

КТ- И МРТ- ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Подход на основе изображений

BRAIN IMAGING WITH MRI AND CT

An Image Pattern Approach

Edited by

Zoran Rumboldt

Professor of Radiology, Neuroradiology Section Chief and Fellowship Program Director, Department of Radiology and Radiological Science, Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina, USA

Mauricio Castillo

Professor of Radiology and Section Chief of Neuroradiology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina, USA

Benjamin Huang

Clinical Assistant Professor of Radiology in the Division of Neuroradiology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina, USA

Andrea Rossi

Head of the Department of Neuroradiology, G. Gaslini Children's Research Hospital, Genoa, Italy

616-073.75:616.831

53.6

87

87

- MPT-

, 2020. - 424 . : .
ISBN 978-5-00030-720-5

1500

200

616-073.75:616.831
53.6

ISBN 978-0-521-11944-3
ISBN 978-5-00030-720-5

© Cambridge University Press 2012
©

», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел 1. Двусторонние, преимущественно симметричные патологические изменения

- 1 Печеночная энцефалопатия 17
Maria Vittoria Spampinato
- 2 Нейрофиброматоз I типа 19
Andrea Rossi
- 3 Интоксикация окисью углерода 21
Benjamin Huang
- 4 Нейродегенеративное поражение головного мозга, связанное с пантотенаткиназой (синдром Галлервордена–Шпатца) 23
Andrea Rossi
- 5 Интоксикация метиловым спиртом (метанолом) 25
Benjamin Huang
- 6 Болезнь Вильсона 27
Benjamin Huang
- 7 Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных 29
Mariasavina Severino
- 8 Криптококкоз 31
Benjamin Huang
- 9 Ганглиозидоз GM2 33
Mariasavina Severino
- 10 Болезнь Ли 35
Mariasavina Severino
- 11 Тромбоз глубоких вен головного мозга 37
Benjamin Huang
- 12 Болезнь Крейтцфельдта–Якоба 39
Benjamin Huang
- 13 Глобальная аноксия зрелого головного мозга 41
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 14 Энцефалопатия Вернике 43
Giulio Zuccoli
- 15 Боковой амиотрофический склероз 45
Mauricio Castillo
- 16 Глутаровая ацидурия I типа 47
Mariasavina Severino
- 17 Субкортикальная лентовидная гетеротопия 49
Andrea Rossi
- 18 Двусторонняя перисильвиева полимикрогирия 51
Mariasavina Severino
- 19 Лиссэнцефалия 53
Mariasavina Severino
- 20 Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса 55
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 21 Лимбический энцефалит 57
Mauricio Castillo
- 22 Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией 59
Zoran Rumboldt
- 23 Мегалэнцефалическая лейкоэнцефалопатия с субкортикальными кистами 61
Mariasavina Severino
- 24 Болезнь Канавана 63
Andrea Rossi, Chen Hoffmann
- 25 ВИЧ-энцефалопатия 65
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 26 Лейкоэнцефалопатия, вызванная лучевой и химиотерапией 67
Maria Vittoria Spampinato
- 27 Лейкоареоз (микроангиопатия) 69
Alessandro Cianfoni
- 28 Перивентрикулярный отек при острой гидроцефалии 71
Alessandro Cianfoni
- 29 Гипогликемия 73
Benjamin Huang
- 30 X-сцепленная адренолейкодистрофия 75
Mariasavina Severino
- 31 Перивентрикулярная лейкомаляция 77
Alessandro Cianfoni
- 32 Синдром задней обратимой энцефалопатии (гипертензивная энцефалопатия) 79
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 33 Болезнь Александра 81
Mariasavina Severino
- 34 Метахроматическая лейкодистрофия 83
Andrea Rossi, Zoran Rumboldt
- 35 Нейродегенеративный ганглиоцитоз 85
Zoran Rumboldt, Andrea Rossi
- 36 Кровоизлияния в мозжечок, вызванные отдаленными причинами 87
Maria Gisele Matheus
- 37 Спонтанная внутричерепная гипотензия 89
Maria Vittoria Spampinato

Раздел 2. Селлярные, периселлярные и срединные поражения

- 38 Киста кармана Ратке 93
Zoran Rumboldt
- 39 Микроаденома гипофиза 95
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt
- 40 Лимфоцитарный гипофизит 97
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang

- 41 Макроаденома гипофиза 99
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt
- 42 Эктопическая задняя доля гипофиза 101
Mauricio Castillo
- 43 Лангергансоклеточный гистиоцитоз 103
Zoran Rumboldt, Andrea Rossi
- 44 Краниофарингиома 105
Maria Vittoria Spampinato
- 45 Гамартома гипоталамуса 107
Andrea Rossi
- 46 Глиома зрительных путей 109
Maria Gisele Matheus
- 47 Периселлярная менингиома 111
Alessandro Cianfoni
- 48 Гемангиома кавернозного синуса 113
Zoran Rumboldt
- 49 Синдром Толосы–Ханта 115
Benjamin Huang
- 50 Фистула каротидно-кавернозного синуса 117
Zoran Rumboldt
- 51 Периселлярная аневризма 119
Alessandro Cianfoni
- 52 Хордома 121
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 53 Хондросаркома 123
Zoran Rumboldt
- 54 Коллоидная киста 125
Alessandro Cianfoni
- 55 Стеноз водопровода 127
Andrea Rossi
- 56 Прогрессирующий надъядерный паралич 129
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 57 Синдром Жубера 131
Maria Vittoria Spampinato
- 58 Ромбэнцефалосинапсис 133
Chen Hoffmann
- 59 Мультисистемная атрофия 135
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 60 Болезнь «кленового сиропа» 137
Andrea Rossi
- 61 Мальформация Киари II 139
Mauricio Castillo
- 62 Тектальная глиома 141
Maria Gisele Matheus
- 63 Глиома ствола головного мозга 143
Donna Roberts
- 64 Кровоизлияние Дюре 145
Mauricio Castillo
- 65 Гипертрофическая дегенерация олив 147
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 66 Осмотический миелолиз 149
Mauricio Castillo
- 67 Герминома 151
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 68 Пинеобластома 153
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 69 Пинеальная киста 155
Mauricio Castillo
- 70 Аневризматическая мальформация вены Галена 157
Andrea Rossi
- 71 Дисгенез мозолистого тела 159
Maria Gisele Matheus
- 72 Септооптическая дисплазия 161
Mariasavina Severino
- 73 Голопрозэнцефалия 163
Andrea Rossi
- 74 Атретическое теменное энцефалоцеле 165
Maria Gisele Matheus
- 75 Дермоидная киста 167
Benjamin Huang
- 76 Липома 169
Benjamin Huang
- Раздел 3. Дефекты паренхимы и изменения объема**
- 77 Склероз гиппокампа 173
Alessandro Cianfoni
- 78 Валерианова дегенерация 175
Alessandro Cianfoni
- 79 Энцефалит Расмуссена 177
Chen Hoffmann, Zoran Rumboldt
- 80 Хронический инфаркт 179
Alessandro Cianfoni
- 81 Посттравматическая атрофия 181
Benjamin Huang
- 82 Послеоперационные дефекты 183
Benjamin Huang
- 83 Порэнцефалическая киста 185
Benjamin Huang
- 84 Шизэнцефалия 187
Alessandro Cianfoni
- 85 Гемимегалэнцефалия 189
Andrea Rossi
- 86 Синдром Стерджа–Вебера 191
Maria Gisele Matheus
- 87 Доброкачественная наружная гидроцефалия 193
Maria Vittoria Spampinato
- 88 Нормотензивная гидроцефалия 195
Alessandro Cianfoni
- 89 Болезнь Альцгеймера 197
Maria Vittoria Spampinato
- 90 Лобно-височная лобарная дегенерация 199
Maria Vittoria Spampinato
- 91 Болезнь Гентингтона 201
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 92 Врожденные мышечные дистрофии 203
Andrea Rossi

- 93 Мальформация Денди–Уокера 205
Andrea Rossi
- 94 Микроцефалия 207
Mariasavina Severino
- 95 Гидранэнцефалия 209
Andrea Rossi
- 96 Приобретенные внутрочерепные грыжи 211
Benjamin Huang

Раздел 4. Патологические изменения без значительного объемного воздействия

- 97 Тромбоз дуральных венозных синусов 215
Giulio Zuccoli
- 98 Дуральная артериовенозная фистула 217
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt
- 99 Субарахноидальное кровоизлияние 219
Matthew Omojola
- 100 Ламинарный некроз 221
Matthew Omojola
- 101 Нейрокожный меланоз 223
Majda Thurnher
- 102 Поверхностный сидероз 225
Mauricio Castillo
- 103 Полимикрогирия 227
Maria Vittoria Spampinato
- 104 Изменения, вызванные судорогами (перииктальные изменения МР-картины) 229
Mauricio Castillo
- 105 Эмболические инфаркты 231
Benjamin Huang
- 106 Фокальная кортикальная дисплазия 233
Zoran Rumboldt, Maria Gisele Matheus
- 107 Комплекс туберозного склероза 235
Maria Gisele Matheus
- 108 Дисэмбриопластические нейроэпителиальные опухоли 237
Giovanni Morana
- 109 Некетонная гипергликемия с гемихореей и гемибаллизмом 239
Zoran Rumboldt
- 110 Гиперденсивность после эндоваскулярных вмешательств 241
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 111 Ранний (сверхострый) инфаркт 243
Benjamin Huang
- 112 Острый рассеянный энцефаломиелит 245
Benjamin Huang
- 113 Синдром Сусака 247
Mauricio Castillo
- 114 Диффузное аксональное повреждение 249
Majda Thurnher
- 115 Рассеянный склероз 251
Matthew Omojola, Zoran Rumboldt

- 116 Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия 253
Zoran Rumboldt
- 117 Нодулярная гетеротопия 255
Maria Gisele Matheus
- 118 Нейросаркоидоз 257
Zoran Rumboldt
- 119 Менингеальный карциноматоз 259
Alessandro Cianfoni
- 120 Менингит инфекционный 261
Mauricio Castillo
- 121 Периневральное распространение опухоли 263
Zoran Rumboldt
- 122 Мойя-мойя 265
Maria Vittoria Spampinato
- 123 Васкулит центральной нервной системы 267
Giulio Zuccoli
- 124 Подострый инфаркт 269
Benjamin Huang, Zoran Rumboldt
- 125 Активный рассеянный склероз 271
Mariasavina Severino
- 126 Капиллярная телеангиэктазия 273
Alessandro Cianfoni
- 127 Аномалии развития вен 275
Giulio Zuccoli
- 128 Иммуновосстановительный воспалительный синдром 277
Zoran Rumboldt
- 129 Вентрикулит 279
Zoran Rumboldt, Majda Thurnher

Раздел 5. Первично-экстрааксиальные фокальные объемные образования

- 130 Арахноидальные грануляции 283
Zoran Rumboldt
- 131 Лептоменингеальная киста 285
Benjamin Huang
- 132 Эпидуральная гематома 287
Benjamin Huang
- 133 Субдуральная гематома 289
Donna Roberts
- 134 Эмпиема 291
Mauricio Castillo
- 135 Вторичная (системная) лимфома 293
Zoran Rumboldt
- 136 Идиопатический гипертрофический пахименингит 295
Zoran Rumboldt
- 137 Ольфакторная нейробластома 297
Zoran Rumboldt
- 138 Менингиома 299
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 139 Десмопластическая инфантильная ганглиоглиома 301
Giovanni Morana

- 140 Гемангиоперицитома 303
Zoran Rumboldt
- 141 Шваннома 305
Giulio Zuccoli
- 142 Арахноидальная киста 307
Maria Gisele Matheus
- 143 Эпидермоид 309
Maria Gisele Matheus
- 144 Аневризма 311
Zoran Rumboldt
- 145 Гроздьевидный нейростистицеркоз 313
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 146 Эпендимальная киста 315
Giovanni Morana
- 147 Киста сосудистого сплетения 317
Benjamin Huang
- 148 Папиллома сосудистого сплетения 319
Andrea Rossi
- 149 Внутрижелудочковая менингиома 321
Zoran Rumboldt
- 150 Центральная нейроцитома 323
Mauricio Castillo
- 151 Дивертикулы желудочков 325
Zoran Rumboldt
- 164 Митохондриальная миопатия, энцефалопатия, молочнокислый ацидоз и инсультоподобные эпизоды 353
Mauricio Castillo
- 165 Плеоморфная ксантоастроцитома 355
Mauricio Castillo
- 166 Ганглиоглиома 357
Giovanni Morana, Mauricio Castillo
- 167 Паренхиматозный нейростистицеркоз 359
Matthew Omojola
- 168 Расширенные периваскулярные пространства 361
Giovanni Morana
- 169 Нейроэпителиальные кисты 363
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 170 Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома 365
Andrea Rossi
- 171 Субэпендимома 367
Zoran Rumboldt
- 172 Эпендимома 369
Donna Roberts
- 173 Пилоцитарная астроцитома 371
Donna Roberts
- 174 Медуллобластома 373
Donna Roberts, Zoran Rumboldt
- 175 Гемангиобластома 375
Zoran Rumboldt, Maria Gisele Matheus
- 176 Болезнь Лермитта–Дюкло (синдром Коуден) 377
Mauricio Castillo
- 177 Гипертензионная гематома 379
Zoran Rumboldt
- 178 Амилоидное кровоизлияние – церебральная амилоидная ангиопатия 381
Zoran Rumboldt
- 179 Кортикальная контузия 383
Benjamin Huang
- 180 Геморрагические новообразования 385
Benjamin Huang
- 181 Геморрагический венозный тромбоз 387
Mauricio Castillo, Benjamin Huang
- 182 Артериовенозная мальформация 389
Zoran Rumboldt
- 183 Кавернозная ангиома 391
Giulio Zuccoli, Zoran Rumboldt
- Раздел 6. Первичные интрааксиальные образования**
- 152 Острый инфаркт 329
Majda Thurnher
- 153 Мультиформная глиобластома 331
Zoran Rumboldt, Majda Thurnher
- 154 Ятрогенный (радиационный) церебральный некроз 333
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 155 Негеморрагические метастазы 335
Maria Gisele Matheus
- 156 Абсцесс головного мозга 337
Maria Gisele Matheus
- 157 Токсоплазмоз головного мозга 339
Benjamin Huang
- 158 Первичная лимфома центральной нервной системы 341
Alessandro Cianfoni, Zoran Rumboldt
- 159 Опухолеподобные демиелинизирующие поражения 343
Zoran Rumboldt
- 160 Туберкулема 345
Mauricio Castillo
- 161 Олигодендроглиома 347
Maria Vittoria Spampinato
- 162 Высоккодифференцированная диффузная астроцитома 349
Donna Roberts, Benjamin Huang
- 163 Глиоматоз головного мозга 351
Mauricio Castillo
- Раздел 7. Внутричерепные обызвествления**
- 184 Врожденная цитомегаловирусная инфекция 395
Zoran Rumboldt, Chen Hoffmann
- 185 Врожденный токсоплазмоз 397
Chen Hoffmann

- 186 Синдром Айкарди–Гутьер 399
Andrea Rossi
- 187 Физиологические обызвествления базальных ганглиев 401
Benjamin Huang
- 188 Гиперпаратиреоз 403
Benjamin Huang
- 189 Менингоангиоматоз 405
Giovanni Morana
- 190 Обызвествления сосудистой стенки 407
Benjamin Huang
- 191 Дистрофические обызвествления 409
Benjamin Huang
- 192 Обызвествленные аневризмы 411
Zoran Rumboldt
- 193 Сосудистые мальформации 411
Zoran Rumboldt
- 194 Цистицеркоз 413
Matthew Omojola
- 195 Обызвествленные метастазы 413
Benjamin Huang
- 196 Ганглиоглиома 415
Mauricio Castillo
- 197 Олигодендроглиома 415
Zoran Rumboldt
- 198 Кортикальные бугорки (туберы) при туберозном склерозе 417
Zoran Rumboldt
- 199 Субэпендимальные узлы при туберозном склерозе 417
Zoran Rumboldt
- 200 Эпендимома 419
Zoran Rumboldt
- 201 Липома с обызвествлением 419
Benjamin Huang
- 202 Краниофарингиома 421
Maria Vittoria Spampinato
- 203 Менингиома 421
Alessandro Cianfoni
- 204 Тефлоновая гранулема 423
Zoran Rumboldt

АВТОРЫ

Mauricio Castillo

Professor of Radiology and Section Chief, Neuroradiology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC, USA

Alessandro Cianfoni

Associate Professor, Neuroradiology, Image Guided Spinal Procedures, Department of Radiology and Radiological Science, Charleston, SC, USA, and Neuroradiology Section Chief Neurocenter of Southern Switzerland Lugano, Switzerland

Chen Hoffmann

Sheba Medical Center, Tel Hashomer, Sakler School of Medicine, Tel Aviv University, Tel Aviv, Israel

Benjamin Huang

Clinical Assistant Professor of Radiology, Division of Neuroradiology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC, USA

Maria Gisele Matheus

Assistant Professor, Neuroradiology, Department of Radiology and Radiological Science, Charleston, SC, USA

Giovanni Morana

Department of Pediatric Neuroradiology, G. Gaslini Children's Research Hospital, Genoa, Italy

Matthew Omojola

Professor, Section of Neuroradiology, Department of Radiology, University of Nebraska Medical Center, Omaha, NE, USA

Donna Roberts

Assistant Professor, Neuroradiology, Department of Radiology and Radiological Science, Charleston, SC, USA

Andrea Rossi

Head of the Department of Neuroradiology, G. Gaslini Children's Research Hospital, Genoa, Italy

Zoran Rumboldt

Professor of Radiology, Neuroradiology Section Chief and Fellowship Program Director, Department of Radiology and Radiological Science, Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina, USA

Mariasavina Severino

Department of Pediatric Neuroradiology, G. Gaslini Children's Research Hospital, Genoa, Italy

Maria Vittoria Spampinato

Associate Professor, Neuroradiology, Department of Radiology and Radiological Science, Charleston, SC, USA

Majda Thurnher

Associate Professor of Radiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Giulio Zuccoli

Section Chief of Neuroradiology, Children's Hospital of Pittsburgh at the University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, PA, USA

ПРЕДИСЛОВИЕ

Эта книга основывается на вопросах и предложениях от ординаторов-радиологов и коллег-нейрорадиологов, особенно только начинающих практическую деятельность, а также на моем интересе к написанию книг. Уже имеется несколько книг, написанных не как обычные учебники, а базирующихся на принципе дифференциальной диагностики. Однако новым в этой книге является подход к делению заболеваний на группы на основе исключительно одних изображений и визуализационных находок.

Цель книги – использование в реальной клинической практике, как и при широких исследованиях, не только нейрорадиологами, но, возможно, еще в большей степени практикующими радиологами общего профиля, невропатологами, нейрохирургами, педиатрами и врачами других специальностей. Книга начинается с описания картины двусторонних симметричных поражений и срединных поражений, так как их легче всего спутать друг с другом, особенно если читатель имеет относительно небольшой опыт.

Оформление издания стандартное: изображения на левой стороне разворота, текст справа, и я несу личную ответственность за подготовку и распределение более 1500 изображений. Мы пытались иллюстрировать каждую нозологическую единицу изображениями по крайней мере двух пациентов и только в немногих случаях ограничились изображениями одного, в то время как часто приводятся изображения трех и более пациентов. Текст компактный и разделен на маленькие фрагменты, подчеркивая отличительные черты – и визуализационные, и клинические – в связи с другими сходными случаями в разделах дифференциального диагноза.

Книгу можно использовать различным образом: сравнением описанных в ней пациентов с текущими клиническими наблюдениями; при поисках характеристик определенных заболеваний или нормальных вариантов, для «перепрыгива-

ния» от одного случая к другому через разделы, посвященные дифференциальной диагностике; как текст (на правой стороне разворотов) и даже как систематический учебник от «А» до «Я».

Однако цель этой книги – не заменить учебник, она скорее должна рассматриваться как дополнительное руководство. Эта попытка подхода, основанного на особенностях визуализационной картины, не совершенна и наверняка не всеобъемлюща. Остались заболевания, не включенные в книгу в виде отдельных наблюдений (например, болезнь Краббе, зрительный нейромиелинит и лакунарные инфаркты). Однако они перечислены и коротко описаны в разделах, посвященных дифференциальной диагностике. Основанием для этого служило создание книги приемлемого объема, которая более детально охватывала бы большинство частых заболеваний и(или) заболеваний с характерной визуализационной картиной. Есть предел, при достижении которого добавление новых наблюдений и изображений, иллюстрирующих текст, приходится прекратить.

Я хотел бы поблагодарить всех авторов, особенно моих соиздателей и друзей Maurício, Ben и Andrea. Также хочу выразить признательность коллегам со всего мира, которые представили свои отличные наблюдения: Angelika Gutenberg, Chung-Ping Lo, Pranshu Sharma, Se Jeong Jeon, Yasuhiro Nakata и Zoltán Patay. Я хотел бы поблагодарить всех в издательстве Кембриджского университета, давшем мне возможность опубликовать книгу, которую я мечтал написать в течение многих лет.

Наконец, особая благодарность моим родителям Mirjana и Zvonko за их постоянную поддержку и содействие академической активности, а также моей жене Tihana и дочерям Rita, Frida и Zora за их терпение и понимание.

Zoran Rumboldt

РАЗДЕЛ 1

Двусторонние, преимущественно симметричные патологические изменения

Наблюдения

- 1 Печеночная энцефалопатия
Maria Vittoria Spampinato
- 2 Нейрофиброматоз I типа
Andrea Rossi
- 3 Интоксикация окисью углерода
Benjamin Huang
- 4 Нейродегенеративное поражение головного мозга, связанное с пантотенаткиназой (синдром Галлервордена–Шпатца)
Andrea Rossi
- 5 Интоксикация метиловым спиртом (метанолом)
Benjamin Huang
- 6 Болезнь Вильсона
Benjamin Huang
- 7 Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных
Mariasavina Severino
- 8 Криптококкоз
Benjamin Huang
- 9 Ганглиозидоз GM2
Mariasavina Severino
- 10 Болезнь Ли
Mariasavina Severino
- 11 Тромбоз глубоких вен головного мозга
Benjamin Huang
- 12 Болезнь Крейтцфельда–Якоба
Benjamin Huang
- 13 Глобальная аноксия зрелого головного мозга
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 14 Энцефалопатия Вернике
Giulio Zuccoli
- 15 Боковой амиотрофический склероз
Mauricio Castillo
- 16 Глутаровая ацидурия I типа
Mariasavina Severino
- 17 Субкортикальная лентовидная гетеротопия
Andrea Rossi
- 18 Двусторонняя перисильвиева полимикрогирия
Mariasavina Severino
- 19 Лиссэнцефалия
Mariasavina Severino
- 20 Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса
Mauricio Castillo, Zoran Rumboldt
- 21 Лимбический энцефалит
Mauricio Castillo
- 22 Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией
Zoran Rumboldt
- 23 Мегалэнцефалическая лейкоэнцефалопатия с субкортикальными кистами
Mariasavina Severino
- 24 Болезнь Канавана
Andrea Rossi, Chen Hoffmann
- 25 ВИЧ-энцефалопатия
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 26 Лейкоэнцефалопатия, вызванная лучевой и химиотерапией
Maria Vittoria Spampinato
- 27 Лейкоареоз (микроангиопатия)
Alessandro Cianfoni
- 28 Перивентрикулярный отек при острой гидроцефалии
Alessandro Cianfoni
- 29 Гипогликемия
Benjamin Huang
- 30 X-сцепленная адренолейкодистрофия
Mariasavina Severino
- 31 Перивентрикулярная лейкомаляция
Alessandro Cianfoni
- 32 Синдром задней обратимой энцефалопатии (гипертензивная энцефалопатия)
Maria Vittoria Spampinato, Zoran Rumboldt
- 33 Болезнь Александера
Mariasavina Severino
- 34 Метахроматическая лейкодистрофия
Andrea Rossi, Zoran Rumboldt
- 35 Нейродегенеративный ганглиоцитоз
Zoran Rumboldt, Andrea Rossi
- 36 Кровоизлияния в мозжечок, вызванные отдаленными причинами
Maria Gisele Matheus
- 37 Спонтанная внутричерепная гипотензия
Maria Vittoria Spampinato

Другие примыкающие к этой группе случаи

- 59 Мультисистемная атрофия
Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo
- 60 Болезнь «кленового сиропа»
Andrea Rossi
- 66 Осмотический миелолиз
Mauricio Castillo
- 87 Доброкачественная наружная гидроцефалия
Maria Vittoria Spampinato
- 88 Нормотензивная гидроцефалия
Alessandro Cianfoni
- 89 Болезнь Альцгеймера
Maria Vittoria Spampinato
- 90 Лобно-височная лобарная дегенерация
Maria Vittoria Spampinato
- 91 Болезнь Гентингтона
Zoran Rumboldt, Benjamin Huang
- 184 Врожденная цитомегаловирусная инфекция
Zoran Rumboldt, Chen Hoffmann

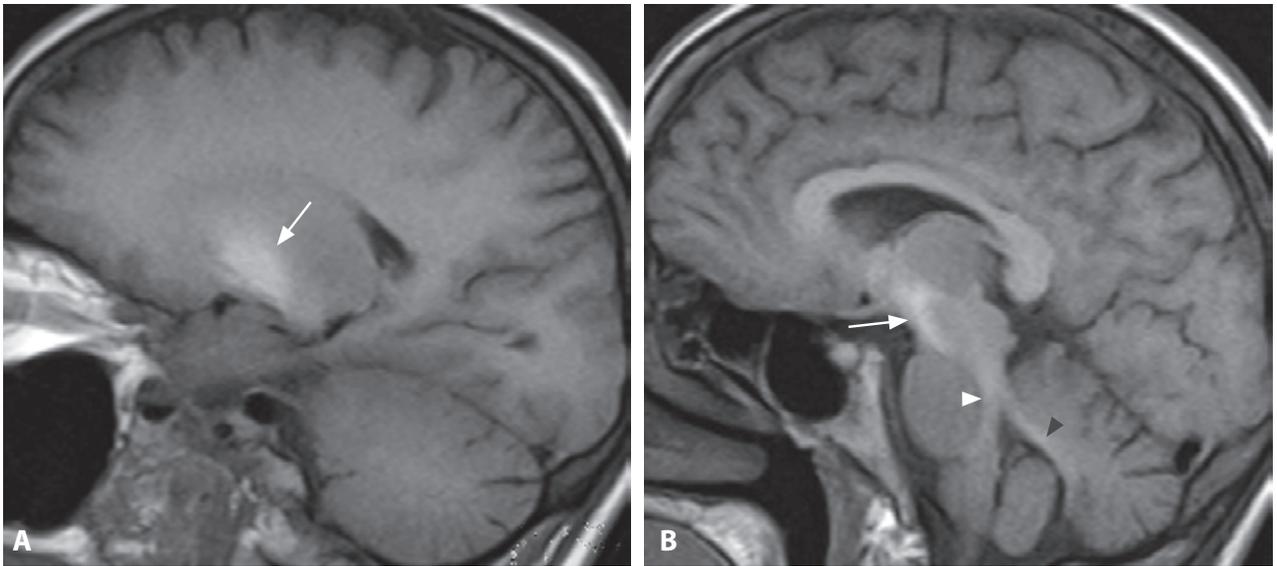


Рис. 1. Сагитальное T1в-изображение без контрастирования (А): гиперинтенсивность бледного шара (стрелка). Более медиальный сагитальный T1в-срез (В): повышенный сигнал черной субстанции (стрелка), дорсальной части ствола мозга (белая головка стрелки) и мозжечка (черная головка стрелки).

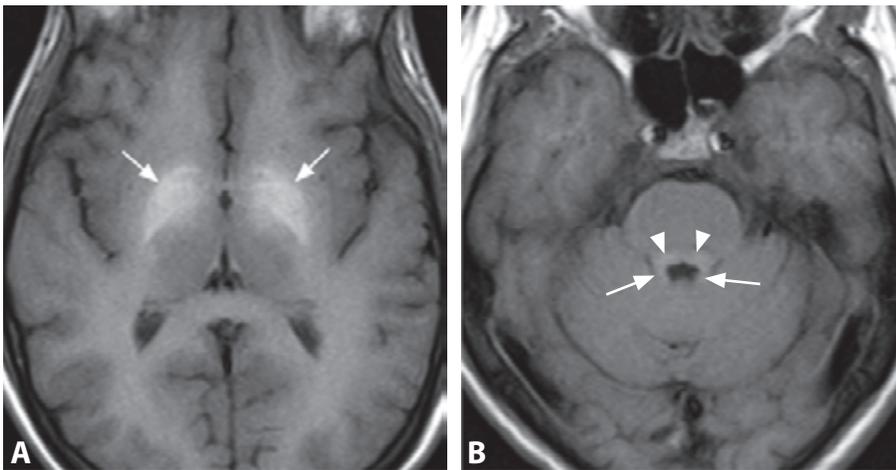


Рис. 2. Аксиальное T1в-изображение без контрастирования на уровне базальных ганглиев (А): яркое изображение бледных шаров с обеих сторон. Аксиальное T1в-изображение на уровне моста (В): гиперинтенсивность верхних ножек мозжечка (стрелки) и покрывки среднего мозга (головки стрелок).

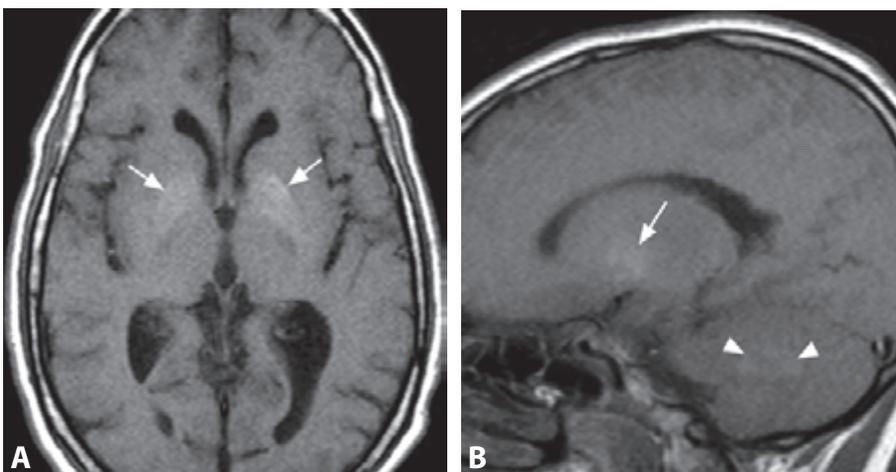


Рис. 3. Аксиальное T1в-изображение без контрастирования (А): менее яркая гиперинтенсивность обоих бледных шаров (стрелки). Сагитальное T1в-изображение (В): сигнал повышенной интенсивности бледного шара (стрелка) и, кроме того, в области зубчатого ядра мозжечка (головки стрелок).

Специфические находки в изображениях

Классические изменения при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга у пациентов с печеночной энцефалопатией – двусторонние симметричные гиперинтенсивные очаги в бледных шарах в T1в-изображениях. В более выраженных случаях интенсивный T1-сигнал имеется также в черной субстанции, субталамических ядрах, покрышке среднего мозга и зубчатых ядрах мозжечка без соответствующих изменений в T2в-изображениях или при компьютерной томографии (КТ). Дополнительные изменения выявляются в T2в-изображениях при МРТ и включают диффузную гиперинтенсивность белого вещества, преимущественно кортико-спинальных трактов (КСТ) больших полушарий головного мозга, и яркие очаговые изменения в подкорковом белом веществе больших полушарий. Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС), полученная с коротким временем эха (TE), показывает уменьшение *мио*-инозитола. Соотношение *мио*-инозитол/креатин уменьшается не только у пациентов с циррозом печени и клинически проявляющейся или субклинической энцефалопатией, но также у лиц без энцефалопатии. Наблюдался также повышенный уровень глутамата, особенно в тяжелых случаях. Все эти изменения при МРТ – яркие очаги поражения в T1в-изображениях, гиперинтенсивность белого вещества в T2в-изображениях и изменения при МРС – имеют тенденцию улучшаться и нормализовываться с восстановлением функции печени после ее трансплантации. Характерная МР-картина острой гипераммониемической энцефалопатии (двусторонние симметричные T2в-гиперинтенсивные поражения коры, вовлекающие островки и опоясывающие извилины) лучше всего видна при FLAIR (импульсной последовательности инверсия-восстановление с ослаблением сигнала от жидкости) и в диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ).

Клинические сведения

Печеночная энцефалопатия включает неврологические и психиатрические нарушения, появляющиеся у пациентов с нарушенной функцией печени. Большинство случаев сопровождается циррозом и портальная гипертензия или портокавальные шунты. Это обратимая метаболическая энцефалопатия, характеризующаяся изменениями личности и уменьшением объема внимания, тревожным состоянием и депрессией, нарушением координации движений и тремором в руках. В тяжелых случаях может наступить кома и смерть. Тяжелые формы печеночной энцефалопатии обычно диагностируются клинически, однако легкие случаи иногда трудно распознать даже с помощью нейропсихологических тестов.

Дифференциальный диагноз

Интоксикация марганцем

- неотличимые гиперинтенсивные изменения в T1в-изображениях (предположительно та же самая патофизиология)

Длительное парентеральное питание

- неотличимые гиперинтенсивные изменения в T1в-изображениях (предположительно та же самая патофизиология)
- изменения исчезают, когда из питательного раствора устраняется марганец

Физиологические обызвествления базальных ганглиев (187)

- обычно точечные и пятнистые, но не диффузные
- обызвествление при КТ

Нейрофиброматоз I типа (2)

- обычно пятнистые, не диффузные
- дополнительные области поражения

Интоксикация окисью углерода (3)

- яркий T2-сигнал и уменьшенная диффузия в обоих бледных шарах

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (7)

- яркий T1-сигнал вокруг задней ножки внутренней капсулы (таламус, скорлупа, бледный шар)
- возникает у новорожденных

«Ядерная» желтуха

- повышенный T1- и T2-сигнал бледных шаров
- возникает у новорожденных

Фон

Печеночная энцефалопатия (или портокавальная энцефалопатия) обусловлена неадекватным устранением печени соединений азота и других токсинов, попавших с пищей в желудочно-кишечный тракт или образовавшихся в нем. Недостаточность печеночной системы обезвреживания токсинов является результатом нарушения функции печени или чрезмерного шунтирования крови, оттекающей из внутренних органов прямо в системный кровоток через портокавальные коллатеральные сосуды. Факторы, провоцирующие развитие печеночной энцефалопатии у пациентов с хроническим поражением печеночных клеток, включают пищевую нагрузку белком, запор и желудочно-кишечные кровотечения. В результате центральная нервная система (ЦНС) подвергается воздействию токсических веществ (например, аммония, марганца и меркаптанов). Такая последовательность событий ведет к развитию печеночной энцефалопатии. Нейротоксическое действие аммония опосредуется его эффектами на систему нейротрансмиттеров и энергетический метаболизм в головном мозге. Находки в T1в-изображениях объясняются накоплением марганца, сывороточная концентрация которого повышена по сравнению с нормальными лицами. Накопление марганца может вести к паркинсонизму, особенно при вовлечении в процесс черной субстанции. Гиперинтенсивность белого вещества в T2в-изображениях, как полагают, обусловлена легким отеком мозга, а очаговые поражения относятся за счет спонгиозной дегенерации глубоких слоев коры головного мозга и подлежащих U-образных волокон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rovira A, Alonso J, Cordoba J. MR imaging findings in hepatic encephalopathy. *AJNR* 2008;29:1612–21.
2. Spampinato MY, Castillo M, Rojas R, *et al.* Magnetic resonance imaging findings in substance abuse: alcohol and alcoholism and syndromes associated with alcohol abuse. *Top Magn Reson Imaging* 2005;16:223–30.
3. Miese R, Kircheis G, Wittsack HJ, *et al.* 1H-MR spectroscopy, magnetization transfer, and diffusion-weighted imaging in alcoholic and nonalcoholic patients with cirrhosis with hepatic encephalopathy. *AJNR* 2006;27:1019–26.
4. Matsue E, Kinoshita T, Ohama E, Ogawa T. Cerebral cortical and white matter lesions in chronic hepatic encephalopathy: MR-pathologic correlations. *AJNR* 2005;26:347–51.
5. U-King-Im JM, Yu E, Bartlett E, *et al.* Acute hyperammonemic encephalopathy in adults: imaging findings. *AJNR* 2011;32:413–8.

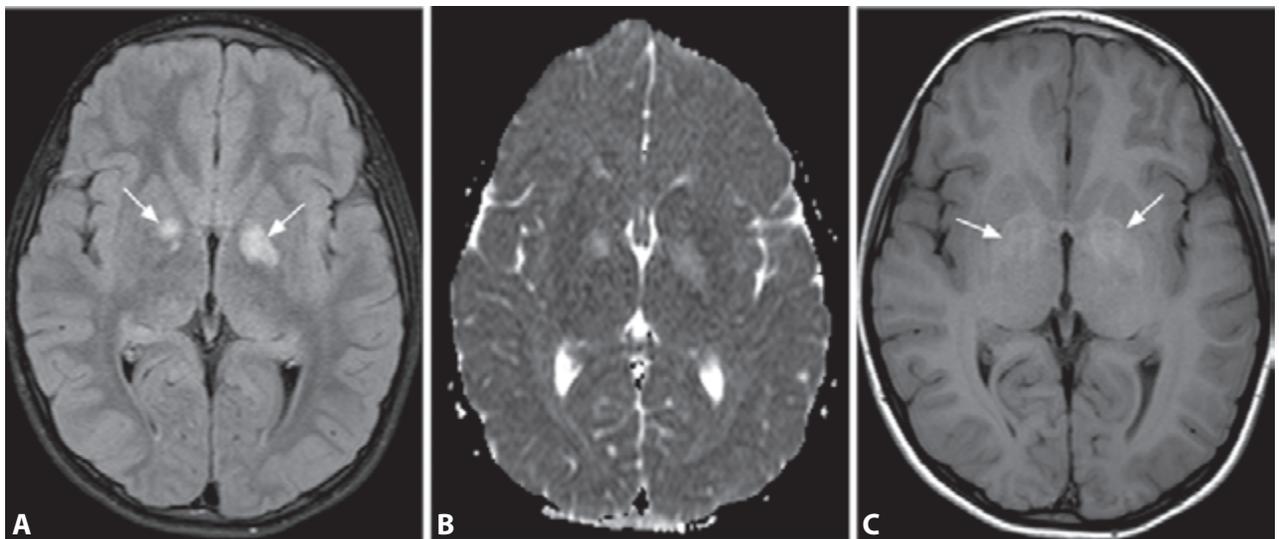


Рис. 1. Аксиальное FLAIR-изображение (А): двусторонние яркие очаги (*стрелки*) в бледных шарах, а также повышенная диффузия на карте ADC (В) и легкая гиперинтенсивность (*стрелки*) в T1в-изображении (С) в тех же местах.

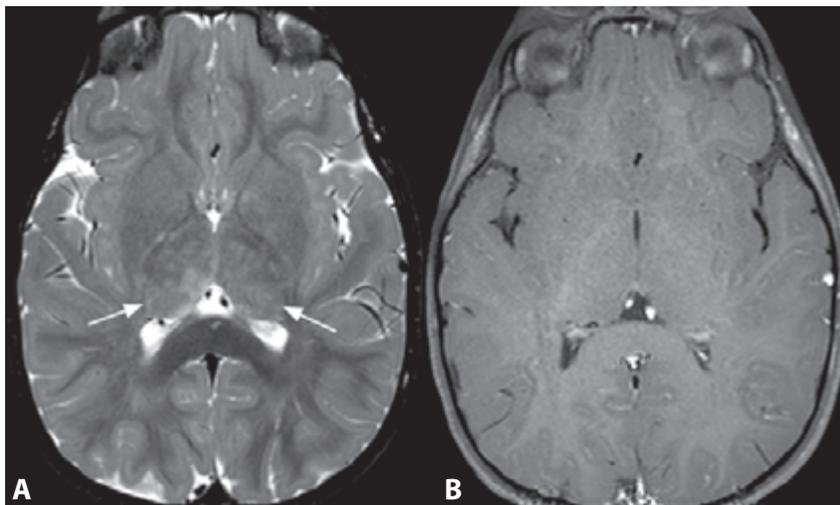


Рис. 2. T2в-изображение другого пациента (А): множественные гиперинтенсивные фокусы (*стрелки*) в таламусах, не усилившиеся после контрастирования в T1в-изображении (В).

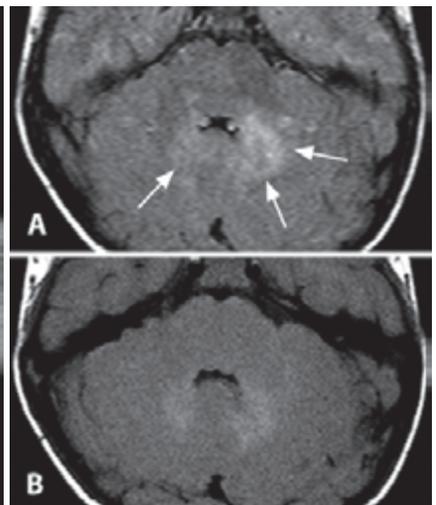


Рис. 3. Яркие фокусы в медиальном мозжечке (*стрелки*) во FLAIR- (А) и T1в-изображении (В).

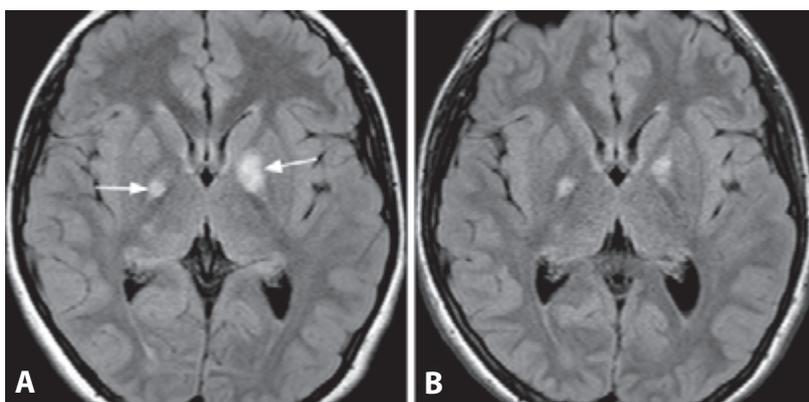


Рис. 4. Аксиальное FLAIR-изображение на уровне базальных ганглиев у пациента в возрасте 10 лет (А): двусторонние пятнистые гиперинтенсивные изменения главным образом в бледных шарах (*стрелки*). FLAIR-изображение на том же уровне через 3 года (В): спонтанная регрессия этих изменений.

Специфические находки в изображениях

Роль диагностической визуализации в оценке болезни Альцгеймера (БА) заключается в том, чтобы исключить и распознать ранние случаи БА, при которых лечение может оказаться эффективным. Морфометрия и измерения метаболизма медиальных височных областей являются лучшими биомаркерами для ранней диагностики. У пациентов с соответствующими клиническими проявлениями диагностическая точность МРТ при БА составляет примерно 87%. Типичные МР-находки включают потерю височного и теменного объема коры со значительно выраженной атрофией гиппокампов. Наклонные фронтальные изображения перпендикулярно длинной оси гиппокампа лучше всего показывают атрофию гиппокампов и парагиппокампальных извилин с увеличением парагиппокампальных борозд.

Находки при ПЭТ с ФДГ при БА включают уменьшенный захват глюкозы в височных и теменных долях с сжатием затылочных и лобных долей, в то время как задняя часть опоясывающей извилины обычно поражается первой. ПЭТ с ФДГ помогает дифференцировать БА от других форм деменции, таких как сосудистая и лобно-височная деменция, хотя развитая болезнь Паркинсона может проявляться регионарными изменениями метаболизма, неотличимыми от БА.

Клинические сведения

Диагноз БА основывается на критериях Национального института неврологических и коммуникативных расстройств и инсульта – Ассоциации БА и примыкающей патологии. Эти критерии подразумевают постепенное начало и прогрессирование нарушений памяти; дефицит памяти на недавние события в ранних стадиях; нарушения ориентации, суждений, принятия решений и способности к самообслуживанию в быту присоединяются позже. Чувствительность клинических критериев диагноза деменции любого типа превышает 90%, но их специфичность в диагностике самой БА составляет менее 70%. Когнитивные функции измеряются посредством клинических и психометрических тестов, включая краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE) и клинический рейтинг деменции (CDR). Другие нейродегенеративные процессы, ведущие к деменции, также показывают сходное снижение когнитивных функций и могут имитировать БА при использовании одних только клинических критериев. Поэтому нейровизуализации отдается повышенное значение.

Дифференциальный диагноз

Лобно-височная деменция (90)

- снижение метаболизма и потеря объема мозга в лобных и передних височных областях

Кортико-базальная дегенерация

- снижение метаболизма в базальных ганглиях и лобно-теменных областях

Сосудистая деменция

- хронические ишемические изменения с множественными хроническими инфарктами
- отсутствие избирательной гиппокампальной атрофии

Болезнь Крейтцфельда–Якоба (12)

- почти патогномоничная гиперинтенсивность глубокого серого вещества и кортикальная гиперинтенсивность в ДВИ
- отсутствие избирательной гиппокампальной атрофии

Болезнь Паркинсона

- отсутствие избирательной гиппокампальной атрофии
- при ПЭТ может быть неотличима

Фон

БА – наиболее частый тип деменции, который в настоящее время наблюдается более чем у 4 млн человек в одних только США. Патоморфологические отличительные признаки БА – прогрессирующее отложение невритических бляшек и нейрофибриллярных клубков, которое, как полагают, происходит за десятилетия до развития клинических симптомов. Патоморфологические изменения, типичные для БА, особенно нейрофибриллярные клубки, следуют предсказуемому распределению в различных стадиях болезни. Вначале нейрофибриллярные клубки появляются преимущественно в периринальной области височных долей (стадии I–II по Braak, клинически бессимптомная БА), затем – в лимбической системе (стадии III–IV по Braak, начальная БА), а на поздних стадиях болезни они поражают неокортекс (стадии V–VI по Braak, полностью развитая БА). Распознавание людей группы риска перед клиническим проявлением деменции стало диагностическим приоритетом благодаря возможности проведения раннего терапевтического вмешательства. Все чаще распознается перекрестие БА сосудистой деменцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Karow DS, McEvoy LK, Fennema-Notestine C, *et al.* Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Relative capability of MR imaging and FDG PET to depict changes associated with prodromal and early Alzheimer disease. *Radiology* 2010;256:932–42.
2. Ramani A, Jensen JH, Helpert J. Quantitative MR imaging in Alzheimer disease. *Radiology* 2006;241:26–44.
3. Spampinato MV, Rumboldt Z, Hosker RJ, *et al.* Apolipoprotein E and gray matter volume loss in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Radiology* 2011;258:843–52.
4. Braak H, Braak E. Evolution of neuronal changes in the course of Alzheimer's disease. *J Neural Transm Suppl* 1998;53:127–40.
5. McKhann G, Drachman D, Folstein M, *et al.* Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group* under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34:939–44.

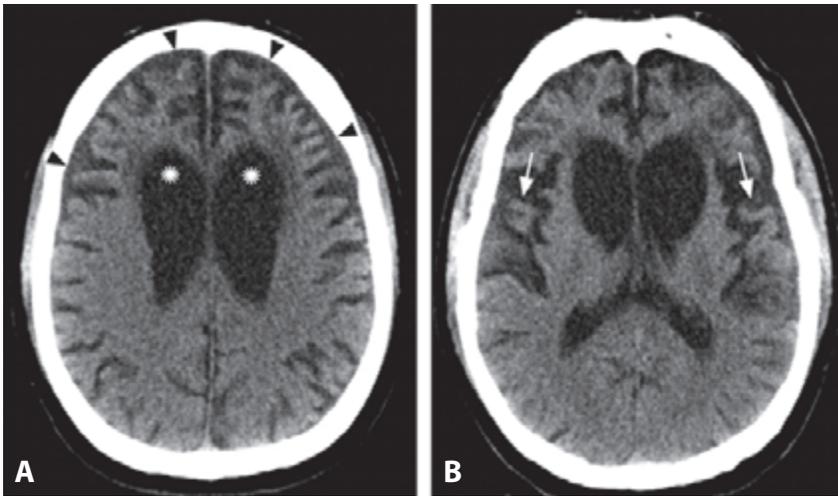


Рис. 1. Аксиальное КТ-изображение без контрастирования (А) у пациента в возрасте 64 лет с деменцией: выраженная двусторонняя атрофия лобных долей (головки стрелок). Кортикальные борозды очень широкие, также отмечается расширение боковых желудочков *ex vacuo* (звездочки). КТ-изображение на более низком уровне (В): атрофия височных долей (стрелки) в дополнение к потере объема паренхимы лобных долей.

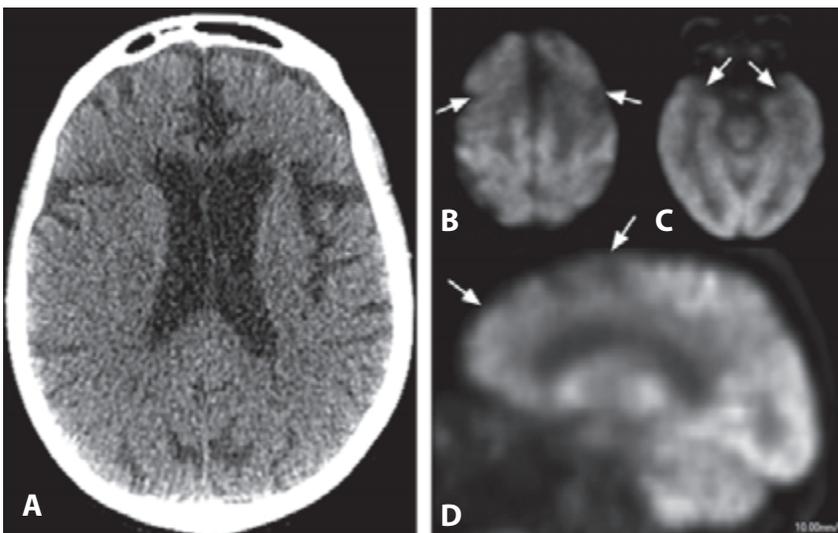


Рис. 2. Аксиальное КТ-изображение без контрастирования (А) у другого пациента с изменениями личности и импульсивным поведением. Небольшая потеря объема головного мозга без регионарного преобладания. Аксиальные (В, С) и сагитальное (D) ФДГ-ПЭТ-изображения: сниженный метаболизм в лобных и височных долях (стрелки), которые выглядят менее яркими, чем другие супра-, а также инфратенториальные части головного мозга.

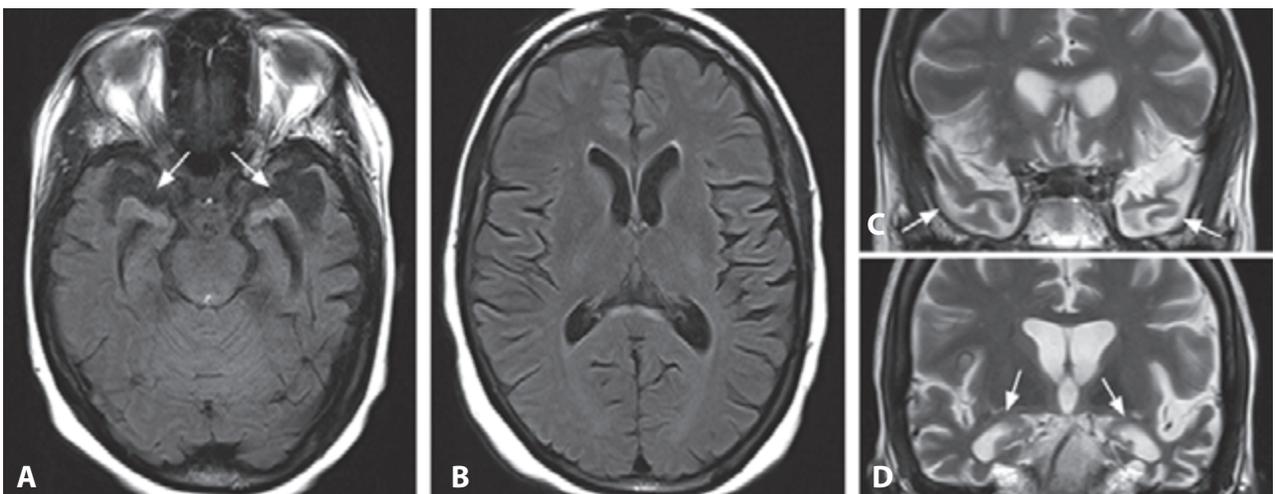


Рис. 3. Аксиальное FLAIR-изображение (А) у пациента с прогрессирующей дисфазией показывает выраженную атрофию передних отделов височных долей (стрелки). FLAIR-изображение на более высоком уровне (В): отсутствует атрофия лобных долей. Фронтальные T2-изображения (С, D) показывают выраженную атрофию височных долей (стрелки), в большей степени левой.

Специфические находки в изображениях

Роль изображений в оценке лобно-височной лобарной дегенерации (ЛВЛД) состоит в исключении других форм деменции, таких как болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Для ЛВЛД типична избирательная атрофия передних височных и лобных долей с относительным сохранением затылочных и теменных долей. Поражение часто асимметрично: доминирующее полушарие поражается сильнее. Также может наблюдаться диффузная атрофия головного мозга. ПЭТ с ФДГ демонстрирует при ЛВЛД уменьшенный захват глюкозы в коре лобных и височных долей.

Клинические сведения

ЛВЛД – второй по частоте тип деменции у людей моложе 65 лет с распространенностью 15:100 000 в возрастном диапазоне 45–64 года. Это первичное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующими изменениями поведения, нарушением исполнительных функций и дефектами речи с относительно сохраненной памятью в ранних стадиях. Различают 3 клинических подтипа ЛВЛД: 1) лобно-височная деменция, также известная как болезнь Пика, или лобный вариант – наиболее частая форма, характеризующаяся ранними изменениями личности, например апатией и безразличием, импульсивным поведением и растормаживанием, трудностями принятия решений; 2) семантическая деменция с ранним нарушением понимания значения слов, но с беглой речью; 3) прогрессирующая афазия с небеглой речью и аномией (первичная прогрессирующая афазия). Дифференциальный диагноз между болезнью Альцгеймера и ЛВЛД может быть трудным в ранних стадиях, и клиническое перекрытие этих заболеваний подчеркивает важность нейровизуализации вместе с нейропсихологическим тестированием.

Дифференциальный диагноз

Болезнь Гентингтона (91)

- двусторонняя атрофия хвостатых ядер и скорлупы без значительной кортикальной атрофии
- возможна двусторонняя Т2-гиперинтенсивность хвостатых ядер и скорлупы

Болезнь Альцгеймера (89)

- выраженная атрофия гиппокампов при МРТ
- снижение метаболизма в лобных и теменных долях (уменьшенный захват ФДГ при ПЭТ)
- отсутствие снижения метаболизма в передних частях лобных долей и в височных долях

Кортико-базальная дегенерация

- снижение метаболизма в базальных ганглиях, лобных и теменных долях

Сосудистая деменция

- хронические ишемические изменения с множественными хроническими инфарктами
- отсутствие значительной атрофии лобных и передних отделов височных долей

Болезнь Крейтцфельда–Якоба (12)

- почти патогномоничная гиперинтенсивность глубокого серого вещества и коры в ДВИ
- отсутствие значительной атрофии лобных и передних отделов височных долей

Фон

Типичные патологические черты ЛВЛД включают ограниченную лобарную атрофию с резкой границей между пораженным и непораженным участками головного мозга и относительное сохранение гиппокампов, если сравнивать с болезнью Альцгеймера. Эти синдромы охватывают большую группу патоморфологических проявлений, включая спонгиозную дегенерацию и глиоз, классические тау-позитивные и убиквитин-позитивные цитоплазматические включения, известные как тела Пика, а также убиквитин-позитивные и тау-негативные включения с обнаружением последних у большинства пациентов. В семейных сериях с мутациями тау-генов (хромосома 17) отмечается сильное накопление тау в нейронах и клетках глии. У пациентов с ЛВЛД выявляется селективная атрофия передней части опоясывающих извилин, лобной части островков, субкаллезных извилин и полосатых тел, свидетельствующая о дегенерации паралимбической фронто-инсулярно-стриарной сети. Деление на 3 подтипа основано главным образом на характерных клинических симптомах, в то время как МРТ-находки согласуются с ними: преобладающая височная атрофия отличает семантическую деменцию от других двух подтипов. Более выраженная правосторонняя лобная атрофия подозрительна на лобно-височную деменцию, в то время как левосторонняя атрофия более характерна для прогрессирующей атрофии с небеглой речью. Ведение пациентов включает использование триады симптоматических медикаментозных средств и многосторонний подход, в том числе модификацию окружения и планирование долговременного ухода. Патоморфологически и клинически ЛВЛД перекрывается с прогрессирующим надъядерным параличом, кортико-базальной дегенерацией и боковым амиотрофическим склерозом. Средний срок выживаемости после постановки диагноза – около 10 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rabinovici GD, Seeley WW, Kim EJ, *et al.* Distinct MRI atrophy patterns in autopsy-proven Alzheimer's disease and frontotemporal lobar degeneration. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2007;22:474–88.
2. Ibach B, Poljansky S, Marienhagen J, *et al.* Contrasting metabolic impairment in frontotemporal degeneration and early onset Alzheimer's disease. *Neuroimage* 2004;23:739–43.
3. Lindberg O, Ostberg P, Zandbelt BB, *et al.* Cortical morphometric subclassification of frontotemporal lobar degeneration. *AJNR* 2009;30:1233–9.
4. Cairns NJ, Bigio EH, Mackenzie IR, *et al.* Neuropathologic diagnostic and nosologic criteria for frontotemporal lobar degeneration: consensus of the Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. *Acta Neuropathol* 2007;114:5–22.
5. Arvanitakis Z. Update on frontotemporal dementia. *Neurologist* 2010;16:16–22.

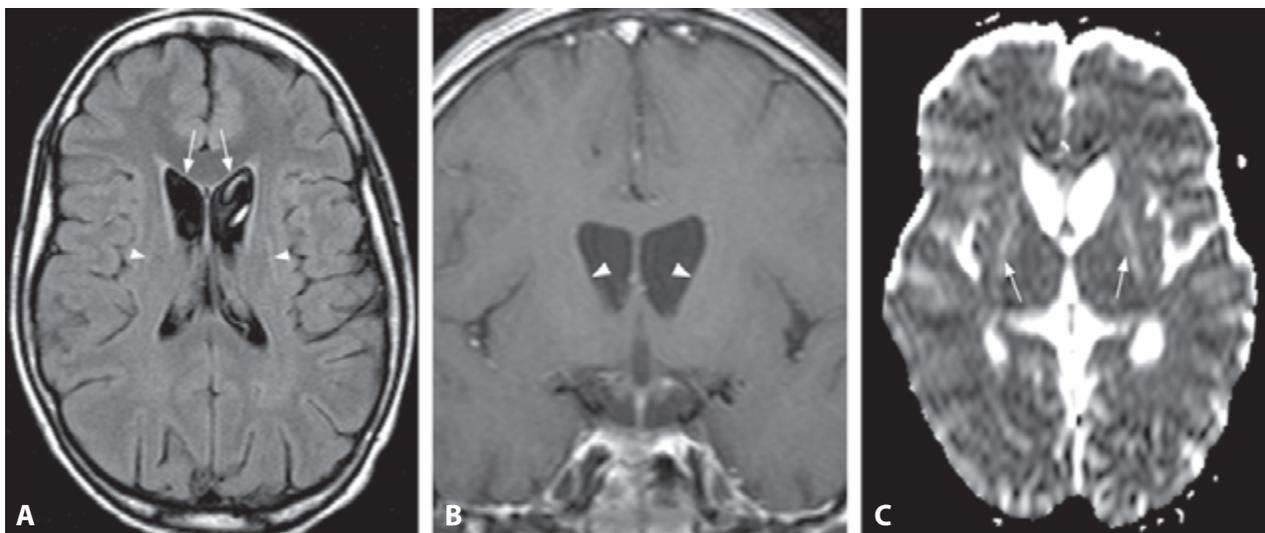


Рис. 1. Аксиальное FLAIR-изображение (А): увеличенные лобные рога (*стрелки*) боковых желудочков с выпрямленными латеральными контурами и без видимых прилежащих головок хвостатых ядер. Также отмечается очень маленькая скорлупа (*головки стрелок*). Т1в-изображение после контрастирования (В): увеличенные лобные рога с выпрямленными латеральными контурами (*головки стрелок*). Нет изменений сигнала и его патологического усиления. Аксиальная карта ADC (С) на слегка более низком уровне, чем FLAIR, показывает увеличенную диффузию в скорлупе с обеих сторон (*стрелки*).

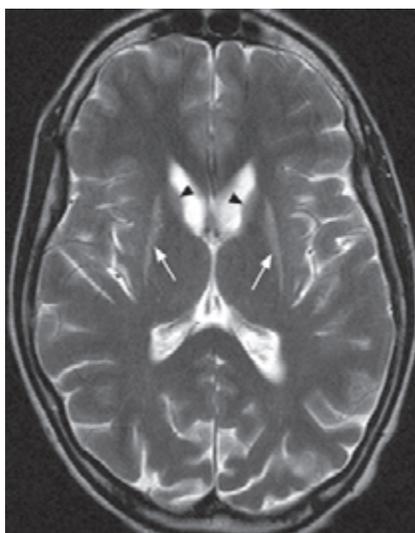


Рис. 2. Аксиальное Т2в-изображение у пациента в возрасте 17 лет. Уменьшенные размеры обоих хвостатых ядер (*головки стрелок*) и скорлупы (*стрелки*). Сопутствующая гиперинтенсивность этих структур, больше выраженная в скорлупе.

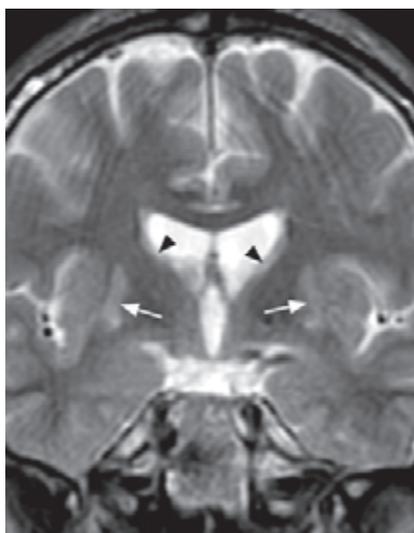


Рис. 3. Фронтальное Т2в-изображение у пациента во 2-м десятилетии жизни. Расширенные лобные рога с выпрямленными и слегка выпуклыми контурами (*головки стрелок*) прилежат к атрофическим хвостатым ядрам. Отмечаются также маленькие размеры и легкая гиперинтенсивность скорлупы с обеих сторон (*стрелки*).



Рис. 4. КТ-изображение показывает картину развитого заболевания со значительной потерей объема головок хвостатых ядер и увеличенными лобными рогами (*головки стрелок*) с некоторой выпуклостью контуров наружу. Отмечается диффузная атрофия, гораздо более выраженная в глубоком сером веществе.