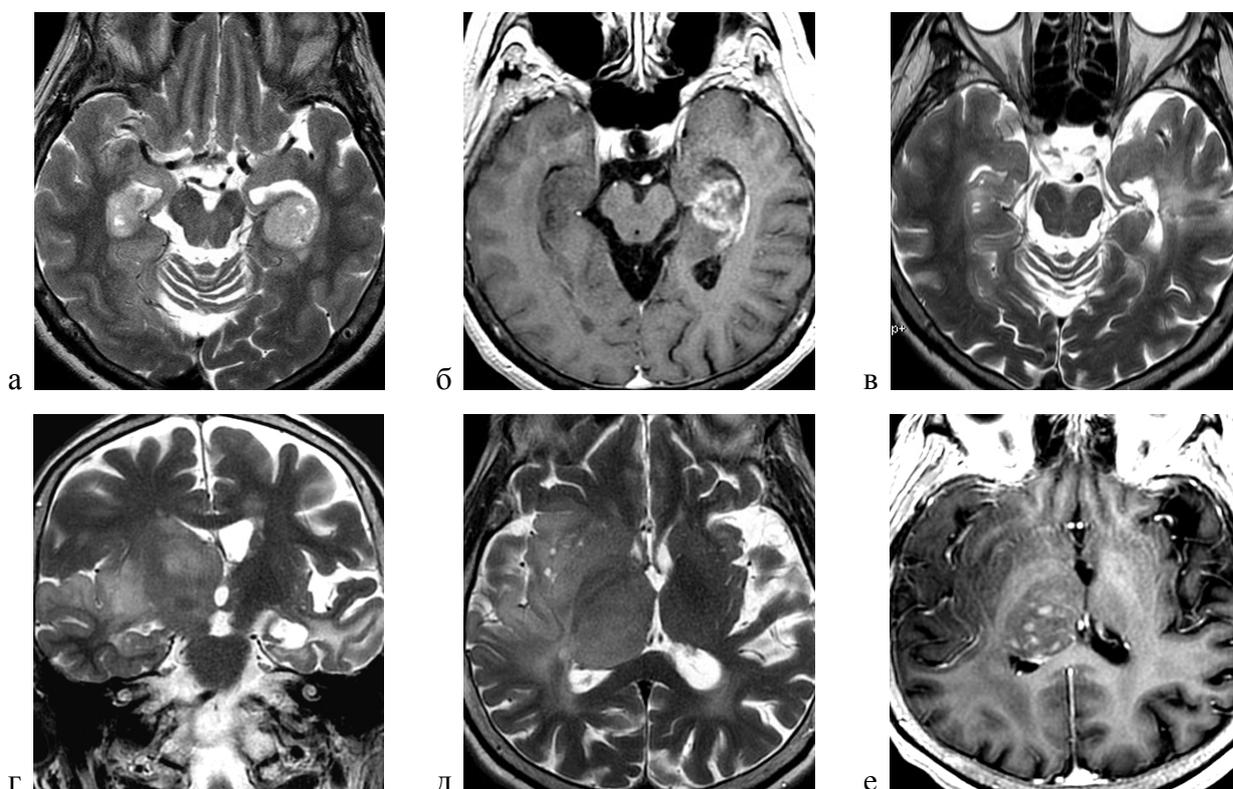


Рис. 8. Два пациента с первичной лимфомой ГМ. У женщины 57 лет при нативной КТ (а) определяется опухоль повышенной плотности с ободком отека, интенсивно однородно накапливает КВ (б). У женщины 54 лет на Т2-ВИ (в) визуализируется неоднородная солидная опухоль в базальных ядрах, с четким контуром, перифокальным отеком и масс-эффектом. (г) На Т1-ВИ после внутривенного контрастирования однородно интенсивно накопила КВ, определяется еще один опухолевый очаг в правой ножке мозга

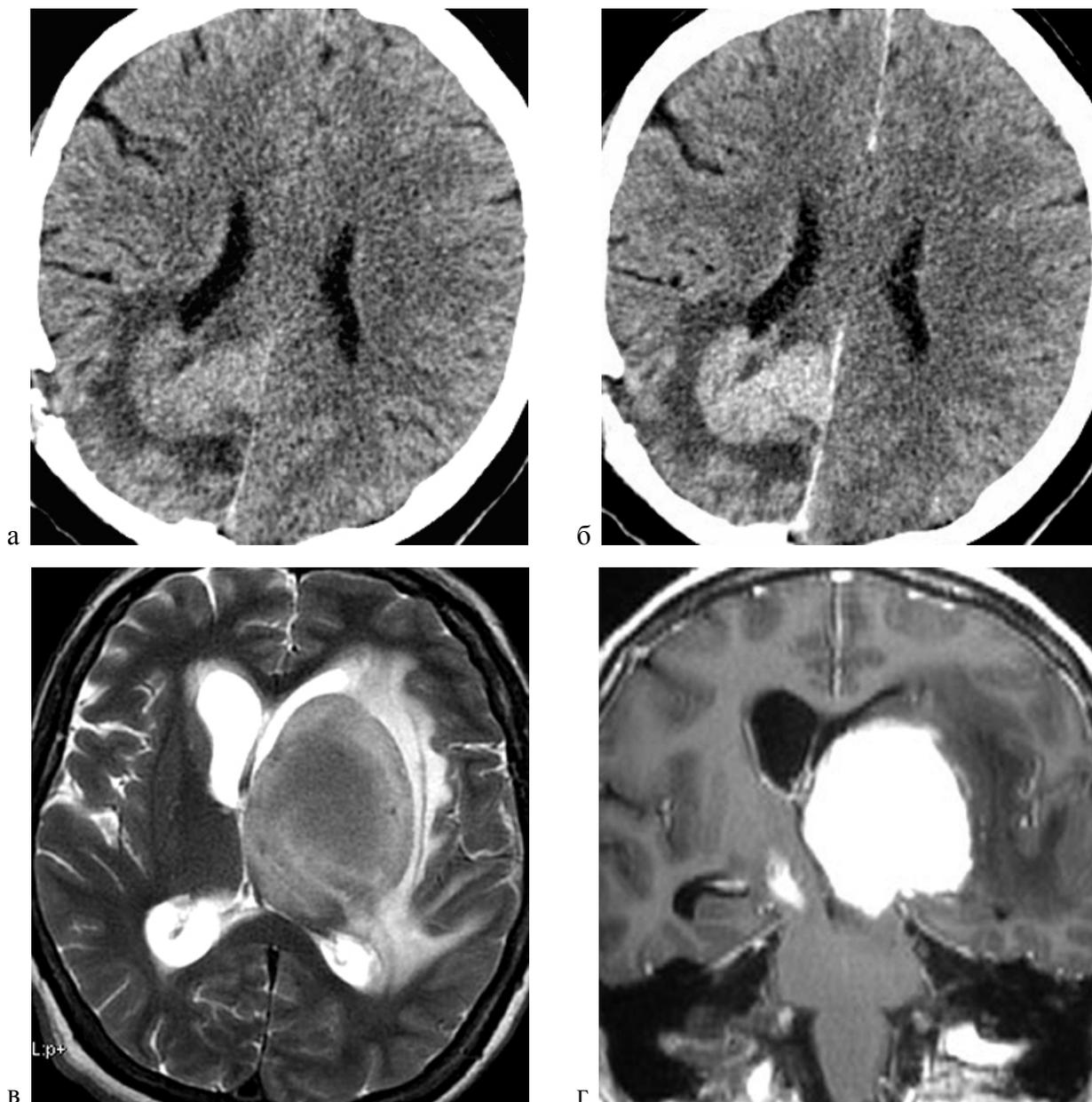


Рис. 9. Мультифокальное поражение ГМ у женщины 55 лет. На T2-ВИ (а) и постконтрастных T1-ВИ (б, в) определяются образования в мозжечке, мозолистом теле, лобных долях, интенсивно накапливающие КВ. (г, д) Через 2 недели приема дексаметазона образования уменьшились, что сделало затруднительным проведение биопсии. Дексаметазон отменен. Еще через 2 недели образования вновь увеличились (е). Проведена стереотаксическая биопсия и верифицирована В-крупноклеточная неходжкинская лимфома

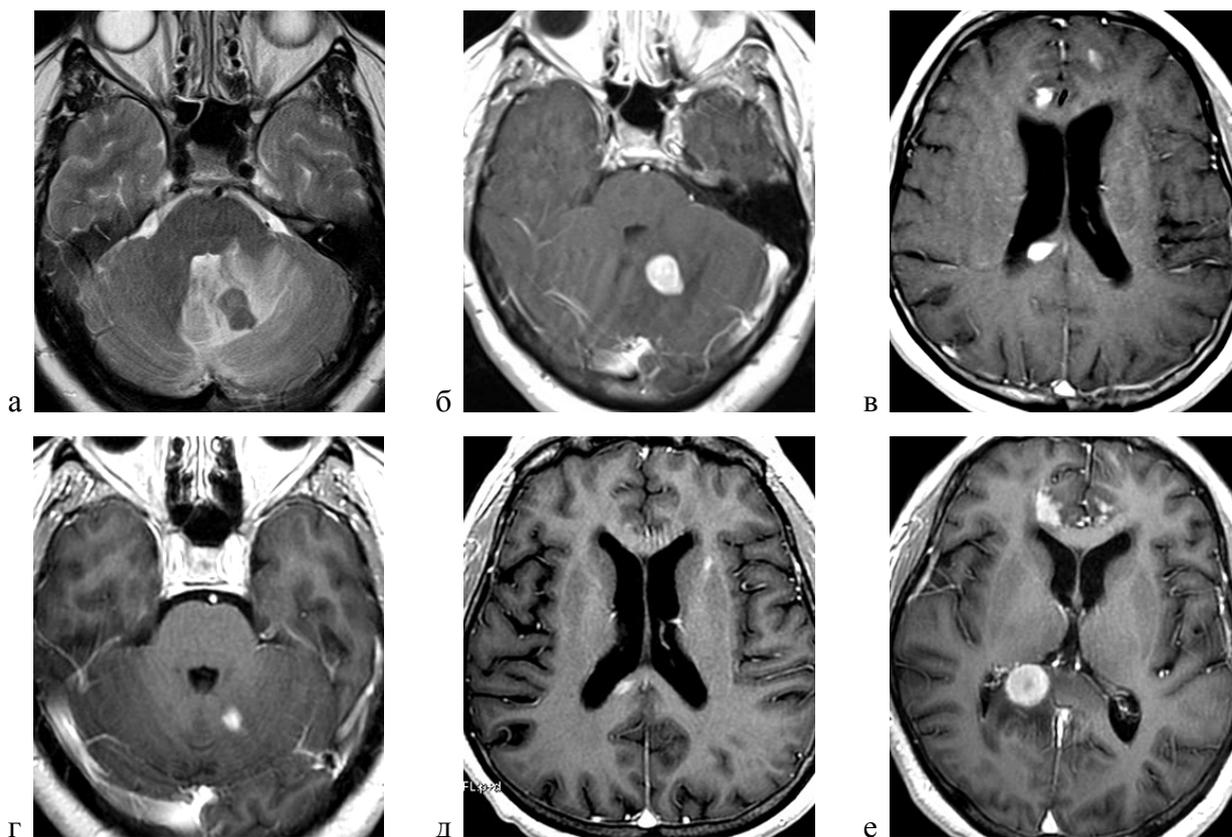


Рис. 10. Две пациентки с фалькс-менингиомой. (а) У женщины 56 лет на Т2-ВИ в левой лобной области определяется небольшая, четко отграниченная, однородная опухоль. На протяжении 5 лет наблюдения размер опухоли не изменился. У женщины 45 лет на Т2-ВИ (б) и постконтрастном Т1-ВИ (в) в коронарной плоскости определяется умеренно неоднородная опухоль, интенсивно накапливающая КВ. От места прикрепления к серпу большого мозга в опухоли расходятся сосуды – симптом солнечных лучей. Несмотря на большие размеры, отека в веществе мозга не наблюдается. Морфологически установлена фиброзная менингиома G I

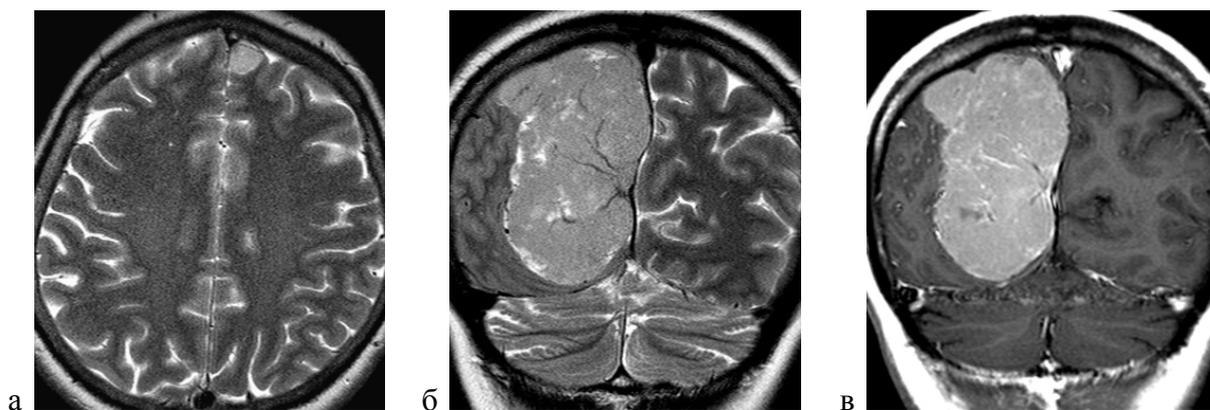


Рис. 11. Две пациентки с менингиомой G I, вовлекающей подлежащую кость. У женщины 68 лет на T2-ВИ в сагиттальной плоскости (а) определяется умеренно неоднородная опухоль, с четким контуром, перифокальным отеком и изменением структуры подлежащей кости. (б) Опухоль интенсивно накапливает КВ, определяется симптом дурального хвоста (стрелки) и патологическое контрастное усиление в лобной кости. (в) У женщины 45 лет при постконтрастной КТ определяется опухоль с интенсивным накоплением КВ, крупными кальфикатами в структуре, перифокальным отеком. Чешуя височной кости утолщена, имеется деструкция пирамиды (г)

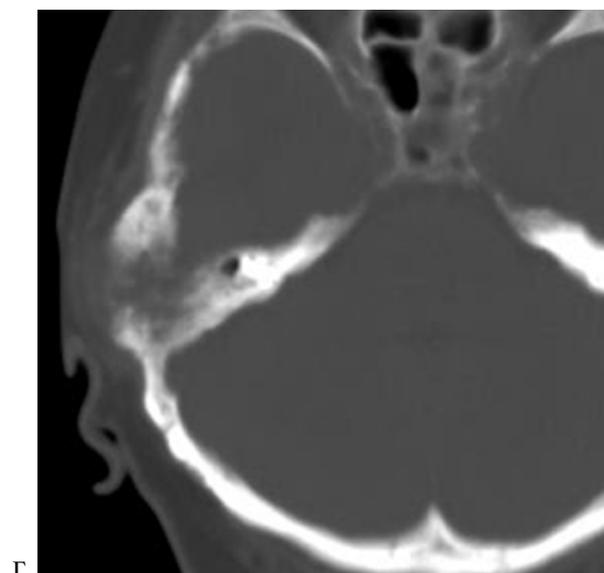
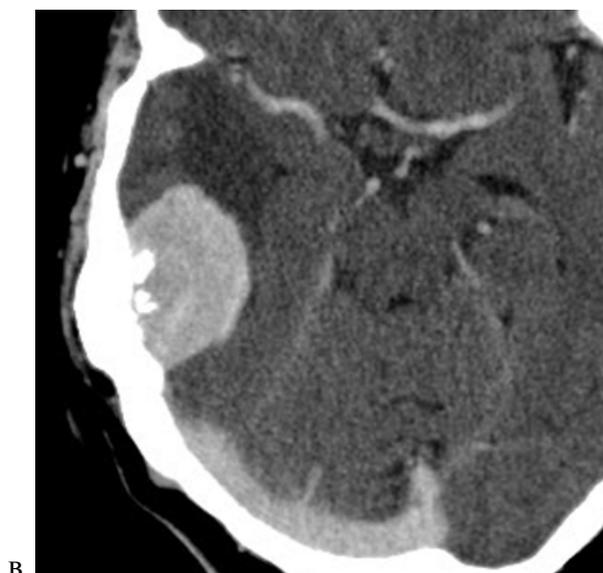
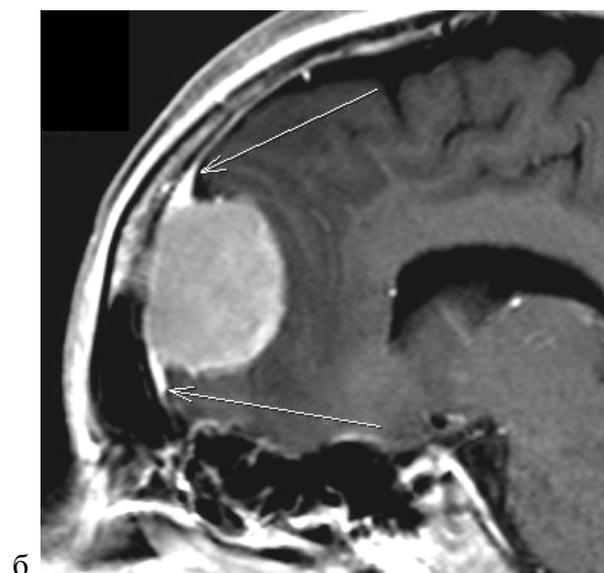
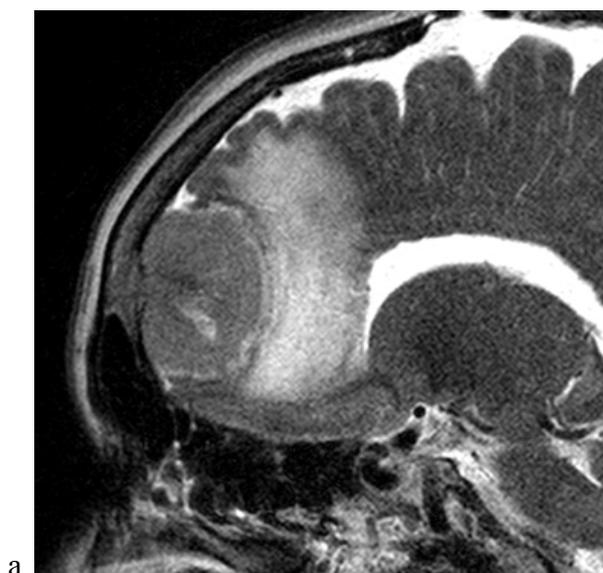


Рис. 12. Опухоль мостомозжечкового угла у двух женщин, интенсивно однородно накапливающая КВ. У пациентки 49 лет с акустической невриномой на T2-ВИ (а), T1-ВИ (б) и T1-ВИ после внутривенного введения КВ (в) определяется опухоль во внутреннем слуховом проходе, который расширен, и на выходе из него. (г) У женщины 40 лет с менингиомой на постконтрастном T1-ВИ опухоль имеет широкое основание, внутренний слуховой проход не расширен

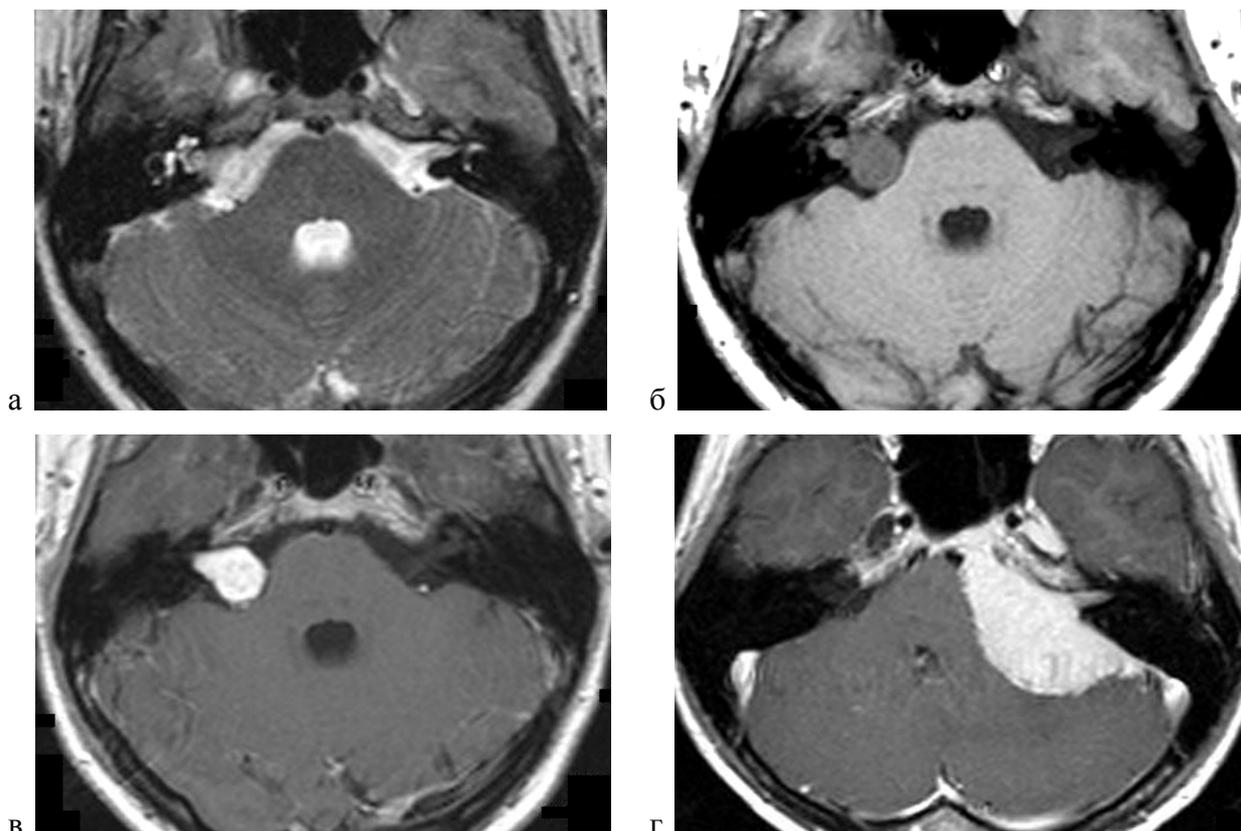


Рис. 13. Метастазы рака молочной железы в ГМ у трех женщин, без перифокального отека. На T2-ВИ (а) и постконтрастном T1-ВИ (б) выявлен солидный умеренно неоднородный метастаз в мосте. У второй женщины на T2-ВИ (в) патологических образований не выявлено, на постконтрастном T1-ВИ (г) определяется метастаз в мозжечке слева. У третьей женщины на T2-ВИ (д, е) определяются множественные метастазы разной структуры – кистозные в мозжечке и затылочной доле справа, солидные – в мозжечке слева

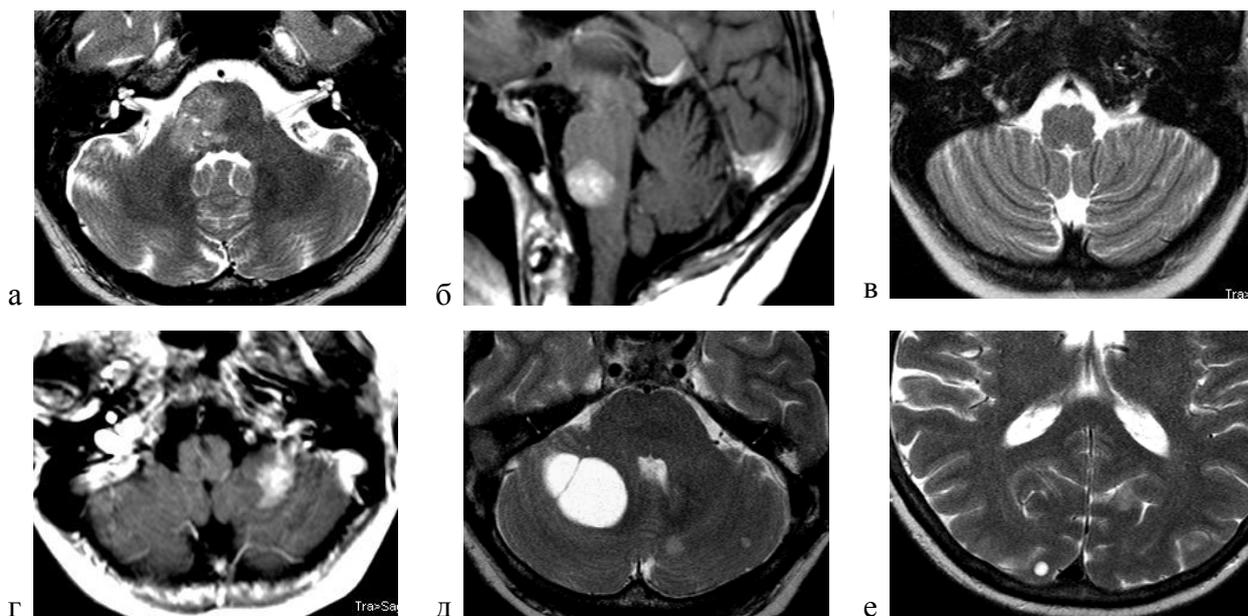


Рис. 14. Метастаз меланомы у мужчины 37 лет. (а) На T2-ВИ опухоль имеет неоднородную структуру, окружена зоной отека. (б) На нативном T1-ВИ сигнал опухоли повышен

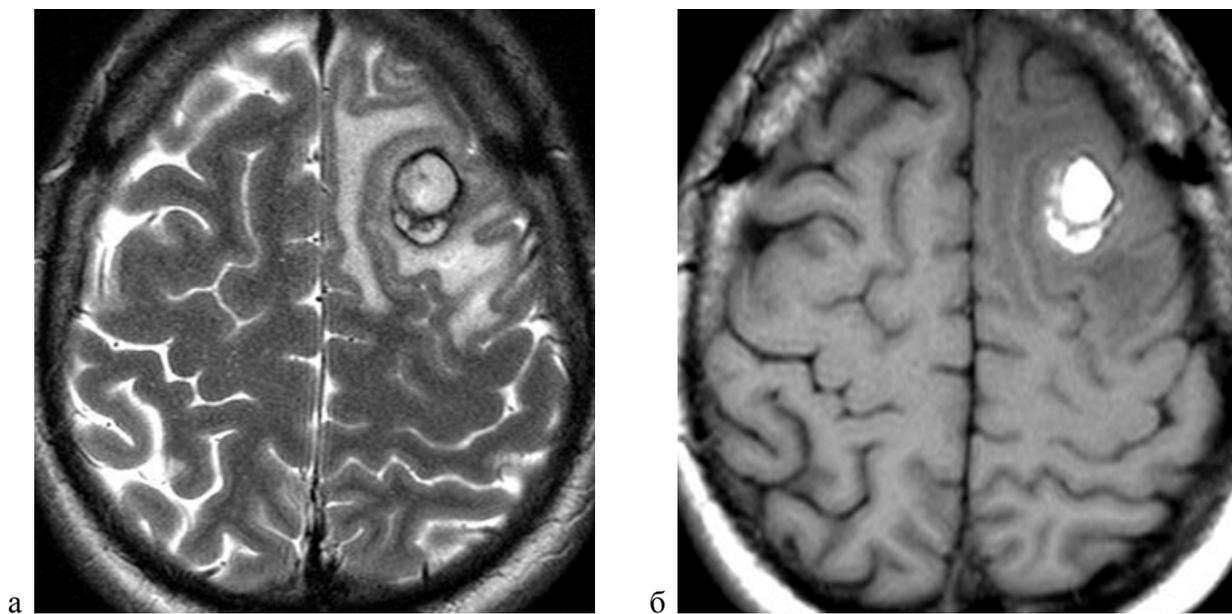


Рис. 15. Канцероматоз оболочек ГМ у женщины 33 лет при раке молочной железы. (а) На Т2-ВИ патологических изменений не выявлено. (б) На постконтрастном Т1-ВИ определяется линейное усиление сигнала в бороздах мозжечка и височных долей метастатического характера

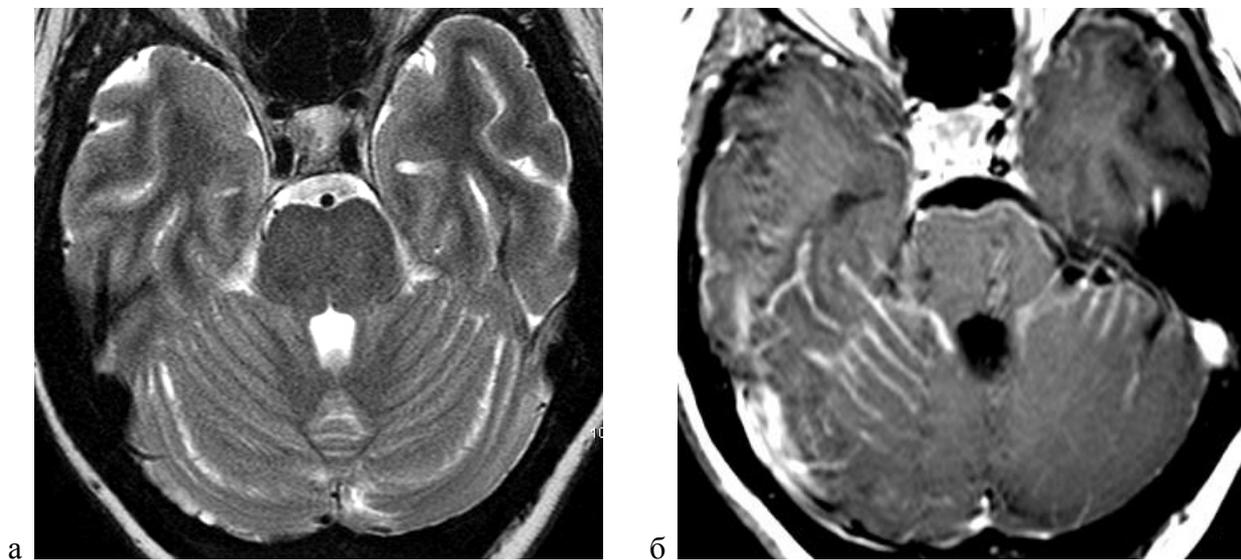
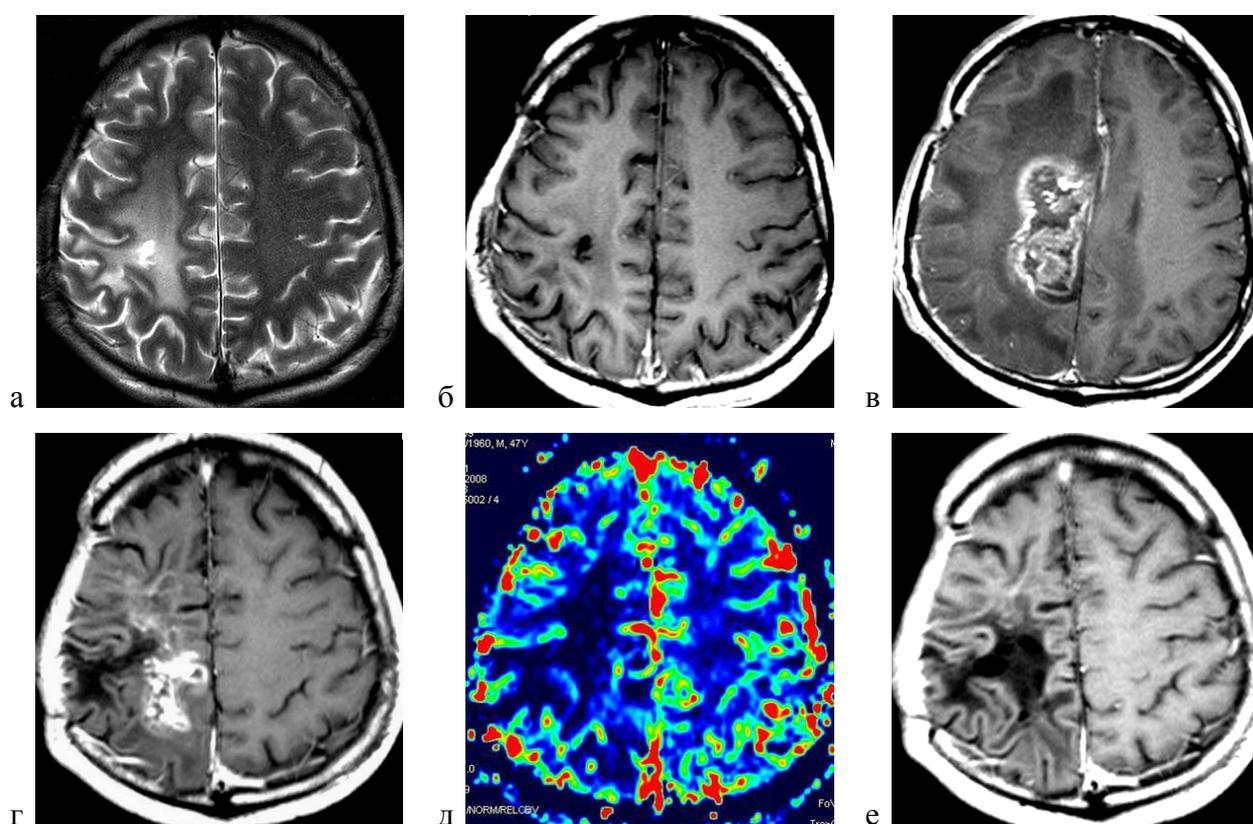


Рис. 16. Постлучевой некроз у пациента 45 лет с астроцитомой G II правой теменной доли. Опухоль исходно не накапливала КВ. Проведены хирургическое лечение и лучевая терапия в дозе 60 Гр. (а) T2-ВИ и (б) постконтрастное T1-ВИ сразу после лучевой терапии – постоперационные изменения. (в) На постконтрастном T1-ВИ через 7 месяцев выявлено образование больших размеров в зоне операции и облучения, неоднородно накапливающее КВ, отек усилился. (г) Еще через 10 месяцев (17 месяцев после ЛТ) образование уменьшилось, при перфузионной МРТ (д) в левой теменной доле выявлена обширная зона снижения объема кровотока, характерная для постлучевого некроза. (е) Еще через 6 месяцев (23 месяца после ЛТ) на постконтрастном T1-ВИ патологического контрастного усиления не отмечено



Литература

1. Bae KT. Intravenous contrast medium administration and scan timing at CT: considerations and approaches. *Radiology*. 2010 Jul;256(1):32-61.
2. Al-Okaili RN, Krejza J, Woo JH, et al. Intraaxial brain masses: MR imaging-based diagnostic strategy – initial experience. *Radiology*. 2007 May;243(2):539-50.
3. Хоружик С.А. Магнитно-резонансная спектроскопия при опухолях головного мозга (обзор литературы) // Онкологический журнал. – 2007. – Т. 1, № 3. – С. 51-62.
4. Albert FK. Early postoperative magnetic resonance imaging after resection of malignant glioma: objective evaluation of residual tumor and its influence on regrowth and prognosis. *Neurosurgery*. 1994 Jan;34(1):45-60.
5. Wen PY, Macdonald DR, Reardon DA, et al. Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: response assessment in neuro-oncology working group. *J Clin Oncol*. 2010 Apr 10;28(11):1963-72.
6. Yang D, Korogi Y, Sugahara T, et al: Cerebral gliomas: Prospective comparison of multivoxel 2D chemical-shift imaging proton MR spectroscopy, echoplanar perfusion and diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology* 44:656-666, 2002.
7. Law M, Yang S, Babb JS, et al: Comparison of cerebral blood volume and vascular permeability from dynamic susceptibility contrast-enhanced perfusion MR imaging with glioma grade. *Am J Neuroradiol* 25:746-755, 2004.
8. Law M, Cha S, Knopp EA, et al. High-grade gliomas and solitary metastases: differentiation by using perfusion and proton spectroscopic MR imaging. *Radiology* 2002;222:715-21.
9. Murray K, Kun L, Cox J. Primary malignant lymphoma of the central nervous system. Results of treatment of 11 cases and review of the literature. *Journal of Neurosurgery* 65:600-607, 1986.

10. Mansour A, Qandeel M, Abdel-Razeq H, Abu Ali HA. MR imaging features of intracranial primary CNS lymphoma in immune competent patients. *Cancer Imaging*. 2014 May 7;14:22.
11. Haldorsen IS, Espeland A, Larsson EM. Central nervous system lymphoma: characteristic findings on traditional and advanced imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Jun-Jul;32(6):984-92.
12. Schellinger, P.D. Diagnostic accuracy of MRI compared to CT in patients with brain metastases / P.D. Schellinger, H.M. Meinck, A. Fhron // *J. Neurooncol.* – 1999. – Vol. 44, N. 2. – P. 275–281.
13. *European Handbook of Neurological Management: Volume 1, 2nd Edition*. Edited by N.E. Gilhus, M.P. Barnes and M. Brainin. 2010, Wiley-Blackwell, 584 p.
14. National Comprehensive Cancer Network. Central Nervous System Cancers (Version 1.2015). http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/cns.pdf. Дата доступа 07.09.2015г.
15. Macdonald D, Cascino T, Schold SJ, et al. Response criteria for phase II studies of supratentorial malignant glioma. *J Clin Oncol* 8:1277-1280, 1990.
16. Brandsma D, Stalpers L, Taal W, et al. Clinical features, mechanisms, and management of pseudoprogression in malignant gliomas. *Lancet Oncol*. 2008 May;9(5):453-61.
17. de Wit MC, de Bruin HG, Eijkenboom W, Sillevius Smitt PA, van den Bent MJ. Immediate post-radiotherapy changes in malignant glioma can mimic tumor progression. *Neurology* 2004;63:535–37.
18. Taal W, Brandsma D, de Bruin HG et al. Incidence of early pseudo-progression in a cohort of malignant glioma patients treated with chemoradiation with temozolomide. *Cancer* 2008;113:405-410.
19. Bangiyev L, Rossi Espagnet MC, Young R, et al. Adult brain tumor imaging: state of the art. *Semin Roentgenol*. 2014 Jan;49(1):39-52.