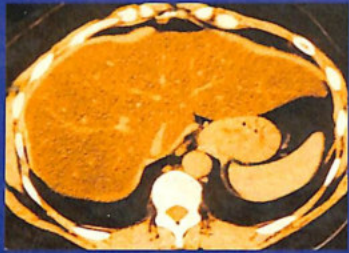


495400e



Компактное руководство для ежедневной практики

Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ – это исчерпывающий ресурс для дифференциальной диагностики распространенных и редких находок и состояний во всех частях человеческого тела. Для каждого состояния и диагноза книга предлагает полный список дифференциальных диагнозов, а также признаков, позволяющих клиницисту дифференцировать заболевание от состояний со сходными проявлениями.

Особенности:

- Краткие описания, помогающие идентифицировать ключевые признаки при КТ и МРТ.
- Легкие в использовании таблицы и структурированные списки облегчают быстрый обзор важной информации о находках, дифференцирующих признаках и сущности заболевания.

Эта небольшая и удобная книга идеальна как для начинающих врачей, так и для практикующих специалистов лучевой диагностики.

ISBN 978-5-91803-008-0



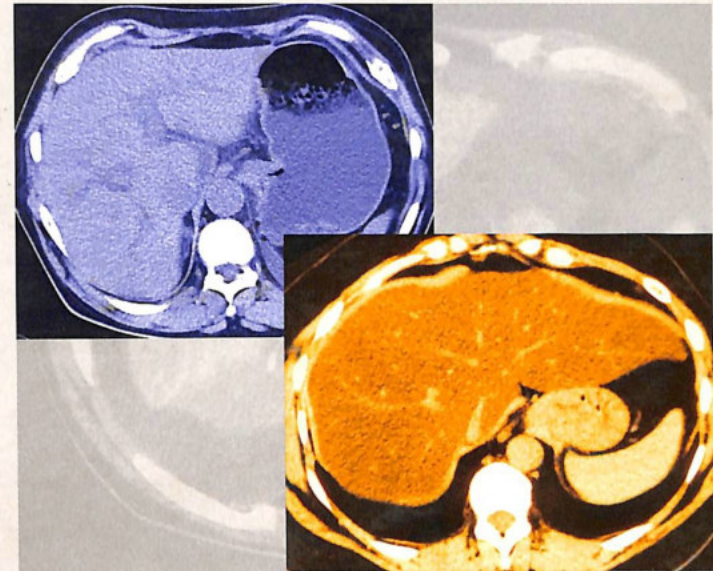
Медицинская литература
www.medlit.biz

676-07
H-503
472.558

Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ

Юджин К. Лин
Эдвард Дж. Эскотт
Кавита Д. Гарг
Эндрю Г. Блейхер
Дэвид Александер

2/



Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ

9/6

Москва

Медицинская литература

2017

Practical Differential Diagnosis for CT and MRI

Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ

Eugene C. Lin, MD
Clinical Assistant Professor
Department of Radiology
University of Washington
Attending Radiologist
Virginia Mason Medical
Center
Seattle, WA

Edward J. Escott, MD
Assistant Professor
Department of Radiology
Division of Neuroradiology
University of Pittsburgh
Medical Center
Pittsburgh, PA

Kavita D. Garg, MD
Professor
Department of Radiology
Anschutz Centers for
Advanced Medicine
University of Colorado Health
Sciences Center
Aurora, CO

Andrew G. Bleicher, MD
Assistant Professor
Department of Radiology
Division of Neuroradiology
University of Pittsburgh
Medical Center
Pittsburgh, PA

David Alexander, MD
Radiology Fellow
University of Washington
Seattle, WA

Ю. С. Лин

Э. Дж. Эскотт

К. Д. Гарг

Э. Г. Блейхер

Д. Александер

Перевод с английского языка

В. В. Ипатов

А. Л. Санего

Под редакцией д.м.н., проф. Г. Е. Труфанова

Thieme
New York • Stuttgart



Москва
Медицинская литература

2017

УДК 616-079.4
ББК 53.641-48
Л59

Copyright © 2008 of the original English language edition by Thieme Medical Publishers, Inc.
Original title: «Practical Differential Diagnosis for CT and MRI», by E. C. Lin, E. J. Escott, K. D. Garg,
A. G. Bleicher, D. Alexander.

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

Авторы, переводчики, редакторы и издатели приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств, а также схем применения технических средств.

Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных и технических средств.

Лин Ю. С.

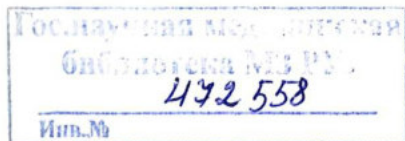
Л59 Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ: Пер. с англ. /Ю. С. Лин, Э. Дж. Эскотт, К. Д. Гарг, Э. Г. Блейхер, Д. Александер. — М.: Мед. лит., 2017 — 368 с.
ISBN 978-5-91803-008-0

Книга «Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ» под редакцией специалистов из нескольких университетских клинических центров США представляет собой компактное систематизированное руководство по дифференциальному диагнозу как широко распространенных, так и редких лучевых признаков, и патологических состояний всех регионов человеческого тела. Для каждого симптома и диагноза книга предоставляет полный список дифференциальных диагнозов, а также деталей, помогающих клиницисту дифференцировать заболевания со сходными чертами и признаками.

Лаконичные текстовые описания помогают идентифицировать ключевые симптомы, обнаруженные при МРТ и КТ. Книга снабжена понятными в использовании таблицами и списками, которые облегчают обзор важной информации о лучевых находках, дифференцирующих признаках и существующих заболеваниях.

Для специалистов лучевой диагностики и врачей других специальностей.

УДК 616-079.4
ББК 53.641-48



Сайт издательства: www.medlit.biz

ISBN 978-5-91803-008-0

ISBN 978-1-58890-655-7 (англ.)

© Изд. Чернин Б. И., изд. Плешков Ф. И., 2017

© Медицинская литература, 2017

Сатиш, Самите и Сандипу за их любовь, поддержку и терпение. Спасибо моим резидентам, сотрудникам и коллегам по клинике за время профессиональной жизни, проведенное с удовольствием.

— *Кавита Д. Гарг, MD*

Я хотел бы поблагодарить Пэтти Смит за ее помощь в подготовке справочных данных.

— *Эдвард Дж. Эскотт, MD*

Я хотел бы поблагодарить Бонни Марстон за помощь в подготовке рукописи. Я также хотел бы поблагодарить моих коллег по отделу лучевой медицины в Virginia Mason Medical Center. В частности, д-ра Нила Конти за обзор рукописи и множество полезных комментариев.

— *Юджин Лин, MD*

С признательностью ко всем, кто помог мне успешно преодолеть эту ступень, с благодарностью моей семье за их постоянную поддержку, с надеждами на совместное будущее, полное роста и счастья.

— *Эндрю Дж. Блейхер, MD*

Содержание

Список сокращений	xiii
Предисловие	xiv
Список авторов	xv

ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Эдвард Дж. Эскотт, MD

Эндрю Дж. Блейчер, MD

Джавад Цай, MD

Мелисса Канг, MD

Парвез Масуд, MD

Сунайна Бакайя, MD

Опухоли и опухолеподобные заболевания

1. Кистозные образования головного мозга с периферическим контрастным усилением	3
2. Метастазы и первичные новообразования головного мозга	5
3. Внутрижелудочковые новообразования	8
4. Демиелинизация с объемным воздействием (опухолеподобная)	12
5. Новообразования задней черепной ямки у детей	14
6. Кистозные новообразования задней черепной ямки	17
7. Новообразования мостомозжечкового угла	20
8. Кисты задней черепной ямки и мальформации мозжечка	23
9. Менингеальное усиление	26
10. Образования области турецкого седла	28
11. Дермоидные кисты и липомы	33
12. Образования области эпифиза	36

Сосуды

13. Артериальные и венозные инфаркты	39
14. Двусторонние поражения таламуса	41
15. Внутричерепные кровоизлияния	44
16. Околососудистые пространства и лакунарные инфаркты	47

Инфекция

17. Внутричерепные проявления ВИЧ-инфекции	50
--	----

Разное	
18. Гиперденсные и обызвествленные образования при КТ.....	54
19. Поражения мозолистого тела.....	57
20. Аномальный сигнал от базальных ядер на магнитно-резонансных томограммах.....	59
21. Гидроцефалия.....	61
22. Снижение диффузии.....	63

ГОЛОВА И ШЕЯ

Эдвард Дж. Эскотт, MD

Сунайна Бакайя, MD

Эндрю Дж. Блейчер, MD

Мохсин Рахман, MD

Мелисса Канг, MD

Череп

23. Очаговые поражения свода черепа.....	67
24. Диффузные поражения костей свода черепа.....	69

Основание черепа

25. Поражения костей основания черепа.....	71
26. Опухоли области яремного отверстия.....	74

Нос и околоносовые пазухи

27. Заболевания полости носа и околоносовых пазух.....	77
28. Изменения плотности и сигнала от околоносовых пазух.....	79

Глазница

29. Сосудистые поражения глазницы.....	81
30. Лимфопролиферативные и воспалительные заболевания глазницы.....	83
31. Комплексные поражения зрительного нерва и его оболочки.....	86
32. Заболевания слезных желез.....	88

Слюнные железы

33. Заболевания слюнных желез.....	91
------------------------------------	----

Щитовидная железа и её обызвествления

34. Заболевания и образования щитовидной железы.....	94
--	----

Каротидное пространство

35. Объемные образования каротидного пространства.....	96
--	----

Врожденные кистозные образования шеи

36. Врожденные кистозные образования шеи.....	100
---	-----

Лимфатические узлы

37. Заболевания лимфатических узлов.....	103
--	-----

Ухо и височная кость

38. Поражения уха и височной кости.....	106
---	-----

Гортань

39. Поражения и паралич голосовых связок.....	109
---	-----

Рак и другие новообразования

40. Рак головы и шеи.....	111
41. Лимфома.....	113
42. Изменения после лучевой терапии.....	115

ГРУДНАЯ КЛЕТКА

Кавита Гарг, MD

Симптомы и лучевая картина

43. Симптом мозаичной картины легочной ткани.....	119
44. Симптом «дерева в почках».....	121
45. Симптом «матового стекла».....	124
46. Симптом ореола (симптом гало).....	126
47. Картина «вымощенного легкого» (симптом «неравномерной бульжной мостовой»).....	128
48. Симптом ангиограммы.....	130
49. Симптом питающего сосуда.....	131
50. Бронхоэктазы.....	132
51. Трахеобронхомаляция.....	134
52. Астма и сопряженные состояния.....	135
53. Эмфизема.....	136
54. Дифференциальная диагностика образований средостения, основанная на типичной локализации.....	137
55. Компьютерная томография высокого разрешения при хронических диффузных инфильтративных заболеваниях легких.....	141
56. Идиопатическая интерстициальная пневмония.....	143
57. Кистозные заболевания легких.....	146
58. Пневмокониоз.....	147
59. Лучевые и лекарственные повреждения легких.....	150
60. Одиночный легочный узел.....	153
61. Трансплантация легких.....	156
62. Выпот в плевральной полости.....	159
63. Выпот в полость перикарда.....	161
64. Тромбоэмболия легочной артерии.....	162
65. Расслоение аорты.....	164
66. Аневризмы и аномалии сердца.....	167

БРЮШНАЯ ПОЛОСТЬ И ЗАБРЮШИННОЕ ПРОСТРАНСТВО

Юджин Лин, MD

Давид Александер, MD

Печень

67. Обзор заболеваний печени.....	171
68. Гиперваскулярные образования печени.....	177
69. Образования печени с отсроченным/продолжительным усилением.....	181

70. Образования печени с наличием центрального рубца	183
71. Кистозные образования печени	185
72. Обызвествленные образования печени	187
73. Геморрагические образования печени	189
74. Образования печени с наличием макроscopicически видимого жира	191
75. Образования печени с наличием микроскопически видимого жира	193
76. Образования печени с гиперинтенсивным сигналом на T1-взвешенных МР-изображениях	194
77. Образования печени с гипоинтенсивным сигналом на T2-взвешенных МР-изображениях	196
78. Транзиторные изменения плотности печени	197
79. Втянутость печеночной капсулы	199
80. Ободок вокруг воротной вены	201
81. Образования печени с наличием захвата суперпарамагнитного оксида железа	202
82. Диффузные заболевания печени	203
83. Цирроз печени	204
84. Маски цирроза	206
Желчные протоки	
85. Ошибки при магнитно-резонансной холангиопанкреатографии	207
Поджелудочная железа	
86. Кистозные образования поджелудочной железы	208
87. Гиперваскулярные образования поджелудочной железы	211
88. Очаговый хронический панкреатит и рак поджелудочной железы	212
89. Лимфома и рак поджелудочной железы	213
Селезенка	
90. Образования селезенки	214
Надпочечники	
91. Аденома надпочечников и метастазы	218
92. Образования надпочечников с наличием макроscopicически видимого жира	221
93. Синдром Кушинга	222
94. Гиперальдостеронизм	224
Почки	
95. Образования почек повышенной плотности	225
96. Образования почек с наличием жира	226
97. Ангиомиолипомы с минимальным содержанием жира	227
98. Гипоинтенсивный сигнал от почечной паренхимы на T2-взвешенных МР-изображениях	228
99. Инфаркт почки и пиелонефрит	230
Кишечник	
100. Лучевая картина кишечника	231
101. Дивертикулит и рак толстой кишки	233
102. Перфоративный аппендицит	235
103. Воспаление жировых привесков и инфаркт сальника	236

Брюшная полость и забрюшинное пространство

104. Сплотные образования брюшины	237
105. Кистозные образования брюшины и забрюшинного пространства	241
106. Обызвествления брюшины	243
107. Забрюшинный фиброз	244

ТАЗ*Юджин Лин, MD***Матка**

108. Лейомиомы	247
109. Саркомы матки	249
110. Рак эндометрия и полип	251
111. Двурогая матка и матка с перегородкой	252

Яичники

112. Опухоли в тазу из матки и яичников	253
113. Доброкачественные и злокачественные новообразования яичников	254
114. Образования яичников с наличием гиперинтенсивного сигнала на T1-взвешенных МР-изображениях	255
115. Образования яичников с наличием гипоинтенсивного сигнала на T2-взвешенных МР-изображениях	256

Промежность

116. Кисты области мочеиспускательного канала и влагалища	257
---	-----

Предстательная железа

117. Кисты простаты	259
---------------------------	-----

ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ*Юджин Лин, MD***Кости**

118. Образования костей с низкой интенсивностью сигнала на T2-взвешенных МР-изображениях	263
119. Доброкачественные образования костей с наличием периферического отека	264
120. Образования костей с наличием уровня «жидкость-жидкость»	265
121. Энхондрома и хондросаркома	266
122. Остеохондрома и хондросаркома	267

Поражение мягких тканей

123. Злокачественные и доброкачественные образования мягких тканей	268
124. Кистоподобные образования мягких тканей	269
125. Образования мягких тканей с наличием уровня «жидкость-жидкость»	270
126. Липомы и липосаркомы	271
127. Опухоли из нервных оболочек	272

Костный мозг

128. Остеомиелит и невропатическая артропатия при диабетической стопе	273
---	-----

129. Субхондральный отек костного мозга.....	274
Суставы	
130. Синовиальный хондроматоз и «рисовые тельца».....	276
131. Гипоинтенсивный синовиальный сигнал на T2-взвешенных MP-изображениях.....	277
Коленный сустав	
132. Увеличение сигнала от мениска, не связанное с разрывом.....	279
133. Разрыв мениска без увеличения сигнала по суставной поверхности.....	281
134. Симптом отсутствия «галстука-бабочки».....	282
135. Экструзия мениска.....	283
136. Медиальное скопление жидкости вблизи коленного сустава.....	284
137. Скопление жидкости вокруг задней крестовидной связки.....	286
Плечевой сустав	
138. Усиление сигнала от вращательной манжеты, не связанное с разрывом по всей толщине.....	287
139. Верхний переднезадний разрыв суставной губы плечевого сустава и подгубный карман.....	288
140. Аномальный сигнал от мышц вращательной манжеты.....	290
ПОЗВОНОЧНИК	
<i>Эдвард Дж. Эскотт, MD</i>	
<i>Эндрю Дж. Блейчер, MD</i>	
Позвонки	
141. Очаговые поражения позвоночника.....	295
142. Диффузный аномальный сигнал от костного мозга на магнитно-резонансных томограммах.....	297
143. Доброкачественные и патологические (неопластические) переломы.....	299
144. Поражения заднего элемента.....	301
145. Задняя фестончатость тел позвонков.....	304
Образования позвоночного канала	
146. Образования в позвоночном канале.....	305
147. Интрадуральные экстрамедуллярные образования.....	307
148. Интрамедуллярные образования спинного мозга.....	310
Инфекционные и дегенеративные процессы	
149. Дисцит/остеомиелит, дегенеративные процессы и рубцевание.....	312
Предметный указатель.....	315

Список сокращений

Cho	Холин
CISS	Конструктивная интерференция в состоянии покоя
Cr	Креатин
DNET	Дисэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль
DWI	Диффузионно-взвешенная визуализация
FLAIR	Режим с подавлением сигнала свободной воды (fluid-attenuated inversion recovery)
GG	Ганглиogliома
HU	Единица Хаунсфилда
IRFSE	Инверсия-восстановление с быстрым спин-эхо
MI	Миоинозитол
NAA	N-ацетиласпартат
PA	Пилоцитарная астроцитомы
PXA	Плеоморфная ксантоастроцитомы
rCBV	Объём мозгового кровотока
SPECT	Single-photon emission computed tomography
SPIO	Суперпарамагнитный оксид железа
STIR	Инверсия-восстановление короткими тау-волнами
ГЦР	Гепатоцеллюлярный рак
ДВ-MPT	Диффузионно-взвешенная MPT
ДТПА	Диэтилентриаминпентауксусная кислота
ИКД	Измеряемый коэффициент диффузии
КТ	Компьютерная томография
MRA	Магнитно-резонансная ангиография
MPC	MP-спектроскопия
MPT	Магнитно-резонансная томография
ОУГ	Очаговая узловатая гиперплазия
ОФЭКТ	Однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПВ-MPT	MP-перфузия
ПЭТ	Позитронно-эмиссионная томография
САК	Субарахноидальное кровоизлияние
T1-ВИ	T1-взвешенное изображение MPT
T2-ВИ	T2-взвешенное изображение MPT
ТЭЛА	Тромбоз легочной артерии
ФДГ	Фтордезоксиглюкоза
ХС MPT	MPT с химическим сдвигом
ЦНС	Центральная нервная система
ЦСЖ	Цереброспинальная жидкость

Предисловие

Книга «Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ» является кратким практическим руководством, с помощью которого специалисты, интерпретируя данные КТ и МРТ, смогут разрешить возникшие у них диагностические вопросы и предположения. Руководство задумывалось как карманное издание и для начинающих, и для опытных специалистов по лучевой диагностике. Руководство рекомендуется использовать при анализе изображений на рабочей станции в качестве не только перечня

возможных дифференциальных диагнозов, но и симптомов, которые помогают различить состояния, имеющие сходную картину. Текст руководства организован таким образом, чтобы максимально облегчить доступ к информации по вопросам, возникающим в течение напряженного рабочего дня. Мы надеемся, что эта книга послужит вам большим подспорьем в ежедневной работе, и вы будете возвращаться к ней снова и снова.

Эдвард Эскотт, MD
Юджин Лин, MD

Список авторов

Eugene C. Lin, M.D.

Clinical Assistant Professor
Department of Radiology
University of Washington
Attending Radiologist
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

Edward J. Escott, M.D.

Assistant Professor
Department of Radiology, Division
of Neuroradiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Kavita D. Garg, M.D.

Professor
Department of Radiology, Section
of Thoracic & Body Imaging
University of Colorado at Denver
and Health Sciences Center
Anschutz Centers for Advanced
Medicine
Aurora, Colorado

Andrew G. Bleicher, M.D.

Assistant Professor
Department of Radiology Division
of Neuroradiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

David Alexander, MD

Radiology Fellow
University of Washington
Seattle, Washington

Sunayna Bakaya, M.D.

Fellow
Department of Radiology, Body Imaging
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Neal Conti, M.D.

Department of Radiology
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

Melissa Kang, M.D.

Fellow
Department of Radiology, Section
of Neuroradiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Mohsin Rahman, M.D.

Visiting Clinical Assistant Professor
Department of Radiology, Section
of Neuroradiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Parvez Masood, M.D.

Associate Staff
Diagnostic Radiology
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Jawad Tsay, M.D.

Assistant Professor
Department of Radiology, Section
of Neuroradiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

I ГОЛОВНОЙ МОЗГ

1

Кистозные образования головного мозга с периферическим контрастным усилением

Основной задачей дифференциальной диагностики периферически контрастируемых образований паренхимы мозга является установление их природы: кистозное/некротическое (первичное или метастатическое) новообразование либо абсцесс. К новообразованиям относятся высокозлокачественные некротические глиомы (например, глиобластомы и анапластические астроцитомы) и низкоклеточные опухоли (гемангиобластома, пилочитарная астроцитома и ганглиоглиома), а также метастазы. Иногда аналогичную лучевую картину могут давать демиелинизирующие заболевания или эволюционирующая гематома. Некоторые образования имеют отличительные признаки в виде наличия внутрисстеночного

узла (гемангиобластома либо пилочитарная астроцитома), но для остальных стандартная лучевая картина выглядит одинаково — наличие периферического усиления и периферическая реакция или отек (низкая плотность при КТ и гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ МР-томограммах). Критерии дифференциальной диагностики включают в себя характеристику стенки, наличие усиления и окружающей реакции (таблица 1.1). Новые технологии получения изображения, такие как диффузионно-взвешенная МРТ (ДВ-МРТ), МР-перфузия (ПВ-МРТ) и МР-спектроскопия (МРС) также помогают определить природу образований.

Таблица 1.1 Дифференциально-диагностические признаки новообразования с периферическим усилением и абсцесса

Критерий	Новообразование	Абсцесс
Усиление стенки	Узловое	Сглаженное
Периферический отек	Варьирует от менее выраженного при первичных опухолях до выраженного при метастазах	Достаточно выражен по сравнению с размером образования
Толщина ободка	Более 5 мм	До 5 мм с истончением медиальной стенки, что более отчетливо определяется при КТ, чем при МРТ
Интенсивность сигнала от ободка на преконтрастных T1-ВИ	Промежуточная (изоинтенсивная)	От изоинтенсивной до гиперинтенсивной (вероятно, обусловлено наличием свободных радикалов)
Интенсивность сигнала от ободка на T2-ВИ	Промежуточная (изоинтенсивная)	От изоинтенсивной до гипоинтенсивной (вероятно, обусловлено наличием свободных радикалов)

(Продолжение таблицы см. на стр. 4)

Таблица 1.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки новообразований с периферическим усилением и абсцесса

Критерий	Новообразование	Абсцесс
Интенсивность сигнала от содержимого при МРТ	Незначительно гиперинтенсивная по сравнению с цереброспинальной жидкостью на T1-ВИ Аналогичная или умеренно гиперинтенсивная по сравнению с серым веществом или цереброспинальной жидкостью на T2-ВИ	Незначительно гиперинтенсивная по сравнению с цереброспинальной жидкостью на T1-ВИ Аналогичная или гиперинтенсивная по сравнению с серым веществом или цереброспинальной жидкостью на T2-ВИ
Дочерние или сопутствующие образования	Более характерны для абсцесса	Встречаются
Перфузионная МРТ	Обычно более выражена при высококачественных образованиях Повышение объема мозгового кровотока (rCBV) по сравнению с нормальным белым веществом	Обычно объем мозгового кровотока в ободке снижен по сравнению с нормальным белым веществом
Диффузионно-взвешенная МРТ	Низкий сигнал на T2 DWI, высокий сигнал на ИКД	Высокий сигнал на DWI, низкий ИКД (однако существует частое совпадение с таковым при опухоли, не изменяется при токсоплазмозе/цистицеркозе)
Протонная МР-спектроскопия	Повышение пиков лактата и холина	Повышение лактата и аминокислот цитозоли (лейцин, изолейцин, валин с наличием или отсутствием сукцината (2,4 миллионных доли)) и ацетата (если сукцинат повышен по отношению к ацетату, а сигнал от DWI от промежуточного до низкого, это позволяет заподозрить наличие цистицеркоза)

Сокращения: rCBV – объем мозгового кровотока; DWI – диффузионно-взвешенная МРТ; ИКД – измеряемый коэффициент диффузии

Литература

- Agarwal M, Chawla S, Husain N, Jaggi RS, Husain M, Gupta RK. Higher succinate than acetate levels differentiate cerebral degenerating cysticerci from anaerobic abscesses on in-vivo proton MR spectroscopy. *Neuroradiology* 2004;46(3):211-215
- Chong-Han CH, Cortez SC, Tung GA. Diffusion-weighted MRI of cerebral toxoplasma abscess. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181 (6): 1711-1714
- Falcone S, Post MJ. Encephalitis, cerebritis, and brain abscess: pathophysiology and imaging findings. *Neuroimaging Clin N Am* 2000;10(2):333-353
- Guzman R, Barth A, Lovblad KO, et al. Use of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating purulent brain processes from cystic brain tumors. *J Neurosurg* 2002;97(5):1101-1107
- Haimes AB, Zimmerman RD, Morgello S, et al. MR imaging of brain abscesses. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152(5):1073-1085
- Holmes TM, Petrella JR, Provenzale JM. Distinction between cerebral abscesses and high-grade neoplasms by dynamic susceptibility contrast perfusion MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183(5):1247-1252
- Lai PH, Ho JT, Chen WL, et al. Brain abscess and necrotic brain tumor: discrimination with proton MR spectroscopy and diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23(8):1369-1377
- Mishra AM, Gupta RK, Jaggi RS, et al. Role of diffusion-weighted imaging and in vivo proton magnetic resonance spectroscopy in the differential diagnosis of ring-enhancing intracranial cystic mass lesions. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28(4):540-547

2

Метастазы и первичные новообразования головного мозга

Метастазы являются наиболее частыми новообразованиями паренхимы головного мозга. Основная задача дифференциальной диагностики состоит в исключении первичных высококачественных опухолей мозга, которые могут быть неотличимы от метастазов. Однако имеются признаки, позволяющие дифференцировать одно образование от другого (таблица 2.1). Кроме того, могут возникать трудности в дифференцировке абсцессов от кистозных или некротических новообразований. В решении данной задачи может помочь ДВ-МРТ. При абсцессах отмечается истинное снижение диффузии, хотя сходную картину могут иметь некоторые геморрагические метастазы (см. Главу 1).

Наиболее часто встречающимися первичными опухолями у взрослых являются глиомы и первичные лимфомы центральной нервной системы (ЦНС). Глиомы классифициру-

ют по степени злокачественности: от низкокачественной глиомы до анапластической астроцитомы и мультиформной глиобластомы, характеризующейся наличием некроза и кровоизлияний.

Дифференциальный ряд поражений с лучевой семиотикой агрессивной глиомы должен включать метастазы, лучевой некроз и лизирующую гематому. Для дифференциальной диагностики этих поражений применяются позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), определяющая наличие усиленного захвата фтордезоксиглюкозы (ФДГ), МР-спектроскопия, выявляющая значительное повышение соотношений холин/креатин (Cho/Cr) и холин/N-ацетиласпартат (Cho/NAA) и значительное снижение соотношения Cr/NAA в опухоли по сравнению с лучевым некрозом, а также сканирование с таллием-201 (повышенное накопление препарата в опухоли).

Таблица 2.1. Дифференциально-диагностические признаки метастазов и глиом

Признак	Метастазы	Высококачественная глиома	Низкокачественная глиома
Форма	Как правило, сферическая	Неправильная, географическая	Разнообразная
Характер усиления	Варьирует от периферического узлового усиления у обширных образований с кистозным компонентом до гомогенного усиления при меньших или солидных образованиях, или кольцевидного усиления	Узловое толстое усиление стенки, если образование кистозное или некротическое, с гетерогенным усилением в солидном образовании	Как правило, отсутствует*

(Продолжение таблицы см. на стр. 6)

Таблица 2.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки метастазов и глиом

Признак	Метастазы	Высококкачественная глиома	Низкоккачественная глиома
Периферический отек**	Распространенный	Разнообразный, от относительно небольшого до распространенного	От полного отсутствия до минимального отека
MP-сигнал от содержимого кистозных и некротических образований	Если негеморрагические: высокий на T2-ВИ, низкий на T1-ВИ Диффузия не снижена Если геморрагический — сигнал от элементов крови При солидном T1-ВИ — от промежуточного до низкого T2-ВИ — от промежуточного до высокого	Гетерогенный сигнал от элементов крови и некротического материала с периферическим усилением Солидные компоненты: T1-ВИ — от промежуточного до низкого T2-ВИ — от промежуточного до высокого	Как правило, солидные образования:* T2-ВИ — высокий T1-ВИ — низкий Наличие масс-эффекта Периферический отек: от минимального до полного отсутствия
Дочерние/сопутствующие образования	Отсутствуют Метастазы обычно носят множественный характер	Иногда встречаются вследствие распространения вдоль трактов белого вещества, пересечения мозолистого тела и трансэпендимального распространения	Отсутствуют
Перфузионные изображения	Увеличение объема мозгового кровотока (rCBV) по сравнению с нормальным белым веществом	Увеличение объема мозгового кровотока (rCBV) по сравнению с нормальным белым веществом. Для новообразований высокой степени злокачественности обычно выше	От нормального до незначительно повышенного rCBV по сравнению с окружающей тканью головного мозга
Протонная МРС	Повышение пиков лактата и холина Снижение NAA	Повышение пиков лактата и холина Снижение NAA	Повышение пиков лактата и холина Снижение NAA (уровни Cho/Cr и Cho/NAA меньше, чем при высококачественных новообразованиях) Может быть повышение миоинозитола (MI)

* Некоторые образования низкой степени злокачественности — плеоморфная ксантоастроцитомы (PXA), пилоцитарная астроцитомы (PA), ганглиоглиомы (GG) и дисэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль (DNET) — могут содержать кистозные участки, при этом первые три обычно усиливаются.

** Следует отметить, что так называемый «отек», окружающий усиленную глиому на T2-ВИ и FLAIR, часто может состоять из опухолевой ткани наряду с отеком вещества мозга.

- plasma by dynamic susceptibility contrast perfusion MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183(5): 1247-1252
- Rees JH, Smirniotopoulos JG, Jones RV, Wong K. Glioblastoma multiforme: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996;16(6):1413-1438 quiz 1462-3
 - Ricci PE. Imaging of adult brain tumors. *Neuroimaging Clin N Am* 1999;9(4):651-669

- Tamura M, Shibasaki T, Zama A, et al. Assessment of malignancy of glioma by positron emission tomography with 18F-fluorodeoxyglucose and single photon emission computed tomography with thallium-201 chloride. *Neuroradiology* 1998;40(4):210-215
- Weybright P, Sundgren PC, Maly P, et al. Differentiation between brain tumor recurrence and radiation injury using MR spectroscopy. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185(6):1471-1476

Литература

- Al-Okaili RN, Krejza J, Wang S, Woo JH, Melhem ER. Advanced MR imaging techniques in the diagnosis of intraaxial brain tumors in adults. *Radiographics* 2006; 26(Suppl 1):S173-S189
- Behin A, Hoang-Xuan K, Carpentier AF, Delattre JY. Primary brain tumours in adults. *Lancet* 2003; 361(9354):323-331
- Chang SC, Lai PH, Chen WL, et al. Diffusion-weighted MRI features of brain abscess and cystic or necrotic brain tumors: comparison with conventional MRI. *Clin Imaging* 2002;26(4):227-236
- Holmes TM, Petrelia JR, Provenzale JM. Distinction between cerebral abscesses and high-grade neo-

3

Внутрижелудочковые новообразования

В целом, внутрижелудочковые образования чаще встречаются у детей, у взрослых они относительно редки. В семиотике и этиологии этих образований у взрослых и детей имеются существенные различия. Например, эпендимомы составляют около 1/3 всех опухолей мозга у детей моложе 3 лет и чаще возникают в IV желудочке, тогда как у взрослых они чаще имеют внежелудочковую локализацию и расположены супратенториально. В то же время папилломы хориоидного сплетения чаще встречаются у детей в боковых желудочках, а у взрослых — в IV желудочке.

Карциномы хориоидного сплетения, составляющие от 26 до 35% от опухолей данной локализации, чаще встречаются у детей, но являются редкими новообразованиями головного мозга. Папилломы и карциномы могут располагаться в субарахноидальном пространстве.

Субэпендимомы у детей встречаются редко, обычно они возникают в среднем и пожилом возрасте, в IV желудочке локализуются чаще,

чем в боковых. В боковых желудочках они обычно не дают усиления или усиливаются незначительно и гетерогенно. В IV желудочке эти опухоли дают более выраженное усиление и чаще обызвествляются.

Критерии дифференциальной диагностики приведены в таблице 3.1.

Центральные невротомы представляют собой редкие опухоли, обычно диагностируемые у лиц молодого возраста (18-21 г.). Они чаще возникают в телах боковых желудочков, произрастая из перегородки или верхнебоковой стенки и обуславливая симптоматику обструкции. Эти опухоли могут прорасти в III желудочек, но в III и IV желудочках возникают редко. Внутрижелудочковые менингиомы составляют от 0,5 до 3% внутричерепных менингиом и обычно располагаются в треугольнике. К заболеванию более предрасположены лица в возрасте от 40 до 60 лет. Гендерная предрасположенность составляет 1:1 или 2:1 с преобладанием

Таблица 3.1 Дифференциально-диагностические признаки эпендимомы, субэпендимомы и опухолей хориоидного сплетения

	Эпендимома	Субэпендимома	Папиллома хориоидного сплетения	Карцинома хориоидного сплетения
Локализация	В IV желудочке чаще, чем супратенториально. При супратенториальной локализации чаще внежелудочково	В IV желудочке чаще, чем в боковых (обычно в переднем роге и теле)	В боковых желудочках (чаще у детей) В IV желудочке (чаще у взрослых)	Как и при папилломе, однако частота поражения III желудочка выше
КТ	От изо- до гиподенсной. Редко бывает гиперденсная (у более злокачественных). Гетерогенная	От гипо- до изоденсной, с четкими контурами, дольчатая. Гетерогенная	От изо- до гиподенсной. Нет инвазии в мозг. Может поражать гломус	Более гетерогенна, с наличием некроза и инвазией в мозг

Таблица 3.1. (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки эпендимомы, субэпендимомы и опухолей хориоидного сплетения

	Эпендимома	Субэпендимома	Папиллома хориоидного сплетения	Карцинома хориоидного сплетения
Обызвествления	Часто — от точечных очажков до крупных обызвествлений	Относительно часто — в IV желудочке, но не при опухолях боковых желудочков	Довольно часто от точечных рассеянных до распространенных	Как при папилломе
Кисты	Супратенториальные чаще, чем инфратенториальные	Встречаются мелкие кисты	Иногда	Как при папилломе
Контрастное усиление	Различное, гетерогенное, мягкотканый компонент обычно интенсивный	Умеренное очаговое или отсутствует, но при МРТ может быть интенсивным. В IV желудочке чаще, чем в боковых	Интенсивное. Расширенные питающие сосуды	Интенсивное. При МРТ — пустоты кровотока и расширенные питающие сосуды
T1-ВИ	В IV желудочке — гетерогенный сигнал, изоинтенсивный по отношению к серому веществу. Супратенториально — от гипо- до изоинтенсивного по отношению к серому веществу	Гетерогенный сигнал, от гипоинтенсивного до изоинтенсивного по отношению к белому веществу	Сигнал от гипоинтенсивного до изоинтенсивного по отношению к нормальной ткани мозга	Гетерогенный сигнал
T2-ВИ	В IV желудочке — гетерогенный сигнал. Супратенториально — гиперинтенсивный по отношению к серому веществу	Гетерогенный сигнал, гиперинтенсивный по отношению к белому веществу	Различная интенсивность сигнала, пустоты кровотока	Гетерогенный сигнал, большой вазогенный отек, чем при папилломе
Прочее	Образования IV желудочка чаще прорастают сквозь отверстия Маженди и/или Люшка	Не прорастают в соседние структуры мозга. Образования боковых желудочков обычно не усиливаются. Небольшая реакция окружающей паренхимы или масс-эффект	Часто сочетается с гидроцефалией. Может распространяться на мостомозжечковый угол, иногда отмечается многоочаговый или внежелудочковый характер	Необходима МРТ позвоночника для исключения метастазов. Характерен выраженный гиперметаболизм ФДГ

нием женщин. Реже они произрастают из III и очень редко из IV желудочка (77,8% — боковой, 15,6% — III, 6,6% — IV). Менингиома является наиболее часто встречающимся внутрижелудочковым образованием среди взрослых.

Критерии дифференциальной диагностики приведены в таблице 3.2.

Внутрижелудочковые метастазы встречаются относительно редко, обычно у лиц стар-

шего возраста. Чаще всего они выявляются в боковых желудочках и хориоидном сплетении. Чаще всего в данные области метастазируют почечноклеточный рак и рак легкого. При метастазах определяется контрастное усиление.

Коллоидные кисты, не являясь истинными новообразованиями, представляют собой самые типичные объемные образования III желудочка и располагаются в передне-верхнем от

деле между колоннами свода вблизи отверстия Монро. Их лучевая семиотика разнообразна, однако, на КТ они повышенной плотности, гиперинтенсивные на T1-ВИ и гипоинтенсивные на T2-ВИ. Если они усиливаются при контрастировании, то только в капсуле.

Субэпендимальные гигантоклеточные астроцитомы возникают в боковых желудочках вблизи отверстия Монро, обычно (если не исключительно) у пациентов с туберозным склерозом, чаще всего — у детей, подростков и лиц молодого возраста. При контрастировании на КТ они из гиподенсных становятся изоденсными, дают гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ и гетерогенно гипоинтенсивный — на T2-ВИ. В них могут определяться кисты, обызвествления или кровоизлияния. У новорожденных характеристики МР-сигнала могут быть обратными.

Типы образований боковых желудочков

- Менингиома
- Центральная невроцитома
- Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома
- Эпендимома и субэпендимома

- Папиллома хориоидного сплетения
- Метастазы
- Лимфома

Типы образований III желудочка

- Коллоидные кисты
- Менингиома (редко)
- Метастазы (редко)
- Область распространения глиомы гипоталамуса и перекреста зрительных нервов
- Крупная промежуточная масса (межталамическая масса)
- Область распространения краниофарингиомы

Типы образований IV желудочка

- Эпендимома
- Папиллома хориоидного сплетения
- Медуллобластома
- Экзофитная глиома ствола мозга
- Субэпендимома
- Метастазы

Таблица 3.2 Дифференциально-диагностические признаки центральной невроцитомы и менингиомы

	Центральная невроцитома	Менингиома
Локализация	Чаще всего — передняя половина бокового желудочка около отверстия Монро	Чаще всего — треугольник бокового желудочка Нехарактерно поражение III и IV желудочка
КТ	Округлое дольчатое образование, характер плотности — от изоденсного до умеренно гиперденсного	Гиперденсное образование с четкими контурами
Обызвествления	50-69%	50%
Кисты	До 85% случаев	Редко
Контрастное усиление	Умеренное, гетерогенное	Интенсивное, в большинстве случаев гомогенное
T1-ВИ	От изо- до гипоинтенсивного (иногда отмечается умеренная гиперинтенсивность сигнала), гетерогенное	От гипо- до изоинтенсивного сигнала
T2-ВИ	От изо- до гиперинтенсивного сигнала, гетерогенное	От изо- до гиперинтенсивного сигнала
Прочее	Гиперметаболизм: усиление мозгового кровотока, объема мозгового кровотока, захвата ФДГ при ПЭТ При МРС — увеличение Cho, снижение NAA, увеличение соотношений Cho/Cr, Cho/NAA; пик лактата и пик неидентифицируемого типа на 3,55 ppm, что может быть специфическим маркером Могут отмечаться пустоты кровотока	При МРС — смещение NAA и Cr, повышение аланина (дубликат @ 1.47 ppm)

Литература

1. Armington WG, Osborn AG, Cubberley DA, et al. Supratentorial ependymoma: CT appearance. Radiology 1985;157(2):367-372
2. Koeller KK, Sandberg GD. From the archives of the AFIP. Cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002;22(6):1473-1505
3. Majos C, Coli S, Aguilera C, Acebes JJ, Pons LC. Intraventricular mass lesions of the brain. Eur Radiol 2000;10(6):951-961
4. Majos C, Cucurella G, Aguilera C, Coli S, Pons LC. Intraventricular meningiomas: MR imaging and MR spectroscopic findings in two cases. AJNR Am J Neuroradiol 1999;20(5):882-885
5. Rath TJ, Sundgren PC, Brahma B, Lieberman AP, Chandler WF, Gebarski SS. Massive symptomatic subependymoma of the lateral ventricles: case report and review of the literature. Neuroradiology 2005; 47(3):183-188
6. Strojjan P, Popovic M, Surlan K, Jereb B. Choroid plexus tumors: a review of 28-year experience. Neoplasma 2004;51(4):306-312

4

Демиелинизация с объемным воздействием (опухолеподобная)

Рассеянный склероз (РС) является наиболее часто встречающимся демиелинизирующим заболеванием центральной нервной системы. Существует большое количество дескриптивных описаний его лучевой семиотики. При КТ, вне зависимости от введения контрастных препаратов, можно лишь идентифицировать наличие изменений в белом веществе головного мозга и картину атрофии в случае выраженных изменений, исключить острую патологию, например, кровоизлияния, у пациентов с относительно острым неврологическим дефицитом. При МРТ, особенно на сагиттальных изображениях, полученных при помощи FLAIR, лучше всего определяются типичные перивентрикулярные линейные изменения и часто встречающееся поражение мозолистого тела. Оценка ствола мозга и зрительных проводящих путей осуществляется при целенаправленном выполнении МРТ данных областей. Рассеянный склероз зачастую локализуется в этих

областях, равно как и в зоне субкортикальных U-волокон, иногда — коры и спинного мозга. Перивентрикулярные бляшки образуются перпендикулярно желудочкам вдоль перимедулярных вен (пальцы Доусона). Острые и хронические поражения на T2-ВИ выглядят гиперинтенсивными. На T1-ВИ острые изменения могут быть изо- или гипointенсивными с наличием контрастного усиления. Усиление начинается в виде солидного узла и далее становится периферическим. Хронические изменения также могут быть гипо- и изоинтенсивными на T1-ВИ, гипointенсивные поражения называют «черными дырами».

Демиелинизация с объемным воздействием, как часть спектра демиелинизирующей патологии, представляет собой диагностическую проблему, поскольку может имитировать высококачественное новообразование. Является ли она одним из проявлений рассеянного склероза или же представляет собой

Таблица 4.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки демиелинизации с объемным воздействием и высококачественных новообразований

	Демиелинизация с объемным воздействием	Высококачественная опухоль
Некроз и кистозная дегенерация	Могут присутствовать	Часто
Сосуды	На динамических T2-ВИ и постконтрастных T1-ВИ определяются структуры, расценивающиеся как расширенные центральные вены	Смещены
Перфузия	В большинстве случаев отсутствие достоверного ангиогенеза с воспалением, приводящих к снижению перфузии Значения гCBV (относительный объем мозгового кровотока) снижаются по сравнению с контралатеральной паренхимой В подавляющем большинстве случаев ниже значение гCBV находится ниже 1.5 и никогда не превышает 1.8	Ангиогенез приводит к значительному увеличению перфузии Средний гCBV = 6.5 В подавляющем большинстве случаев ниже значение гCBV находится выше 1.6 и никогда не опускается ниже 1.5
Диффузия	Некоторое увеличение ИКД	Некоторое увеличение ИКД
Кровоизлияния	Редко	Иногда
Спектроскопия	Снижение NAA ± Повышение Cho Могут определяться пики липидов и лактата	Снижение NAA Повышение Cho Могут определяться пики липидов и лактата

самостоятельную патологию, остается предметом разногласий. Наличие определенных признаков как на стандартных, так и на специальных МР-изображениях позволяет установить наличие опухолеподобной демиелинизации и избежать проведения биопсии (таблица 4.1). Интенсивность сигнала при данной патологии аналогична таковой при рассеянном склерозе.

При КТ определяется снижение плотности с четкими границами очага. Кроме того, следует попытаться идентифицировать любые дополнительные данные, которые могут говорить о наличии рассеянного склероза. Необходимо также принимать во внимание течение болезни и выполнять контрольные лучевые исследования с целью уточнения диагноза.

Таблица 4.1 Дифференциально-диагностические признаки демиелинизации с объемным воздействием и высококачественных новообразований

	Демиелинизация с объемным воздействием	Высококачественная опухоль
Размеры	Более 2 см с меньшими масс-эффектом и отеком, чем при опухоли	Более 2 см с наличием соответствующего размерам образования масс-эффектом и отеком
Локализация	Супратенториальное белое вещество с относительно редким вовлечением коры	Супратенториальное белое вещество; может вовлекаться серое вещество
Контрастное усиление	Около 50% образований усиливаются Часто — незамкнутое, неровное кольцо; незамкнутая часть направлена в сторону серого вещества Может быть замкнутое кольцо или солидное образование	Замкнутое кольцо с неровными контурами, с наличием или отсутствием сопутствующих очажков усиления

Литература

1. Cha S, Pierce S, Knopp EA, et al. Dynamic contrast-enhanced T2*-weighted MR imaging of tumefactive demyelinating lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22 (6):1109-1116
2. Ge Y. Multiple sclerosis: the role of MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27 (6):1165-1176
3. Given CA II, Stevens BS, Lee C. The MRI appearance of tumefactive demyelinating lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182(1): 195-199
4. Gonzalez-Toledo E, Kelley RE, Minagar A. Role of magnetic resonance spectroscopy in diagnosis and management of multiple sclerosis. *Neurol Res* 2006; 28(3): 280-283
5. Saundane AM, Cha S, Law M, Xue X, Knopp EA, Zagzag D. Proton MR spectroscopy of tumefactive demyelinating lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23(8): 1378-1386
6. Tan HM, Chan LL, Chuah KL, Goh NS, Tang KK. Monophasic, solitary tumefactive demyelinating lesion: neuroimaging features and neuropathological diagnosis. *Br J Radiol* 2004; 77(914): 153-156

5

Новообразования задней черепной ямки у детей

Большинство новообразований задней черепной ямки у детей интрааксиальные, основными их типами являются пилоцитарные астроцитомы и медуллобластомы. Эти два типа опухоли составляют примерно от 2/3 до 3/4 всех образований данной локализации у детей. Эпендимомы являются третьими по частоте и составляют до 10%. Медуллобластомы также относятся к категории примитивных нейроэктодермальных опухолей.

Пилоцитарные астроцитомы представляют собой четко очерченные кистозные опухоли, произрастающие из полушарий мозжечка или, реже, червя. Медуллобластомы — гомогенные, часто четко отграниченные, гиперденсные образования червя, выступающие в полость IV желудочка. Эпендимомы — часто обызвествленные, изоденсные образования IV желудочка, с тенденцией к распространению через его отверстия. Имеются признаки, с помощью ко-

Таблица 5.1 Дифференциально-диагностические признаки эпендимомы, медуллобластомы и пилоцитарной астроцитомы

	Эпендимома	Медуллобластома	Пилоцитарная астроцитома
Возраст/пол	До 10 лет, М=Ж	5-15 лет, М>Ж	10-20 лет, М=Ж
Нативная КТ	Изоденсное образование	Гиперденсное образование	Узел: от гиподенсного до изоденсного Кистозный компонент — гиподенсный
КТ с контрастным усилением	От минимального до умеренного, может быть резко выраженным	От умеренного до резко выраженного	В узле — резко выраженное Отсутствует или минимальное в стенке кисты
T1-ВИ преконтрастные	Гипоинтенсивный / изоинтенсивный / гетерогенный сигнал	Гипоинтенсивный / изоинтенсивный сигнал	Узел: изоинтенсивный / гиперинтенсивный Киста: сигнал от жидкости
T2-ВИ	Гиперинтенсивный / гетерогенный сигнал. При наличии обызвествлений, сигнал от них подчеркнута гипоинтенсивный	Гипоинтенсивный / изоинтенсивный сигнал (в большинстве случаев) Может быть гиперинтенсивным	Узел: гиперинтенсивный по отношению к мозгу В до 50% случаев сигнал изоинтенсивен ликвору Киста: сигнал от жидкости
T1-ВИ постконтрастные	Обычно резко выраженное усиление	Обычно резко выраженное неоднородное усиление	Узел: резко выраженное усиление Стенка кисты: обычно отсутствует или умеренное

Таблица 5.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки эпендимомы, медуллобластомы и пилоцитарной астроцитомы

	Эпендимома	Медуллобластома	Пилоцитарная астроцитома
Окружающий отек	Отсутствует или умеренный	Краевой	Умеренный для размеров опухоли
Локализация	Начинается от эпендимальной линии и заполняет IV желудочек	Начинается в черве мозжечка, выступает в полость IV желудочка	Полушария мозжечка
Кисты	До 20%	До 59%	До 90%
Обызвествления	До 80%	До 20%	До 5%
Кровоизлияния	До 10%	Менее 1%	Менее 1%
Распространение в отверстия Маженди и Люшка	Часто	Редко	Не бывает
Гидроцефалия	Часто	Часто	Часто
Отсев в субарахноидальное пространство	До 10%	До 50%	Менее 1%
ИКД солидной опухоли	1,00-1,30×10 ⁻³ мм ² /с	Менее 0,9×10 ⁻³ мм ² /с (снижен по сравнению с нормальной тканью мозжечка)	Более 1,4×10 ⁻³ мм ² /с (повышен по сравнению с нормальной тканью мозжечка)
DWI солидной части опухоли	От умеренно сниженной до умеренно повышенной	Снижена	Повышена
MPC	Снижение NAA Повышение Cho, может быть повышение липидов, лактата Cr/Cho выше, чем для астроцитом и медуллобластом	Снижение NAA, Cr Повышение Cho, может быть повышение липидов, лактата NAA/Cho ниже, чем для эпендимом и астроцитом	Снижение NAA Повышение Cho, может быть повышение липидов, лактата

торых можно дифференцировать данные опухоли (таблица 5.1). В дополнение к традиционной лучевой диагностике, такие методики как определение измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) также могут помочь в дифференциальной диагностике этих образований. Исследования, оценивающие эффективность определения ИКД в дифференциальной диагностике опухолей мозжечка, не выявили совпадений между основными типами этих образований (пилоцитарная астроцитома, эпендимома, медуллобластома). Данные MPC также позволяют проводить дифференциальную диагностику и, в сочетании с гемодинамическими методами, помогают отличать опухоль от нормальной ткани, пролеченной опухоли и участков некроза, а также дают возможность оценивать эффективность проводимой терапии.

Дальнейшее рассмотрение вопросов диагностики пилоцитарной астроцитомы см. в Главе 6.

Дифференциальная диагностика образований задней черепной ямки у детей

Интрааксиальные образования составляют абсолютное большинство образований задней черепной ямки у детей. По сравнению с экстрааксиальными образованиями, опухоли встречаются редко, а кисты и мальформации более часто.

Типы интрааксиальных образований

- Астроцитомы мозжечка (обычно пилоцитарные)

- Астроцитомы ствола мозга (обычно фибриллярные, инфильтративные и агрессивные, локализируются в мосте; тектальные могут быть менее агрессивными, дизэнцефалические обычно низкозлокачественные фибриллярные или пилоцитарные)
- Медуллобластома
- Эпендимомы
- Папиллома / рак хориоидного сплетения (у детей чаще определяются в боковом желудочке)
- Лимфома
- Тератома
- Гемангиобластома
- Метастазы (редко)
- Лермитта-Дюкло (церебеллярная ганглиоцитомы)
- Атипичная тератоидная/рабдоидная опухоль

Типы экстрааксиальных образований

- Арахноидальная киста
- Дермоидная киста
- Эпидермоидная киста
- Нейроэнтальная киста
- Комплекс синдромов Денди-Уокера
- Тератома
- Шваннома
- Менингиома
- Метастазы
- Опухоли основания черепа

Литература

1. Arai K, Sato N, Aoki J, et al. MR signal of the solid portion of pilocytic astrocytoma on T2-weighted images: is it useful for differentiation from medulloblastoma? *Neuroradiology* 2006;48(4):233-237
2. Chen CJ, Tseng YC, Hsu HL, Jung SM. Imaging predictors of intracranial ependymomas. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28(3):407-413
3. Erdem E, Zimmerman RA, Haselgrove JC, Bilaniuk LT, Hunter JV. Diffusion-weighted imaging and fluid attenuated inversion recovery imaging in the evaluation of primitive neuroectodermal tumors. *Neuroradiology* 2001;43(11):927-933
4. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: medulloblastoma: a comprehensive review with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2003; 23(6):1613-1637
5. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: pilocytic astrocytoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2004;24(6): 1693-1708
6. Koeller KK, Sandberg GD. From the archives of the AFIP. Cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22(6): 1473-1505
7. Lee YY, Van Tassel P, Bruner JM, Moser RP, Share JC. Juvenile pilocytic astrocytomas: CT and MR characteristics. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152(6): 1263-1270
8. Quadery FA, Okamoto K. Diffusion-weighted MRI of hemangioblastomas and other cerebellar tumors. *Neuroradiology* 2003;45(4):212-219
9. Rumboldt Z, Camacho DL, Lake D, Welsh CT, Castillo M. Apparent diffusion coefficients for differentiation of cerebellar tumors in children. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(6):1362-1369
10. Tzika AA, Vajapeyam S, Barnes PD. Multivoxel proton MR spectroscopy and hemodynamic MR imaging of childhood brain tumors: preliminary observations. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18(2):203-218
11. Wang Z, Sutton LN, Cnaan A, et al. Proton MR spectroscopy of pediatric cerebellar tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16(9):1821-1833

6

Кистозные новообразования задней черепной ямки

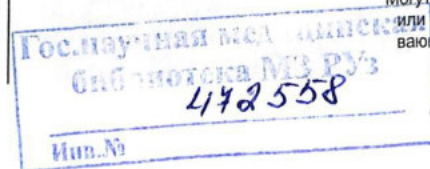
Морфология «узел в стенке кисты» обычно позволяет заподозрить менее агрессивную опухоль, такую как пилоцитарная астроцитомы, ганглиома, плеоморфная ксантоастроцитомы или гемангиобластома. Метастазы могут носить кистозный характер, однако другие опухоли, такие как медуллобластома, редко имеют выраженную кистозную структуру.

Кисты в мозжечке могут возникать также при инфекционном или паразитарном

поражении (цистицеркоз). Ганглиоглиомы и плеоморфная ксантоастроцитомы чаще возникают в супратенториальной области мозга. Однако в задней черепной ямке наличие кисты и внутривентрикулярного узла сужает спектр дифференциальной диагностики до ювенильной пилоцитарной астроцитомы или гемангиобластомы (таблица 6.1) (см. Главы 1 и 5 в качестве дополнения к этой главе).

Таблица 6.1 Дифференциально-диагностические признаки ювенильной пилоцитарной астроцитомы и гемангиобластомы мозжечка

	Ювенильная пилоцитарная астроцитомы	Гемангиобластома
КТ	Гиподенсный кистозный компонент с наличием гипо- или изоденсного внутривентрикулярного узла, активно накапливающего контрастное вещество	Гиподенсная киста и изоденсный узел, активно накапливающий контрастное вещество
T1-ВИ	Четкие границы СOLIDНЫЙ компонент изо- или гипоинтенсивен по отношению к нормальной мозговой ткани В кистозном компоненте определяется жидкостная интенсивность сигнала	Четкие границы Узел локализуется на периферии вблизи от поверхности мягкой мозговой оболочки, изоинтенсивен серому веществу Киста: изоинтенсивна или слегка гиперинтенсивна по сравнению с ЦСЖ
T2-ВИ	Узел: гиперинтенсивен нормальной ткани мозга с минимальным окружающим T2-ВИ сигналом Киста: сигнал от жидкости	Узел: гиперинтенсивен Киста: высокая интенсивность сигнала
Васкуляризация/усиление	Активно усиливающийся внутривентрикулярный узел Нет данных о наличии аномальных пустот потока (кровотока)	Активное усиление солидных компонентов Периферическое при локализации узла вблизи мягкой мозговой оболочки вследствие кровоснабжения из ее сосудов Могут определяться аномальные сосуды или пустоты кровотока в проекции усиливающегося внутривентрикулярного узла



(Продолжение таблицы см. на стр. 18)

Таблица 6.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки ювенильной пилоцитарной астроцитомы и гемангиобластомы мозжечка

	Ювенильная пилоцитарная астроцитома	Гемангиобластома
Диффузия/ИКД	Низкий сигнал на DWI и высокий на ИКД-карте	Низкий сигнал на DWI и высокий на ИКД-карте
Обызвествления/Кровоизлияния	Редко обызвествляется Редко встречаются кровоизлияния в узел или субарахноидальное пространство	Может отмечаться кровоизлияние в кисту (с появлением уровня жидкость-жидкость) Картина кровоизлияния в узел зависит от давности кровоизлияния

Гемангиобластома

Гемангиобластома является доброкачественным новообразованием эндотелиальной природы. Данная опухоль составляет от 1,1 до 2,4% всех опухолей центральной нервной системы и 7,3% опухолей задней черепной ямки. Гемангиобластома — наиболее распространенная первичная опухоль задней черепной ямки у взрослых. Она чаще всего возникает в полушариях мозжечка, затем в области червя или в спинном мозге. Гемангиобластома ЦНС может представлять собой как спорадическое образование, так и проявление синдрома фон Хиппеля-Линдау. В этом случае чаще образуются гемангиобластомы спинного мозга и сетчатки. Гемангиобластомы, не связанные с синдромом фон Хиппеля-Линдау, часто локализируются в области задней черепной ямки. Супратенториальные гемангиобластомы встречаются крайне редко. Кистозная стенка обычно состоит из нейроглиальных клеток и никогда не поражается опухолью. Гемангиобластомы мозжечка имеют 4 типа рентгеновской картины. Тип 1 (5%) — простая киста без макроскопического узла, тип 2 (60%) — киста с наличием внутривентрикулярного узла, тип 3 (26%) — солидная опухоль, тип 4 (9%) — солидное образование с небольшими внутренними кистами.

Источник опухоли обычно прилежит к мягкой мозговой оболочке, от которой происходит васкуляризация образования. Таким образом, опухоли обычно расположены поверхностно. Патологические опухолевые сосуды имеют картину «змеевидных» областей пустот кровотока по периферии образования. Сочетание кисты в задней черепной ямке и внутривентрикулярного узла с увеличенными питающими сосудами считается фактически патогномичным признаком гемангиобластомы.

Ювенильная пилоцитарная астроцитома

Ювенильная пилоцитарная астроцитома является наиболее частой опухолью мозжечка и наиболее частой глиомой у детей, проявляющейся в возрасте до 20 лет. Имеет четкие границы, однако иногда инфильтрирует окружающие ткани мозга. Узловой компонент активно усиливается (иногда интенсивность больше, чем у злокачественной астроцитомы), хотя образование не является высокозлокачественным.

Определяются четыре вида лучевой картины данной опухоли:

- 1 — образование с неусиливающейся кистой и интенсивно усиливающимся узлом (21%);
- 2 — образование с усиливающейся стенкой кисты и интенсивно усиливающимся узлом (46%);
- 3 — некротическое образование с наличием нейтральной неусиливающейся зоны (16%);
- 4 — солидное образование с отсутствием кистозного компонента или минимальными кистоподобными изменениями (17%).

Усиление стенки кисты возникает редко и не говорит о поражении опухолью. Основная локализация — мозжечок, зрительные нервы или их перекрест, область около III желудочка. 82% образований расположены в перивентрикулярной области. Образования зрительных нервов и перекреста могут быть связаны с нейрофиброматозом I типа. Образования мозжечка обычно имеют кистозную природу, а поражающие перекрест зрительных нервов и область вокруг III желудочка — чаще солидную.

Литература

1. Koeller I.K, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: pilocytic astrocytoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2004;24(6):1693-1708
2. Lee SR, Sanches J, Mark AS, Dillon WP, Norman D, Newton TH. Posterior fossa hemangioblastomas: MR imaging. Radiology 1989;171(2):463-468
3. Lee YY, Van Tassel P, Bruner JM, Moser RP, Share JC. Juvenile pilocytic astrocytomas: CT and MR characteristics. AJR Am J Roentgenol 1989;152(6):1263-1270
4. Rees JH, Smirniotopoulos JG, Jones RV, Wong K. Glioblastoma multiforme: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1996;16(6):1413-1438 quiz 1462-3
5. Slater A, Moore NR, Huson SM. The natural history of cerebellar hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24(8):1570-1574

Новообразования мостомозжечкового угла

В большинстве случаев поражения мостомозжечкового угла являются опухолевыми и составляют 5-10% от всех внутричерепных опухолей. Большинство из них (свыше 95%) имеют доброкачественную природу. Чаще всего встречаются вестибулярные шванномы (80-91%), менингиомы и эпидермоидные кисты. Из злокачественных опухолей данную область поражают метастазы, чаще всего меланомы, заподозрить которую можно при наличии системных метастазов, двустороннего поражения, обширной области усиления снаружи от опухолевого узла или быстро прогрессирующей клинической симптоматики.

Вестибулярные шванномы

Вестибулярные шванномы составляют 6-7% от всех внутричерепных опухолей и 95% — от внутричерепных шванном. Чаще всего они возникают в возрасте 40-70 лет в области шванноглиального перехода 8 пары черепномозговых нервов, располагающегося во внутреннем слуховом проходе. Свыше 95% вестибулярных шванном распространяются на мостомозжечковый угол, расширяя отверстие внутреннего слухового прохода. При КТ они изо-/гиподенсны по отношению к тканям мозга, отмечается расширение внутреннего слухового прохода и интенсивное гомогенное усиление. Обычно они изоинтенсивны мосту на T1-ВИ и T2-ВИ, с интенсивным усилением. В более крупных опухолях часто определяется кистозная дегенерация, редко внутренние кровоизлияния и обызвествления (таблица 7.1).

Менингиомы

8,5% менингиом возникают в задней черепной ямке, вдоль твердой мозговой оболочки области височной кости/мостомозжечкового угла, представляя собой 10-15% образований данной локализации. На КТ они визуализируются в виде полусферических образований, от изоденсных до незначительно гиперденсных по отношению к мозгу, широким основанием прилежащих к каменной части височной кости, с наличием в этой области гиперостоза или инвазии. Они могут обызвествляться, реже — подвергаться кистозной дегенерации, дают интенсивное и гомогенное усиление. При МРТ они изоинтенсивны серому веществу, усиливаются гомогенным интенсивным усилением, часто с наличием «дурального хвоста» (таблица 7.1).

Эпидермоидные кисты

Эпидермоидные кисты — это врожденные образования эктодермального происхождения. Интракраниально они чаще всего обнаруживаются в мостомозжечковой цистерне. Также эпидермоидные кисты могут возникать в супраселлярной и параселлярной областях, цистерне четырехугольной пластинки и височной ямке. Они часто распространяются вокруг нервных и сосудистых структур; содержат кератин и холестерин из слущенного эпителия. Обычно врач лучевой диагностики сталкивается с дифференцировкой этих образований с арахноидальными кистами (таблица 7.2). На КТ и МРТ эпидермоидные кисты часто

Таблица 7.1 Дифференциально-диагностические признаки вестибулярных шванном и менингиом

	Вестибулярные шванномы	Менингиомы
КТ	От гиподенсного до изоденсного по отношению к ткани мозга	От изоденсного до гиперденсного по отношению к ткани мозга
Усиление	Гомогенно интенсивное, при крупных образованиях — гетерогенное	Гомогенно интенсивное
Обызвествление	Редко	Часто
Локализация	Центр располагается во внутреннем слуховом проходе или его отверстии	Широким основанием прилежит к пирамиде (каменной части) височной кости Центр не располагается во внутреннем слуховом проходе или его отверстии
Внутренний слуховой проход	Расширен	Не расширен
T1-ВИ	От гипоинтенсивного до изоинтенсивного сигнала по отношению к мосту мозга	Изоинтенсивен по отношению к мосту
T2-ВИ	От изоинтенсивного до гиперинтенсивного сигнала по отношению к мосту	От изоинтенсивного до гипоинтенсивного по отношению к мосту
Кистозная дегенерация	Часто при крупных опухолях	Редко
Поражение других отверстий основания черепа	Редко	Часто

Таблица 7.2 Дифференциально-диагностические признаки эпидермоидных и арахноидальных кист

	Эпидермоидные кисты	Арахноидальные кисты
КТ	Картина различна Ослабление сигнала жир/жидкость Для четкой визуализации иногда нужна цистернография	Ослабление сигнала цереброспинальной жидкости Для четкой визуализации иногда нужна цистернография
Контрастное усиление	Отсутствует Может возникать по периферии за счет захваченных образованием сосудов	Отсутствует
T1-ВИ	Различная картина. Большинство кист темные, но гиперинтенсивные по отношению к цереброспинальной жидкости	Интенсивность сигнала аналогична цереброспинальной жидкости
T2-ВИ	Различная картина. Большинство кист яркие, но гипоинтенсивные по отношению к цереброспинальной жидкости На последовательности CISS определяется внутренняя структура	Интенсивность сигнала аналогична цереброспинальной жидкости
FLAIR	Аналогично T2-ВИ	Интенсивность сигнала аналогична цереброспинальной жидкости (темная)
DWI	Снижение диффузии (яркое)	Нет снижения (темное)
Края	Волнистые края Захватывают в свою оболочку/инфильтрируют сосуды и нервы Иногда — обызвествления	Смещают сосуды и нервы
Костные изменения	Нет	Ремоделируют кость

имеют рентгеновскую плотность и интенсивность сигнала, сходные с цереброспинальной жидкостью, хотя плотность может быть несколько ниже, чем у ЦСЖ, в связи с наличием холестерина. По данным МРТ на T1-ВИ и T2-ВИ эти кисты могут выглядеть изоинтенсивными или несколько гиперинтенсивными по сравнению с ЦСЖ; иногда отмечается некоторая гетерогенность. Такие последовательности, как CISS (конструктивная интерференция в состоянии покоя) и FLAIR (режим с подавлением сигнала свободной воды), равно как и диффузионно-взвешенные последовательности, позволяют лучше визуализировать данные образования.

Литература

1. Bonneville F, Sarrazin JL, Marsot-Dupuch K, et al. Unusual lesions of the cerebellopontine angle: a segmental approach. *Radiographics* 2001;21(2):419-438
2. Krainik A, Cyna-Gorse F, Bouccara D, et al. MRI of unusual lesions in the internal auditory canal. *Neuroradiology* 2001;43(1):52-57
3. Smirniotopoulos JG, Yue NC, Rushing EJ. Cerebellopontine angle masses: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1993;13(5):1131-1147
4. Zamani AA. Cerebellopontine angle tumors: role of magnetic resonance imaging. *Top Magn Reson Imaging* 2000;11(2):98-107

Прочие образования

К редким образованиям мостомозжечкового угла относятся арахноидальные кисты, кавернозные мальформации, опухоли IV желудочка, включая опухоли хориоидного сплетения и эпендимомы, цистицеркоз, краниофарингиомы, гемангиобластомы, медуллобластомы и другие новообразования мозжечка, липомы, лимфомы, нейроэнтальные кисты и параганглиомы.

8

Кисты задней черепной ямки и мальформации мозжечка

В задней черепной ямке может возникать много различных кистозных поражений, чаще всего арахноидальные кисты, синдром Денди-Уокера и mega cisterna magna (гигантская большая цистерна) (таблица 8.1). При этом некоторые авторы относят mega cisterna magna к синдрому Денди-Уокера. Провести дифференциальную диагностику между этими аномалиями часто бывает затруднительно вследствие крайне небольших различий. Обычно в таких случаях помогает проведение КТ-цистернографии, и неко-

торые из этих состояний можно диагностировать при проведении МРТ плода. Также в постановке диагноза может помочь выполнение УЗИ.

Арахноидальные кисты

От 13 до 30% внутричерепных арахноидальных кист встречается в задней черепной ямке. Выглядят они при КТ как необызвествленные, экстрааксиальные образования низкой плотности, которые не усиливаются. Более высокая

Таблица 8.1 Дифференциально-диагностические признаки арахноидальных кист, mega cisterna magna и синдрома Денди-Уокера

	Арахноидальные кисты	Mega cisterna magna	Синдром Денди-Уокера
Локализация кист	Ретроцеребеллярная (чаще всего), супрацеребеллярная, интрацеребеллярная, мостомозжечковый угол	Ретроцеребеллярная	Ретроцеребеллярная
Сообщение с IV желудочком	Нет	Есть (через нормальное отверстие Маженди; увеличение выходного отверстия из IV желудочка используется в качестве критерия дифференциальной диагностики с арахноидальной кистой)	Есть (вследствие гипоплазии /отсутствия червя мозжечка)
Смещение червя мозжечка между кистой и IV желудочком	Есть. Ротация червя кверху может приводить к тому, что червь не выглядит смещенным на аксиальных изображениях	Есть. Ротация червя кверху может приводить к тому, что червь не выглядит смещенным на аксиальных изображениях	Нет
Тенториальная локализация	Нормальная	Нормальная	Высокая

(Продолжение таблицы см. на стр. 24)

Таблица 8.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки арахноидальных кист, mega cisterna magna и синдрома Денди-Уокера

	Арахноидальные кисты	Mega cisterna magna	Синдром Денди-Уокера
Высокое расположение синусного стока (жом Герофила твердой мозговой оболочки)	Нет (иногда наблюдалось при арахноидальных кистах, но типичным не является)	Нет	Есть
Нормально сформированный IV желудочек / червь	Да	Да, хотя может быть нижняя гипоплазия червя и/или потеря объема	Гипоплазия червя (часто гипоплазия полушарий, краниальная ротация остатка червя)
Размеры задней черепной ямки	Нормальные (иногда наблюдалось при арахноидальных кистах, но типичным не является)	Нормальные*	Увеличены
Фестончатость внутренней поверхности задней черепной ямки	Есть	Есть / Нет*	Есть
Сообщение с желудочками / субарахноидальным пространством на цистернографии	При наличии сообщения — медленное	Свободное	Есть
Ассоциированные и дополнительные находки	Гидроцефалия, масс-эффект	Может распространяться в супратенториальное пространство, может быть асимметричной	Масс-эффект от заднего накопления ЦСЖ, гидроцефалия, аномалии мозолистого тела, внутривентрикулярные кисты, гетеротопия, аномалии лицевого черепа, системные аномалии, голопрозэнцефалия

* Некоторыми авторами отмечается, что задняя черепная ямка может быть увеличена, может наблюдаться фестончатость внутренней поверхности затылочной кости.

встречаемость описывается в педиатрической литературе, но при исследовании пациентов смешанного возраста с преобладанием взрослых 13% из 93 кист локализовались в задней черепной ямке.

Синдром Денди-Уокера

Спектр аномалий, определяющихся по степени гипоплазии червя мозжечка (с краниальной ротацией остатка червя), наличию ретроцереbellарной кисты, сообщающейся с IV желудочком, и увеличению задней черепной ямки с высоким расположением синусного стока, носит названия *мальформации Денди-Уокера*, *варианта Денди-Уокера*, *спектра Денди-Уокера*, *континуума Денди-Уокера* и *комплекса Денди-*

Уокера. Такое терминологическое расхождение говорит о неясности этиологических факторов и дифференциальных критериев данных аномалий и, вероятно, отражает спектр тяжести поражения. Некоторые авторы относят сюда же mega cisterna magna и мешотчатую кисту Блэйка. Также в литературе можно встретить термин «ретроцереbellарная арахноидальная киста», который употребляется как синоним мешотчатой кисты Блэйка, и утверждается, что киста может как соединяться с IV желудочком, так и не соединяться (хотя обычно соединение имеется).

Типы кист и кистозных образований задней черепной ямки

- Арахноидальная киста
- Синдром Денди-Уокера
- Гигантская большая цистерна (mega cisterna magna)
- Мешотчатая киста Блэйка
- Кистозные астроцитомы мозжечка
- Кистозные гемангиобластомы
- Гидатидные кисты (эхинококковые)
- Абсцессы
- Эпидермоидные и дермоидные кисты

Типы мальформаций мозжечка

- Синдром Денди-Уокера: гипоплазия червя мозжечка, киста задней черепной ямки, высокое положение синусного стока, увеличенная черепная ямка
- Синдром Жубера (синдром «коренного зуба»): тяжелая гипоплазия червя, от дисплазии до аплазии; глубокая межножковая ямка / тонкий перешеек / широкие, параллельно идущие верхние ножки мозжечка создают картину так называемого «коренного зуба»

- Врожденные мышечные дистрофии: различные аномалии, включая дисплазию, гипоплазию, субкортикальные кисты и кортикальные аномалии мозжечка
- Ромбэнцефалосинапсис: аплазия червя мозжечка со спаянными полушариями мозжечка
- Врожденная цитомегаловирусная инфекция: уменьшенный в размерах мозжечок ± обызвествления, аномалии коры и листков мозжечка
- Гипоплазия мозжечка
- Лиссэнцефалия и дисплазия мозжечка
- Очаговая дисплазия коры мозжечка
- Идиопатическая диффузная дисплазия мозжечка
- Мостомозжечковая дисплазия I типа
- Гетеротопия мозжечка
- Синдром Лермитта-Дюкло (диспластическая ганглиоцитома мозжечка): неусиливающееся образование полушария мозжечка с пролонгированной T1- и T2- взвешенной релаксацией и криволинейными полосами

Литература

1. Barkovich AJ, Kjos BO, Norman D, Edwards MS. Revised classification of posterior fossa cysts and cystlike malformations based on the results of multiplanar MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153(6):1289-1300
2. Calabro F, Arcuri T, Jinkins JR. Blake's pouch cyst: an entity within the Dandy-Walker continuum. *Neuroradiology* 2000;42(4):290-295
3. Epelman M, Daneman A, Blaser SI, et al. Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US: correlation with CT and MR imaging. *Radiographics* 2006; 26(1):173-196
4. Erdinler P, Kaynar MY, Bozkus H, Ciplak N. Posterior fossa arachnoid cysts. *Br J Neurosurg* 1999;13(1):10-17
5. Nelson MD Jr, Maher K, Gilles FH. A different approach to cysts of the posterior fossa. *Pediatr Radiol* 2004;34(9): 720-732
6. Raybaud C, Levrier O, Brunei H, Girard N, Farnarier P. MR imaging of fetal brain malformations. *Childs Nerv Syst* 2003;19(7-8):455-470
7. Strand RD, Barnes PD, Poussaint TY, Estroff JA, Burrows PE. Cystic retrocerebellar malformations: unification of the Dandy-Walker complex and the Blake's pouch cyst. *Pediatr Radiol* 1993;23(4):258-260
8. Tan EC, Takagi T, Karasawa K. Posterior fossa cystic lesions-magnetic resonance imaging manifestations. *Brain Dev* 1995;17(6):418-424

9

Менингеальное усиление

Нормальное менингеальное усиление

Усиление нормальной мозговой оболочки на спин-эхо T1-ВИ МР-изображениях определяется в коротких сегментах или менее, чем в 50% от площади оболочки. Картина менингеального усиления, отображающая патологические изменения, включает в себя увеличение длины фрагментов, процентного соотношения площади усиления и появление узловатости. Однако на постконтрастных трехмерных эхоградиентных T1-ВИ может увеличиваться протяженность и непрерывность отрезков усиления, и значительно увеличивается процент площади усиления. Это связано с большим пространственным разрешением таких изображений (3D GRE), равно как и со снижением сигнала от диплоического пространства свода черепа на этих последовательностях.

Патологическое менингеальное усиление

У пациентов после краниотомии может отмечаться менингеальное усиление, вероятно, связанное с послеоперационным воспалением, локализующееся в зоне оперативного вмешательства или генерализованное. Менингеальное усиление в твердой/арахноидальной или мягкой оболочке может свидетельствовать о наличии патологических процессов, таких как новообразования, в том числе лимфоматозные и метастатические поражения, или воспалительные, инфекционные процессы, такие как бактериальный или вирусный менингит, саркоидоз, химический менингит, субарахноидальное или субдуральное кровоизлияние,

идиопатическое воспаление. При неопластических процессах может иметь место первичное поражение твердой мозговой оболочки с субдуральным обсеменением, распространяющееся на паутинную оболочку, процесс может протекать и в обратном направлении. Новообразование может также распространяться в субарахноидальное пространство гематогенно или вдоль нервов.

МРТ имеет большую чувствительность по сравнению с КТ, поскольку ужесточение пучка рентгеновских лучей в области свода черепа ограничивает возможности КТ в выявлении усиления твердой мозговой оболочки (хотя чувствительность КТ увеличивается для узлового усиления и усиления пространств, не граничащих со сводом). При этом МРТ не более специфична, чем КТ, а корональные и аксиальные изображения имеют большую диагностическую ценность, чем сагиттальные.

• *Внутричерепная гипотензия как причина пахименингеального усиления.* Внутричерепная гипотензия вызывает слаженное пахименингеальное усиление и имеет характерную волнообразную картину вдоль базальных отделов лобной и височной кости, что следует расценивать как внутренние контуры черепа в этих областях. Усиление также нормализуется или исчезает при правильно проводимом лечении. Другим элементом, видимым при внутричерепной гипотензии, является «оседание, провисание мозга» (низкое положение миндалин мозжечка, уплощение моста по сравнению со скатом, смещение перекреста зрительных нервов книзу). Менингеальное усиление не затрагивает борозды, морфологические измене-

ния восстанавливаются в течение 3-5 месяцев после исчезновения симптомов.

- *Гидроцефалия как маска менингеального усиления.* Картина, сходная с лептоменингеальным усилением, была описана для окклюзионной гидроцефалии и причиной этого предполагается замедление кровотока в сосудах мягкой мозговой оболочки. Аналогичное усиление описано в сосудах дистальнее места окклюзии при инсульте и стагнации (резком замедлении) кровотока в очагово расширенных сосудистых сегментах.
- *Инвазия в твердую мозговую оболочку и ее реакция как причина дурального усиления.* Дуральное усиление можно видеть вблизи опухолей свода черепа (доброкачественных и злокачественных), оно может быть либо реактивным, либо признаком инвазии твердой мозговой оболочки. Узловое или непрерывное усиление статистически соответствует инвазивному процессу в твердой мозговой оболочке, тогда как гладкое линейное усиление с большей степенью вероятности является реактивным. При исследовании различных черепно-лицевых опухолей и опухолей свода в качестве симптома более вероятного реактивного вовлечения твердой мозговой оболочки, нежели инвазивного процесса, было описано наличие тонкой гипоинтенсивной линии, отражающей эпидуральное пространство над гладкой, очагово усиленной, твердой мозговой оболочкой. При инвазивных процессах эта линия может очагово или диффузно отсутствовать, а нижележащее дуральное усиление скорее будет непрерывным. Однако следует отметить, что в небольшом проценте случаев инвазия может быть и в неусиленной твердой мозговой оболочке.

Литература

1. Ahmadi J, Hinton DR, Segall HD, Couldwell WT, Stanley RB. Dural invasion by craniofacial and calvarial neoplasms: MR imaging and histopathologic evaluation. *Radiology* 1993;188(3):747-749
2. Arana E, Marti-Bonmati L, Ricart V, Perez-Ebri M. Dural enhancement with primary calvarial lesions. *Neuroradiology* 2004;46(11):900-905
3. Burke JW, Podrasky AE, Bradley WG Jr. Meninges: benign postoperative enhancement on MR images. *Radiology* 1990;174(1):99-102
4. Farn JW, Mirowitz SA. MR imaging of the normal meninges: comparison of contrast-enhancement patterns on 3D gradient-echo and spin-echo images. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162(1):131-135
5. Phillips ME, Ryals TJ, Kambhu SA, Yuh WT. Neoplastic vs inflammatory meningeal enhancement with Gd-DTPA. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14(4):536-541
6. Spelle L, Boulon A, Tainturier C, Visot A, Graveleau P, Pierot L. Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2001;43(8):622-627
7. Sze G, Soletsky S, Bronen R, Krol G. MR imaging of the cranial meninges with emphasis on contrast enhancement and meningeal carcinomatosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989;10(5):965-975
8. Tosaka M, Sato N, Fujimaki H, Takahashi A, Saito N. Wave-like appearance of diffuse pachymeningeal enhancement associated with intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2005;47(5):362-367

Причины пахименингеального усиления

- Новообразования, реактивные процессы или инвазия
- Лимфома/лейкемия/миелома (редко)
- Внутричерепная гипотензия
- Послеоперационные и посттерапевтические состояния
- Желудочковые шунты
- Последствия субдуральной гематомы
- Инфекции, постинфекционные или воспалительные состояния (менингит, гранулематоз и т.д.)
- Идиопатическое усиление

Причины лептоменингеального усиления

- Карциноматоз
- Инфекционный менингит (бактериальный, вирусный, гранулематозный)
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Послеоперационные изменения, последствия лучевой или химиотерапии
- Воспалительные заболевания (саркоидоз и т.д.)
- Лимфома/лейкемия
- Лимфоматозный гранулематоз (редко)

Маски менингеального усиления

- Медленный сосудистый кровоток (гидроцефалия дистальнее места окклюзии, в расширенных сосудистых сегментах)

10

Образования области турецкого седла

В норме верхне-нижний размер гипофиза составляет 4-7 мм и может варьировать в зависимости от возраста, пола и в период беременности, но обычно не превышает 10 мм. Задняя доля гипофиза на T1-ВИ гиперинтенсивна вследствие выработки вазопрессина и должна всегда визуализироваться у детей и подростков, хотя частота визуализации задней доли с возрастом снижается. Образования области

турецкого седла чаще всего возникают в гипофизе или окружающих структурах, таких как сосуды, твердая мозговая оболочка или остаточные эмбриональные зачатки. Аденомы, менингиомы, краниофарингиомы и сосудистые образования составляют около 75% всех sellarных и parasellarных образований.

Таблица 10.1 Дифференциально-диагностические признаки наиболее часто встречающихся образований sellarной и parasellarной области

	Макроаденомы	Менингиомы	Краниофарингиомы
T1-ВИ	Изоинтенсивны коре	Изоинтенсивны коре	Кисты от изо- до гиперинтенсивных, солидный компонент изоинтенсивный или гетерогенный
T2-ВИ	Сигнал от изо- до гиперинтенсивного по сравнению с корой	Изоинтенсивны коре, интенсивность сигнала может варьировать	Кисты гиперинтенсивны, солидный компонент — от гетерогенного до гиперинтенсивного
Нативная КТ	Изоденсные, обычно солидные	От изоденсных до слегка гиперденсных Солидные	Солидные и кистозные компоненты
Контрастное усиление	Да	Да	Да
Обызвествления	Очень редко (5%)	Редко	Часто
Кисты	Кисты или некрозы в 5-18%	Редко, обычно небольших размеров	Часто (70-85%)
Увеличение турецкого седла	Часто	Обычно нет	Обычно нет
Эрозия турецкого седла	Часто	Обычно нет	Редко

Таблица 10.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки наиболее часто встречающихся образований sellarной и parasellarной области

	Макроаденомы	Менингиомы	Краниофарингиомы
Эпицентр образования	Турецкое седло	Параселлярно/ супраселлярно	Супраселлярно
Прочее	Дольчатый верхний край (6%) Могут прорастать в клиновидную пазуху Могут давать прилежащее дуральное усиление Могут быть геморрагическими с уровнем жидкостно-жидкость Симптом «снеговика» из-за «перетяжек» в области диафрагмы турецкого седла	Гиперостоз Прослойка ЦСЖ между образованием и гипофизом Выпячивание клиновидной пазухи внутрь менингиомы Наличие «хвоста» твердой мозговой оболочки и затупления ее краев	Кисты различной интенсивности сигнала Гетерогенность образований области турецкого седла Возможно наличие большого количества липидного компонента на МРС

Аденомы гипофиза

Аденомы составляют 10-15% всех внутричерепных образований и от 1/3 до 1/2 — всех sellarных и parasellarных образований. В зависимости от размеров, они подразделяются на макроаденомы и микроаденомы.

Размеры макроаденом превышают 10 мм. Они обычно распространяются в супраселлярную область, но могут прорастать в клиновидную пазуху или кость (при более инвазивном характере), а также в пещеристый синус. Лучевая семиотика представлена в таблице 10.1. Апоплексия гипофиза относится к кровоизлиянию и некрозу аденомы вследствие ослабленного кровотока из воротной системы гипофиза. На изображениях определяется высокий сигнал от компонентов крови на T1-ВИ и T2-ВИ. Апоплексию необходимо дифференцировать с синдромом Шихана, для которого характерны послеродовые или перинатальные кровоизлияния и некроз гипофиза.

Размеры микроаденом не превышают 10 мм.

- На T1-ВИ их сигнал варьирует от гипо- до изоинтенсивного по сравнению с тканью гипофиза, усиление менее выражено, чем в передней доле на ранних постконтрастных изображениях
- На T2-ВИ визуализируются несколько более гиперинтенсивными, чем передняя доля, однако, в зависимости от типа клеток, сигнал может варьировать до гипоинтенсивного

Наряду с этим могут отмечаться эрозия турецкого седла, очаговое возвышение верхнего края гипофиза и отклонение воронки. На динами-

ческих изображениях определяется меньшее усиление аденомы по сравнению с нормальной железой. На отсроченных изображениях спустя 30-40 минут после введения контрастного препарата аденомы могут давать отсроченное усиление по сравнению с нормальной железой. В них могут быть кровоизлияния, что выявляется повышением сигнала на T1-ВИ.

Менингиомы

Менингиомы являются вторыми по частоте встречаемости образованиями sellarной и parasellarной области. Менингиомы этой локализации составляют 5-11% всех менингиом. Чаще встречаются у женщин. Обычно представляют собой гомогенные солидные опухоли, однако иногда могут содержать участки некроза, рубцевание, кистозную дегенерацию и обызвествления. Особенности лучевой семиотики приведены в таблице 10.1.

Краниофарингиомы

Краниофарингиомы произрастают из остатков сквамозного эпителия или остатков эктобластических клеток кармана Ратке, а также краниофарингеального протока и составляют 3-5% всех внутричерепных образований. Отмечается бимодальное возрастное распределение: первый пик — 5-14 лет, второй пик — 65-74 года. Они имеют тенденцию к рецидивированию и инвазии, срстаются с окружающими структурами, в том числе с сосудами. Обычно они располагаются супраселлярно и могут распространяться в турецкое седло. Краниофарингиомы могут иметь кистозные и солидные

компоненты. Ободок или узловое обызвествление встречается в 80-87% случаев. Обызвествления чаще встречаются у детей (90%), чем у взрослых (50-70%). Лучевая семиотика отображена в таблице 10.1.

Кисты кармана Ратке

Кисты кармана Ратке происходят из кармана Ратке, из которого формируется аденогипофиз. Они обычно располагаются интраселлярно и редко обызвествляются. Они возникают из промежуточной части, поэтому ножка гипофиза смещается кпереди. Могут содержать серозный или слизистый материал, могут давать незначительное усиление в области стенки. КТ и МРТ-картины зависят от характера содержимого кисты. Характеристики жидкости следующие:

- **Серозная:** при КТ — снижение плотности, при МРТ — гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ, гиперинтенсивный — на T2-ВИ
- **Слизистая/белковая:** КТ — высокая плотность, МРТ — гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ, гипоинтенсивный — на T2-ВИ

Также эти кисты могут содержать включения, которые выглядят как мелкие внутриклеточные узелки с низким сигналом на T2-ВИ и могут быть гиперинтенсивными на T1-ВИ.

Глиомы гипоталамуса и зрительного нерва

Глиомы зрительного нерва часто ассоциируются с нейрофиброаденоматозом I типа у детей и имеют низкую степень злокачественности. У взрослых они более агрессивны. На T1-ВИ они дают гипо- или изоинтенсивный сигнал с увеличением структур зрительного тракта, могут иметь повышенный на T2-ВИ сигнал и распространяться по ходу зрительных путей. Глиомы гипоталамуса более гомогенные и часто усиливаются при контрастировании. Обызвествления и кисты, в отличие от краниофарингиом, встречаются редко.

Шванномы

Шванномы могут поражать любые черепно-мозговые нервы, чаще всего в параселлярной области вовлекается V пара. В целом, из всех нервов, поражаемых шванномами, вестибулярные ветви преддверно-улиткового нерва поражаются чаще всего. Образования распро-

страняются по ходу нервов и имеют четкие границы и веретенообразную форму. На компьютерных томограммах они изоденсны ткани мозга и усиливаются гомогенно. При МРТ они варьируют от изоинтенсивных до гипоинтенсивных по отношению к серому веществу на T1-ВИ, гиперинтенсивны по отношению к цереброспинальной жидкости — на T2-ВИ, с гомогенным усилением. Иногда встречающаяся гетерогенность опухоли обусловлена наличием кистозных, некротических и геморрагических компонентов, особенно в крупных образованиях.

Аневризмы

Аневризмы являются наиболее часто встречающимися объемными образованиями пещеристого синуса. Они могут возникать из пещеристого или супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии, из задних соединительных или глазных артерий, и могут быть как параселлярными, так и супраселлярными образованиями. Аневризмы могут сдавливать прилежащие структуры и быть причиной синдрома пещеристого синуса. При поражении III пары черепно-мозговых нервов в первую очередь страдает зрачок, поскольку двигательные волокна зрачка располагаются по периферии. При КТ мелкие аневризмы могут быть не видны, за исключением КТ-ангиографии, тогда как крупные визуализируются гиперденсными образованиями с криволинейными обызвествлениями и усилением просвета с наличием или отсутствием различного количества пристеночных тромбов. Также может наблюдаться ремоделирование костных структур. На МРТ при отсутствии тромбов определяется симптом пустоты кровотока, при этом в фазово-кодирующем направлении могут отмечаться артефакты регистрации сигнала вследствие пульсации или кровотока. При наличии пристеночных тромбов могут визуализироваться периферические полулунные пластинки от промежуточной до высокой интенсивности сигнала на T1-ВИ и высоко-, промежуточно- или низкоинтенсивный сигнал на T2-ВИ с участком низкого сигнала пустоты кровотока. Если аневризма тромбирована полностью, определяется гетерогенность сигнала, обусловленная наличием продуктов крови и обызвествлений.

Арахноидальные кисты

Арахноидальные кисты турецкого седла и параселлярной области встречаются довольно

редко и выглядят как образования с четкими границами, с жидкостными плотностью и сигналом (во всех импульсных последовательностях). Они оказывают масс-эффект на все прилежащие структуры: воронку, зрительные нервы и их перекрест, гипофиз, гипоталамус, III желудочек и, иногда, отверстие Монро.

Дермоидные образования

На КТ дермоидные образования могут быть гетерогенными пониженной плотности из-за наличия жира, а также могут содержать кальцинаты. Усиление при контрастировании для них нехарактерно. При МРТ определяется жировой сигнал, могут визуализироваться уровни жиржидкость. Могут быть гетерогенными за счет дополнительных эктодермальных элементов.

Герминомы

Герминомы представляют собой опухоли из зародышевых клеток и обычно проявляются до 30 лет. При локализации в области турецкого седла герминомы расцениваются как нейрогипофизарные. Они могут возникнуть в любом месте от задней доли гипофиза до воронки, могут быть первичными опухолями в области турецкого седла или вторичными, распространяясь из пинеальной области. Частота возникновения супраселлярных гермином не зависит от пола, в отличие от гермином эпифизарной области, которые чаще встречаются у мужчин. Супраселлярные герминомы часто прорастают в гипоталамус и распространяются в полость III желудочка. При КТ они выглядят как гиперденсные супраселлярные образования с наличием контрастного усиления. При МРТ данные образования имеют четкие контуры, гомогенную структуру, инфильтративный характер и сигнал от незначительно гипоинтенсивного до изоинтенсивного по отношению к тканям мозга на T1-ВИ, и от изоинтенсивного до гиперинтенсивного — на T2-ВИ с наличием усиления. Герминомы могут содержать кистозный компонент, но не содержат кальцинатов. На T1-ВИ часто наблюдается потеря нормальной гиперинтенсивности задней доли гипофиза.

Типы образований области турецкого седла

- Аденома гипофиза
- Менингиома

- Краниофарингиома
- Киста кармана Ратке
- Глиома гипоталамуса и зрительных нервов
- Шваннома
- Аневризма
- Арахноидальная киста
- Дермоидные образования
- Герминома
- Метастазы
- Лептоменингеальный карциноматоз
- Воспалительные заболевания: псевдоопухоль, синдром Толоса-Ханта, лимфоцитарное воспаление аденогипофиза (лимфоцитарный инфундибулонейрогипофизит)
- Гранулематозные заболевания (саркоидоз, туберкулез, гистиоцитоз клеток Лангерганса: усиление базиллярного субарахноидального пространства с поражением гипоталамуса и воронки — особенно гистиоцитоз)
- Инвазивный рост опухолей основания черепа, околоносовых пазух или глотки
- Периневральное распространение новообразований
- Новообразования основания черепа: хордома, хондросаркома, метастазы
- Гамартома гипоталамуса
- Лимфома/лейкемия
- Хористомы (гранулярноклеточные опухоли, гранулярноклеточные миобластомы)
- Эпидермоидные образования
- Питтуйцитома

Селлярная и параселлярная гиперинтенсивность на T1-ВИ

Нормальные структуры и варианты нормы

- Задняя доля (за счет вазопрессина)
- Передняя доля: беременность, период новорожденности, гиперактивность остаточного гипофиза после лечения
- Жировой костный мозг
- Артефакты потока или чувствительности

Патологические процессы и образования

- Кровоизлияния (апоплексия, синдром Ши-хана, геморрагическая аденома)
- Киста кармана Ратке
- Краниофарингиома
- Липома/дермоидное образование
- Мукоцеле клиновидной пазухи

Типы образований воронки

- Гистиоцитоз клеток Лангерганса
- Гранулематозы (туберкулез, саркоидоз)
- Метастазы (нет гематоэнцефалического барьера)
- Лимфоцитарное воспаление аденогипофиза (инфундибулярный нейрогипофизит)
- Герминома
- Лимфома, лейкомия
- Питуидиома

Литература

1. Bonneville F, Cattin F, Marsot-Dupuch K, Dormont D, Bonneville JF, Chiras J. T1 signal hyperintensity in the sellar region: spectrum of findings. Radiographics 2006;26(1):93-113
2. Bonneville JF, Bonneville F, Cattin F. Magnetic resonance imaging of pituitary adenomas. Eur Radiol 2005;15(3):543-548
3. Donovan JL, Nesbit GM. Distinction of masses involving the sella and suprasellar space: specificity of imaging features. AJR Am J Roentgenol 1996;167(3):597-603
4. Johnsen DE, Woodruff WW, Allen IS, Cera PJ, Funkhouser GR, Coleman LL. MR imaging of the sellar and juxtaseellar regions. Radiographics 1991;11(5):727-758
5. Kanagaki M, Miki Y, Takahashi JA, et al. MRI and CT findings of neurohypophyseal germinoma. Eur J Radiol 2004;49(3):204-211
6. Pisaneschi M, Kapoor G. Imaging the sella and parasellar region. Neuroimaging Clin N Am 2005;15(1):203-219
7. Rusalleda J. Imaging of parasellar lesions. Eur Radiol 2005;15(3):549-559

11

Дермоидные кисты и липомы

Дермоидные кисты представляют собой редко встречающиеся, неопухолевые врожденные кисты с эктодермальными включениями. Липомы являются неопухолевыми образованиями и возникают при нарушении дифференцировки примитивной мозговой оболочки. Оба вида данных образований являются жиросодержащими и экстрааксиальными, хотя содержание жира в дермоидных кистах различно.

Различия в природе, патогенезе и подходах к лечению этих образований приводят к не-

обходимости проведения дифференциальной диагностики с применением лучевых методов (таблица 11.1). Разорвавшиеся дермоидные кисты имеют патогномичную лучевую семиотику с рассеянными пятнами аномально укороченного сигнала на T1-ВИ в субарахноидальном пространстве, бороздах и желудочках с наличием характерных уровней жир-жидкость. КТ-картина характеризуется наличием урвней жир-цереброспинальная жидкость в желудочках. Другие находки включают участки

Таблица 11.1 Дифференциально-диагностические признаки липом и дермоидных кист

	Липомы	Дермоидные кисты
Локализация	По межполушарной щели (~50%) Четверохолмная/верхняя мозжечковая цистерна (15-25%) Надсеплярная / межжюкковая область (15%) Редко: мостомозжечковый угол, силвиева борозда, поверхность полушарий	Средняя линия Надсеплярная область Парасеплярная область Задняя черепная ямка Лобноносовая область Область глазницы
КТ	Гомогенная структура пониженной плотности. Плотность жира от -40 до -100 HU	Структура может быть гетерогенной Гиподенсная: обычно жировой плотности, иногда может быть и жидкостной, но редко плотнее, чем жидкость
T1-ВИ	Гомогенно гиперинтенсивный сигнал, сниженный при жироводавлении	Гиперинтенсивный сигнал Частично снижается при подавлении жира Могут быть видны уровни жидкость-жир
T2-ВИ	Гомогенно гипоинтенсивный сигнал	Гетерогенный сигнал
Артефакты химического сдвига	Имеются, особенно выражены в крупных липомах	Частота меньше, чем при липомах
Контрастное усиление	Нет	Неразорванные: может присутствовать периферическое усиление Разорванные: интенсивное усиление мягкой мозговой оболочки

(Продолжение таблицы см. на стр. 34)

Таблица 11.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки липом и дермоидных кист

	Липомы	Дермоидные кисты
Обызвествление	Центральное или периферическое Может быть в межполушарных липомах До 50% липом межжожковой цистерны и надсellarной области обызвествляются (остеолипомы) При другой локализации нехарактерно	Нехарактерно, но иногда может наблюдаться периферическое обызвествление

жировой плотности в бороздах и субарахноидальном пространстве, иногда — экстрааксиальные или сочетанные экстра- и интрааксиальные объемные образования. Единственным сходным состоянием, при котором на МРТ определяется наличие жирового сигнала в ликворном пространстве, является предшествующее интратекальное введение жиросодержащего контрастного препарата Пантопака (Pantopaque), которое должно быть подтверждено в истории болезни или наличием гиперденсных очагов при нативной КТ головы.

Сопутствующие аномалии

Липомы, особенно средней линии, могут сочетаться с аномалиями мозолистого тела, перегородок, другими аномалиями головного мозга и редко с аномалиями сосудов. Степень и тип сопутствующих патологий соответствуют локализации и размерам липомы. Это совпадает с гипотезой, что липомы представляют собой врожденные мальформации, а не новообразования или гамартомы. Иногда липомы могут располагаться латерально в кортикальных бороздах, с сопутствующими кортикальными дисплазиями или аномальными сосудами. Небольшие липомы вдоль серпа, хоть формально и не рассматриваются в литературе, встречаются достаточно часто и являются случайными находками.

Дермоидные кисты связаны с дизрафиями скелета и наличием фиброзных перетяжек или дермальных синусовых путей к коже.

Дифференциальная диагностика

Лишь небольшое число образований имеет сходную картину и локализацию.

- Краниофарингиомы обычно содержат усиливающиеся участки, могут быть гиперинтенсивными на T1-ВИ и обызвествляются, но не содержат жира
- Тератомы обычно встречаются в паренхиме (у детей) или в области эпифиза, содержат усиливающиеся участки
- Эпидермоидные образования встречаются за пределами средней линии, интенсивностью сигнала и плотностью сходны с цереброспинальной жидкостью, но наблюдается снижение диффузии
- Липоматозная менингиома напоминает по форме классические менингиомы, основание — в области твердой мозговой оболочки
- Киста кармана Ратке обычно расположена внутри турецкого седла, редко локализуется надсellarно или кпереди от воронки, имеет различную лучевую картину
- Задняя эктопия располагается между гипоталамусом и турецким седлом, имеет гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ.

Литература

1. Bonneville F, Cattin F, Marsot-Dupuch K, Dormont D, Bonneville JF, Chiras J. T1 signal hyperintensity in the sellar region: spectrum of findings. *Radiographics* 2006;26(1):93-113
2. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 1306;239(3):650-664
3. Saatci I, Aslan C, Renda Y, Besim A. Parietal lipoma associated with cortical dysplasia and abnormal vasculature: case report and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(9):1718-1721
4. Sinson G, Gennarelli TA, Wells GB. Suprasellar osteolipoma: case report. *Surg Neurol* 1998;50(5):457-460
5. Smirniotopoulos JG, Chiechi MV. Teratomas, dermoids, and epidermoids of the head and neck. *Radiographics* 1995 ;15(6):1437-1455
6. Smith AS, Benson JE, Blaser SI, Mizushima A, Tarr RW, Bellon EM. Diagnosis of ruptured intracranial dermoid cyst: value MR over CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12(1):175-180
7. Yildiz H, Hakyemez B, Koroglu M, Yesildag A, Baykal B. Intracranial lipomas: importance of localization. *Neuroradiology* 2006;48(1):1-7

12

Образования области эпифиза

При наличии новообразований в области эпифиза необходимо определить, растут ли они непосредственно из железы или из окружающих структур. Дифференциальная диагностика образований эпифизарной области включает в себя опухоли эпифиза, тектальные и таламические астроцитомы, менингиомы и сосудистые мальформации. Образования эпифизарной области у взрослых встречаются достаточно редко — 0,4-1% внутричерепных образований, однако у детей их частота выше — 3-8%.

Учитывая, что образование может локализоваться в эпифизе, дифференциальная диагностика включает в себя кисты и опухоли из пинеальных клеток, герминогенные опухоли (из зародышевых клеток), метастазы, астроци-

томы из стромальных клеток эпифиза. Более всего распространены опухоли из зародышевых клеток — преимущественно герминомы, реже тератомы. Герминомы составляют до ~40% образований эпифизарной области. Абсолютное их большинство наблюдается у мужчин. Пинеоцитомы и пинеобластомы встречаются довольно редко и составляют менее 15% от опухолей эпифизарной области.

Образования эпифизарной области не имеют патогномоничной лучевой семиотики. Наибольшие возможности лучевые методы имеют в дифференциальной диагностике тератом в том случае, если они содержат жир, но у достаточного количества тератом пинеальной области жир не визуализируется. Периферическое

Таблица 12.1 Дифференциально-диагностические признаки кист пинеальной области, гермином, пинеоцитом и пинеобластом

	Кисты пинеальной области	Герминомы	Пинеоцитомы	Пинеобластомы
Возраст/ пол	Чаще у взрослых, М=Ж	10-20 лет, преимущественно мужской пол	Старше 20 лет, М=Ж	Младше 10 лет, М=Ж
Серологическое исследование	Нет	Плацентарная алкалинфосфатаза, иногда хорионический гонадотропин	Нет	Нет
Нативная КТ	Плотность снижена	Плотность повышена	Гетерогенная или гомогенная опухоль, изоденная или гиперденная, но может быть гиподенной, симулируя картину кисты на нативной КТ или МРТ	Гетерогенная, обычно гиперденная опухоль

Таблица 12.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки кист пинеальной области, гермином, пинеоцитом и пинеобластом

	Кисты пинеальной области	Герминомы	Пинеоцитомы	Пинеобластомы
Обызвествления	Обызвествления смещаются эксцентрично	«Поглощают» обызвествление	«Взрывают» обызвествление, могут содержать внутренние кальцинаты	«Взрывают» обызвествление, могут содержать внутренние кальцинаты
Контрастное усиление при КТ	Тонкое, периферическое	Выраженное, гомогенное	Гетерогенное, гомогенное, иногда тонкое, периферическое	Гетерогенное
Преоконтрастные T1-ВИ	Гипоинтенсивный сигнал, может изменяться в зависимости от содержимого кисты	Гипо- или изоинтенсивный сигнал	Гетерогенный сигнал, от изо- до гипоинтенсивного, может симулировать кисту	Гетерогенный сигнал от гипоинтенсивного до изоинтенсивного
T2-ВИ	Гиперинтенсивный сигнал, может изменяться в зависимости от содержимого кисты	Сигнал от изоинтенсивного до умеренно гиперинтенсивного	Гетерогенный сигнал, от изо- до гиперинтенсивного, может симулировать кисту	Гетерогенный сигнал, обычно изоинтенсивный
Постконтрастные T1-ВИ	Тонкий периферический ободок сигнала, может быть обусловлен остаточными участками эпифиза. Толщина стенки не превышает 2 мм	Яркий гомогенный сигнал	Гетерогенный, гомогенный или тонкий, периферический сигнал	Гетерогенный сигнал

смещение («поглощение») или «взрыв» физиологических обызвествлений эпифиза служит критерием дифференциальной диагностики между герминомами, пинеобластомами и пинеоцитомами (таблица 12.1).

Одним из важнейших вопросов диагностики является дифференцировка пинеальной кисты от пинеоцитомы. К сожалению, некоторые диагностические признаки у этих образований сходны. Существует небольшой процент пинеоцитом преимущественно кистозной природы, но при контрастном усилении такие пинеоцитомы имеют стенку толще 2 мм, периферический узел или узловатость стенок. Большинство пинеоцитом визуализируется с солидным или гетерогенным компонентом, занимающим большую часть образования.

Типы образований эпифизарной области

Герминогенные образования

- Герминома
- Тератома (образование высокой гетерогенности, сотовая картина вследствие наличия кист, обызвествлений и жира)
- Смешанные образования
- Эмбриональные образования (редко)
- Хориокарцинома (редко)
- Желточный мешок (редко)

Астроцитомы

- Тектальные
- Таламические
- Валика мозолистого тела
- Эпифиза (редко)

Паренхимальные образования эпифиза

- Пинеобластома
- Пинеоцитомы
- Переходная форма

Менингиома

- Тенториальная
- Заднего отдела III желудочка (редко)

Сосудистые мальформации

- Артериовенозные
- Галеновой вены

Другие типы образований

- Эпидермоидные, липомы
- Лимфома (редко)
- Эпендимомы (редко)
- Меланома (редко)
- Метастазы (редко)

Литература

1. Engel U, Gottschalk S, Niehaus L, et al. Cystic lesions of the pineal region-MRI and pathology. *Neuroradiology* 2000;42(6):399-402
2. Korogi Y, Takahashi M, Ushio Y. MRI of pineal region tumors. *J Neurooncol* 2001;54(3):251-261
3. Mandera M, Marcol W, Bierzynska-Macyszyn G, Kluczevska E. Pineal cysts in childhood. *Childs Nerv Syst* 2003;19(10-11):750-755
4. Nakamura M, Saeki N, Iwadata Y, Sunami K, Osato K, Yamaura A. *Neuroradiological characteristics of*

pineocytoma and pineoblastoma. *Neuroradiology* 2000;42(7):509-514

5. Reis F, Faria AV, Zanardi VA, Menezes JR, Cendes F, Queiroz LS. Neuroimaging in pineal tumors. *J Neuroimaging* 2006;16(1):52-58
6. Smimiotopoulos JG, Rushing EJ, Mena H. Pineal region masses: differential diagnosis. *Radiographics* 1992;12(3): 577-596

13**Артериальные и венозные инфаркты**

Инфаркт мозга является третьей по частоте причиной смертности в развитых странах. Инфаркт может быть обусловлен артериальными и венозными причинами, при этом первые встречаются чаще. Венозные инфаркты обычно встречаются у лиц молодого возраста и детей. Среди взрослых ~75% составляют женщины. Дифференциально-диагностические признаки

артериальных и венозных инфарктов состоят в том, что зона артериального инфаркта соответствует бассейну артерии, что отражает патофизиологию нарушенного кровотока, тогда как в случае венозных инфарктов, вызванных нарушением оттока и отеком мозга, такого не наблюдается (таблица 13.1). Венозные тромбозы обычно поражают сагиттальные и попереч

Таблица 13.1 Дифференциально-диагностические признаки артериальных и венозных инфарктов по данным КТ и МРТ

	Артериальные инфаркты	Венозные инфаркты
Сосудистая КТ (сосудов)	Плотная средняя мозговая артерия Усиление сосудов вследствие медленного и/или коллатерального кровотока Дефекты наполнения	Плотные вены или синусы твердой мозговой оболочки на нативных изображениях (симптом «струны» у кортикальных вен) Усиление вокруг сгустка (симптом «дельты» в верхнем сагиттальном синусе) Могут определяться коллатеральные вены
КТ паренхимы	Ранняя острая фаза: низкая плотность в островковой ленте, чечевицеобразном ядре и/или коре, соответствующая бассейну артерии целиком или частично; усиление борозд Поздняя острая/подострая фаза: четко очерченная зона низкой плотности, соответствующая бассейну артерии целиком или частично; масс-эффект	Низкая плотность и/или кровоизлияние не в бассейне артерии В зависимости от пораженных вен в процесс вовлекаются поверхностные или глубокие структуры Могут определяться двусторонние относительно симметричные медиальные кортикальные или таламические очаги, масс-эффект
МРТ	Отек/снижение диффузии в артериальном бассейне Недостаток пустот кровотока в артериях	Отек/снижение диффузии не в пределах артериального бассейна Могут быть с кровоизлияниями Измененный сигнал от синусов Как и при КТ, очаги могут быть симметричными
КТ-ангиография, МР-ангиография, традиционная ангиография	Артериальная окклюзия или дефект наполнения	Венозная окклюзия или дефект наполнения

ные синусы, реже встречается поражение кортикальных вен и глубокой венозной системы. Венозные инфаркты чаще бывают геморрагическими и поражают белое вещество чаще, чем кору. При тромбозе венозных синусов отек может быть обратимым, без перехода в ишемию.

Причины венозного инфаркта

- Гиперкоагуляция при гематологических заболеваниях, коагулопатиях, приеме оральных контрацептивов, дегидратации, беременности и некоторых паранеопластических и воспалительных состояниях
- Инфекция
- Травма
- Компрессия новообразованием
- Идиопатические венозные инфаркты

Причины артериальных инфарктов

- Тромбоз эмболия крупных сосудов
- Кардиоэмболия (до 20% эмболов происходят из сердца)

Литература

1. Manelfe C, Cognard C, Laval C, et al. Intracranial vascular involvement of brain pathologies and venous occlusions. *Eur Radiol* 1998;8(7):1106-1115
2. Mullins ME, Grant PE, Wang B, et al. Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous si-

- Окклюзии мелких сосудов (лакунарные инфаркты: атеросклероз, гипертензия, сахарный диабет)
- Васкулит (инфекционный и воспалительный)
- Вазоспазм (фиброзно-мышечная дисплазия, вторичный при субарахноидальном кровоизлиянии, менингит, болезнь мойя-мойя)
- Гиперкоагуляция: при приеме оральных контрацептивов; недостатке протеина C/S; недостаточности антитромбина III, фактора Лейдена V, антифосфолипидных антител; лейкемии
- Гематологические заболевания (серповидноклеточная и другие анемии)
- Наркотики (кокаин, амфетамины, героин) могут быть причинами инсульта прямо или опосредованно, через гипертензию
- Провоспалительные состояния (повышение уровня гомоцистеина и С-реактивного белка)

3. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005;352(17):1791-1798

14

Двусторонние поражения таламуса

Двусторонние поражения таламуса часто связаны с сосудистой патологией, чаще всего с окклюзией артерий (базиллярной артерии, т.н. «верхушкой базилярного синдрома») или глубоких вен. Верхушка базилярного синдрома часто ассоциируется с односторонними или двусторонними поражениями таламуса.

Двусторонние парамедианные инфаркты зрительных бугров могут также возникать вследствие окклюзии непарной прободающей артерии таламуса. Тромбоз мозговых вен может поражать поверхностные кортикальные вены, синусы и/или систему глубоких вен (ба-

зальная вена [Розенталя], внутренние мозговые вены и вена Галена). Тромбоз глубоких вен является редким типом венозного тромбоза. Его следует заподозрить при наличии острых двусторонних очагов в таламусе. Изменения, возникающие при венозном тромбозе, могут быть обратимы и не переходить в инфаркт. Особенно следует заподозрить тромбоз глубоких вен, если пациент – молодая женщина. Критерии дифференциальной диагностики двусторонних поражений таламуса артериальной и венозной этиологии приведены в таблице 14.1.

Таблица 14.1 Дифференциально-диагностические критерии тромбоза глубоких вен и базилярной артерии

	Тромбоз глубоких вен	Артериальный инфаркт
Генерализованный отек	Да	Нет
Пораженные области	Двусторонние симметричные очаги в таламусе, базальные ганглии и лучистый венец	Средний мозг, таламус, затылочные доли и задняя черепная ямка
Кровоизлияния	Да, распространяются от центра к периферии; могут быть многоочаговыми	Встречаются реже, идут от периферии к центру
Сосуды	При нативной КТ визуализируются плотные вены (симптом «струны») и/или синусы. Дефекты наполнения в венозных синусах на КТ/МРТ с контрастным усилением, или при бесконтрастной МР-ангиографии	Плотная основная артерия/ P1 сегменты. Окклюзия артерий на контрастной КТ/МРТ-ангиографии
Множественные зоны ишемии в нескольких артериальных бассейнах	Да	Нет
Диффузное дуральное / пиальное усиление (извилины, серп или тенториальное)	Да	Нет

(Продолжение таблицы см. на стр. 42)

Таблица 14.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические критерии тромбоза глубоких вен и базиллярной артерии

	Тромбоз глубоких вен	Артериальный инфаркт
DWI	Вазогенный отек без снижения диффузии (может наблюдаться обратимое снижение диффузии)	Цитотоксический отек Снижение диффузии
Края	Неровные	Острые

Другие этиологические факторы иногда вызывают появление диффузных двусторонних поражений таламуса. Глиомы зрительного бугра встречаются нечасто, а двусторонние — еще реже. Некоторые воспалительные и постинфекционные процессы могут вызывать двусторонние поражения таламуса. Острая некротизирующая энцефалопатия чаще всего диагностируется в Азии, а наибольшее количество случаев регистрируется в Японии. Она возникает у детей после вирусной инфекции и проявляется наличием симметричных двусторонних поражений таламуса. Дополнительные участки поражения визуализируются в околожелудочковом белом веществе, мозжечке, скорлупе и верхней крышке ствола мозга, и могут иметь кольцевидный характер контрастного усиления. Распространенность поражений может быть сходна с синдромом Лея, хотя в последнем случае очаги чаще определяются в базальных ганглиях, сером веществе вокруг водопровода, спинном мозге, нижних ядрах оливы и черной субстанции. Вариант болезни Крейцфельда-Якоба дает картину измененного сигнала от подушки таламуса с обеих сторон («симптом подушки»); кроме того, определяется патологический сигнал в дорсомедиальных ядрах (симптом «хоккейной клюшки») и сером веществе вокруг водопровода. Лимбический энцефалит (видимый при паранеопластических синдромах) также может поражать таламус с обеих сторон.

Причины двусторонних поражений таламуса

При большинстве этих патологий также имеются внеталамические изменения.

- Артериальные и венозные инфаркты
- Тромбоз глубоких вен
- Глиомы
- Острый демиелинизирующий энцефаломиелит
- Энцефалит (грипп, японский энцефалит)
- Острая некротизирующая энцефалопатия
- Синдром Лея
- Вариант болезни Крейцфельда-Якоба
- Лимбический энцефалит
- Доброкачественная внутричерепная гипертензия
- Болезнь кошачьей царапины (может также наблюдаться менингеальное усиление)
- Синдром Альпера (может также определяться повышенный сигнал от затылочной доли)
- Энцефалопатия Вернике (тиаминовая недостаточность)
- Волчанка
- Грибковый абсцесс или токсоплазмоз
- Сифилис (может быть в сочетании с ВИЧ-инфекцией)
- Отравление монооксидом углерода
- Артериовенозная фистула задней черепной ямки (обычно возникает при окклюзии каменных синусов и вен с наличием феномена обкрадывания и перераспределения кровотока)

Литература

1. Barkhof F, Valk J. "Top of the basilar" syndrome: a comparison of clinical and MR findings. *Neuroradiology* 1988;30(4):293-298
2. Bell DA, Davis WL, Osborn AG, et al. Bithalamic hyperintensity on T2-weighted MR: vascular causes and evaluation with MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15(5):893-899
3. Greenough GP, Mamourian A, Harbaugh RE. Venous hypertension associated with a posterior fossa dural arteriovenous fistula: another cause of bithalamic lesions on MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(1): 145-147
4. Mihara M, Sugase S, Konaka K, et al. The "pulvinar sign" in a case of paraneoplastic limbic encephalitis associated with non-Hodgkin's lymphoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(6):882-884
5. Mizuguchi M. Acute necrotizing encephalopathy of childhood: a novel form of acute encephalopathy prevalent in Japan and Taiwan. *Brain Dev* 1997;19(2): 81-92
6. Prakash M, Kumar S, Gupta RK. Diffusion-weighted MR imaging in Japanese encephalitis. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28(6):756-761
7. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol* 2003;13(5):1001-1009
8. Zeidler M, Sellar RJ, Collie DA, et al. The pulvinar sign on magnetic resonance imaging in variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Lancet* 2000;355(9213): 1412-1418

Внутричерепные кровоизлияния

Внутричерепные кровоизлияния являются частой патологией, возникают по многим причинам и имеют разнообразную лучевую картину в зависимости от давности.

Внутричерепные кровоизлияния разделяют по времени от момента возникновения на 5 групп: острейшие (менее 12 часов), острые (12-72 часа), ранние подострые (от 2-3 до 7 дней), поздние подострые (8-30 дней) и хронические (свыше 1 месяца). Характерная лучевая семиотика отображается на МРТ сообразно указанным стадиям для крови во внутримозговой гематоме, базируясь на наличии компонентов крови, состоянии их оксигенации и продуктов распада. Однако недавно стало известно, что описанные признаки соответствуют истинной картине гематом лишь частично. Характеристики внутримозговых гематом достаточно детально рассмотрены в литературе, поэтому в таблице 15.1 они суммированы и представлены в общих чертах. КТ часто является первым методом, применяемым у больных с острыми кровоизлияниями.

Таблица 15.1 Динамика лучевой картины крови (кровоизлияния) на МРТ

Давность	Характеристика сигнала при МРТ
Острейшее	T1-ВИ: изо- или гипointенсивный T2-ВИ: гиперинтенсивный
Острое	T1-ВИ: изо- или гипointенсивный T2-ВИ: гипointенсивный
Раннее подострое	T1-ВИ: гиперинтенсивный T2-ВИ: гипointенсивный
Позднее подострое	T1-ВИ: гиперинтенсивный T2-ВИ: гипointенсивный
Хроническое	T1-ВИ: изо- или гипointенсивный T2-ВИ: гипointенсивный

Картина кровоизлияния зависит от его давности и других характеристик, включая уровень гематокрита и состояние антикоагуляционной системы пациента. Острейшее кровоизлияние может выглядеть изоденсным мозгу, но скоро становится гиперденсным, впоследствии в позднюю подострую и хроническую стадии плотность снижается, проходя через изоденсную стадию. Может оставаться небольшая полость с низкой плотностью. Анемия и нарушения свертываемости крови могут приводить к появлению острой гематомы с промежуточной плотностью, однако при наличии участков со сниженной плотностью следует заподозрить продолжающееся кровотечение.

Внутричерепные кровоизлияния могут иметь различную локализацию, и характер распространения зачастую указывает на их этиологию. Кровоизлияние может быть субарахноидальным, субдуральным, эпидуральным, паренхиматозным или внутрижелудочковым, и локализоваться супра- или инфратенториально. Диагностические трудности обычно возникают при попытке дифференцировать, является ли паренхиматозное кровоизлияние результатом наличия патологии, такой как метастаз или сосудистая мальформация, или же оно «первично» и обусловлено наличием гипертензии, амилоидной ангиопатии, системных причин, таких как коагулопатии, антикоагуляционная терапия, печеночная недостаточность, применение лекарственных средств (включая прием алкоголя или наркотиков), беременность, тромбоз венозных синусов. Некоторые авторы предполагают, что кровоизлияния вследствие коагулопатии и лекарственной терапии являются вторичными, как и кровотечения при сосудистых

мальформациях и опухолях. К первичным в таком случае относятся кровоизлияния, обусловленные наличием патологии мелких сосудов, таких как при гипертензии или амилоидной ангиопатии. Однако лучевому диагносту важнее исключить наличие опухоли или мальформации, поэтому в данном руководстве эти причины будут рассматриваться отдельно от первичных или системных источников кровоизлияний.

Другая частая дилемма состоит в выяснении того, чем обусловлено субарахноидальное кровоизлияние (САК) — аневризмой или иной причиной.

Дифференциальная диагностика первичных и вторичных кровоизлияний

Destian и соавт. определили признаки, которые позволяют различать первичные и вторичные кровоизлияния.

- Кровоизлияния при опухолях эволюционируют медленнее, чем первичные
- Вторичные гематомы имеют тенденцию к развитию гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ скорее в центре гематомы, чем на ее периферии (где это будет начинаться при первичных гематомах), или асимметричного сигнала на периферии.
- Если при вторичной гематоме появляется гемосидериновое кольцо с низкой интенсивностью сигнала, оно будет тонким
- Хронические вторичные гематомы имеют гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ и T2-ВИ
- Опухолевые кровоизлияния могут иметь картину смешанной интенсивности сигнала вследствие наличия нескольких эпизодов кровотечения

В этом же исследовании не было выявлено, какая степень окружающего отека помогает в диагностике, если она легкая или умеренная, однако авторы предполагают, что чем шире область отека, тем больше вероятность наличия злокачественного образования в качестве источника. При острых первичных гематомах степень окружающего отека значительно меньше, чем при кровоизлияниях, обусловленных опухолью.

Хотя кровоизлияния при сосудистых мальформациях и опухолях могут возникнуть в любом месте, для первичных гематом характерна

локализация в базальных ганглиях, таламусе, субкортикальном белом веществе, стволе мозга и мозжечке. Контузионные очаги с геморагическим пропитыванием вещества мозга обычно поражают передненижние отделы лобных и передние отделы височных долей.

К состояниям, которые указывают на сосудистые причины кровоизлияния, такие как аневризмы и мальформации, относятся: 1 — САК (чаще определяется при аневризмах, чем при мальформациях), которое обычно визуализируется в базальных цистернах, сильвиевых бороздах, передних отделах межполушарной щели или в области ЗЧЯ; 2 — кровоизлияние в височной доле или с распространением в желудочки; 3 — патологические внутричерепные кальцинаты; 4 — визуализирующиеся патологические сосудистые структуры. Контрольная МРТ и/или ангиография позволяют исключить сосудистый или опухолевый источник у молодых пациентов и у больных с неясной этиологией спонтанного кровоизлияния. Известно, что на ангиограммах, выполненных во время кровотечения, мальформация может четко не визуализироваться, и эти кавернозные мальформации остаются «скрытыми», не определяемыми на ангиографии. Эти и другие поражения могут визуализироваться при отсроченном сканировании или выявляться лишь при хирургическом вмешательстве.

Дифференциальная диагностика субарахноидальных кровоизлияний аневризматической и неаневризматической природы

При обследовании пациентов с нетравматическими САК наиболее важно в первую очередь исключить наличие аневризмы. Типичная картина распространения аневризматического САК упомянута в предыдущем параграфе. Неаневризматическое перимезэнцефалическое САК обычно располагается спереди от ствола мозга и в межжелудочковой цистерне, с вариабельным распространением в другие базальные цистерны. Этиология его неясна, считается, что оно обусловлено венозным кровотечением. До 16,6% аневризм вертебро-базиллярного бассейна могут давать такую лучевую семиотику, особенно если КТ выполнялась через некоторое время после эпизода кровоизлияния, когда уже произошли резорбция и разжижение крови. При наличии

характерной КТ-картины неаневризматического перимезэнцефалического САК, тем не менее, необходимо исключить наличие аневризмы, поскольку аневризмы вертебро-базиллярного бассейна могут встречаться у таких больных с частотой до 10%. Для исключения данной сосудистой патологии необходимо получить две нормальных ангиограммы при отсутствии вазоспазма, хотя аневризма на второй ангиограмме обнаруживается лишь у 2-24% больных.

Дифференциальная диагностика различных типов травматических внутричерепных кровоизлияний

Травма может привести к появлению как интрааксиальных, так и экстрааксиальных кровоизлияний, в зависимости от механизма повреждения и степени тяжести. Эпидуральные гематомы не пересекают швов и имеют двояковогнутую форму. Они обычно возникают при повреждении артерий, хотя встречаются и при травме венозных структур, таких как синусы, особенно в задней черепной ямке. Субдуральные гематомы могут пересекать швы, но не складки твердой мозговой оболочки (не выходят за пределы полушарий, серпа, намета мозжечка), имеют выпукло-вогнутую (серповидную) форму и обычно обусловлены венозными

причинами. Может возникнуть травматическое САК, однако оно значительно меньше в объеме и не аналогично по распространению аневризматическому САК, с распространением крови по бороздам или в межжюкковую цистерну. Могут возникать внутрижелудочковые кровоизлияния. Различные паренхиматозные кровоизлияния могут возникать вследствие:

- ушибов, чаще всего локализующихся в базальных отделах лобных долей, основаниях, верхушках и боковых отделах височных долей
- диффузного аксонального повреждения головного мозга, включающего в себя множество мелких очажков кровоизлияния в области мозолистого тела и прозрачной перегородки, области перехода серого вещества в белое, в том числе и в области глубокого околососудистого белого вещества, базальных ганглиев, внутренней капсулы, гиппокампа и парагиппокампа, ствол мозга и мозжечка. Эти локальные геморрагические и негеморрагические изменения часто лучше видны при МРТ
- кровоизлияний в ствол мозга, возникающих при аксиальном смещении, прямом ударе и вклинивании мозга.

Литература

1. Alemany Ripoll M, Stenborg A, Sonninen P, Terent A, Raininko R. Detection and appearance of intraparenchymal haematomas of the brain at 1.5 T with spin-echo, FLAIR and GE sequences: poor relationship to the age of the haematoma. *Neuroradiology* 2004;46(6):435-443
2. Alen JF, Lagares A, Lobato RD, Gomez PA, Rivas JJ, Ramos A. Comparison between perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage and subarachnoid hemorrhage caused by posterior circulation aneurysms. *J Neurosurg* 2003;98(3):529-535
3. Besenski N. Traumatic injuries: imaging of head injuries. *Eur Radiol* 2002;12(6):1237-1252
4. Bradley WG Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology* 1993;189(1):15-26
5. Destian S, Sze G, Krol G, Zimmerman RD, Deck MD. MR imaging of hemorrhagic intracranial neoplasms. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152(1):137-144
6. Fewel ME, Thompson BG Jr, Hoff JT. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review. *Neurosurg Focus* 2003;15(4):E1
7. Huisman TA. Intracranial hemorrhage: ultrasound, CT and MRI findings. *Eur Radiol* 2005;15(3):434-440

16

Околососудистые пространства и лакунарные инфаркты

Околососудистые пространства и лакунарные инфаркты могут иметь сходную лучевую картину. Существуют признаки, которые могут помочь в дифференциальной диагностике (таблица 16.1).

Лакунарные инфаркты

Лакунарные инфаркты представляют собой небольшие подкорковые и глубокие участки ишемии (менее 15 мм в диаметре), обусловленные окклюзией одиночной глубокой прободающей артерии. Они могут протекать бессимптомно или с наличием специфической лакунарной

и иной неврологической симптоматики. Чаще выявляются в базальных ганглиях, внутренней капсуле, таламусе, лучистом венце и стволе мозга.

Лучевая семиотика с течением времени изменяется. В острую фазу лакунарные инфаркты при КТ часто не выявляются или имеют пониженную плотность. Чувствительность МРТ значительно выше, лакунарные инфаркты выглядят изоинтенсивными или несколько гипоинтенсивными на T1-ВИ и гиперинтенсивными на T2-ВИ или изображениях в последовательности FLAIR, со снижением

Таблица 16.1 Дифференциально-диагностические признаки околососудистых пространств и лакунарных инфарктов

	Околососудистые пространства	Лакунарные инфаркты
Локализация	Базальные ганглии, таламусы, белое вещество верхних отделов теменной области, подостровковая область, хотя можно увидеть в любом отделе мозга	Базальные ганглии, внутренняя капсула, таламус, лучистый венец, мост
МРТ	Интенсивность сигнала аналогична цереброспинальной жидкости на всех последовательностях	В острую фазу: T1-ВИ: сигнал от изо- до умеренно гипоинтенсивного T2-ВИ/FLAIR: гиперинтенсивный сигнал DWI: снижение диффузии В хроническую фазу: T1-ВИ: сигнал от изо- до гипоинтенсивного T2-ВИ: гиперинтенсивный сигнал FLAIR: от интенсивности ликвора до гиперинтенсивности
КТ	Плотность цереброспинальной жидкости, прилежащая паренхима мозга нормальная	В острую фазу: плотность от нормальной до низкой, легкое набухание В хроническую фазу: плотность от ликворной до сниженной

(Продолжение таблицы см. на стр. 48)

Таблица 16.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки околососудистых пространств и лакунарных инфарктов

	Околососудистые пространства	Лакунарные инфаркты
Критерии дифференциальной диагностики	Нормальная прилежащая паренхима мозга без уменьшения объема или энцефаломалации	В острую фазу: выглядит, как инфаркт, снижение диффузии, есть набухание и масс-эффект В хроническую фазу: может наблюдаться потеря объема
Форма	Круглая, линейная, овальная	Остроугольная, овальная
Возраст	Встречаются в любом возрасте, с возрастом могут увеличиваться	Обычно у пациентов в пожилом возрасте

диффузии и ИКД при проведении DWI. Хронический лакунарный инфаркт бывает трудно отличить от околососудистого пространства. Он может быть кистозным, с ликворной плотностью и интенсивностью сигнала при КТ и МРТ. Соответственно, если он не кистозный, то на T1-ВИ может выглядеть изоинтенсивным или умеренно гипointенсивным. Если лакуна располагается вблизи желудочковой системы, она может вызывать очаговую дилатацию желудочка ex vacuo.

Околососудистые пространства

Околососудистые пространства или пространства Вирхова-Робина являются расширениями субарахноидального пространства с выстилкой из мягкой мозговой оболочки, окружающими сосуды в месте их вхождения в паренхиму мозга. Однако они могут не сообщаться с остатками субарахноидального пространства и содержать интерстициальную жидкость вместо цереброспинальной. Чаще всего наиболее крупные околососудистые пространства обнаруживают у нижних базальных ганглиев, на уровне передней комиссуры. Их можно также визуализировать в белом веществе в верхних отделах теменной области. С возрастом околососудистые пространства можно увидеть около базальных ганглиев, таламуса, гиппокампа, зубчатых ядер, мозжечка и белого вещества. Они становятся расширенными, особенно около передней комиссуры. Наличие расширенных околососудистых пространств также связывают с гипертонией, церебральным атеросклерозом, травмой, болезнью Паркинсона, церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, диабетом и когнитивными нарушениями у пожилых пациентов.

При КТ околососудистые пространства выглядят как очаги плотности цереброспинальной жидкости. При МРТ они имеют интенсивность сигнала от цереброспинальной жидкости на всех последовательностях, хотя не всегда содержат просто жидкость, и поэтому интенсивность сигнала может отличаться от ликворной. В околососудистых пространствах отсутствует глиоз или патологический сигнал от близлежащей паренхимы мозга за исключением случая гигантских околососудистых пространств. Пространства обычно имеют округлую, точечную или линейную форму. За исключением области ствола и нижних базальных ганглиев, расширения размерами от 3×2 мм следует расценивать как лакуны. В области нижних базальных ганглиев околососудистые пространства довольно широки, поэтому только по критерию размера их не оценивают. Очаги расширения области ствола мозга чаще бывают инфарктами; гигантские периваскулярные пространства в основном определяются в области зрительных бугров и среднего мозга.

Причины расширения околососудистых пространств и сопутствующие состояния

- Гипертонзия
- Деменция
- Поражения белого вещества
- Старение
- Энцефалит и менингит
- Нейросаркоидоз
- Посттравматические изменения
- Криптококковый менингит и менингоэнцефалит
- Мукополисахаридоз
- Болезнь Паркинсона

- Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL)
- Атеросклероз сосудов головного мозга
- Диабет
- Вариант нормы

Литература

1. Barkhof F. Enlarged Virchow-Robin spaces: do they matter? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75(11): 1516-1517
2. Bokura H, Kobayashi S, Yamaguchi S. Distinguishing silent lacunar infarction from enlarged Virchow-Robin spaces: a magnetic resonance imaging and pathological study. J Neurol 1998;245(2):116-122
3. Braffman BH, Zimmerman RA, Trojanowski JQ, et al. Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology. 1. Lacunar infarction and Virchow-Robin spaces. AJR Am J Roentgenol 1988;151(3): 551-558
4. Brown JJ, Hesselink JR, Rothrock JF. MR and CT of lacunar infarcts. AJR Am J Roentgenol 1988;151(2): 367-372
5. Inglese M, Bomsztyk E, Gonen O, et al. Dilated perivascular spaces: hallmarks of mild traumatic brain injury. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26(4): 719-724
6. Ozturk MH, Aydingoz U. Comparison of MR signal intensities of cerebral perivascular (Virchow-Robin) and subarachnoid spaces. J Comput Assist Tomogr 2002;26(6):902-904
7. Salzman KL, Osborn AG, House P, et al. Giant tumefactive perivascular spaces. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26(2):298-305

Внутричерепные проявления ВИЧ-инфекции

При ВИЧ-инфекции у 40-70% больных в стадии СПИД наблюдаются неврологические проявления. К ним относятся первичное влияние ВИЧ-инфекции, оппортунистические инфекции, новообразования и сосудистые заболевания. Инфекционные процессы могут быть как очаговыми, так и диффузными. Токсоплазмоз мозга является наиболее частым заболеванием с формированием объемных образований, ВИЧ-энцефалопатия — основная причина неврологических расстройств, а цитомегаловирусная инфекция — наиболее характерная оппортунистическая инфекция у больных со СПИДом. К другим инфекционным заболеваниям относят прогрессирующую многоочаговую лейкоэнцефалопатию, криптококковый менингит и нейросифилис. Цитомегаловирусная инфекция по данным МРТ проявляется аналогично первичной ВИЧ-инфекции (диффузная гиперинтенсивность сигнала на T2-ВИ). Однако она крайне редко дает картину объемного образования с периферическим усилением или некротизирующего менингоэнцефалита с субэпендимальным усилением. Такая картина также характерна для генерализованной формы опоясывающего герпеса и иногда встречается при вирусах герпеса другого типа. Еще одним часто встречающимся образованием ЦНС является первичная лимфома ЦНС, обусловленная вирусом Эпштейн-Барра почти в 100% случаев.

На основании данных МРТ патологические процессы можно разделить на

- Диффузные поражения белого вещества — ВИЧ-энцефалопатия и диффузный цитомегаловирусный энцефалит
- Пятнистые поражения белого вещества — ВИЧ-энцефалопатия, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, герпетический энцефалит

- Очаговое объемное образование с усилением — токсоплазмоз, лимфома, криптококкоз, микобактериозы, цитомегаловирусная инфекция, нейросифилис, бактериальные и грибковые абсцессы (вызванные *Nocardia*, *Bartonella*, *Rhodococcus*)
- Очаговое объемное образование без усиления — криптококкоз (желатинозные псевдокисты, криптококкомы, увеличение околососудистых пространств), токсоплазмоз и атипичная первичная лимфома ЦНС. Отсутствие усиления может быть связано с тяжелым поражением клеточно-опосредованного иммунитета
- Очаговое усиление без объемного образования — токсоплазмоз, ишемический инсульт, вирусный энцефалит, бактериальный энцефалит, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия (обычно не усиливается, но иногда появляется некоторое усиление по периферии, вероятно, связанное с воспалительной реакцией или улучшением иммунного ответа в ходе лечения [IRIS: иммунно-восстановительный воспалительный синдром]), иногда бывает пятнистым или диффузным)
- Очаговое объемное образование без масс-эффекта или усиления — прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия без масс-эффекта и диффузная инфильтративная форма первичной лимфомы ЦНС (слабый масс-эффект)
- Менингит и менингеальные заболевания — ВИЧ-менингоэнцефалит, криптококкоз, микобактериальные инфекции (базальный менингит), нейросифилис, метастатическая системная лимфома

- Вентрикулит — цитомегаловирус, вирусы герпеса (особенно при генерализованном опоясывающем герпесе), криптококк
- Цереброваскулярные заболевания — туберкулез, криптококковый менингит, приводящий к артерииту/тромбозу и нарушениям мозгового кровообращения, нейросифилис (васкулиты), цитомегаловирусная инфекция, ветряная оспа

При диагностике поражения белого вещества головного мозга у пациентов со СПИДом по некоторым признакам можно различить ВИЧ-энцефалит и прогрессирующую многоочаговую лейкоэнцефалопатию. Данные признаки указаны в таблице 17.1.

Таблица 17.1 Дифференциально-диагностические признаки ВИЧ-энцефалопатии и прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии

	ВИЧ-энцефалопатия	Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия
Этиология	Прямое воздействие ВИЧ-инфекции	Паповирусная инфекция, СПИД-индуцированное заболевание, вызванное реактивацией вируса при нарушениях клеточного иммунитета Тропизм к олигодендроцитам вызывает демиелинизацию
Диагностика	Нейрофизиологическое исследование	Серология: ПЦР на паповирус Точный диагноз ставится только при биопсии мозга
КТ	Атрофия, снижение плотности белого вещества	Одиночные или множественные сливные очаги низкой плотности в белом веществе, обычно в лобных и затылочных долях
МРТ	Диффузные сливные двусторонние симметричные поражения белого вещества: T1-ВИ: изоинтенсивные T2-ВИ: гиперинтенсивные	Асимметричные пятнистые поражения белого вещества: T1-ВИ: гипоинтенсивные. С прогрессированием заболевания интенсивность снижается T2-ВИ: гиперинтенсивные Могут присутствовать центральные зоны некроза
Локализация	Полуовальный центр, околожелудочковое белое вещество Относительно умеренное (редкое) поражение дугообразных волокон и структур задней черепной ямки	Темненные доли Может поражать заднюю черепную ямку, базальные ганглии и таламус Субкортикальное и/или центральное белое вещество Фестончатость краев вследствие вовлечения дуговидных волокон
Распространенность	Диффузно в белом веществе Иногда — пятнистое распространение поражений Нехарактерны поражения в базальных ганглиях и мелкие поражения белого вещества	Мультифокальные и асимметричное унифокальное поражения
Усиление	Нет	Иногда
Масс-эффект	Нет	Нет
Атрофия	Есть	Нет

(Продолжение таблицы см. на стр. 52)

Таблица 17.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки ВИЧ-энцефалопатии и прогрессивной многоочаговой лейкоэнцефалопатии

	ВИЧ-энцефалопатия	Прогрессивная многоочаговая лейкоэнцефалопатия
Соотношение переноса намагнитченности (MTR)	Относительно умеренное снижение (38-40%)	Выраженное снижения (22-26%) в начале заболевания вследствие демиелинизации, и значительно ниже, чем при ВИЧ-поражении белого вещества
Протонная МРС	Повышение миоинозитола и холина Снижение NAA, которое может иметь место до проявлений на стандартных МР-томограммах	Повышение холина Различные значения для миоинозитола Выраженное снижение NAA Пик лактата на 75%
Ангиография	Картина аналогична первичному ангииту ЦНС с множественными стенозами мелких и средних артерий. Роль ВИЧ-инфекции в патогенезе не уточнена. У большинства пациентов проводилась МРА, а не стандартная ангиография	Артериовенозные шунты и гиперемия паренхимы у некоторых больных обусловлены пролиферацией мелких сосудов и околососудистыми воспалительными изменениями вследствие папавирусной инфекции в пораженных олигодендроцитах Картина может быть нормальной

Токсоплазмоз и лимфома

Два основных усиливающихся внутричерепных объемных образования у больных с ВИЧ-инфекцией — это лимфома и токсоплазмоз. При КТ и МРТ различить эти заболевания бывает проблематично (таблица 17.2). В этом случае следует применять ПЭТ с ФДГ и ОФЭКТ (СПЕСТ) с таллием-201. Лимфома, в отличие от токсоплазмоза, накапливает меченые

атомы. Определенную роль играют размеры образования. Чувствительность и специфичность ОФЭКТ с таллием-201 для образований размерами от 2 см составляют 100% и 89%, соответственно, однако при величине менее 2 см достоверных результатов получено не было.

Таблица 17.2 Дифференциально-диагностические признаки токсоплазмоза и лимфомы

	Токсоплазмоз	Лимфома
ПЭТ с ФДГ	Метаболическая активность отсутствует	Метаболическая активность присутствует
ОФЭКТ с таллием-201	Таллиевый индекс (содержание событий на пиксель в области поражения по сравнению с таковым в нормальной области) менее 2	Таллиевый индекс более 2
КТ	Изо- или гиподенсные очаги, могут иметь незначительную гиперденсность в центре	Гиперденсные
МРТ	T1-ВИ: гипоинтенсивный сигнал T2-ВИ: изо- или гипоинтенсивный сигнал. Центр может быть гиперинтенсивным	T1-ВИ: гипо- или изоинтенсивный сигнал T2-ВИ: гипо- или изоинтенсивный сигнал, могут быть гиперинтенсивные участки некроза

Таблица 17.2 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки токсоплазмоза и лимфомы

	Токсоплазмоз	Лимфома
МР-спектроскопия*	Снижение NAA/Cr и холина Повышение липидов и лактата (по сравнению с нормальной противоположной стороной)	Повышение холина и липидов Снижение NAA/Cr и лактата (по сравнению с нормальной противоположной стороной)
DWI по сравнению с белым веществом	Повышение интенсивности сигнала Соотношение ИКД (ИКД в очаге по отношению к ИКД нормального белого вещества), равное 1.6, является весьма специфичным	Интенсивность сигнала от слегка увеличенной до сниженной Соотношение ИКД не выше 1.6 или обычно ниже
Контрастное усиление	Сolidное или кольцевидное Усиление стенки тонкое	Сolidное Гетерогенное Кольцевидное Усиление стенки толстое и неравномерное Может определяться центральный некроз
Периферический отек	Есть	Есть
Количество очагов	Чаще множественные Одиночный очаг — 14%	Многоочаговое образование в 50% случаев
Расположение	Периферическое белое вещество или глубокие ядра (таламус, базальные ганглии)	Околожелудочковое белое вещество, мозолистое тело, субependимальная область

* Исследования показали, что дифференцировать токсоплазмоз и лимфому на основании 135 мс TE-H1-MPC с использованием стандартных метаболитов невозможно. Однако есть мнение, что такая возможность существует при TE=30 мс, если сравнивать значения с противоположным полушарием.

Литература

- Young RJ, Ghesani MV, Kagetsu NJ, et al. Lesion size determines accuracy of thallium-201 brain singlephoton emission tomography in differentiating between intracranial malignancy and infection in AIDS patients AJNR Am J Neuroradiol 2005;26(8):1973-1979
- Hurley RA, Ernst T, Khalili K, et al. Identification of HIV-associated progressive multifocal leukoencephalopathy: magnetic resonance imaging and spectroscopy. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2003;15(1):1-6
- Camacho DL, Smith JK, Castillo M. Differentiation of toxoplasmosis and lymphoma in AIDS patients by using apparent diffusion coefficients. AJNR Am J Neuroradiol 2003;24(4):633-637
- Sibtain NA, Chinn RJS. Imaging of the central nervous system in HIV infection. Imaging 2002;14(1):48-59
- Thurnher MM, Post MJ, Rieger A, et al. Initial and follow-up MR imaging findings in AIDS-related progressive multifocal leukoencephalopathy treated with highly active antiretroviral therapy. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22(5):977-984
- Berkefeld J, Enzensberger W, Lanfermann H. Cryptococcus meningoencephalitis in AIDS: parenchymal and meningeal forms. Neuroradiology 1999;41(2):129-133

18

Гиперденсные и обызвествленные образования при КТ

Существует много причин для возникновения внутричерепных обызвествлений и высокоплотных образований, обнаруживаемых при выполнении нативной КТ.

Высокоплотные образования

Существует большое разнообразие этиологических факторов для появления участков повышенной плотности. Основным из них является кровоизлияние, остальные включают в себя плотную насыщенность клетками, слизистые или белковые образования и частичные или «псаммоматозные» обызвествления. Кроме того, к появлению участков повышенной плотности могут приводить некоторые метаболические и токсические процессы, хотя их механизмы еще полностью не изучены.

Образования, имеющие повышенную плотность, визуализируемые при выполнении нативной КТ

Новообразования

- Густоклеточные, геморрагические или обызвествленные образования
- «Круглые синеклеточные опухоли» (образования с плотной насыщенностью клетками с высоким соотношением «ядро-цитоплазма»)
- Лимфома
- Примитивные нейроэктодермальные опухоли
- Медуллобластома
- Высококлеточная эпендимома

- Герминома
- Папиллома и рак хориоидального сплетения
- Менингиома умеренной злокачественности
- Метастазы (густоклеточные, геморрагические, слизистые, обызвествленные) при меланоме, аденокарциноме, хориокарциноме, почечноклеточном раке, остеосаркоме

Слизистые или белковые образования

- Коллоидные кисты (различной плотности)
- Краниофарингиома (кистозные участки)
- Киста кармана Ратке: изредка
- Слизистые метастазы

Сосудистые патологии

- Геморрагические опухоли:
 - Мультиформная глиобластома
 - Метастазы (почечноклеточный рак, хориокарцинома, меланома)
- Кавернозные мальформации: за счет обызвествлений, крови, их сочетания; могут иметь пунктирную картину
- Аневризмы со ступками (или с наличием умеренно плотной крови): стенка может обызвествляться
- Артериовенозные мальформации: повышенная плотность может быть вызвана обызвествлением стенок, может сочетаться с паренхиматозной атрофией, снижением плотности или наличием масс-эффекта, или наличием крупных дренирующих вен и т.д.
- Кровотечение по любой причине

Инфекционные процессы/воспаления

- Токсоплазмоз (обычно определяются гиподенсные образования, однако возможно наличие повышенной плотности в центре)

Метаболические изменения

- Некетоновая гипергликемия (с гемибаллизмом/гемихореей): одностороннее уплотнение базальных ганглиев, может наблюдаться поражение скорлупы и/или хвостатого ядра с противоположной стороны; причина неизвестна, может быть обусловлена наличием кровотечения или тучных астроцитов
- Метаноловая интоксикация вследствие геморрагического инфаркта скорлупы

Обызвествленные образования

Обызвествления могут возникать в нормальной ткани мозга и имеют характерную локализацию: бледный шар, шишковидная железа, хориоидальное сплетение, твердая мозговая оболочка (с возможностью оссификации) и поводок эпителиума, а также кровеносные сосуды при атеросклерозе. Кроме того, существуют и другие процессы, приводящие к появлению участков интракраниального обызвествления различной локализации. К ним относятся токсические или метаболические процессы, такие как отравление свинцом. В этом случае обызвествление носит сосудистый характер и более выражено в мозжечке. При гиперпаратиреозе, гипопаратиреозе и псевдогипопаратиреозе кальциноз обычно возникает в базальных ганглиях, зубчатых ядрах и таламусах; кроме того, процесс может затрагивать околожелудочковое и периферическое белое вещество, вызывая субкортикальные и кортикальные обызвествления, а также поражать твердую мозговую оболочку, включая намет мозжечка. Дегенеративные заболевания, такие как болезнь Фара, приводят к появлению обызвествлений, сходных с гипопаратиреозом.

Внутричерепные обызвествления (дуральные, в частности, в области серпа), как основные диагностические признаки, могут определяться при врожденных синдромах, таких как синдром Горлина (синдром базальноклеточного невуса). Некоторые нейрокутаные синдромы, такие как синдром Стерджа-Вебера и туберозный склероз, дают характерные обызвествления

(в первом случае — обызвествление борозд, во втором — субэпендимальных узелков и буторков). Иногда могут обызвествляться первичные поражения, такие как инфаркты, травматические последствия или гематомы. Также могут обызвествляться различные инфекционные процессы. При неактивной форме шиститеркоза в паренхиме или субарахноидальном пространстве могут определяться обызвествления размерами от 2 до 10 мм, являющиеся следствием перенесенного заболевания.

Хотя при некоторых формах туберкулеза обызвествления встречаются редко, характерным симптомом туберкулем является наличие симптома «мишени» — центральное обызвествление с усилением вокруг. Также могут встречаться и другие картины усиления паренхимы. Обызвествление оболочек мозга также может быть следствием туберкулезного менингита. Врожденные инфекции часто приводят к появлению обызвествлений паренхимы. Как и сосудистые патологии, опухолевые образования, в том числе метастазы, также могут обызвествляться.

Поражения с кальцинозом на нативной КТ

Сосудистые образования

- Артериосклероз
- Артериовенозные мальформации
- Аневризмы
- Синдром Стерджа-Вебера
- Хроническая гематома
- Кавернозные мальформации

Врожденные патологии

- Синдром Стерджа-Вебера
- Туберозный склероз
- Кокаиновый синдром

Новообразования

- Краниофарингиома
- Герминогенные опухоли
- Менингиома
- Некоторые глиомы
- Папиллома и рак хориоидального сплетения
- Метастазы (остеосаркома, аденокарциномы желудочно-кишечного тракта, легкого, молочной железы)

Посттерапевтические, инфекционные, воспалительные, посттравматические изменения

- Цистицеркоз
- Туберкулез
- Гранулемы
- Врожденные инфекции: токсоплазмоз, рубеллез, цитомегаловирус, герпес, в том числе группа ветряной оспы, ВИЧ-инфекция
- Токсоплазмоз после лечения
- Предшествующие инфаркт, травма, гематома (все перечисленное обызвествляется относительно редко)

Идиопатические и врожденные изменения

- Идиопатические: бледный шар, твердая мозговая оболочка, хориоидальное сплетение, поводок эпиталамуса

Литература

1. Slone HW, Blake JJ, Shah R, et al. CT and MRI findings of intracranial lymphoma. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184(5):1679-1685
2. Osborn AG. *Diagnostic Imaging*. Salt Lake City, UT: Amirsy; 2004
3. Marshman LA, Chawda SJ, David KM. Change in CT radiodensity of a colloid cyst of the third ventricle: case report and literature review. *Neuroradiology* 2004;46(12):984-987

- Болезнь Фара
- Синдром Горлина (синдром базальноклеточного невуза)
- Митохондриальные заболевания

Метаболические изменения

- Отравление свинцом (особенно выражено в мозжечке)
- Гипопаратиреоз, псевдогипопаратиреоз, гиперпаратиреоз
- Интоксикация витамином D (обычно у больных с гиперпаратиреозом)

Ятрогении

- Применение контрастных препаратов (Пантопак) — лучевая картина, аналогичная таковой при обызвествлении

4. Kimonis VE, Mehta SG, Digiovanna JJ, et al. Radiological features in 82 patients with nevoid basal cell carcinoma (NBCC or Gorlin) syndrome. *Genet Med* 2004;6(6):495-502
5. Castillo M. Imaging of neurocysticercosis. *Semin Roentgenol* 2004;39(4):465-473
6. Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology: The Requisites (Requisites in Radiology)*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2003; xvi, 908

19

Поражения мозолистого тела

Мозолистое тело может вовлекаться в патологический процесс при многих заболеваниях, хотя происходит это относительно редко. Чаще всего это случается при рассеянном склерозе, что выражается в образовании мелких очагов на нижней поверхности мозолистого тела в 93% случаев. Это может сочетаться с атрофией мозолистого тела и усилением очагов пораженной ткани. Дифференциальная диагностика проводится при выявлении дополнительных очагов характерной для рассеянного склероза локализации. Диффузное аксональное повреждение головного мозга (в результате травматического сдвигового деформирования) часто затрагивает мозолистое тело, чаще всего валик, и поражение мозолистого тела служит фактором неблагоприятного прогноза. Из опухолей лимфома и мультиформная глиобластома наиболее часто поражают мозолистое тело, хотя и другие высокозлокачественные глиомы могут его затрагивать. Такие поражения часто усиливаются и могут распространяться билатерально, что дает так называемую картину «бабочки». Массивная инфильтрация мозолистого тела при отсутствии некроза позволяет заподозрить наличие лимфомы. Очаги ишемии в мозолистом теле часто встречаются за пределами средней линии и не переходят на внешние и внутренние поверхности. Гидроцефалия может приводить к индентации, истончению или появлению измененного сигнала вдоль верхней поверхности мозолистого тела вследствие эффекта серпа. Липомы, сами по себе не являясь образованиями мозолистого тела, часто встречаются в данной области и могут быть связаны с дисгенезией мозолистого тела.

Синдром Маркиафавы-Биньями является редкой патологией, связанной со злоупотреблением алкоголем. В активной форме поражаются колено и валик, в подострой и хронической — непосредственно мозолистое тело. Обычно наблюдается симптом «сэндвича» с вовлечением области верхнего и нижнего краев, и это может сочетаться с кровоизлияниями и дополнительными повреждениями белого вещества.

Дифференциальная диагностика заболеваний, поражающих мозолистое тело

Наиболее часто

- Рассеянный склероз

Менее частые

- Острый диссеминированный энцефаломиелит
- Травма/диффузное аксональное повреждение
- Лимфома
- Глиобластома, высокозлокачественная глиома
- Инфаркт
- Гидроцефалия
- Артериовенозные мальформации

Редкие

- Пилоцитарная астроцитома
- Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия
- Синдром Маркиафавы-Биньями

Крайне редкие

- Токсоплазмоз
- Туберкулема

Центральные поражения валика

Центральные поражения валика встречаются редко, могут иметь измененный сигнал на DWI, T2-ВИ и FLAIR последовательностях.

Причины центральных поражений валика

- Эпилепсия и лечение противосудорожными препаратами
- Энцефалит при ротавирусной инфекции, эшерихиозе, ассоциированном с гемолитическим уремическим синдромом и энцефалопатией, сальмонеллезе, коревой энцефалопатии, гриппе А, эпидемическом паротите, ветряной оспе, аденовирусной инфекции, что наблюдалось в клинически легких случаях энцефалита
- 5-фторурациловая энцефалопатия

Литература

1. Yeh IB, Tan LC, Sitoh YY. Reversible splenial lesion in clinically mild encephalitis. *Singapore Med J* 2005; 46(12):726-730
2. Gadda D, Carmignani L, Vannucchi L, et al. Traumatic lesions of corpus callosum: early multidetector CT findings. *Neuroradiology* 2004;46(10):812-816
3. Bourekas EC, Varakis K, Bruns D, et al. Lesions of the corpus callosum: MR imaging and differential considerations in adults and children. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179(1):251-257
4. Friese SA, Bitzer M, Freudenstein M, et al. Classification of acquired lesions of the corpus callosum with MRI. *Neuroradiology* 2000;42(11):795-802

20**Аномальный сигнал от базальных ядер на магнитно-резонансных томограммах**

Существует ограниченное количество причин гиперинтенсивности сигнала от базальных ганглиев на T1-ВИ без наличия корреляции с данными КТ и T2-ВИ. Чаще всего такая картина наблюдается у лиц с хроническими заболеваниями печени или находящихся на парентеральном питании. Считается, что при парентеральном питании это связано с отложением таких элементов, как марганец, особенно в бледном шаре и субталамических ядрах, и/или реакцией на эти элементы. Данная симптоматика проходит в течение года после прекращения поступления марганца. У больных с хроническими заболеваниями печени повышение интенсивности сигнала отмечается в бледном шаре, участках внутренней капсулы и ножек мозга. Повышение интенсивности сигнала может визуализироваться у больных с циррозом печени и портально-системными коллатеральными, получающими кровь из увеличенной верхней брыжеечной вены. Поскольку сигнал изменяется только на T1-ВИ, эти изменения можно выявить на протонно-взвешенных изображениях, получаемых при укорочении времени T1-релаксации.

Хотя и редко встречающиеся острые хорей/баллизм, ассоциированные с гипергликемией, также дают гиперинтенсивность сигнала на T1-ВИ без изменений на T2-ВИ. При кровоизлиянии гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ связывают с метгемоглобином. При таких заболеваниях, как эволюционирующий инфаркт, кровоизлияние, болезнь Вильсона и энцефалит, изменения сигнала возникают и на T2-ВИ. При этом отмечается повышение плотности при КТ у больных с кровоизлияниями

и обызвествлениями, и понижение при других заболеваниях (энцефалит, болезнь Вильсона, нейрофиброматоз или гипоксическая ишемическая энцефалопатия).

Нейродегенеративные заболевания и врожденные нарушения метаболизма имеют склонность к вовлечению в процесс базальных ганглиев. Демиелинизирующие заболевания могут поражать базальные ганглии, так же как и тракты белого вещества. Эти поражения проявляются гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ. При синдроме Лея в процесс преимущественно вовлекается скорлупа. Большинство других врожденных нарушений метаболизма приводит к изменениям в области бледного шара.

Лимфоматозное поражение базальных ганглиев составляет до 33% всех лимфом ЦНС, вовлекая глубокие структуры серого вещества, хотя супратенториальное белое вещество является местом наиболее частой локализации. Очаги на T2-ВИ чаще всего гипоинтенсивные, но могут быть гиперинтенсивными, и возможно наличие периферического отека, особенно у пациентов с иммуносупрессией, вплоть до развития центрального некроза. Нейрофиброматоз I типа может приводить к появлению очагов с гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ в базальных ганглиях, особенно в бледном шаре, распространяющихся до внутренней капсулы и передней комиссуры. Эти очаги расцениваются, как гамартомы или гетеротопии, и обычно с возрастом исчезают. Данные очаги могут также давать фокальное изменение сигнала на T2-ВИ и определяться в других отделах ЦНС.

Причины гиперинтенсивного сигнала от базальных ганглиев на T1-ВИ

Основные

- Парентеральное питание (марганец и/или реакция астроглиоцитов на марганец)
- Хронические заболевания печени
- Подострый инфаркт, геморрагический инфаркт, кровоизлияние

Редкие причины

- Болезнь Вильсона (отложения меди, чаще гипоинтенсивный сигнал)
- Японский энцефалит (вследствие кровоизлияний в очаги)
- Обызвествления (от изо- до гипоинтенсивных на T1/T2-ВИ)
- Нейрофиброматоз I типа
- Гипоксические/аноксические повреждения (гипокси-ишемическая энцефалопатия, гипогликемия) (вследствие петехиальных кровоизлияний и липидсодержащих макрофагов)
- Метаноловая интоксикация (вследствие кровоизлияния)
- Острые хорей/баллизм с гипергликемией

Причины гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ

Основные

- Инфаркт
- Гипокси-ишемическая энцефалопатия, диффузные повреждения головного мозга

Литература

1. Blanco M, Casado R, Vazquez F, et al. CT and MR imaging findings in methanol intoxication. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(2):452-454
2. Ho VB, Fitz CR, Chuang SH, et al. Bilateral basal ganglia lesions: pediatric differential considerations. *Radiographics* 1993;13(2):269-292
3. Koeller KK, Smirniotopoulos JG, Jones RV. Primary central nervous system lymphoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1997;17(6):1497-1526
4. Lai PH, Chen C, Liang HL, et al. Hyperintense basal ganglia on T1-weighted MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172(4):1109-1115
5. Mirowitz SA, Sartor K, Gado M. High-intensity basal ganglia lesions on T1-weighted MR images in neurofi-bromatosis. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154(2):369-373
6. Mirowitz SA, Westrich TJ. Basal ganglia signal intensity alterations: reversal after discontinuation of parenteral manganese administration. *Radiology* 1992;185(2):535-536

- Токсикометаболические факторы (угарный газ, цианиды, сероводород, гипогликемия и т. д.)
- Вирусный энцефалит
- Нейрофиброматоз

Редкие

- Лимфома (может быть гипоинтенсивной вследствие высокой насыщенности клетками и повышения соотношения ядро/цитоплазма)
- Осмотическая демиелинизация (центральная мостовая и внемостовая демиелинизация)
- Болезнь Вильсона
- Врожденные нарушения метаболизма:
 - Синдром Лея (базальные ганглии, ствол, таламусы с доминирующим поражением скорлупы)
 - Митохондриальные цитопатии
 - Лактатацидоз
 - Глутарическая ацидемия 2 типа
 - Метилмалоновая ацидемия
 - Пропионатная ацидемия
 - Болезнь кленового сиропа, валинолейцинурия
- Синдром Галлервордена-Шпатца
- Дисмиелинизирующие заболевания (болезнь Канавана, метакроматическая лейкодистрофия)
- Метаноловая интоксикация (при наличии кровоизлияния интенсивность сигнала может быть ниже)

Таблицу дифференциально-диагностических признаков поражения базальных ганглиев у детей см. Но и соавт.²

21

Гидроцефалия

Гидроцефалия может быть как некоммуникантной окклюзионной (внутрижелудочковая обструктивная гидроцефалия), так и коммуникантной неокклюзионной (внежелудочковая обструктивная гидроцефалия), в соответствии с чем препятствие оттоку цереброспинальной жидкости находится внутри желудочковой системы по направлению к IV желудочку (в том числе в водопроводе и отверстии Монро) при некоммуникантной гидроцефалии или за пределами желудочковой системы — при коммуникантной. Основная диагностическая проблема заключается в определении природы расширения желудочков: вследствие гидроцефалии либо атрофии. Дифференциально-диагностические признаки приведены в таблице 21.1.

Гидроцефалия с нормальным давлением представляет собой синдром неокклюзионной гидроцефалии, при котором наличие гипердинамичного ликворотока по водопроводу, видимого как пустота потока на спин-эхо-протон-взвешенных МР-изображениях или как увеличение ударного объема водопровода на фазово-контрастных МР-изображениях, позволяет поставить диагноз, а также определить способность шунтов к быстрому реагированию. При атрофических изменениях ликвороток не является столь же гипердинамичным, так как мозговой кровоток снижен; поэтому в желудочках отток цереброспинальной жидкости в систолу и приток в диастолу снижаются.

Таблица 21.1 Дифференциально-диагностические признаки атрофии, некоммуникантной и коммуникантной гидроцефалии

	Неокклюзионная (коммуникантная) гидроцефалия	Окклюзионная (некоммуникантная) гидроцефалия	Атрофия
Расширение желудочков по отношению к бороздам	Непропорциональное (желудочки и силвиевы щели шире, чем остальные борозды)	Непропорциональное (желудочки шире, чем борозды)	Пропорциональное (желудочки и борозды расширены одинаково)
Перигиппокампаальные борозды	Сужены	Сужены	Расширены
Ликвороток по водопроводу	Гипердинамичный	Снижен	Нормальный
Обструктивные образования или компрессия компонентов желудочковой системы	Нет	Есть	Нет
Другие симптомы	III желудочек может быть скруглен, его нижние карманы увеличены, может присутствовать трансэндимальный отек		

Расширение перигиппокампальных борозд может помочь дифференцировать гидроцефалию и атрофию, в частности, связанную с болезнью Альцгеймера, при которой данное расширение является характерным. У пожилых людей с сохраненной когнитивной функцией от 60 до 75 лет гиппокампы остаются нормаль-

ными, однако с 76 до 90 лет происходит уменьшение их объема. Поскольку поперечная щель и другие перигиппокампальные борозды не со-общаются с височными рогами, при гидроцефалии они, в отличие от болезни Альцгеймера или атрофии, сужаются.

Литература

1. Bradley WG. Normal pressure hydrocephalus: new concepts on etiology and diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(9):1586-1590
2. Kim MH, Shin KM, Song JH. Cine MR CSF flow study in hydrocephalus: what are the valuable parameters? *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998;71: 343-346
3. Holodny AI, George AE, Golomb J, et al. The perihippocampal fissures: normal anatomy and disease states. *Radiographics* 1998;18(3):653-665
4. Bradley WG Jr, Scalzo D, Queralt J, et al. Normal-pressure hydrocephalus: evaluation with cerebrospinal fluid flow measurements at MR imaging. *Radiology* 1996; 198(2):523-529

22

Снижение диффузии

Диффузионно-взвешенная МРТ (DWI) первоначально рассматривалась как метод диагностики острых инфарктов. Кроме того, DWI часто применяется для дифференциальной диагностики кистозных поражений. Чаще всего дифференцируют опухоли с участками некроза и абсцессы. Обычно при абсцессах мозга отмечается снижение диффузии, в отличие от некротизированных опухолей и метастазов. Дополнением к DWI может служить магнитно-резонансная спектроскопия (MRS) в тех случаях, когда данные DWI неоднозначны или требуется более точный диагноз. Предполагается, что большие значения измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) в абсцессах могут быть ответом на антибиотикотерапию. DWI также часто используется для дифференциальной диагностики эпидермоидных кист (сниженная диффузия) и арахноидальных (диффузия не снижена). С накоплением опыта применения в клинической практике были выявлены другие причины снижения диффузии и показания к использованию DWI.

Причины снижения диффузии

Основные

- Эпидермоидные кисты
- Инфаркты (артериальные и венозные): острые, подострые, обычно до 7 дней
- Абсцессы, за исключением цистицеркоза и токсоплазмоза

Редкие

- Токсическое действие 5-фторурацила: белое вещество, мозолистое тело, на ранних стадиях

- Аноксическая ишемическая энцефалопатия: поражаются и белое (можно увидеть на ранних стадиях), и серое вещество
- Отравление угарным газом: изменения сигнала и снижение диффузии в белом веществе на ранних стадиях; со временем разрешаются
- Болезнь Крейцфельда-Якоба: кора, базальные ганглии
- Токсическое действие циклоспорина А: лучистый венец
- Демиелинизация: острый диссеминированный энцефаломиелит, рассеянный склероз
- Неполный ободок: может быть незначительно гиперинтенсивен на DWI
- Осмотический миелолиз (центральный мостовой миелолиз): мост, можно увидеть изменения на других последовательностях и КТ, может быть внемостовая локализация
- Эпилепсия: эпилептический статус, генерализованные тонические и клонические судороги, височный склероз (возможно во время ауры)
- Венозный тромбоз: может быть обратим, в этом случае не приводит к инфаркту

Прочие

- Противоэпилептическая терапия: поражение валика
- Энцефалит: ротавирусный (валик), коревая энцефалопатия (T2-ВИ, DWI, валик), сальмонеллезный (T2-ВИ, DWI, валик)
- Синдром Кернса-Сейра: глубокие серые ядра и миелинизированные тракты белого вещества

- Токсическое действие метотрексата: лобно-теменной лучистый венец и валик мозолистого тела
- Фенилкетонурия: изменения как на T2-ВИ; главным образом теменно-затылочная и околожелудочковая области, но при более тяжелом течении могут поражаться лобная и подкорковая области
- Токсические и метаболические нарушения: болезнь мочи с запахом кленового сиропа (лейциноз), болезни Лея, Вильсона и Канавана (хотя при некоторых из этих процессов также может наблюдаться повышенная диффузия, так что это не является критерием дифференциальной диагностики)
- Энцефалопатия Вернике: таламусы, покрышечная область, околосредоводная зона в острой стадии

Литература

1. Bergui M, Zhong J, Bradac JB, et al. Diffusion-weighted images of intracranial cyst-like lesions. *Neuroradiology* 2001;43(10):824-829
2. Camacho DL, Smith JK, Castillo M. Differentiation of toxoplasmosis and lymphoma in AIDS patients by using apparent diffusion coefficients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(4):633-637
3. Hakyemez B, Aksoy U, Yildiz H, et al. Intracranial epidermoid cysts: diffusion-weighted, FLAIR and conventional MR findings. *Eur J Radiol* 2005;54(2):214-220
4. Hartmann M, Jansen O, Heiland S, et al. Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(9): 1738-1742
5. Sener RN. Diffusion magnetic resonance imaging patterns in metabolic and toxic brain disorders. *Acta Radiol* 2004;45(5):561-570
6. Szabo K, Poepel A, Pohlmann-Eden B, et al. Diffusion-weighted and perfusion MRI demonstrates parenchymal changes in complex partial status epilepticus. *Brain* 2005;128(Pt 6):1369-1376
7. Thurnher MM, Castillo M. Imaging in acute stroke. *Eur Radiol* 2005;15(3):408-415

II Голова и шея

Очаговые поражения свода черепа

Фиброзная дисплазия

Фиброзная дисплазия является состоянием, при котором фиброзно-костная ткань замещает нормальный костный мозг в одной (моностозная — 70-80%) или нескольких костях (полиостозная). Полиостозная фиброзная дисплазия (20-30%) поражает несколько костей и может характеризоваться распространенным поражением скелета. Фиброзная дисплазия может поражать любые кости, но чаще всего в процесс вовлекаются тазобедренный сустав, бедренная кость, особенно проксимальная ее часть, большеберцовая кость, кости мозгового и лицевого черепа. Поражения нижней челюсти и костей мозгового и лицевого черепа составляют до 50% у больных с полиостозной формой и до 25% — с моностозной.

Вследствие многообразия проявлений фиброзной дисплазии дифференциальная диагностика проводится с оссифицирующей фиброидом, болезнью Педжета, аневризматической костной кистой, гигантоклеточной опухолью, коричневой опухолью при гиперпаратиреозе, гистиоцитозом из клеток Лангерганса, остеомиелитом, метастазами, первичными новообразованиями костей и однокамерной костной кистой (таблица 23.1)

Метастазы

Метастазы рассматриваются в Главах 24, 141 и 142.

Таблица 23.1 Дифференциально-диагностические признаки фиброзной дисплазии, метастазов и первичных новообразований кости (см. также Главу 141)

	Фиброзная дисплазия	Метастазы	Первичные новообразования кости
Сцинтиграфия	Накапливает радиоизотопы Накопление может усиливаться при патологических переломах	Много зон повышенной активности (исключить миелому)	Одиночный участок повышенной активности
MPT	T1-ВИ: интенсивность сигнала от низкой до промежуточной, аналогична мышце T2-ВИ: гетерогенный, обычно гиперинтенсивный по сравнению со скелетными мышцами сигнал. Интенсивность может быть низкой, промежуточной и/или высокой Усиление: разбросанное центральное, ободок или гомогенное	T1-ВИ: интенсивность сигнала низкая T2-ВИ: интенсивность сигнала может зависеть от степени склероза. Обычно сигнал гиперинтенсивный, более заметный на FSE с жироподавлением, STIR и IRFSE Усиление: полное, однако может варьировать в зависимости от степени склероза	T1-ВИ: интенсивность сигнала от низкой до промежуточной T2-ВИ: интенсивность сигнала от промежуточной до высокой Могут иметь центральные зоны некроза с геморрагическим компонентом Усиление: гетерогенное (зависит от клеточного типа и степени злокачественности)

(Продолжение таблицы см. на стр. 68)

Таблица 23.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки фиброзной дисплазии, метастазов и первичных новообразований кости (см. также Главу 141)

	Фиброзная дисплазия	Метастазы	Первичные новообразования кости
КТ	Картина «матового стекла» в матриксе с расширением кости Литическая или склеротическая Может быть гетерогенная с участками склероза Склероз чаще определяется в костях основания черепа и лица	Литическая или склеротическая картина	Деструкция ± периостит ± мягкотканое образование Остеоидный матрикс при остеосаркоме Хрящевой матрикс (кольца и дуги) при хондросаркоме Деструкция с относительной сохранностью жировых пластинок при хордоме
Дифференциально-диагностические признаки	Расширение кости Могут определяться уровни жидкость-жидкость На МРТ возможна гомогенная картина Может сужать отверстия и смещать нервные структуры	Часто определяются множественные образования	Зависит от типа Наиболее характерно вовлечение костей основания черепа Одиночное поражение

Первичные новообразования костей

Большинство первичных новообразований костей черепа возникает в области основания черепа, причем чаще всего встречаются хордома и хондросаркома. Остеосаркома, наиболее распространенная первичная опухоль костей скелета, редко поражает кости черепа, при этом частота ее возникновения в верхней и нижней челюсти значительно выше, чем в основании или своде черепа. Может быть связана с облучением в анамнезе или развиваться вторично

Литература

1. Maroldi R, Ambrosi C, Farina D. Metastatic disease of the brain: extra-axial metastases (skull, dura, leptomeningeal) and tumour spread. *Eur Radiol* 2005;15(3):617-626
2. Murphy MD, Robbin MR, McRae GA, et al. The many faces of osteosarcoma. *Radiographics* 1997;17(5):1205-1231
3. Pancholi A, Raniga S, Vohra PA, Vaidya V, Prajapati A, Mansingani S. "Imaging features of extramedullary plasmacytoma of skull base with multiple myeloma"-a rare case. *Ind J Radiol Imag* 2006;16(1):29-32
4. Shah ZK, Peh WC, Koh WL, et al. Magnetic resonance imaging appearances of fibrous dysplasia. *Br J Radiol* 2005;78(936):1104-1115
5. Singh AD, Chacko AG, Chacko G, et al. Plasma cell tumors of the skull. *Surg Neurol* 2005;64:434-438
6. Wenig BM, Mafee MF, Ghosh L. Fibro-osseous, osseous, and cartilaginous lesions of the orbit and paraorbital region. Correlative clinicopathologic and radiographic features, including the diagnostic role of CT and MR imaging. *Radiol Clin North Am* 1998;36(6):1241-1259 xii.

по отношению к болезни Педжета или фиброзной дисплазии. Часто кости черепа поражает множественная миелома, редко — гемангиомы. Плазмацитомы встречаются достаточно редко, однако могут поражать свод и основание черепа, а также мягкие ткани головы и шеи.

Первичные новообразования костей, поражающие основание черепа и яремное отверстие

Данные новообразования обсуждаются в Главах 25 и 26.

24

Диффузные поражения костей свода черепа

Диффузные поражения костей свода черепа часто обусловлены системными или метаболическими процессами, метастазами или болезнью Педжета. Лучевая картина их различна. Одни заболевания вызывают литические поражения, другие — склеротические, третьи дают смешанную картину, даже такую, которая может измениться с течением заболевания, например, при болезни Педжета. Зачастую дифференциальная диагностика этих состояний не представляет трудностей вследствие характерных проявлений (болезнь Педжета, генерализованное метастазирование), либо благодаря анамнезу.

Болезнь Педжета

Болезнь Педжета представляет собой достаточно распространенное заболевание костей неясной этиологии, характеризующееся избыточным и аномальным ремоделированием и резорбцией. Обычно поражаются кости свода и основания черепа, позвоночник и кости таза. При локализации в области основания черепа может наблюдаться его базилярная инвагинация. Не будучи изначально диффузным заболеванием, болезнь Педжета способна прогрессировать и занимать большую часть свода.

Заболевание начинается с литической фазы, характеризующейся деструктивным поражением наружных и внутренних костных пластинок черепа. Хотя классически считается, что внутренняя костная пластинка остается интактной, данные современной литературы это мнение не поддерживают. Позже наступает «смешанная фаза» — появление грубых трабекул увеличенного объема, кортикального

утолщения и гетерогенного сигнала при МРТ. Наличие кортикального и трабекулярного утолщения и сохранение участков гиперинтенсивного сигнала от костного мозга T1-ВИ являются критериями дифференциальной диагностики с неопластической инфильтрацией. Участки фиброзно-сосудистых изменений на T1-ВИ гипointенсивны, на T2-ВИ — гиперинтенсивны, в результате костный мозг имеет гетерогенную структуру. Они также усиливаются при контрастировании. Конечная фаза, бластическая, приводит к появлению склеротических участков вследствие активности остеобластов, изначально — в очагах литической активности. Такой пятнистый склероз на рентгенограммах черепа получил название «вид ваты». Позже, в бластную фазу, объем костномозговой полости уменьшается, и на всех импульсных последовательностях снижается интенсивность сигнала от костного мозга. Увеличение кости может встречаться на всех стадиях. При КТ определяются рентгеновские признаки исчезновения трабекул, сопровождающиеся кортикальным и трабекулярным утолщением с сохранением участков «жирного» костного мозга, расширения костей и склеротических изменений. Саркоматозная дегенерация является редким последствием, при КТ и МРТ проявляется наличием кортикальной деструкции, «объемнообразного» замещения костного мозга и наличием мягкотканых образований.

Метастазы

Диффузные метастазы в кости свода черепа могут быть склеротическими, как при новообразованиях простаты и молочной железы,

легких, желудка и мочевого пузыря. При этом образуются новые костные структуры из уже существующих трабекул и/или межтрабекулярных пространств, с утолщением трабекул, нечеткостью контуров (симптом «силуэта»: межтрабекулярные костные отложения скрывают края трабекул) и гомогенным плотным склерозом.

Литические метастазы возникают при аденокарциномах легких, молочной железы и других органов вследствие повышения активности остеокластов. Метастазы опухолей почек и щитовидной железы почти всегда являются литическими. Метастазы могут также иметь смешанный тип визуализации.

Наиболее часто используемой и экономичной методикой обследования больных с целью выявления метастазов костей является сцинтиграфия с технецием (Tc-99m). Метастазы обычно характеризуются повышенной метаболической активностью и накоплением препарата. В диагностике метастазов МРТ обладает более высокой чувствительностью, чем сцинтиграфия; КТ и МРТ позволяют выявить прилежащие образования мягких тканей и кортикальную деструкцию. При метастазах определяется низкая интенсивность сигнала на T1-ВИ и различная, чаще повышенная — на T2-ВИ. В последнем случае интенсивность сигнала зависит от степени склероза. Характер и степень контрастного усиления лучше всего оценивать на T1-ВИ с жироподавлением (см. Главы 141 и 142).

Литература

1. Angtuaco EJ, Fassas AB, Walker R, et al. Multiple myeloma: clinical review and diagnostic imaging. *Radiology* 2004;231(11):11-23
2. Frank JA, Ling A, Patronas NJ, et al. Detection of malignant bone tumors: MR imaging vs scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 1990;155(5):1043-1048
3. Scutellari PN, Giorgi A, De Sario V, Campanati P. Correlation of multimodality imaging in Paget's disease of bone. *Radiol Med (Torino)* 2005;110(5-6):603-615
4. Shah ZK, Peh WC, Koh WL, et al. Magnetic resonance imaging appearances of fibrous dysplasia. *Br J Radiol* 2005;78(936):1104-1115
5. Smith SE, Murphey MD, Motamedi K, et al. From the archives of the AFIP. Radiologic spectrum of Paget disease of bone and its complications with pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22(5): 1191-1216
6. Tigges S, Nance EP, Carpenter WA, et al. Renal osteodystrophy: imaging findings that mimic those of other diseases. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165(1): 143-148
7. Vanel D, Dromain C, Tardivon A. MRI of bone marrow disorders. *Eur Radiol* 2000;10(2):224-229

Другие диффузные поражения костей

При множественной миеломе возникают диффузные литические поражения костей, литические образования и картина «дырчатости» на рентгенограммах. В выявлении литических поражений КТ обладает большей чувствительностью и может также определять наличие диффузной остеопении и склероза. Истинная распространенность процесса лучше всего определяется при МРТ, в этом случае солитарные образования характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T1-ВИ; при диффузном поражении сигнал от костного мозга на T1-ВИ значительно снижается. На T2-ВИ образования обычно гиперинтенсивны и лучше всего визуализируются на последовательностях с жироподавлением. Усиление бывает различным и лучше визуализируется на последовательностях с подавлением жира. Остеопения может также переходить в остеопороз.

Почечная остеодистрофия может имитировать злокачественные новообразования, поскольку имеет литическую или склеротическую картину и может приводить к появлению объемных образований (коричневых опухолей). Другими заболеваниями, вызывающими склеротические изменения костей, являются миелофиброз, фиброзная дисплазия, флюороз, мастоцитоз, серповидноклеточная анемия и туберозный склероз (см. Главы 141 и 142).

25

Поражения костей основания черепа

Кости основания черепа могут поражаться при различных заболеваниях, преимущественно при распространении опухолей из соседних областей, инфекционном процессе и метастазах. Первичные новообразования основания черепа встречаются довольно редко. Основными пер-

вичными злокачественными опухолями данной локализации являются хордома и хондросаркома. Их часто путают между собой, однако существуют дифференциально-диагностические критерии, позволяющие различать эти опухоли (таблица 25.1).

Таблица 25.1 Дифференциально-диагностические признаки хордом и хондросарком

	Хордома	Хондросаркома
Локализация	Скат вдоль клиновидно-затылочного синхондроза; реже — верхушка пирамиды височной кости, область турецкого седла, клиновидная пазуха (внутричерепная локализация, 32% хордом)	Обычно за пределами средней линии основания черепа вокруг височно-затылочной щели, с поражением ската и верхушки пирамиды
КТ	Высокоплотное мягкотканое образование с наличием литической деструкции кости и неоднородных обызвествлений; могут визуализироваться зоны низкой плотности (которые расцениваются как участки миксоидного и желатинозного содержимого)	Костная деструкция; мягкотканые образования с наличием хондроидного матрикса
Контрастное усиление	От умеренного до выраженного; обычно гетерогенное, может иметь «сотовую» картину	Гетерогенное; может быть умеренным периферическим и перегородочным (симптом «соли и перца»)
МРТ	T1-ВИ: интенсивность сигнала от промежуточного до низкого (могут быть небольшие гиперинтенсивные участки, соответствующие крови или белковой слизи) T2-ВИ: гиперинтенсивный сигнал с гипоинтенсивными перегородками (могут визуализироваться участки низкого сигнала вследствие обызвествлений, кровоизлияний или белковой слизи; хондроидные хордомы могут быть менее гиперинтенсивны, чем типичные)	T1-ВИ: интенсивность сигнала от низкого до промежуточного (могут визуализироваться точечные зоны гиперинтенсивности, отражающие участки «захваченного» желтого костного мозга) T2-ВИ: гиперинтенсивный сигнал с участками низкого сигнала (снижение сигнала на всех последовательностях может быть обусловлено матриксом, фиброзными или фиброзно-хрящевыми элементами)
Сосудистые эффекты	Обрастание, обволакивание сосудов и их смещение, редко — сужение	Обрастание, обволакивание сосудов и их смещение, редко — сужение
Обызвествления	Неправильной формы, могут быть вследствие остаточных костных элементов или дистрофическими, содержать хондроидный матрикс	Хондроидный матрикс (линейные, шаровидные, дугообразные)

Хордомы

Хордомы — опухоли, возникающие из нейроэктодермальных зачатков. Различают два типа хордом: типичные и хондройдные. Они обычно располагаются по средней линии, связаны с клиновидно-затылочным синхондрозом; в некоторых случаях располагаются вне средней линии. Локализация в зоне основания черепа встречается в 32% случаев, спинальная — 33%, и у 29% больных с образованиями крестца — крестцовая, чаще в группе старшего возраста (40-60 лет по сравнению с 20-40 годами).

Хондросаркомы

Хондросаркомы являются третьими по частоте первичными костными опухолями, хотя в области головы и лица встречаются только 2%. В основном, поражается основание черепа. Хондросаркомы обычно локализируются вне средней линии в области синхондрозов, в частности, пирамидно-затылочного; большинство опухолей располагается в вершине пирамиды. Вторая по частоте локализация — скат (в районе клиновидно-затылочного синхондроза). Возраст большинства пациентов — 30-44 года. Хордомы и хондросаркомы могут выглядеть одинаково, однако, особенности визуализации хондройдного матрикса и локализация по средней линии (хондрома) или вне средней линии (хондросаркома) представляют собой основные критерии дифференциальной диагностики, хотя в некоторых случаях образования неотличимы.

Существует совпадение симптоматики поражений основания черепа и образований, распространяющихся в указанную область из вершины пирамиды височной кости и яремного отверстия (Главы 23, 24, 26 и 38).

Типы образований, поражающих основание черепа по средней линии

Врожденные и приобретенные

- Цефалоцеле
- Вакуолизованный экзордос

Воспалительные, инфекционные и прочие

- Поражение основания черепа при заболеваниях околоносовых пазух и сосцевидного отростка

- Грибковые заболевания
- Болезнь Педжета
- Фиброзная дисплазия
- Лучевой некроз
- Холестероловые гранулемы (из височной кости)
- Гистиоцитоз (редко)

Новообразования

- Хордома
- Хондросаркома
- Рак носоглотки: распространение на основание черепа непосредственно и по черепным нервам
- Ювенильная ангиофиброма носоглотки: возникает в области крыловидно-небного отверстия, представляет собой образование носоглотки или задней области носа; может прорастать в клиновидную пазуху и височную ямку; сосудистая
- Менингиомы: могут сочетаться с гиперостозом, образованием пузырей; сигнал аналогичен мозгу на нативных изображениях; характеризуются контрастным усилением
- Опухоли гипофиза, обычно аденомы: могут поражать клиновидную пазуху, решетчатый лабиринт, носоглотку
- Рабдомиосаркома: встречается у детей, поражение основания черепа из мышц носоглотки
- Метастазы: встречаются чаще, чем первичные опухоли; литические или склеротические, в зависимости от первичной опухоли; характерно контрастное усиление
- Периневральное распространение образований головы и шеи: чешуйчато-клеточный рак, аденоидный кистозный рак являются основными опухолями с периневральным распространением
- Плазмацитома и миелома
- Лимфома
- Дермоидные и эпидермоидные образования
- Шваннома
- Параганглиома (из височной кости и яремного отверстия)
- Опухоль эндолимфатического мешка (редко; из области височной кости)
- Гигантоклеточная опухоль (редко)
- Хондробластома, энхондрома (редко)

Литература

1. Erdem E, Angtuaco EC, Van Hemert R, Park JS, Al-Mefty O. Comprehensive review of intracranial chordoma. Radiographics 2003;23(4):995-1009
2. Laine FJ, Nadel L, Braun IF. CT and MR imaging of the central skull base. Part 2. Pathologic spectrum. Radiographics 1990;10(5):797-821
3. Lowenheim H, Koerbel A, Ebner FFI, Kumagami H, Ernemann U, Tatagiba M. Differentiating imaging findings in primary and secondary tumors of the jugular foramen. Neurosurg Rev 2006;29(1):1-11 discussion 12-13
4. Mehnert F, Beschoner R, Kuker W, Hahn U, Nagele T. Retroclival ecchordosis physaliphora: MR imaging and review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25(10): 1851-1855
5. Meyers SP, Hirsch WL Jr, Curtin HD, Barnes L, Sekhar LN, Sen C. Chondrosarcomas of the skull base: MR imaging features. Radiology 1992;184(1):103-108
6. Murphey MD, Walker EA, Wilson AJ, Kransdorf MJ, Temple HT, Cannon FH. From the archives of the AFIP: imaging of primary chondrosarcoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2003;23(5):1245-1278

26

Опухоли области яремного отверстия

Большинство новообразований в области яремного отверстия являются параганглиомами (яремно-барабанный гломус), шванномами и менингиомами (таблица 26.1). Под маской опухоли этой зоны может выступать гетеро-

генное усиление яремной луковицы при МРТ вследствие смешанного сигнала от крови и турбулентций. Кроме того, в этой области встречаются различные варианты развития, которые обычно лучше визуализируются при КТ.

Таблица 26.1 Дифференциально-диагностические признаки основных образований области яремного отверстия

	Менингиома	Шваннома	Яремно-барабанный гломус
Поражение задней черепной ямки	Да «Бляшечное» распространение вдоль твердой мозговой оболочки	Да Вдоль нервов верхнемедиально по направлению к латеральной стороне ствола мозга Может иметь крупные размеры и смещать мозжечок	Редко Обычно при крупных опухолях Не является основным местом распространения
Внечерепное распространение	Ограничено носоглоточным каротидным пространством	В носоглоточное каротидное пространство Может иметь картину «шутовского бубенца» (внутричерепное и внечерепное расположение)	Обычно ограничено носоглоточным каротидным пространством
Костные изменения	«Прободная неоднородная» или «прободная склеротическая» картина распространения во все направления Нормальная плотность и структура кости Гиперостоз не является типичным для менингиом яремного отверстия, его наличие более характерно для обычных менингиом, которые вторично распространяются в яремное отверстие	Расширение яремного отверстия с гладкими склерозированными краями Без поражения диплоического пространства Фестончатость	Локализованная инвазия в основание черепа с увеличением яремного отверстия и верхнелатеральным распространением в подбарабанную область Потеря костной плотности и структуры; деструкция сонно-яремной оси и костного лабиринта «Проникающая» деструкция и картина «изъеденности молью»

Таблица 26.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки основных образований области яремного отверстия

	Менингиома	Шваннома	Яремно-барабанный гломус
Поражение среднего уха	Редко	Нет	Часто, обычно подбарабанная область
КТ	Образование с четкими контурами, основание — на твердой мозговой оболочке; могут визуализироваться обызвествления	Внутричерепные и внечерепные компоненты Могут быть гетерогенными, с кистозной дегенерацией (при крупных размерах) Обызвествлений не бывает	Мягкотканное образование с интенсивным, обычно гомогенным, усилением
T1-ВИ	Интенсивность сигнала от изо- до гипоинтенсивного	Гипоинтенсивный сигнал	Гипоинтенсивный сигнал
T2-ВИ	Промежуточная интенсивность сигнала	Гиперинтенсивный сигнал	Гиперинтенсивный сигнал
МРТ: контрастное усиление	От умеренного до интенсивного	Интенсивное	Интенсивное гомогенное Феномен «выпадения» при высокой дозе гадолиния и динамической МРТ. При стандартной дозе гадолиния укорачивается время T1, таким образом, усиливается интенсивность сигнала. При высокой дозе (свыше 0,3 ммоль/кг) магнетизация приводит к начальному T2-ВИ укорочению (снижение интенсивности сигнала), затем сигнал усилится, и произойдет T1-укорочение
МРТ: пустоты потока	Нет	Иногда по периферии при крупных опухолях	Есть
Другие признаки	«Хвост» твердой мозговой оболочки	Нет «хвоста» твердой мозговой оболочки Компрессия яремной вены и луковицы	Прорастает в яремную вену и луковицу, может присутствовать внутрипросветный рост Картина «соли и перца» в опухолях крупнее 1 см на коротких и длительных последовательностях Интенсивный ранний (4 часа) очаговый захват индия-111-октреотида при сцинтиграфии
Ангиография	Аваскулярное или гиповаскулярное образование; может отмечаться умеренная яркость (faint blush)	Аваскулярное или гиповаскулярное образование	Гиперваскулярное образование с расширением питающих артерий, ранних дренирующих вен, интенсивной яркостью (blush)

Шванномы

Шванномы яремного отверстия встречаются редко. Их источником обычно служит IX пара черепномозговых нервов (языкоглоточный нерв).

Менингиомы

Первичные менингиомы яремного отверстия встречаются достаточно редко и ведут себя отлично от типичных, поражающих данную локализацию вторично. Они характеризуются массивной инфильтрацией основания черепа и поражением нервных каналов и структур височной кости.

Параганглиомы

Опухоли яремно-барабанного гломуса представляют собой паранглиомы, растущие либо из барабанной ветви языкоглоточного нерва (нерв Якобсона), слуховой ветви блуждающего нерва (нерв Арнольда), либо яремной луковички, и идут вдоль свода последней или по ходу двух нервов, при этом 25% — вдоль слизистой кохлеарного мыса (нерва Якобсона). Параганглиома является второй по частоте опухолью височной кости, составляя 60-90% всех первичных опухолей яремного отверстия.

Литература

1. Caldemeyer KS, Mathews VP, Azzarelli B, Smith RR. The jugular foramen: a review of anatomy, masses, and imaging characteristics. *Radiographics* 1997;17(5): 1123-1139
2. Eldevik OP, Gabrielsen TO, Jacobsen EA. Imaging findings in schwannomas of the jugular foramen. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(6):1139-1144
3. Macdonald AJ, Salzman KL, Harnsberger HR, Gilbert E, Shelton C. Primary jugular foramen meningioma: imaging appearance and differentiating features. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182(2):373-377
4. Rao AB, Koeller KK, Adair CF. From the archives of the AFIP. Parangliomas of the head and neck: radiologic-pathologic correlation. *Armed Forces Institute of Pathology. Radiographics* 1999;19(6):1605-1632

Другие опухоли и анатомические варианты строения

Дополнительно в зоне яремной луковички можно выявить расширение яремного отверстия, высокое положение и раскрытие яремной луковички, тромбоз яремной вены, метастазы, лимфому и первичные костные опухоли.

Дифференциальная диагностика изменений в зоне яремного отверстия

Варианты нормы

- Асимметричная яремная луковичка
- Высокая яремная луковичка
- Раскрытая яремная луковичка
- Яремный дивертикул

Новообразования

- Параганглиомы
- Менингиомы
- Шванномы
- Метастазы

Прочие состояния

- Тромбоз яремной вены

27

Заболевания полости носа и околоносовых пазух

Большинство заболеваний носа и околоносовых пазух имеют доброкачественную природу, в подавляющем большинстве — воспалительной этиологии.

Среди злокачественных образований преобладает чешуйчато-клеточный рак. В связи с наличием схожей симптоматики заболеваний полости носа и пазух, образования полости носа могут распространяться в пазухи и наоборот, в этой главе они рассматриваются совместно, как синоназальные. Многие заболевания данной области лучевыми методами дифференцировать друг от друга не

удается, однако можно обобщить большое количество данных, касающихся злокачественных образований и воспалительных процессов (таблица 27.1).

- При большинстве злокачественных образований на T2-ВИ определяется гетерогенная структура, с инвазией локальных структур. Исключением являются некоторые опухоли слюнных желез и доброкачественные опухоли, такие как невромы
- Воспаленная ткань (полипы, мукоцеле, ретенционные кисты и воспаление слизистой оболочки, в том числе изменения

Таблица 27.1 Дифференциально-диагностические признаки воспалительных и опухолевых заболеваний области носа и околоносовых пазух

	Воспалительные изменения (сформированная грануляционная ткань может выглядеть аналогично опухолевой)	Новообразования	Мукоцеле
Сигнал на T1-ВИ	Обычно промежуточной интенсивности (секрет в пазухах различается по содержанию белка и жидкости и дает сигнал от гипоинтенсивного до гиперинтенсивного на T1-ВИ и T2-ВИ, см. Главу 28)	Обычно промежуточной интенсивности	Обычно промежуточной интенсивности
Сигнал на T2-ВИ	Высокий	Промежуточной интенсивности (за исключением опухолей малых слюнных желез и некоторых неврогенных, которые могут быть гиперинтенсивными)	Высокой интенсивности, однако возможны варианты
Контрастное усиление	Может быть диффузным и периферическим	Сolidное или гомогенное	Периферическое
Костные изменения при КТ	Перестройка, склероз, истончение	Эрозия, деструкция, инвазия	Перестройка, растрескивание

после лечения) дает высокую интенсивность сигнала на T2-ВИ. Однако при мукоцеле интенсивность сигнала варьирует в зависимости от состава и содержания жидкости. Контрастное усиление позволяет дифференцировать мукоцеле от опухоли по наличию ободка периферического контрастирования. Другой причиной снижения интенсивности сигнала является наличие зрелой грануляционной ткани, которую невозможно отличить от опухоли

- Такие заболевания как гранулематоз Вегенера могут приводить к появлению распространенной деструкции с наличием небольших мягкотканых образований
- Полипы и инвертированные папилломы могут вызывать расширение и перестройку кости без ее деструкции
- Локализация также играет определенную роль: инвертированные папилломы обычно возникают вдоль латеральных отделов полостей носа; ювенильные ангиофибромы возникают в области крыловидно-небного отверстия и богато кровоснабжаются; недифференцированные карциномы носа и пазух к моменту диагностики достигают крупных размеров и могут появляться как в верхней полости носа, так и в решетчатом лабиринте

Образования, которые могут возникать в полости носа и околоносовых пазухах

Доброкачественные/неагрессивные

- Остеома, фиброзная дисплазия, фиброзно-костные образования, оссифицированная фиброма
- Гранулематоз Вегенера
- Энцефалоцеле, дермоидные и эпидермоидные образования, глиома полости носа
- Ювенильная ангиофиброма носоглотки

Литература

1. Allbery SM, Chaljub G, Cho NL, Rassekh CH, John SD, Guinto FC. MR imaging of nasal masses. *Radiographics* 1995;15(6):1311 - 1327
2. Das S, Kirsch CF. Imaging of lumps and bumps in the nose: a review of sinonasal tumours. *Cancer Imaging* 2005;5:167-177
3. Kendi AT, Kara S, Altinok D, Keskil S. Sinonasal ossifying fibroma with fluid-fluid levels on MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(8):1639-1641

(расположение в крыловидно-небном отверстии, сосудистый характер)

- Воспаление (ретенционные кисты, утолщенные слизистой оболочки, секрет, полипы и мукоцеле)

Злокачественные/агрессивные

- Чешуйчато-клеточный рак — основное злокачественное образование (неспецифическое образование с костной деструкцией 80-90%, чаще — в гайморовой пазухе, затем — в решетчатом лабиринте)
- Нейроэндокринные опухоли:
 - Эстезионейробластома (из обонятельного эпителия, в решетчатой пластинке, может иметь внутричерепное распространение)
 - Синоназальная нейроэндокринная карцинома чаще всего растет из решетчатого лабиринта и верхней носовой полости
 - Эти опухоли обычно имеют более переднюю локализацию, чем носоглоточный рак
- Опухоли мелких слюнных желез (4-10%) — высокозлокачественные: промежуточная интенсивность сигнала на T2-ВИ; низкозлокачественные: высокий сигнал на T2-ВИ
- Аденокарциномы других областей
- Инвертированная папиллома (связана с чешуйчато-клеточным раком в 5,5-27% случаев)
- Неходжкинская лимфома
- Прорастание в носовую полость злокачественных опухолей из соседних областей (чешуйчато-клеточный рак, менингиома, хордома)
- Фиброзная гистиоцитома, саркомы (рабдомиосаркома, остеосаркома, хондросаркома и т. д.)
- Метастазы: чаще всего почечно-клеточный рак
- Меланома (чаще перегородка, затем — носовые раковины)

4. Lanzieri CF, Shah M, Krauss D, Lavertu P. Use of gadolinium-enhanced MR imaging for differentiating mucocelles from neoplasms in the paranasal sinuses. *Radiology* 1991;178(2):425-428
5. Som PM, Shapiro MD, Biller HF, Sasaki C, Lawson W. Sinonasal tumors and inflammatory tissues: differentiation with MR imaging. *Radiology* 1988;167(3):803-808

28

Изменения плотности и сигнала от околоносовых пазух

Интенсивность сигнала и плотность содержимого при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух носят промежуточный характер от низких значений на T1-ВИ до высоких (T2-ВИ) при МРТ, рентгеновская плотность при КТ — от промежуточной до низкой. Это отражает состав содержимого пазух (95% воды). Однако в зависимости от содержания белка, степени гидратации и вязкости значения плотности и интенсивности сигнала могут меняться. Когда концентрация белка начинает увеличиваться, в содержимом пазух сигнал становится гиперинтенсивным на T1-ВИ и остается таковым на T2-ВИ, где при дальнейшем нарастании концентрации белка начинает снижаться. При дальнейшем подъеме содержания белка сигнал снижается на всех импульсных последовательностях и, в конечном итоге, может образоваться пустота сигнала, без усиления. Это свидетельствует о наличии солидного (дегидратированного) или крайне вязкого (полусолидного содержимого) пазухи. Часто в таких синусах определяется тонкий слой усиления ткани, гиперинтенсивный на T2-ВИ по периферии пазухи или в небольших участках внутри пазухи. Таким образом, участки пустот сигнала внутри синусов при МРТ не всегда отражают воздушные карманы, как при КТ. Кроме того, наличие других субстанций (см. выше) также может имитировать аэрированную пазуху. Поскольку результаты МРТ могут быть противоречивыми, при воспалении околоносовых пазух необходимо выполнять КТ.

Причины изменения сигнала и плотности в околоносовых пазухах

В части или всей полости пазухи могут определяться следующие изменения сигнала.

Причины появления «сигнальных пустот» в пазухах при МРТ

Низкий или отсутствующий сигнал на T1-ВИ и T2-ВИ (на T2-ВИ сигнал обычно ниже, чем на T1-ВИ). Во всех пазухах с наличием сигнальных пустот при КТ определяется повышенная плотность, кроме пазух, содержащих воздух.

- Конденсированный, высушенный, концентрированный белковый секрет (если пазуха увеличена, с утолщенными стенками, или имеется симптоматика полипа [может выявляться только на постконтрастных изображениях], следует заподозрить обструкцию пазухи с конденсацией секрета)
- Грибковый синусит/мицетома (скорее по причинам, описанным выше, чем вследствие парамагнитного эффекта)
- Обызвествление/кость
- Эмаль (при одонтогенной кисте)
- Остеома
- Фиброз
- Воздух
- Острое кровоизлияние

Причины повышения плотности пазух при КТ

- Высушенный белковый секрет
- Грибковая инвазия/мицетома
- Полипы
- Кровоизлияния
- Обызвествления

Литература

1. Dillon WP, Som PM, Fullerton GD. Hypointense MR signal in chronically inspissated sinonasal secretions. *Radiology* 1990;174(1):73-78
2. Som PM, Dillon WP, Curtin HD, Fullerton GD, Lidov M. Hypointense paranasal sinus foci: differential diagnosis with-MR imaging and relation to CT findings. *Radiology* 1990;176(3):777-781
3. Som PM, Dillon WP, Fullerton GD, Zimmerman RA, Rajagopalan B, Marom Z. Chronically obstructed sinonasal secretions: observations on T1 and T2 shortening. *Radiology* 1989;172(2):515-520
4. Yousem DM. Imaging of sinonasal inflammatory disease. *Radiology* 1993;188(2):303-314

29**Сосудистые поражения глазницы**

Сосудистые поражения составляют значительную долю образований глазницы, и их характеристика и классификация противоречивы. Основными сосудистыми патологиями являются варикоз и кавернозная гемангиома (таблица 29.1).

Варикоз в орбитах

Варикоз является основной венозной мальформацией глазниц и представляет собой очаговое расширение одного или нескольких аномальных венозных каналов. Варикозы разделяют на растяжимые и нерастяжимые на основании наличия или отсутствия

Таблица 29.1 Дифференциально-диагностические признаки варикозного расширения вен глазницы и кавернозной гемангиомы

	Варикозное расширение вен глазницы	Кавернозная гемангиома
Возраст пациентов	до 40 лет	Зрелый (средний возраст — 43 года)
Половая предрасположенность	Нет	Женщины (70%)
Локализация	Чаще всего экстракраническая, сверху	В основном интракраническая, латеральная
Проба Вальсальвы	Увеличение размеров	Без изменений
КТ	Плотность несколько повышена Картина зависит от наличия тромба и кровоизлияния Могут определяться флеболиты	Гиподенсна мышцам Могут определяться микрокальцинаты и флеболиты
T1-ВИ	Гипоинтенсивный мышцам сигнал. При тромбозе может быть сигнал от продуктов крови	Гипоинтенсивный мышцам и жиру сигнал
T2-ВИ	Гипоинтенсивный мышцам сигнал, пустоты кровотока. При тромбозе может присутствовать сигнал от продуктов крови	Гиперинтенсивный мышцам сигнал, наличие внутренних перегородок, гипоинтенсивный фиброзный ободок
Ангиография	Визуализируются наполняющие и дренирующие сосуды, особенно при КТА	Визуализируется плохо При МРТ нет усиления, связанного с кровотоком
Динамическая визуализация и усиление	Раннее гомогенное усиление, раннее вымывание	Медленное прогрессивное усиление с отсроченным вымыванием

расширения вследствие повышенного венозного давления. Также выделяют первичный и вторичный варикоз по наличию внутриглазных или внутричерепных артериовенозных шунтов. Некоторые авторы классифицируют варикоз, особенно первичный нерастяжимый, в рамках спектра венозных аномалий глазницы с лимфангиомами. Они односторонние, обычно левосторонние, чаще идут параллельно и связаны с верхней глазничной веной, чем с нижней. Триада лучевых симптомов — расширение глазницы, венозные «озера» и флеболиты — встречается довольно редко. Варикозы представляют собой интенсивно усиливающиеся образования с четкими контурами, округлые или продолговатые, внутри или снаружи мышечного конуса, сужающиеся к верхушке, и могут быть видны только при выполнении функциональных проб, таких как проба Вальсальвы. Прекоонтрастная плотность и интенсивность зависят от наличия тромбов и кровоизлияний.

Кавернозная гемангиома

Кавернозная гемангиома встречается в различных отделах тела и является самым частым сосудистым заболеванием глазницы у взрослых. Считается, что кавернозная гемангиома является частой первичной опухолью глазницы у взрослых. Этиология, течение, гистология и лучевая картина ее неясны, что приводит к появлению противоречивых классификаций.

Кавернозные гемангиомы обычно возникают в латеральной части внутриконического

пространства, но могут быть выявлены в любом месте глазницы. Лучше всего они характеризуются при динамическом многофазном контрастировании, где определяется медленное прогрессирующее усиление с персистенцией на отсроченных изображениях. Они имеют четкие контуры, овальную или круглую форму с наличием дольчатой структуры в крупных опухолях. Кавернозная гемангиома гомогенно гиподенсна мышцам при КТ, изоинтенсивна — на T1-ВИ и гиперинтенсивна, с наличием внутренних перегородок — на T2-ВИ, что является диагностическим критерием.

Другие сосудистые заболевания

Лимфангиомы (в последнее время называются венозно-лимфатическими мальформациями) состоят из варибельного количества венозных и лимфатических компонентов и выглядят как мультикистозные образования с различной степени усилением от венозных компонентов, в зависимости от содержания продуктов крови. Капиллярные гемангиомы представляют собой сосудистые новообразования и чаще встречаются у детей. Гемангиоперицитомы являются сосудистыми опухолями, растущими из перицитов, и редко встречаются в глазнице. Они могут выглядеть как кавернозные гемангиомы, однако имеют более агрессивное течение. Их края могут быть инфильтративными, с отсутствием гиперинтенсивности на T2-ВИ, что служит критерием дифференциальной диагностики. Кроме того, могут встречаться артериовенозные мальформации и аневризмы.

30 Лимфопролиферативные и воспалительные заболевания глазницы

Лимфопролиферативные заболевания могут поражать глазницу и характеризуются определенными лучевыми признаками. При дифференциальной диагностике доброкачественных (псевдоопухоль глазницы, реактивная лимфоидная гиперплазия) и злокачественных (лимфома) лимфопролиферативных заболеваний с применением лучевых методов могут возникнуть затруднения вследствие наличия общих симптомов (таблица 30.1).

Псевдоопухоль глазницы

Псевдоопухоль глазницы — идиопатическое негранулематозное воспаление содержимого глазницы, не связанное с инфекцией, новообразованиями или системными заболеваниями. Псевдоопухоль чаще всего поражает мышечный конус или слезную железу, но также может затрагивать любые структуры глазницы (миозит, дакриoadенит, перисклерит, трох

Таблица 30.1 Дифференциально-диагностические признаки лимфомы и псевдоопухоли глазницы

	Лимфома	Псевдоопухоль
Локализация поражения	Слезная железа, внеконическое пространство (переднее и верхнее), глазодвигательные мышцы	Может поражать любые либо все структуры глазницы Чаще всего локализуется в слезной железе и глазодвигательных мышцах
КТ	Нативная КТ: от изоденсной до несколько гиперденсной мышцам и мозгу Контрастное усиление: диффузное от легкого до умеренного	Мягкотканное образование без специфических плотностных характеристик Контрастное усиление обычно умеренное, может варьировать
МРТ	T1-ВИ: сигнал от изоинтенсивного до умеренно гиперинтенсивного мышцам T2-ВИ: сигнал от изоинтенсивного до гиперинтенсивного мышцам T1-ВИ с контрастированием: усиление от умеренного до выраженного	T1-ВИ: гипоинтенсивный мышцам сигнал T2-ВИ: изоинтенсивный сигнал; может быть гипоинтенсивным при фиброзе T1-ВИ с контрастированием: умеренное диффузное усиление
Края	Образование может иметь четкие контуры, но может быть инфильтративным, если граничит с орбитальной клетчаткой	В зависимости от области поражения: от образования с четкими контурами при поражении слезных желез или мышц, до нечеткого инфильтративного
Костные изменения	Образования проникают в костные и глазничные структуры без деструкции; деструкция характерна только для агрессивных форм	Ремоделируют кость и расширяют отверстия

(Продолжение таблицы см. на стр. 84)

Литература

1. Ansari SA, Mafee MF. Orbital cavernous hemangioma: role of imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2005;15(1): 137-158
2. Ball WS, Towbin RB, Kaufman RA. Pediatric case of the day. *Orbital varix*. *Radiographics* 1987;7(6):1181-1182
3. Bilaniuk LT. Orbital vascular lesions. Role of imaging. *Radiol Clin North Am* 1999;37(1):169-183, xi.
4. Cecil M, Soylev M, Ada E, Saatci AO. Orbital varices imaging findings and the role of color Doppler sonography in the diagnosis. *Comput Med Imaging Graph* 2001;25(3):243-247
5. White JH, Fox AJ, Symons SP. Diagnosis and anatomic mapping of an orbital varix by computed tomographic angiography. *Am J Ophthalmol* 2005;140(5): 945-947

Таблица 30.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки лимфомы и псевдоопухоли глазницы

	Лимфома	Псевдоопухоль
Атипичные признаки	Инфильтративный характер поражения в жире Может выглядеть как воспаление	Может распространяться через отверстие, особенно в пещеристый синус или височную ямку
ПЭТ с F18-ФДГ	Повышенная метаболическая активность	? Нет сведений. Опубликован случай захвата ФДГ псевдоопухолью, однако крупных исследований не проводилось

леит, периневрит и его диффузная форма), а также иногда через щели распространяться на соседние структуры. Синдром Толоса-Ханта является вариантом псевдоопухоли, поражает верхушку глазницы и пещеристый синус; для него характерна болезненная офтальмоплегия. Лучевая картина варьирует в зависимости от области поражения и включает в себя увеличение слезных желез, склерит, инфильтрацию и утолщение глазодвигательных мышц и сухожилий, нечеткие границы при инфильтративной форме, инфильтрацию жировой клетчатки внутри конуса и/или по ходу оболочки зрительного нерва. Для дифференцировки доброкачественной природы образования требуется биопсия, однако клиническая и лучевая картина может позволить произвести дифференциальный диагноз, а наличие ответа на терапию стероидами с высокой степенью вероятности говорит о псевдоопухоли.

Лимфома

При лимфоме как первичное, так и вторичное поражение глазницы встречается с равной частотой. В процесс могут вовлекаться любые структуры глазницы. Зонами основной локализации процесса являются слезная железа, внеконическое пространство и глазодвигательные мышцы, режес веки, конъюнктивы, слезный мешок и, иногда, зрительный нерв. Первичная лимфома обычно неходжкинская, чаще всего MALT-типа. Кроме того, поражение глазниц иногда встречается при лейкозах и вызывает появление очагового образования (гранулоцитарная саркома, хлоромы) или инфильтрацию жировой клетчатки глазницы, глазного нерва или глазного яблока (часто встречается поражение сосудистого сплетения), слезных желез и глазодвигательных мышц.

Базедова болезнь

Базедова болезнь (болезнь Грейвса, тиреоидная офтальмопатия) также может обуславливать определенные трудности дифференциальной лучевой диагностики. Лучевая картина включает в себя поражение глазодвигательных мышц без распространения на сухожилия, тогда как при псевдоопухоли мышцы и сухожилия поражаются одинаково. При базедовой болезни обычно поражается нижняя прямая мышца, а затем уже медиальная и верхняя прямая; также наблюдается двусторонний отек век. Дополнительные лучевые симптомы включают в себя увеличение объема внутриглазничной жировой клетчатки, растяжение зрительного нерва, проптоз, понижение плотности мышц при КТ и высокий сигнал — при МРТ. Псевдоопухоль может поражать одну или более мышц. Иногда лимфома может симулировать лучевую картину этих заболеваний, поражая только глазодвигательные мышцы. Сохранность сухожилий также может говорить о наличии злокачественного процесса.

Дифференциальная диагностика заболеваний, имеющих клиническую картину, аналогичную лимфоме или псевдоопухоли

- Дифференциально-диагностический ряд может быть весьма широким в зависимости от области поражения и включает в себя опухоли слезных желез, причины миозита и тиреоидной офтальмопатии
- Новообразования: лимфома, метастазы, гистиоцитоз, липогранулема, фибросаркома
- Воспалительные заболевания: саркондоз, болезнь Шегрена, гранулематоз Вегенера, амилоидоз, фиброматоз
- Инфекции: внутриглазничные целлюлиты

Дифференциальная диагностика причин поражения глазодвигательных мышц

Частые

- Тиреоидная офтальмопатия
- Миозит / псевдоопухоль

Редкие

- Кавернозная фистула сонной артерии
- Новообразование

Крайне редкие

- Аутоиммунные заболевания: myasthenia gravis, системная красная волчанка, склеродермия, гранулематоз Вегенера

Литература

1. Guller H, Laubenberger J, Gerling J, Nesbitt E, Kommerell G, Langer M. MRI of lymphomas of the orbits and the paranasal sinuses. J Comput Assist Tomogr 1997;21(6):887-891
2. Sullivan TJ, Valenzuela AA. Imaging features of ocular adnexal lymphoproliferative disease. Eye 2006;20(10): 1189-1195
3. Valvassori GE, Sabnis SS, Mafee RF, Brown MS, Puterman A. Imaging of orbital lymphoproliferative disorders. Radiol Clin North Am 1999;37(1):135-150. x-xi
4. Weber AL, Romo LV, Sabates NR. Pseudotumor of the orbit. Clinical, pathologic, and radiologic evaluation. Radiol Clin North Am 1999;37(1):151-168 xi

- Последствия вирусной инфекции и вакцинации
- Паранеопластические состояния
- Саркондоз
- Амилоидоз
- Цистицеркоз
- Болезнь Лайма
- Трихинеллез
- Воспалительные заболевания толстой кишки
- Болезнь Уиппла

31

Комплексные поражения зрительного нерва и его оболочки

Зрительный нерв уникален среди черепных нервов, поскольку является как бы продолжением среднего мозга, покрытым миелиновой оболочкой из олигодендроцитов. Его глазничные и внутриканальцевые компоненты покрыты оболочкой, которая отделяет их от внутриконусной жировой клетчатки и продолжается в оболочку мозга. Таким образом, у зрительного нерва и его оболочки встречаются одни и те же заболевания, имеющие как внутриконусную, так и внутричерепную природу.

Менингиомы

Большинство менингиом глазницы являются первичными образованиями зрительного нерва, развиваются вдоль его глазничного и внутриканальцевого сегментов. Вторичные менингиомы произрастают из внутричерепной твердой мозговой оболочки и распространяются в глазницу по оболочке зрительного нерва. Выделяют три варианта роста менингиом: равномерное тубулярное увеличение комплекса «нерв-оболочка»; веретенообразное пространство и избыточное разрастание (таблица 31.1). Невзирая на отсутствие специфичности, симптом «трамвайных рельсов», заключающийся в наличии гипоинтенсивного/гиподенсного и часто атрофированного зрительного нерва внутри гиперинтенсивной/гиперденсной контрастно усиливающейся оболочки, является классическим признаком поражения оболочки зрительного нерва. Данный симптом описан как для нативной КТ, когда оболочка может обызвествляться, так и для контрастно усиленной КТ и МРТ, поскольку оболочка контрастируется в первую очередь. Легкая степень усиления по периферии неуве-

личенного комплекса «нерв-оболочка» может встречаться в норме. Менингиома является основной причиной появления симптоматики «трамвайных рельсов». Крайне редко комплекс «нерв-оболочка» поражают шванномы.

Глиомы зрительного нерва

Наиболее часто встречающимися образованиями зрительного нерва являются глиомы. Они составляют 4% от образований глазницы, 4% от внутричерепных глиом и 2% — от внутричерепных опухолей. Чаще всего они возникают спорадически, хотя 10–38% связаны с наличием нейрофиброматоза I типа. Эти образования характеризуются веретенообразным гомогенным утолщением зрительного нерва. Также могут отмечаться прогиб нерва и кистозные изменения.

На T1-ВИ определяется изо- или гипоинтенсивный сигнал, на T2-ВИ — изо- или гиперинтенсивный коре и нормальному нерву сигнал. На контрастно усиленных КТ и МРТ можно увидеть разнообразную картину усиления, от отсутствия такового до интенсивной, хотя усиление обычно менее выражено по сравнению с менингиомой (таблица 31.1). Почти все образования являются доброкачественными, соответствующими степени I классификации ВОЗ, в мире зарегистрировано только 30 случаев анапластических астроцитом и мультиформных глиобластом. Данные злокачественные опухоли характеризуются изо- или гипоинтенсивным сигналом по отношению к зрительному нерву и интенсивным диффузным усилением на T1-ВИ, а также изо- или гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ.

Таблица 31.1 Дифференциально-диагностические критерии менингиом и глиом зрительного нерва

	Менингиома	Глиома
Клиника	Средний возраст (в среднем — 41 год)	Дети (75% младше 10 лет)
Половая предрасположенность	Ж > М	Ж > М
Нативная КТ	Нерв: от увеличенного до атрофического, с наличием высокоплотной оболочки	Гомогенно увеличенный нерв, возможны изгибы
Контрастное усиление при КТ	Периферическое усиление при наличии гиподенсного нерва	Усиление: от гомогенного до гетерогенного
Обызвествления	20–50%, могут отражать медленный рост	Нет
T1-ВИ	Сигнал от гипоинтенсивного до изоинтенсивного по отношению к нерву	Сигнал от гипоинтенсивного до изоинтенсивного по отношению к нерву
Усиление	Значительное	Варьирует
T2-ВИ	Сигнал от изоинтенсивного до гиперинтенсивного по отношению к нерву	Гиперинтенсивный сигнал по отношению к нерву ± кистозные изменения
Местная реакция	Костная эрозия встречается чаще, чем гиперостоз Гиперпневматизация (pneumosinus dilatans)	Увеличение зрительного канала не говорит о внутричерепном распространении

Дифференциальная диагностика поражений зрительного нерва

- Неврит зрительного нерва
- Глиома зрительного нерва
- Ганглиоглиома — быстро прогрессирующее течение
- Медуллоэпителиома
- Гемангиобластома — более интенсивное диффузное усиление
- Хористомы — гамартомное образование с содержанием жира и отсутствием усиления

Причины появления симптома «трамвайных рельсов»

- Менингиома: основная классическая причина
- Перипапиллярный неврит (саркоидозная, вирусная, сифилитическая или демиелинизирующая этиология)

Литература

1. Belden CJ. MR imaging of the globe and optic nerve. *Neuroimaging Clin N Am* 2004;14(4):809-825
2. Hollander MD, FitzPatrick M, O'Connor SC, Flanders AE, Tartaglino LM. Optic gliomas. *Radiol Clin North Am* 1999;37(1):59-71, ix
3. Kanamalla US. The optic nerve tram-track sign. *Radiology* 2003;227(3):718-719
4. Mafee MF, Goodwin J, Dorodi S. Optic nerve sheath meningiomas. Role of MR imaging. *Radiol Clin North Am* 1999;37(1):37-58, ix

32

Заболевания слезных желез

Многие заболевания могут проявляться наличием объемных образований слезных желез и слезной ямки. Поражения подразделяют на эпителиальные и неэпителиальные. К эпителиальным относится большинство образований за исключением лимфом, к неэпителиальным — лимфома и лимфопролиферативные поражения, а также различные виды воспалительных процессов. Новообразования,

поражающие слезную железу, схожи с теми, которые поражают слюнные железы. Основным из них является плеоморфная аденома (доброкачественная смешанная опухоль). Аденоидно-кистозный рак представляет собой основное эпителиальное злокачественное новообразование. Она, в отличие от плеоморфной аденомы, часто болезненна. Лимфома является основным неэпителиальным злокачественным

Таблица 32.1 Дифференциально-диагностические признаки основных новообразований и дермоидов слезной железы

	Плеоморфная аденома	Аденоидно-кистозный рак	Дермоид
КТ	Костная перестройка, увеличение ямки. Нет эрозии кости Может вызывать склероз кости Четкие края, без инфильтрации Контрастное усиление	Эрозия кости Может иметь неровные инфильтративные края Узловой характер СOLIDное образование Может содержать кисты Контрастное усиление Может вызывать склероз кости	Костная перестройка и фестончатость без деструкции Плотность жидкости или жировой ткани, образование с четкими контурами Тонкостенное усиление Может наблюдаться периферическое воспаление
МРТ	T1-ВИ: сигнал от гипо- до изоинтенсивного T2-ВИ: сигнал гиперинтенсивный, может быть гетерогенным T1-ВИ с контрастным усилением: усиление от умеренного до выраженного	T1-ВИ: изоинтенсивный сигнал T2-ВИ: сигнал от гипо- до гиперинтенсивного, в зависимости от насыщенности клетками T1-ВИ с контрастным усилением: усиление от умеренного до выраженного Необходимо выполнить МРТ основания черепа с жироподавлением для оценки периневрального распространения	T1-ВИ: сигнал от гипо- до гиперинтенсивного, в зависимости от содержания жира (чаще гипоинтенсивный) T2-ВИ: гиперинтенсивный сигнал T1-ВИ с контрастным усилением и жироподавлением: гипоинтенсивный сигнал. Тонкий ободок контрастного усиления Может наблюдаться периферическое усиление при воспалении или разрыве

Таблица 32.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки основных новообразований и дермоидов слезной железы

	Плеоморфная аденома	Аденоидно-кистозный рак	Дермоид
Обызвествления	Редко	Чаще, чем при плеоморфной аденоме. Свидетельствуют о злокачественности процесса	Может определяться частично обызвествленный ободок
Прочее	Может претерпевать злокачественное перерождение, что проявляется на лучевой картине как быстрый рост, с возникновением болей	Могут присутствовать спутниковые узелки Инфильтративные края и узловая структура встречаются чаще, чем при плеоморфной аденоме Может присутствовать периневральное распространение	Могут определяться уровни «жидкость-жидкость» или «жир-жидкость» Могут определяться неровные участки уплотнения при КТ вследствие наличия плотного эпителиального содержимого

новообразованием. Воспалительные и лимфопролиферативные заболевания составляют большинство прочих патологий. Методами лучевой диагностики невозможно различить доброкачественные и злокачественные образования, необходима резекция опухоли или биопсия (таблица 32.1).

Врожденные образования, такие как дермоидные кисты, встречаются относительно часто и располагаются внутри или рядом со слезной ямкой и скулолобным швом. В зависимости от того, как их классифицируют, они являются наиболее частыми невоспалительными объемными образованиями глазницы. Их лучевая картина зависит от содержания в них жира; неразорвавшиеся кисты часто претерпевают воспалительные изменения, обычно протекающие бессимптомно. Можно определить наличие воспаления внутри и вокруг кисты, равно как и наличие фиброза и адгезии с прилежащими структурами.

Дифференциальную диагностику при МРТ можно проводить благодаря различиям в интенсивности сигнала. Хронический дакриoadенит имеет интенсивность сигнала, отличающуюся от таковой при эпителиальных образованиях и лимфоме, низкую на T2-ВИ, изоинтенсивный сигнал на T1-ВИ и умеренное контрастное усиление. Лимфома имеет изоинтенсивную картину на T1-ВИ, гетерогенную изоинтенсивную или слегка гиперинтенсивную — на T2-ВИ и умеренное усиление. Такие неэпителиальные заболевания, как дакриoadенит и лимфома, обычно имеют конфигурацию, обусловленную сдавлением прилежа-

щими глазным яблоком и костями, тогда как эпителиальные опухоли имеют округлую или овальную форму

Дифференциальная диагностика образований слезной железы и слезной ямки

- Эпителиальные новообразования
 - Плеоморфная аденома: наиболее частое доброкачественное образование
 - Аденоидно-кистозный рак: наиболее частое эпителиальное злокачественное образование
 - Мукоэпидермоидный рак, другие опухоли слюнных желез
 - Чешуйчато-клеточный рак
- Псевдоопухоль глазницы
- Лимфома
- Лимфоидная гиперплазия
- Саркоидоз
- Дермоидные и эпителиальные кисты
- Синдром Шегрена, синдром Микулитца
- Метастазы
- Острый и хронический дакриoadенит
- Гранулематоз Вегенера
- Амилоидоз (редко)
- Болезнь Кимуры (редко)
- Шваннома и нейрофиброма (редко)
- Распространение/расширение мукоцеле околоносовых пазух

Литература

1. Abou-Rayyah Y, Rose GE, Konrad H, Chawla SJ, Moseley IF. Clinical, radiological and pathological examination of periocular dermoid cysts: evidence of inflammation from an early age. *Eye* 2002;16(5): 507-512
2. Gunduz K, Shields CL, Gunalp I, Shields JA. Magnetic resonance imaging of unilateral lacrimal gland lesions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241(11): 907-913
3. Mafee MF, Edward DP, Koeller KK, Dorodi S. Lacrimal gland tumors and simulating lesions. *Clinicopathologic and MR imaging features*. *Radiol Clin North Am* 1999;37(1):219-239, xii
4. Shields JA, Shields CL. Orbital cysts of childhood: classification, clinical features, and management. *Surv Ophthalmol* 2004;49(3):281-299
5. Shields JA, Shields CL, Epstein JA, Scartozzi R, Eagle RC Jr. Review: primary epithelial malignancies of the lacrimal gland: the 2003 Ramon L. Font lecture. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004;20(1):10-21
6. Sigal R, Monnet O, de Baere T, et al. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck: evaluation with MR imaging and clinical-pathologic correlation in 27 patients. *Radiology* 1992;184(1):95-101

33

Заболевания слюнных желез

Наиболее частой локализацией новообразований слюнных желез является околоушная железа, большинство опухолей которой (80-85%) являются доброкачественными. Хотя опухоли подчелюстной и подъязычной желез встречаются реже, свыше 50% (до 80% опухолей подъязычных желез) имеют злокачественную природу. Также являются злокачественными 50-80% опухолей малых слюнных желез. Они локализуются в области мягкого неба, околоносовых пазухах, полости носа и языке. Около 90% опухолей околоушной слюнной железы возникают в поверхностной доле. Основной опухолью данной локализации, так же как и наиболее частым доброкачественным образованием всех слюнных желез, является плеоморфная аденома, имеющая характерную лучевую картину (таблица 33.1). Однако лучевые методы не могут достоверно дифференцировать доброкачественные и злокачественные

новообразования, и различные злокачественные опухоли могут иметь сходную с плеоморфной аденомой лучевую картину. Следует учесть, что новообразования низкой степени злокачественности могут иметь лучевую картину, неотличимую от доброкачественных.

Опухоли Вартина являются следующими по частоте среди доброкачественных новообразований. Они включают в себя кистозные и солидные компоненты, в 10-15% случаев локализуются с обеих сторон, МР-сигнал на всех последовательностях имеет интенсивность от промежуточной до низкой, возможно незначительное усиление.

Основными злокачественными опухолями являются мукоэпидермоидный рак (наиболее частое злокачественное образование околоушной слюнной железы) и железистый кистозный рак (основная злокачественная опухоль остальных слюнных желез). Лимфатические

Таблица 33.1 Дифференциально-диагностические признаки доброкачественных и злокачественных образований слюнных желез

	Плеоморфная аденома*	Лимфатические узлы**	Злокачественные опухоли***
МР-сигнал	T1-ВИ: промежуточная интенсивность T2-ВИ: гиперинтенсивный, гетерогенный	Низкая интенсивность	T1-ВИ и T2-ВИ: интенсивность от низкой до умеренной
Контрастное усиление	Выраженное, гетерогенное, на отсроченных изображениях может отмечаться «заполнение»	Незначительное	Негомогенное, от легкого до умеренного
КТ	Для всех образований характерны одинаковая плотность и единственными возможными критериями для дифференциальной диагностики могут служить характер краев или инвазия в паренхиму или окружающие структуры		
Кровоизлияния	Нет	Нет	Иногда
Обызвествления	Иногда	Редко****	Редко****

(Продолжение таблицы см. на стр. 92)

Таблица 33.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки доброкачественных и злокачественных образований слюнных желез

	Плеоморфная аденома*	Лимфатические узлы**	Злокачественные опухоли***
Края	Могут быть дольчатыми, с четкими контурами	Четкие контуры; могут быть дольчатыми. При метастатических поражениях края могут быть нечеткими	Нечеткие***
Капсула	Есть (низкая интенсивность сигнала)	Да (невозможно увидеть)	Нет

* Вторая по частоте доброкачественная опухоль Вартина имеет интенсивность сигнала от промежуточной до низкой на всех последовательностях, может содержать кистозные участки (могут быть гиперинтенсивными на T1-ВИ и аналогичными кистам при мукоэпидермоидном раке); дает незначительное контрастное усиление на обычных изображениях и быстрое усиление и вымывание — на динамических МР-томограммах.

** Околоушные лимфоузлы.

*** Характерно для всех высокозлокачественных опухолей. Однако некоторые низкоккачественные опухоли могут иметь четкие контуры и повышенный сигнал на T2-ВИ, имитируя плеоморфную аденому (железистый кистозный и мукоэпидермоидный рак) или, при наличии кист, — опухоль Вартина (мукоэпидермоидный рак).

**** Обызвестления могут выявляться при синдроме Шегрена или саркоидозе; при озлокачествлении плеоморфной аденомы; при раке протоков слюнной железы; в лимфатических узлах и воспалительных образованиях, в основном, при гранулематозах.

узлы, локализованные внутри и вокруг околоушной железы, также могут вовлекаться в патологический процесс. Могут встречаться неопухолевые и воспалительные заболевания.

Поражения, имеющие гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ

Основные причины

- Плеоморфная аденома
- Кисты
 - Ретенционные
 - Абсцессы
 - Бранхиогенные
 - Ранула
 - Сиалоцеле
 - Псевдокисты
 - Доброкачественные лимфоэпителиальные образования могут не содержать жидкостной сигнал на T1-ВИ вследствие наличия комплексного содержимого, но лишь усиливаются или не усиливаются по периферии
- Опухоль Вартина иногда имеет картину кисты с небольшими узелками в стенке

Эпизодические

- Образования низкой степени злокачественности

Редкие

- Гемангиомы и гемангиоперцитомы. Также усиливаются, должна проводиться дифференциальная диагностика с плеоморфными аденомами
- Базальноклеточная аденома в некоторых случаях может иметь кистозный характер

Множественные образования околоушной слюнной железы

- Опухоль Вартина
- Аденопатия (метастазы, лимфома, воспаление)
- Онкоцитомы
- Ацинарноклеточный рак
- Доброкачественные лимфоэпителиальные образования при ВИЧ-инфекции, синдроме Шегрена

МРТ с динамическим контрастным усилением

- Плеоморфная аденома: гиперинтенсивные на T2-ВИ области имеют медленное усиление; участки с низкой интенсивностью сигнала на T2-ВИ дают быстрое усиление
- Опухоль Вартина: солидные компоненты характеризуются быстрым усилением и вымыванием

- Базальноклеточная аденома: быстрое и пролонгированное усиление

Типы дифференциальной диагностики образований слюнных желез

- Доброкачественные
 - Плеоморфная аденома
 - Опухоль Вартина
 - Мономорфные аденомы (базальноклеточная и миоэпителиома)
- Злокачественные
 - Мукоэпидермоидный рак
 - Железистый кистозный рак
 - Лимфома
 - Метастазы
 - Чешуйчато-клеточный рак
 - Рак, развившийся из плеоморфной аденомы (аденокарцинома или рак протоков слюнной железы)
 - Смешанная злокачественная опухоль (карциносаркома)
- Неопухолевые
 - Сиаладенит (опухоль Кюттнера — очаговое псевдообразование, обусловленное хроническим сиаладенитом)
 - Сиалолит
 - Липома
 - Саркоидоз
 - Кисты (ретенционные, первичной жаберной дуги, ранула, сиалоцеле, псевдокисты)
 - Абсцесс
 - Доброкачественные лимфоэпителиальные образования при ВИЧ-инфекции
 - Синдром Шегрена: может иметь картину «соли с перцем» — гиперинтенсивные и гипоинтенсивные участки на T2-ВИ или кисты различных размеров; доброкачественные лимфоэпителиальные образования
 - Гранулематозы
 - Сиалоз: безболезненное увеличение желез при системных заболеваниях или лекарственной терапии
 - Болезнь Кимур

Литература

1. Licita L, Grandi C, Prott FJ, Schornagel JH, Bruzzi P, Molinari R. Major and minor salivary glands tumours. Crit Rev Oncol Hematol 2003;45(2):215-225
2. Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, Matsumoto A, Mori H, Yokoyama S. Parotid tumors: MR imaging with pathological correlation. Eur Radiol 2003;13(Suppl 4):L25-L33
3. Okahara M, Kiyosue H, Matsumoto S, et al. Basal cell adenoma of the parotid gland: MR imaging findings with pathologic correlation. AJNR Am J Neuroradiol 2006;27(3):700-704
4. Yousem DM, Kraut MA, Chalian AA. Major salivary gland imaging. Radiology 2000;216(1):19-29

34

Заболевания и образования щитовидной железы

Узловые образования в щитовидной железе встречаются весьма часто. По данным УЗИ, они выявляются в популяции с частотой 41-67%, по данным аутопсии — до 50%. Частота выявления рака среди пациентов, направленных на пункционную биопсию по поводу узловых образований в щитовидной железе, составляет от 9,2 до 13%, вне зависимости от количества узлов в железе. У пациентов с наличием множественных узлов рак определяется в недоминантном узле в 1/3 случаев.

Обызвествления

Точечные, линейные, скорлуповидные, аморфные и узловые обызвествления встречаются как при доброкачественных, так и при злокачественных опухолях. Точечные обызвествления чаще встречаются при злокачественных процессах, их наличие в солидном узле по данным УЗИ свидетельствует о высоком риске рака. При этом у 38% пациентов с микрокальцинатами выявляются доброкачественные образования. Кроме того, частота обызвествлений и их распространенность при наличии многоузловой зоба возрастают с годами.

Кисты и кровоизлияния

При МРТ кисты характеризуются наличием низкого сигнала на T1-ВИ и высокого — на T2-ВИ. Кисты с высокой концентрацией тиреоглобулина в содержимом имеют гиперинтенсивный сигнал как на T1-ВИ, так и на T2-ВИ. Также гиперинтенсивными на T1-ВИ могут быть кисты, содержащие коллоид и кровь. Геморрагический некроз выявляется при высокозлокачественных опухолях, особенно при анапластическом раке (60-70%). При низко-

злокачественных опухолях он встречается реже. Иногда при наличии крупного зоба наблюдается кровоизлияние.

Рак и метастазы

Папиллярный рак щитовидной железы при КТ имеет одинаковую плотность с мышцами, усиливается и имеет участки сниженной плотности с обызвествлениями внутри. При МРТ он изоинтенсивен мышцам на T1-ВИ, интенсивность сигнала на T2-ВИ варьирует от промежуточной до высокой с наличием гетерогенного усиления. Кистозные участки могут содержать кровь или большое количество тиреоглобулина, что вызывает повышение интенсивности сигнала на T1-ВИ. В лимфатических узлах также могут определяться кистозные участки и обызвествления.

Фолликулярный рак редко бывает кистозным, обычно имеет четкие контуры и напоминает аденому, однако при этом может прорастать в соседние структуры. Анапластический рак щитовидной железы характеризуется крупными размерами с участками некроза, кровоизлияниями и инвазией в соседние структуры. Медулярный рак щитовидной железы представляет собой солидное образование с четкими контурами, но внутри могут быть крупные или псаммоматозные обызвествления, а также локальные участки инвазии и поражения лимфатических узлов. Лимфома щитовидной железы чаще всего определяется у больных с тиреоидитом Хашимото и имеет картину одиночного неинкапсулированного образования, множественных узлов или массивной мягкотканной структуры. На T1-ВИ и T2-ВИ лимфомы выглядят гипointенсивными с наличием

контрастного усиления. Злокачественные образования характеризуются высоким захватом фтордезоксиглюкозы при ПЭТ и ПЭТ-КТ, а наличие при этом пониженной плотности некистозного характера на неконтрастных низкодозовых КТ-изображениях говорит о высокой вероятности злокачественного процесса.

Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных образований

Признаки злокачественности образования

- Неровные края и пенетрация псевдокапсулы, распространение за пределы железы
- Неравномерное утолщение капсулы и четкие границы встречаются как при доброкачественных, так и при злокачественных образованиях
- Поражение лимфатических узлов
- Прорастание в трахею и гортань
- Обызвествления, в частности, точечные
- Наличие отдаленных метастазов

Признаки, не позволяющие провести дифференциальную диагностику

- Четкие границы
- Неравномерное утолщение капсулы
- Размеры: взаимосвязи между размерами узла и вероятной злокачественностью не существует

Признаки доброкачественности образования

- Полностью кистозное
- Обызвествления по типу «яичной скорлупы»: изредка встречаются при злокачественных образованиях

Литература

1. Choi JY, Lee KS, Kim HJ, et al. Focal thyroid lesions incidentally identified by integrated 18F-FDG PET/CT: clinical significance and improved characterization. *J Nucl Med* 2006;47(4):609-615
2. Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, et al. Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference statement. *Radiology* 2005;237(3):794-800
3. Jhaveri K, Shroff MM, Fatterpekar GM, Som PM. CT and MR imaging findings associated with subacute

- Процесс распространяется только на щитовидную железу

Образования, поражающие щитовидную железу

Наиболее частые образования щитовидной железы

- Папиллярный рак щитовидной железы
- Фолликулярный рак
- Анапластический рак
- Медулярный рак щитовидной железы: может встречаться при множественной эндокринной неоплазии типа 2 А или В
- Рак из клеток Гюртле
- Лимфома
- Метастазы
- Чешуйчато-клеточный рак
- Высококлеточный вариант папиллярного рака щитовидной железы

Инфекционные и воспалительные заболевания

- Инфекционный тиреоидит (острый пиогенный, грибковый, вирусный, гранулематозный, де Кервена)
- Болезнь Хашимото, послеродовый тиреоидит, болезнь Грейвса (аутоиммунная)
- Тиреоидит Риделя: может быть связан с другими фиброзирующими заболеваниями
- Саркоидоз

Прочие заболевания

- Зоб (диффузный нетоксический зоб, многоузловой зоб, токсический многоузловой зоб)

thyroiditis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(1):143-146

4. Weber AL, Randolph G, Aksoy FG. The thyroid and parathyroid glands. CT and MR imaging and correlation with pathology and clinical findings. *Radiol Clin North Am* 2000;38(5):1105-1129
5. Yousem DM, Huang T, Loevner LA, Langlotz CP. Clinical and economic impact of incidental thyroid lesions found with CT and MR. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18(8):1423-1428

35

Объемные образования каротидного пространства

При локализации патологического процесса в каротидном пространстве (позадишиловидное окологлоточное пространство надподъязычной области шеи) дифференциальный диагноз значительно сужается и сводится к структурам, расположенным внутри этой области. В каротидном пространстве располагаются, в основном, нервные и сосудистые элементы: структуры внутри сонного влагалища, сонная артерия, внутренняя яремная вена и четыре нижних пары черепномозговых нервов, лимфатические узлы. Симпатический ствол и диафрагмальный нерв внутри сонного влагалища не проходят, но, как считается, также локализируются в указанном пространстве. Лимфатические узлы также расположены в этой области.

Дифференциальная диагностика патологических состояний включает в себя параангиомы, опухоли нервной оболочки нижних черепномозговых нервов или симпатического ствола, метастазы в лимфатические узлы, абсцессы и венозный тромбоз и внечерепную аневризму сонной артерии. Такие образования, как шванномы или параангиомы, растущие из сонного влагалища, тесно связаны с сосудами и могут вовлекать их в процесс или отделять друг от друга, а лимфатические узлы смещают и артериальные, и венозные сосуды вместе. Параангиомы обычно являются гиперваскулярными и могут шунтироваться ранними дренирующими венами. Дифференциально-диагностические признаки приведены в таблице 35.1.

Параангиомы

Основными первичными опухолями каротидного пространства являются параангиомы и опухоли нервной оболочки, при этом параангиомы встречаются чаще. Среди параангиом самой частой считается опухоль каротидного тела, хотя по данным некоторых авторов, яремный гломус встречается со сходной частотой, если не чаще. Однако последний обычно располагается в основании черепа, с центром в яремном отверстии, а не в каротидном пространстве. Третьим по частоте является гломус блуждающего нерва, обычно растущий из узлового ганглия блуждающего нерва, однако он может встречаться и по всей протяженности нерва. Параангиомы могут быть мультицентричными, как одно-, так и двусторонними. Злокачественные параангиомы головы и шеи встречаются в 2-13% случаев.

Опухоли нервной оболочки

Большинство опухолей нервной оболочки (шванномы, нейрофибромы) растут из последних четырех пар черепномозговых нервов (9-12) или из симпатического ствола. Образования из блуждающего нерва обычно разделяют сонную артерию и яремную вену. Опухоли шейной симпатической цепи могут смещать сосуды кпереди и латерально, и изредка раздвигают внутреннюю и наружную сонные артерии, симулируя тем самым опухоль каротидного тела. Установить, какой из нервов является источником опухоли, не всегда возможно, но бывает полезно при прогнозировании последствий оперативного лечения.

Таблица 35.1 Дифференциально-диагностические признаки образований каротидного пространства

	Локализация, влияние на сосуды	КТ	T1-ВИ	T2-ВИ	MPT с контрастным усилением	Ангиография
Опухоль каротидного тела	Бифуркация сонных артерий Раздвигает наружную и внутреннюю сонные артерии	Микотканное образование с четкими контурами Выраженное усиление Изредка усиление может быть гетерогенным вследствие кровоизлияния или тромбоза	Низкая интенсивность сигнала с точечными участками T1-укорочения вследствие кровоизлияний или медленного кровотока Точечные или змеевидные пустоты кровотока на всех последовательностях	«Соль с перцем» Гиперинтенсивный сигнал	Выраженное усиление В ходе лечения — участки сниженной интенсивности усиления	Гиперваскулярное образование, раздвигающее наружную и внутреннюю сонные артерии Питающая артерия отходит от восходящей глоточной и восходящей шейной артерий
Яремный гломус (см. Главу 26)	Располагается в яремном отверстии, с тенденцией к распространению в основание черепа Развивается из нерва Якобсона или Арнольда (IX или X пары) Может распространяться книзу	Микотканное образование, расширяющее и разрушающее яремное отверстие Нервные костные края, «изъеденные молью» Может распространяться в среднее ухо	Аналогично вышеприведенному	Аналогично вышеприведенному	Аналогично вышеприведенному	Гиперваскулярное образование, располагается в яремном отверстии Может кровоснабжаться из нескольких сосудов, в том числе, из наружной и внутренней сонных артерий, вертебробазилярной системы
Гломус блуждающего нерва	Смещает наружную и внутреннюю сонные артерии кпереди и медиально, внутреннюю латерально Две трети образования расположены выше подъязычной кости, над бифуркацией	Растет вдоль длинной оси нерва	Аналогично вышеприведенному	Аналогично вышеприведенному	Аналогично вышеприведенному	Гиперваскулярное образование, смещает наружную и внутреннюю сонные артерии кпереди и медиально Обычно расположено над бифуркацией Кровоснабжение из восходящей глоточной и затылочной артерий

(Продолжение таблицы см. на стр. 98)

Таблица 35.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки образований каротидного пространства

	Локализация, влияние на сосуды	КТ	T1-ВИ	T2-ВИ	MPT с контрастным усилением	Ангиография
Шваннома	При росте из блуждающего нерва смещает сонные артерии кпереди и медиально, внутреннюю яремную вену — кзади Если растет из симпатического ствола, все сосуды смещаются кпереди; иногда может раздвигать наружную и внутреннюю сонные артерии	Изоденсна мышцам, плотность может быть снижена; может симулировать кисту на нативных изображениях; разнообразное усиление, веретенообразная форма воль хода нерва Гипоинтенсивный сигнал	Гипоинтенсивный сигнал	Гиперинтенсивный сигнал, однако, зависит от клеточной насыщенности, может отмечаться различная интенсивность сигнала, в зависимости от содержания крови, наличия воспаления и фиброза	Усиление может быть ярким Возможно наличие неусиливающихся участков	От гипо- до гиперваскулярного. Характерное «размывание» контраста. Артериовенозные шунты отсутствуют. Нет ранних дренирующих вен
Нейро-фиброма	Из блуждающего нерва и во вторую очередь из шейной симпатической цепи (6)	Изоденсна мышцам, плотность может быть снижена; может симулировать кисту на нативных изображениях; разнообразное усиление; веретенообразная форма воль хода нерва	Гипоинтенсивный сигнал	Гиперинтенсивный сигнал	Различное усиление	Не описана

* Картина «соли» — это гиперинтенсивный сигнал, соответствующий медленному кровотоку или кровоизлиянию; картина «перца» — это гипоинтенсивный сигнал, соответствующий пустотам кровотока. Это не специфичный комплекс лучевых признаков. Метастазы опухолей щитовидной железы или почечно-клеточного рака могут иметь схожую лучевую картину.

Нейрофибромы часто возникают из блуждающего нерва, далее — из шейного симпатического ствола. Дифференциальная диагностика между нейрофибромами и шванномами при применении лучевых методов исследования часто затруднительна или невозможна.

Аневризмы

Внечерепная локализация аневризм сонной артерии встречается редко. Основными причинами их возникновения являются посткаротидная эндартерэктомия, атеросклероз и травмы. Большинство аневризм возникает в области бифуркации или в проксимальных отделах внутренней сонной артерии, хотя посттравматические могут возникать и более дистально. Полностью тромбированная аневризма при внутривенном контрастировании не усиливается. Давность тромба может также влиять на МР-картину. Необходимо заподозрить аневризму при наличии округлого образования вблизи сосуда, особенно при наличии обызвествлений или симптомов, характерных для продуктов крови или наличия кровотока.

Дифференциальная диагностика образований каротидного пространства

- Параганглиома
 - Опухоль каротидного тела
 - Яремный гломус — распространение книзу из яремного отверстия
 - Блуждающий гломус
- Опухоли нервной оболочки
 - Блуждающий нерв 10 пара
 - 9, 11, 12 пары черепномозговых нервов
 - Симпатическое сплетение
- Аденопатии
 - Метастазы
 - Воспаление, инфекции
 - Реактивная
- Инфекция, абсцесс
- Тромбоз яремной вены
- Внечерепная аневризма и псевдоаневризма, расслоение
- Врожденная бранхиогенная киста (жаберная киста, боковая киста шеи)
- Псевдоопухоли
 - Расширенная или извилистая сонная артерия
 - Асимметрия яремной вены
- Редкие образования
 - Липома
 - Липосаркома

Литература

1. Harnsberger HR, Osborn AG. Differential diagnosis of head and neck lesions based on their space of origin. 1. The suprahyoid part of the neck. AJR Am J Roentgenol 1991;157(1):147-154
2. Rao AB, Koeller KK, Adair CF. From the archives of the AFIP. Paragangliomas of the head and neck: radiologic-pathologic correlation. Armed Forces Institute of Pathology. Radiographics 1999;19(6):1605-1632
3. Silver AJ, Mawad ME, Hilal SK, Ascherl GF Jr, Chynn KY, Baredes S. Computed tomography of the carotid space

and related cervical spaces. Part II: Neurogenic tumors. Radiology 1984;150(3):729-735

4. Smoker WR, Harnsberger HR. Differential diagnosis of head and neck lesions based on their space of origin. 2. The infrahyoid portion of the neck. AJR Am J Roentgenol 1991;157(1):155-159
5. Yousem DM. Suprahyoid spaces of the head and neck. Semin Roentgenol 2000;35(1):63-71

36

Врожденные кистозные образования шеи

Основными врожденными кистозными образованиями шеи являются кисты щитовидного протока (чаще всего), кисты жаберной дуги (бранхиогенные кисты) и лимфатические мальформации (таблица 36.1).

Бранхиогенные кисты

Эти образования возникают из остатков жаберных дуг, особенно из шейного синуса Гиса или остаточных клеток. При КТ и МРТ они обычно выглядят как простые кисты с

наличием тонкой усиливающейся стенки. Наличие активного или перенесенного инфекционного процесса может приводить к уплотнению содержимого кисты при КТ и повышению интенсивности сигнала на Т1-ВИ, гетерогенности, утолщению стенки и неровности контуров. Аномалии жаберной дуги могут включать в себя кисты, синусы или фистулы. Они возникают с 1 по 4 дуги, чаще всего характерны аномалии 2-й жаберной дуги.

Кисты первой жаберной дуги

Аномалии первой жаберной дуги составляют 8-10% всех аномалий дуг. Они встречаются вдоль линии, соединяющей дно наружного слухового прохода и поднижнечелюстную область. Их обычно классифицируют на I и II типы, но возможно существует более широкий спектр поражений. Тип I — кистозные образования околоушной области, в или возле околоушной слюнной железы. Тип II — кисты, синусы, фистулы и их комбинации. Они могут содержать производные кожи и хрящевую ткань, располагаются около угла нижней челюсти, ниже или кзади от него.

Кисты второй жаберной дуги

Аномалии второй жаберной дуги составляют 92-99% аномалий дуг. Они встречаются вдоль линии, соединяющей подкожную мышцу шеи вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы (тип I) до окологлоточного пространства на уровне небной миндалины (тип IV). Тип II располагается вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы сбоку от каротидной оболочки до поднижнечелюстной железы и является наиболее частым. Тип III располагается между внутренней и внешней сонными артериями. В этой области вдоль грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне средней и нижней трети могут возникать фистула или синус, распространяющиеся от кожи до глотки в области небной миндалины.

Кисты третьей и четвертой жаберных дуг

Аномалии третьей жаберной дуги встречаются редко. Они могут располагаться от переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы ниже уровня аномалий 2-й дуги, кзади от общей или внутренней сонной артерии, между

подъязычным и языкоглоточным нервами до грушевидного синуса. Они могут определяться в задней шейной области, где, несмотря на редкость, являются вторыми по частоте врожденными поражениями.

Аномалии четвертой жаберной дуги представляют собой фистулы и встречаются в области от грушевидных синусов, по трахеозофагеальным бороздам, до верхнего средостения и верхней части спины, по ходу общих сонных артерий, по направлению к коже, вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы в нижней области шеи. Кисты возникают впереди от щитовидной железы, обычно слева, и часто проявляются наличием суперинфекции при тиреоидите. При локализации около гортани могут имитировать ларингоцеле.

Лимфангиома

Лимфатические мальформации представляют собой спектр состояний, классифицируемых различным способом. Некоторые из классификаций включают в себя лимфангиомы и кистозные гигромы. Существует много теорий их патогенеза. Большинство мальформаций проявляется в детстве в нижнезадних отделах шеи. Они также могут поражать полость рта, подмышечную область и средостение. У взрослых они могут встречаться в поднижнечелюстной, подъязычной и околоушной областях. На КТ лимфатические мальформации обычно имеют жидкостную плотность, которая может повышаться при наличии кровоизлияния или инфицирования. На МРТ, как правило, определяется жидкостный сигнал, гипointенсивный на Т1-ВИ и гиперинтенсивный — на Т2-ВИ. Однако при наличии кровоизлияния интенсивность сигнала на Т1-ВИ увеличивается, или появляются уровни жидкость-жидкость в связи с расслоением и разделением компонентов крови. Повышение интенсивности сигнала на Т1-ВИ может также быть обусловлено увеличенной концентрацией белка или жира. Мальформации обычно многоочаговые и имеют нечеткие контуры, однако при инфицировании стенка становится лучше видимой. Лимфатические мальформации могут быть диагностированы на УЗИ и МРТ во внутриутробном периоде.

Кисты щитовидного протока

Кисты щитовидного протока могут возникать в любом месте по его ходу от слепого отвер

Таблица 36.1 Дифференциально-диагностические признаки основных врожденных кист шеи

	Киста жаберной дуги	Киста щитовидного протока	Лимфатические мальформации
Локализация	Тип I — околоушная железа, околоушная область Тип II (наиболее частый) — вдоль передней стороны грудино-ключично-сосцевидной мышцы сбоку от сонного влагалища; может возникнуть вдоль линии, ведущей к небной миндалине	Подподъязычный уровень чаще, чем уровень подъязычной кости и надподъязычный уровень около или по средней линии	Задняя область нижнего отдела шеи, реже — ротовая полость, подмышечная область, средостение, поднижнечелюстная, подъязычная или околоушная области
МРТ	T1-ВИ — гипointенсивный сигнал T2-ВИ — гиперинтенсивный сигнал Если инфицирована, сигнал на T1-ВИ может усиливаться, стенка кисты утолщается	T1-ВИ — сигнал от гипointенсивного до гиперинтенсивного T2-ВИ — гиперинтенсивный сигнал Если инфицирована, сигнал на T1-ВИ может усиливаться, стенка кисты утолщается	T1-ВИ — сигнал от гипointенсивного до гиперинтенсивного T2-ВИ — гиперинтенсивный сигнал Если инфицирована, сигнал на T1-ВИ может усиливаться, стенка кисты утолщается
КТ	Жидкостная плотность, если нет кровоизлияния или инфицирования	Жидкостная плотность, но может быть более плотная вследствие белкового содержимого, ткани щитовидной железы, кровоизлияния или инфекции	Жидкостная плотность, если нет кровоизлияния или инфицирования
Дифференциально-диагностические признаки	Может иметься свищ или синусовый ход	Перестройка подъязычной кости	Уровни жидкость-жидкость вследствие кровоизлияния; многоочаговые; нечеткие контуры, если нет инфекции

стия языка до пирамидной доли щитовидной железы. Они чаще всего выявляются на уровне подъязычной кости или ниже его. Обычно надподъязычные кисты располагаются по средней линии, подподъязычные — латерально. Подъязычная кость может быть ремоделирована кистами щитовидного протока, и кисты могут содержать компоненты, распространяющиеся на подъязычную кость. На КТ и МРТ они выглядят как простые кисты. При наличии кровоизлияния или инфекционного процесса происходит их уплотнение на КТ, увеличение интенсивности сигнала на T1-ВИ и усиление утолщенной стенки. Интенсивность сигнала на T1-ВИ зависит от содержания белка. Рак щитовидной железы возникает менее чем в 1% таких кист.

Литература

- Gadiparthi S, Lai SY, Branstetter BF 4th, Ferris RL. Radiology quiz case 2. Parapharyngeal second branchial cleft cyst. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 130(9):1121,1124-1125
- Imhof H, Czerny C, Hormann M, Krestan C. Tumors and tumor-like lesions of the neck: from childhood to adult. Eur Radiol 2004;14(Suppl 4):L155-L165
- Koeller KK, Alamo L, Adair CF, Smirniotopoulos JG. Congenital cystic masses of the neck: radiologic-

Дифференциальная диагностика врожденных кистозных образований шеи

- Киста щитовидного протока
- Бранхиогенные кисты
- Лимфангиома
- Кистозные метастазы
- Дермоидные кисты
- Абсцессы
- Некротизированный лимфатический узел
- Ларингоцеле
- Эктопическая киста тимуса
- Кистозная шваннома (редко)

У пожилых людей, хотя и возможно наличие врожденных поражений, всегда следует исключать кистозные или некротические метастазы.

- pathologic correlation. Radiographics 1999;19(1): 121-146 quiz 152-153
- Samara C, Bechrakis I, Kavadias S, Papadopoulos A, Maniatis V, Strigaris K. Thyroglossal duct cyst carcinoma: case report and review of the literature, with emphasis on CT findings. Neuroradiology 2001;43(8):647-649
- Som PM, Curtin HD. Head and Neck Imaging. St. Louis. MO: Mosby; 2003:1828-1840

37

Заболевания лимфатических узлов

Метастазы в лимфатические узлы

Метастазы в шейные лимфатические узлы чаще всего встречаются при чешуйчато-клеточном раке головы и шеи. К другим первичным образованиям, метастазирующим в данную область, относятся рак кожи, щитовидной железы, реже — легких, молочных желез и органов брюшной полости. Лимфомы также могут поражать область головы и шеи. При лимфомах лимфатические узлы гомогенные, однако иногда могут быть некротическими, в частности, после лечения, изредка — до его начала, особенно при лимфоме Беркитта. Чешуйчато-клеточный рак дает гетерогенные метастазы с кистозными или некротическими участками, иногда с неровными краями, что говорит о распространении за пределы капсулы узла.

Критерии злокачественности поражения лимфатического узла

- Диаметр по короткой оси превышает 1 см: за исключением яремно-двубрюшных узлов, которые, по данным многих авторов, могут иметь несколько большие размеры по сравнению с остальными, и задних заглоточных, которые считаются пораженными при увеличении свыше 6 мм, в случае установленного диагноза злокачественной опухоли. Было предложено использовать различные критерии размеров для разных уровней, для улучшения чувствительности (8, 9, 6, 7 мм для лимфатических узлов уровней 1-4 и ниже, соответственно). Для N0 шейных узлов критерии могут различаться, поскольку чувствительность выявления ме-

тастатического поражения в этом случае достаточно низкая. Предложено использовать в качестве верхних границ нормы 7 мм для лимфатических узлов шеи 2 уровня и 6 мм — для остальных

- Округлая форма при соотношении длинной оси к короткой менее 2
- Наличие центрального некроза (следует отличать от нормальных жировых ворот, которые расположены периферически)
- Гетерогенная структура
- Кистозные образования шеи у взрослых
- Обызвествления могут быть доброкачественными и злокачественными. В последнем случае чаще всего встречаются при папиллярном раке щитовидной железы
- Распространение за пределы капсулы (нечеткие края, периферическая инфильтрация, жировые полосы)
- Скопление из трех и более лимфатических узлов размерами 8-10 мм на пути прямого лимфооттока от пораженной области
- Снижение захвата оксида железа (при проведении МРТ со сверхмелким ультрапарамагнитным оксидом железа в качестве контрастного агента)
- Повышение метаболизма ФДГ при ПЭТ

Причины неопухолевой аденопатии

Необходимо помнить о некоторых редко встречающихся состояниях, которые могут имитировать злокачественное поражение. Для установления точного диагноза обычно требуется проведение биопсии.

- Реактивная аденопатия: фолликулярная гиперплазия при инфекционных процессах, активном и предшествовавшем воспалении
- Вирусные инфекции: поражение узлов обычно диффузное, множественное, лимфатические узлы нормальных размеров или слегка увеличены. Этиология: мононуклеоз, ветряная оспа, корь; иммуносупрессия: вирус простого герпеса, цитомегаловирус, ВИЧ-инфекция
- Бактериальный аденит, чаще всего при стрептококковой инфекции, может возникать нагноение. Также встречается при сифилисе, болезни Лайма и болезни кошачьей царапины
- Микобактерии, грибковая инвазия и простейшие. Чаще всего — у иммуносупрессивных больных: гистоплазмоз, кокцидиомикоз, криптококкоз, пневмоцисты, токсоплазмоз
- Саркоидоз
- Болезнь Кимуры: обычно поражает околушную и подчелюстную области и локальные лимфатические узлы, встречается в основном у мужчин, преимущественно в Азии, в крови определяются эозинофилия и высокое содержание иммуноглобулина E
- Болезнь Розаи-Дорфмана (синусовый гистиоцитоз с массивной лимфаденопатией): резко увеличенные лимфатические узлы
- Болезнь Кастлемана (ангиофолликулярная гиперплазия): редкое доброкачественное заболевание лимфоидной ткани, чаще всего определяется в средостении, 14% — в области головы и шеи, может носить многоочаговый характер, возникает чаще в шейных лимфатических узлах, затем — в околушной и подчелюстной области, редко поражает кольцо Пирогова-Вальдейера или слизистые оболочки
- Синдром Кавасаки
- Болезнь Кикиши-Фуджимото (гистиоцитарный некротизирующий аденит): аденопатия шейных узлов, чаще всего — заднего треугольника, односторонняя, может быть некротической. Общие проявления: субфебрилитет, кожные проявления
- Системная красная волчанка: аденопатия с некрозом
- Посттрансплантационный лимфопролиферативный синдром: 1-10% трансплантаций редко встречается в области шеи, часто —

образование с некрозом в кольце Пирогова-Вальдейера; крупные образования в лимфатических узлах или группы узлов от нормальных до пограничных размеров

- Лимфома, лейкоз
- Реактивная лимфаденопатия при наличии инородных тел или субстанций
- Гистиоцитоз Лангерганса
- Синдром противозипелитической гиперчувствительности. Редкое состояние, протекающее с наличием генерализованной аденопатии с наличием некротических лимфатических узлов, высыпаниями на слизистых оболочках и коже, лихорадкой и гепатитом

Причины обызвествления лимфатических узлов шеи

Обызвествление лимфатических узлов шеи встречается редко. Состояния, которые обычно вызывают кальциноз лимфоузлов грудной клетки, такие как туберкулез и другие гранулематозные поражения, редко поражают лимфоузлы шеи. Диагностируя кальциноз лимфоузлов, невозможно дифференцировать доброкачественную и злокачественную природу образований. Центральное и периферическое обызвествление встречается с равной частотой как при доброкачественных, так и при злокачественных заболеваниях. Также причиной кальциноза лимфатических узлов могут быть как леченые, так и не леченые опухоли.

- Метастазы:
 - Рак щитовидной железы (основная причина, чаще всего — папиллярный рак, однако встречается при медуллярном и фолликулярном раке)
 - Слизистая аденокарцинома легких и молочной железы
 - Аденокарцинома толстой кишки (редко)
 - Чешуйчато-клеточный рак (ротовая полость и глотка)
- Ходжкинские и неходжкинские лимфомы после лечения
- Туберкулез
- Саркоидоз
- Амилоидоз
- Болезнь Розаи-Дорфмана (гистиоцитоз пазух с массивной лимфаденопатией) после лечения

Литература

1. Castelijns JA, van den Brekel MW. Imaging of lymphadenopathy in the neck. *Eur Radiol* 2002;12(4):727-738
2. Eida S, Sumi M, Yonetsu K, Kimura Y, Nakamura T. Combination of helical CT and Doppler sonography in the follow-up of patients with clinical N0 stage neck disease and oral cancer. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24(3):312-318
3. Eisenkraft BL, Som PM. The spectrum of benign and malignant etiologies of cervical node calcification. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172(5):1433-1437
4. Gor DM, Langer JE, Loevner LA. Imaging of cervical lymph nodes in head and neck cancer; the basics. *Radiol Clin North Am* 2006;44(1):101-110 viii
5. Gormly K, Glastonbury CM. Calcified nodal metastasis from squamous cell carcinoma of the head and neck. *Australas Radiol* 2004;48(2):240-242
6. Loevner LA, Karpati RL, Kumar P, Yousem DM, Hsu W, Montone KT. Posttransplantation lymphoproliferative disorder of the head and neck: imaging features in seven adults. *Radiology* 2000;216(2):363-369
7. Som PM, Brandwein MS. Lymph nodes. In Som PM, Curtin HD, eds. *Head and Neck Imaging*. St. Louis, MO: Mosby; 2003:1865-1934
8. Weber AL, Rahemtullah A, Ferry JA. Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma of the head and neck: clinical, pathologic, and imaging evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2003;13(3):371-392

Ухо и височная кость поражаются при многих заболеваниях, чаще воспалительной этиологии. Лучевые методы позволяют проводить дифференциальную диагностику и определять наличие рецидивов и остаточного процесса в послеоперационном периоде. Одной из основных задач является дифференциальная диагностика холестеатомы и воспалительного процесса, особенно в прооперированном ухе. Заболевания основания черепа и яремного отворстия, которые могут распространяться в эту область, рассматриваются в Главах 7, 25 и 26.

Холестеатома и хронический средний отит

Воспалительные процессы (средний отит), острые и хронические, поражают среднее ухо чаще всего. Лучевыми признаками острого среднего отита являются: затенение среднего уха и сосцевидного отростка (отомастоидит) при отсутствии костной деструкции. Осложнениями острого среднего отита являются слизистый мастоидит, поднадкостничный, эпидуральный или субдуральный абсцесс/эмпиема, воспаление верхушки пирамиды височной кости, тромбоз синуса твердой мозговой оболочки или абсцесс мягких тканей (абсцесс Бецольда).

Хронический отомастоидит проявляется наличием выпота, грануляционной ткани или холестеатомы. Основной трудностью является дифференциальная диагностика холестеатомы и хронического воспаления (таблица 38.1). Холестеатомы связаны с эрозиями косточек, особенно щитка или слуховых косточек; чаще всего поражается длинная ножка наковальни. Эрозии также бывают внутричерепными. Однако по данным послеоперационных ис-

следований, обнаружение эрозии больше не является достоверным признаком. При МРТ на T2-ВИ холестеатомы умеренно гиперинтенсивны ткани мозга и изоинтенсивны на T1-ВИ, с умеренным периферическим усилением или без усиления.

После оперативного вмешательства при наличии хорошей аэрации среднего уха и области мастоидэктомии вероятность рецидивирования холестеатомы низкая, а при наличии округлого объемного образования — высокая. При затенении дефекта сосцевидного отростка и среднего уха трудно различить холестеатому и послеоперационную ткань. Применение отсроченного постконтрастного МР-сканирования спустя 30–45 минут показало высокую чувствительность в определении наличия остаточной холестеатомы размерами от 3 мм и более. Послеоперационный рубец на таких отсроченных изображениях усиливается, холестеатома — нет.

DWI обладает большими потенциальными возможностями в определении холестеатом на начальном этапе, однако дает смешанные результаты при выявлении остаточных холестеатом, которые могут быть не видны из-за артефактов. Кроме того, DWI-MPT нечувствительна к мелким образованиям. На DWI холестеатома гиперинтенсивна. Холестериновая гранулема имеет аналогичную картину на DWI, но на T1-ВИ гиперинтенсивна.

Объемные образования уха и височной кости

Образования основания черепа и мостомозжечкового угла (которые рассматривались в Главах 7, 25 и 26) могут распространяться в область уха и височной кости, и иметь сход-

Таблица 38.1 Дифференциально-диагностические признаки холестеатомы (до и после операции) и грануляционной/воспаленной ткани

	Холестеатома		Грануляционная/воспаленная ткань
	До операции	После операции	
T2-ВИ	Гиперинтенсивна по отношению к мозгу	Гиперинтенсивна по отношению к мозгу	Гиперинтенсивна по отношению к мозгу
T1-ВИ	От гипо- до изоинтенсивной по отношению к мозгу	От гипо- до изоинтенсивной по отношению к мозгу	От гипо- до изоинтенсивной по отношению к мозгу
Контрастное усиление	± Периферическое усиление	± Периферическое усиление	+ Усиление
Костные изменения при КТ	Эрозия кости: щиток, слуховые косточки, крыша барабанной полости, сигмовидная пластинка, лабиринт	Выявление после операции может быть не достоверным	В неосложненных случаях эрозия отсутствует; может встречаться при осложненном отомастоидите
Мягкотканые изменения при КТ	Мягкотканый компонент локализуется в среднем ухе, может распространяться на сосцевидный отросток	Можно говорить о холестеатоме при наличии округлого мягкотканого образования	Ткань внутри среднего уха и в ячейках сосцевидного отростка
DWI	Гиперинтенсивный сигнал	Гиперинтенсивный сигнал	Гипоинтенсивный сигнал

ную симптоматику с новообразованиями этой области.

Наружное ухо

Воспалительные заболевания

- Обтурирующий кератоз
- Холестеатома наружного слухового прохода
- Фиброз медиального канала после воспаления
- Злокачественный наружный отит

Новообразования

- Базальный и чешуйчато-клеточный рак
- Меланома
- Инвазия прилежащих опухолей околоушной слюнной железы или чешуйчато-клеточного рака
- Рак из клеток Меркеля (редко)
- Ангиосаркома (редко)
- Опухоли железистой природы (например, аденокарцинома серных желез, железистый кистозный рак [редко])
- Лимфома (редко)

Среднее и внутреннее ухо

Воспалительные заболевания

- Средний отит, отомастоидит
- Холестеатома

Новообразования

- Барабанный гломус
- Метастазы
- Инвазия прилежащих опухолей околоушной слюнной железы или чешуйчато-клеточного рака
- Гематопозитические злокачественные образования
- Опухоли эндолимфатического мешка (редко)
- Первичный чешуйчато-клеточный рак (редко)
- Гигантоклеточная опухоль (редко)
- Аденокарцинома (редко)

Сосцевидный отросток и верхушка пирамиды

Воспалительные заболевания

- Отомастоидит
- Холестериновая гранулема
- Воспаление верхушки пирамиды

Новообразования

- Метастазы
- Инвазия опухолей из соседних областей (например чешуйчато-клеточный рак, хордома, шваннома, параганглиома, менингиома, опухоль эндолимфатического мешка)
- Хондросаркома

Литература

1. Ayache D, Williams MT, Lejeune D, Corre A. Usefulness of delayed postcontrast magnetic resonance imaging in the detection of residual cholesteatoma after canal wall-up tympanoplasty. *Laryngoscope* 2005;115(4):607-610
2. Devaney KO, Boschman CR, Willard SC, Ferlito A, Rinaldo A. Tumours of the external ear and temporal bone. *Lancet Oncol* 2005;6(6):411-420
3. Dubrulle F, Souillard R, Chechin D, Vaneecloo FM, Desaulty A, Vincent C. Diffusion-weighted MR imaging sequence in the detection of postoperative recurrent cholesteatoma. *Radiology* 2006;238(2):604-610
4. Maroldi R, Farina D, Palvarini L, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging of pathologic conditions of the middle ear. *Eur J Radiol* 2001;40(2):78-93

39

Поражения и паралич голосовых связок

Паралич голосовых связок

Паралич голосовых связок обычно диагностируют по клинической картине. Однако его можно случайно выявить на КТ, поскольку у 35% пациентов односторонний паралич протекает бессимптомно, и голос может быть не изменен. Для установления причины паралича часто проводится лучевое обследование, однако минимум у половины определить ее не удастся. Наличие атрофии/паралича констриктора глотки с расширением глоточной стенки с той же стороны позволяет дифференцировать центральный паралич блуждающего нерва от периферического паралича. Вдобавок, перстнещитовидная мышца иннервируется верхним гортанным нервом, который отходит от проксимальных отделов блуждающего нерва, и при наличии ее атрофии можно говорить о наличии проксимального или центрального поражения/невропатии блуждающего нерва. Следует различать симптоматику паралича голосовых связок (утолщение черпаловидно-щитовидной мышцы, наполнение парализованного голосового свода) и другие патологические изменения, такие как новообразования.

Новообразования гортани

Около 90% новообразований гортани и подглоточной области представляют собой чешуйчато-клеточный рак. Опухоль может поражать любые отделы (надголосовой, подголосовой, голосовые складки). КТ и МРТ нечувствительны к поверхностным опухолям слизистой оболочки без наличия выраженного экзофитного компонента или подслизистого распространения. 2-5% опухолей гортани имеют не

чешуйчато-клеточную природу. Некоторые воспалительные и гранулематозные процессы также могут поражать гортань.

Симптомы паралича голосовых связок

- Утолщение и медиальное расположение надглоточного свода с соответствующей стороны^[1]
- Расширение грушевидного синуса с соответствующей стороны^{[1][3]}
- Расширение гортанного желудочка^{[1][3]}
- Парамедианное расположение голосовой связки^[3]
- Переднее и медиальное смещение черпаловидного хряща с соответствующей стороны^[2]
- Припухлость истинной голосовой связки с соответствующей стороны^[2]
- Атрофия щиточерпаловидной мышцы (может быть незначительной)
- Припухлость подъязычной области с соответствующей стороны
- Расширение надгортанниковой валлекулы с соответствующей стороны
- Уплотнение подголосовой дуги с соответствующей стороны
- Задняя атрофия перстнещитовидной мышцы

[1] Наблюдается более чем у 75% пациентов (Chin и соавт.).

[2] Наблюдается более чем у 45% пациентов (Chin и соавт.).

[3] Наблюдаются во всех случаях (парамедианная связка, грушевидный синус), в 95% случаев (тирочерпаловидная атрофия) и в 90% случаев (увеличение гортанного желудочка) в исследовании Romo и Curtin.

Основные неопухолевые заболевания гортани

За исключением ларингоцеле, большинство неопухолевых заболеваний гортани лучевыми методами не выявляется.

- Ларингоцеле (мешотчатая киста)
- Последствия гастроэзофагеального рефлюкса (воспаление, отек [Рейнке], подъязычный стеноз, узелки на голосовых связках, язвы, гранулемы)
- Узелки, полипы и кисты голосовых связок
- Фарингит/воспаление надголосовой области

Редкие заболевания гортани

Большинство опухолей представляют собой чешуйчато-клеточный рак, однако при наличии интактной слизистой оболочки или нежеперечисленных лучевых симптомов следует заподозрить и другие образования. Воспалительные процессы обычно вовлекают слизистую оболочку.

Литература

1. Becker M. Larynx and hypopharynx. Radiol Clin North Am 1998;36(5):891-920, vi
2. Becker M, Moulin G, Kurt AM, et al. Non-squamous cell neoplasms of the larynx: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1998;18(5):1189-1209
3. Chin SC, Edelstein S, Chen CY, Som PM. Using CT to localize side and level of vocal cord paralysis. AJR Am J Roentgenol 2003;180(4):1165-1170
4. Romo LV, Curtin HD. Atrophy of the posterior cricoarytenoid muscle as an indicator of recurrent laryngeal nerve palsy. AJNR Am J Neuroradiol 1999;20(3):467-471

- Сосудистая патология: гемангиомы, венозные мальформации (могут быть флеболиты), параганглиомы
- Саркома Капоши
- Костные и хрящевые опухоли: хондрома, хондросаркома (точечные, пунктирные обызвествления, гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ), остеосаркома
- Лимфома, плазмацитомы
- Опухоли малых слюнных желез
- Липома, липосаркома
- Киста гортани
- Папиллома
- Гематома
- Метастазы (могут иметь аналогичную картину с метастазами тех же опухолей в другие области: гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ при меланоме, сосудистый при почечно-клеточном раке и т. д.)
- Воспалительные и гранулематозные процессы: саркоид, гранулематоз Вегенера, туберкулез, тифлозная гранулема, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, рецидивирующий полихондрит, амилоид, изменения, связанные с рефлюксом.

40

Рак головы и шеи

Под термином «рак головы и шеи» объединяют группу злокачественных опухолей дыхательных путей и пищеварительного тракта, от шейного отдела пищевода до полости носа, околоносовых пазух и носоглотки. Чешуйчато-клеточный рак является основной злокачественной опухолью области головы и шеи, его доля среди новообразований данной локализации достигает 90%. Чаще всего опухоли возникают в полости рта, далее в глотке и гортани. Лимфома является второй по частоте, поражает лимфатические узлы чаще всего при ходжкинских лимфомах, внелимфоидное поражение характерно для неходжкинских лимфом и встречается реже. Агрессивные новообразования дыхательных и пищеварительных путей должны расцениваться как чешуйчато-клеточный рак или его подтипы, для верификации диагноза необходимо проведение биопсии.

Топографическая дифференциальная диагностика рака головы и шеи

Миндалины и ротоглотка

- Чешуйчато-клеточный рак
- Лимфома
- Аденокарцинома
- Опухоли слюнных желез
- Меланома
- Болезнь Ходжкина
- Саркома и метастазы опухолей
- Лимфоэпителиома
- Плазмацитомы
- Лимфоидная гиперплазия
- Кисты щитовидного протока
- Лингвальная щитовидная железа

Носоглотка

Рак носоглотки чаще всего возникает в ямке Розенмюллера и у 60-72% больных дает метастазы в лимфатические узлы. Он может прорасти в окружающие ткани, а также в окологлоточное пространство, каротидное пространство, основание черепа и иногда в полость черепа.

- Чешуйчато-клеточный рак
- Лимфома
- Опухоли малых слюнных желез
- Доброкачественные опухоли (ювенильная ангиофиброма, возникает в области крыловидно-небного отверстия и может прорасти в носоглотку)
- Кисты Торнвальда
- Ретенционные кисты
- Гемангиомы
- Распространение вниз опухолей основания черепа, менингиом и метастазов

Ротовая полость

Небо является основным местом локализации опухолей малых слюнных желез в ротовой полости; злокачественные опухоли малых слюнных желез обычно локализуются в мягком небе.

- Чешуйчато-клеточный рак (до 95% всех злокачественных опухолей)
- Образования из малых слюнных желез (кистозный аденоид, плеоморфная аденома и т. д.)
- Лимфома
- Меланома
- Липома

- Дермоидные и эпидермоидные образования
- Сосудистая патология (младенческая гемангиома, венозные или лимфатические мальформации, артериовенозные мальформации)
- Лингвальная щитовидная железа
- Кисты щитовидного протока
- Ранула
- Целлюлит и абсцесс
- Шваннома
- Амилоидома
- Остеомы
- Торус
- Фиброзная дисплазия
- Фиброзно-костные образования
- Одонтогенные образования

Гортань

См. Главу 39.

Литература

1. Chin SC, Fatterpekar G, Chen CY, Som PM. MR imaging of diverse manifestations of nasopharyngeal carcinomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180(6):1715-1722
2. Chong VF, Fan YF. Radiology of the nasopharynx: pictorial essay. *Australas Radiol* 2000;44(1):5-13
3. Flis CM, Connor SE. Imaging of head and neck venous malformations. *Eur Radiol* 2005; 15(10):2185-2193
4. Sigal R, Zagdanski AM, Schwaab G, et al. CT and MR imaging of squamous cell carcinoma of the tongue and floor of the mouth. *Radiographics* 1996;16(4):787-810
5. Yousem DM, Chalian AA. Oral cavity and pharynx. *Radiol Clin North Am* 1998;36(5):967-981, vii

41**Лимфома**

Хотя основным образованием головы и шеи является чешуйчато-клеточный рак, лимфомы могут возникать как нодально, так и экстра-нодально. Их лучевая семиотика может быть аналогична таковой при чешуйчато-клеточном раке (таблица 41.1). Большинство лимфом головы и шеи (как и в целом) являются неходжкинскими.

Поражение лимфатических узлов головы и шеи составляет 24% при ходжкинской и 33% — при неходжкинской лимфоме. Голова и шея являются второй по частоте областью внеузловой локализации неходжкинских лимфом (11-33%). Неходжкинские лимфомы шеи возникают в лимфатических узлах (65%) и экстранодально (25-30%). Основной внеузловой локализацией

Таблица 41.1 Дифференциально-диагностические признаки лимфом и чешуйчато-клеточного рака

	Лимфома	Чешуйчато-клеточный рак
Типичная картина	Массивные образования, могут быть инфильтративными	От слизистого образования, невидимого лучевыми методами, до инфильтративного усиливающегося или массивного. Картина обычно зависит от локализации. Мелкие опухоли поражают язык, миндалины, голосовые связки и носоглотку. Массивные чаще определяются в гортаноглотке и надголосовой области гортани, но могут выявляться и в других областях. Более мелкие, относительно гипоинтенсивные миндалинам на T2-ВИ образования, могут быть злокачественными опухолями (редко)
Увеличение лимфатических узлов	Часто	В зависимости от размеров и локализации образования, за исключением рака носоглотки, где наличие метастазов не связано с размерами опухоли
Изъязвление и неровность краев	Редко	Часто
КТ	Гомогенные, изоденсны мышцам	Мягкотканная плотность
МРТ	T1-ВИ: промежуточная интенсивность сигнала T2-ВИ: слегка гиперинтенсивный сигнал	T1-ВИ: интенсивность сигнала от промежуточной до слегка гипоинтенсивной T2-ВИ: интенсивность сигнала от низкой до высокой промежуточной Более мелкие, относительно гипоинтенсивные миндалинам на T2-ВИ образования, могут быть злокачественными опухолями (редко)
Контрастное усиление	Да, обычно гомогенное	Да, может быть гетерогенным
Инвазия в кости и мягкие ткани	Нечасто	Часто

(Продолжение таблицы см. на стр. 114)

Таблица 41.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностические признаки лимфом и чешуйчато-клеточного рака

	Лимфома	Чешуйчато-клеточный рак
Основная локализация	Кольцо Пирогова-Вальдейера, глазницы, околоносовые пазухи и слюнные железы (околоушная — 70-80%; сочетание с синдромом Шегрена — до 20%), ротовая полость, гортань, щитовидная железа (обычно сочетается с тиреоидитом Хашимото), верхняя и нижняя челюсти	Дно ротовой полости, язык, мягкое небо, передний столб миндалины, позадикоренной треугольник, губы
Некроз лимфатических узлов	Редко, до лечения	Часто

является лимфоглоточное (Пирогова-Вальдейера) кольцо, где первичные лимфомы возникают в 5-10% случаев. Поражение этой области встречается, как минимум, в 1/3 всех случаев внеузловой локализации. Чаще всего поражаются миндалины, затем носоглотка.

Лимфома часто встречается в той же локализации, что и чешуйчато-клеточный рак, в том числе в околоносовых пазухах и гортани, обычно в надголосовой области. Поражение головы и шеи лимфомой часто наблюдается при синдроме Шегрена, когда также могут обнаруживаться ассоциированные с синдромом лимфопролиферативные образования околоушных желез.

Тогда как лимфомы часто представляют собой массивные образования, чешуйчато-клеточный рак имеет картину мелких слизистых очагов, которые могут быть не видны при КТ и МРТ. Также чешуйчато-клеточный рак может иметь инфильтративную форму или представлять собой массивное образование, и его проявления обычно зависят от локализации. В большинстве случаев дифференциальную диагностику между чешуйчато-клеточным раком, лимфомой и другими менее часто встречающимися опухолями (такими как опухоли малых слюнных желез, меланомы) или редкими поражениями можно провести только посредством биопсии.

42

Изменения после лучевой терапии

Изменения после лучевой терапии могут симулировать наличие рецидива или остаточной опухоли, и проведение дифференциальной диагностики может быть затруднительно. Изменения обусловлены обструкцией кровеносных и лимфатических сосудов, нарушением проницаемости сосудистой стенки и, впоследствии, фиброзом. Характерная картина лучевых изменений на компьютерных и магнитно-резонансных томограммах позволяет провести дифференциальную диагностику с рецидивной опухолью.

Лучевые изменения могут затрагивать большинство тканей головы и шеи. Они могут возникать во время лечения, и обычно в той или иной мере имеются у всех пациентов в сроки от двух недель от конца облучения до полугода. У большинства больных эти изменения спустя шесть месяцев исчезают, однако у некоторых они могут сохраняться гораздо дольше. Изменения обычно начинаются с появления отека глотки, гортани, надгортанника и подкожного отека. Отек может персистировать, но у большинства пациентов пораженные ткани с течением времени фиброзируются.

Картина изменений после лучевой терапии

- Подкожный отек и отек глубокой клетчатки
- Утолщение:
 - Надгортанника
 - Черпаловидно-надгортанных складок
 - Передних и задних комиссур
 - Подголосовой части гортани
 - Задней стенки глотки
 - Подкожной мышцы шеи

- Заглоточный и окологлоточный отек
- Усиление/атрофия лимфатических узлов
- Воспаление/атрофия слюнных желез
- Атрофия мышц (спустя 8 месяцев)
- Затенение ячеек сосцевидного отростка
- Воспалительные изменения в околоносовых пазухах
- Жировое замещение костного мозга
- Лучевой некроз костей, хрящей

Дифференциальная диагностика изменений после лучевой терапии и рецидивов злокачественных новообразований

Наличие очагового образования позволяет заподозрить опухоль, однако не является специфическим симптомом, особенно во время и в течение 6 месяцев после окончания лучевой терапии. В течение 6 месяцев возможности МРТ не позволяют точно отличить опухоль от лучевых изменений, поскольку в обеих ситуациях картина идентична — гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ, промежуточный — на T1-ВИ с усилением. По прошествии этого времени опухоль может быть дифференцирована более четко, поскольку происходит формирование фиброзной ткани, сигнал от которой на T2-ВИ снижается, как и контрастное усиление. Однако может сохраняться отек, а также определяется наличие гипертрофизированного рубца, что не позволяет однозначно дифференцировать эти состояния с опухолью. Для опухолей гортани и глотки описаны и другие признаки, говорящие о сохранении опухоли после лучевой терапии: уменьшение объема исходной

Литература

1. King AD, Lei KI, Ahuja AT. MRI of primary non-Hodgkin's lymphoma of the palatine tonsil. Br J Radiol 2001;74(879):226-229
2. King AD, Yuen EH, Lei KI, Ahuja AT, Van Hasselt A. Non-Hodgkin lymphoma of the larynx: CT and MR imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25(1):12-15
3. Tonami H, Matoba M, Kuginuki Y, et al. Clinical and imaging findings of lymphoma in patients with Sjögren syndrome. J Comput Assist Tomogr 2003;27(4):517-524
4. Weber AL, Romo L, Hashmi S. Malignant tumors of the oral cavity and oropharynx: clinical, pathologic, and radiologic evaluation. Neuroimaging Clin N Am 2003; 13(3):443-464
5. Yasumoto M, Shibuya H, Takeda M, Korenaga T. Squamous cell carcinoma of the oral cavity: MR findings and value of T1-versus T2-weighted fast spin-echo images. AJR Am J Roentgenol 1995;164(4):981-987

опухоли менее чем на 50% или очаговое образование 1 см и более. Наличие очагового образования размерами менее 1 см требует тщательного контроля и клинического обследования. Повторные исследования позволяют

в случае роста такого образования установить опухоль. Кроме того, для осуществления дифференциальной диагностики применяются дополнительные методы обследования, такие как ПЭТ.

Литература

1. Hermans R, Pameijer FA, Mancuso AA, Parsons JT, Mendenhall WM. Laryngeal or hypopharyngeal squamous cell carcinoma: can follow-up CT after definitive radiation therapy be used to detect local failure earlier than clinical examination alone? *Radiology* 2000; 214(3):683-687
2. Mukherji SK, Mancuso AA, Kotzur IM, et al. Radiologic appearance of the irradiated larynx. Part I. Expected changes. *Radiology* 1994;193(1):141-148
3. Nomayr A, Lell M, Sweeney R, Bautz W, Lukas P. MRI appearance of radiation-induced changes of normal cervical tissues. *Eur Radiol* 2001;11(9):1807-1817
4. Rabin BM, Meyer JR, Berlin JW, Marymount MH, Palka PS, Russell EJ. Radiation-induced changes in the central nervous system and head and neck. *RadioGraphics* 1996;16(5):1055-1072

III Грудная клетка

Симптом мозаичной картины легочной ткани

Мозаичная картина с участками повышенной или пониженной плотности является неспецифической и визуализируется на компьютерных томограммах с тонкими срезами при инфильтративных заболеваниях легких, патологии дыхательных путей и сосудов (таблица 43.1). В тех случаях, когда данная картина вызвана регионарными различиями перфузии вследствие сосудистых заболеваний, ее называют *мозаичной перфузией* или *мозаичной олигемией*.

Дифференциальная диагностика мозаичной картины

- Гиперчувствительный пневмонит
- Десквамативный интерстициальный пневмонит
- Неспецифический интерстициальный пневмонит (NSIP)
- Саркоидоз
- Отек легких
- Атипичная интерстициальная пневмония
- Облитерирующий бронхиолит
- Бронхиальная астма
- Хроническая ТЭЛА
- Венозно-окклюзионная болезнь легких
- Легочная артериальная гипертензия
- Узелковый полиартериит

Таблица 43.1 Дифференциально-диагностические признаки причин мозаичной картины плотности легочной ткани

Тип заболевания	КТ-картина		
	Плотность	Сосуды	Захват воздуха (air trapping)
Инфильтративные процессы в паренхиме	Матовое стекло	Нормальные размеры и количество в легких	Не наблюдается
Патология дыхательных путей	Снижена (гипоксическая вазоконстрикция) Повышена (регионарная гиперперфузия)	Уменьшение размеров и количества в зонах пониженной плотности	Наблюдается при КТ на выдохе
Сосудистые изменения	Снижена (обструкция кровотока) Повышена (регионарная гиперперфузия)	Уменьшение размеров и количества в зонах пониженной плотности Увеличение размеров и количества в зонах повышенной плотности	Не наблюдается

Литература

1. Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, et al. Chronic diffuse interstitial lung disease: diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991;179:123-128
2. Hansell DM, Wells AU, Padley SPG, Muller NL. Hypersensitivity pneumonitis: correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996;199:123-128
3. Muller NL, Miller RR. Diseases of the bronchioles: CT and histopathologic findings. *Radiology* 1995;196:3-12
4. Primack SL, Muller NL, Mayo JR, Remy-Jardin M, Remy J. Pulmonary parenchymal abnormalities of vascular origin: high-resolution CT findings. *Radiographics* 1994;14:739-746
5. Stern EJ, Muiller NL, Sewnson SJ, Hartman TE. CT mosaic pattern of lung attenuation: etiologies and terminology. *J Thorac Imaging* 1995;10:294-297
6. Stern EJ, Swenson SJ, Hartman TE, Frank MS. CT mosaic pattern of lung attenuation: distinguishing different causes. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:813-816
7. Worthy SA, Muller NL, Hartman TE, Swenson SJ, Padley SG, Hansell DM. Mosaic attenuation pattern on thin-section CT scans of the lung: differentiation among infiltrative lung, airway and vascular diseases as a cause. *Radiology* 1997;205:465-470

44

Симптом «дерева в почках»

Картина «дерева в почках» (tree-in-bud) и наличие центрилобулярных узелков являются характерными КТ-признаками заболеваний бронхиол. Картина «дерева в почках» впервые была использована Im и соавт. как диагностический критерий для описания эндобронхиального распространения микобактерий туберкулеза. Она характеризуется заполнением просвета бронхиол в месте их ветвления, наблюдаемым при заболеваниях бронхиол. Бронхиолит и бронхиолэктазия являются неспецифическими воспалительными процессами (иногда в сочетании с фиброзным бронхиолитом) мелких дыхательных путей, имеющими разнообразную этиологию. При заболеваниях бронхиол лучше всего применять КТ с тонкими срезами.

Анатомия бронхиол

Бронхиолы представляют собой мелкие дыхательные пути с внутренним диаметром менее 2 мм, не содержат хрящевой ткани в стенках, включают в себя мембранозные или терминальные бронхиолы, проводящие воздух, и респираторные бронхиолы, в стенках содержащие альвеолы; находятся дистальнее 7-8 деления трахеобронхиального дерева. Вторичные легочные дольки, от 10 до 25 мм в диаметре, это мельчайшие участки легкого, окруженные соединительнотканью перегородками. Каждая долька снабжена дольковой бронхиолой (≤ 1 мм в диаметре) и веточкой легочной артерии, обе они располагаются в центре вторичной дольки. Поскольку разрешающая способность КТ обычно ограничена бронхами свыше 2 мм в диаметре, то в норме дольковые бронхиолы не видны на КТ-изображениях. Однако при наличии поражения бронхиол (утолще-

ние стенки, дилатация бронхиолы, закупорка просвета) можно увидеть картину «дерева в почках». Эта картина аналогична симптому «палеца в перчатке» при поражении крупных дыхательных путей, однако на гораздо более малом уровне. Косвенными признаками патологических процессов в бронхиолах на КТ являются мозаичная картина, захват воздуха и субсегментарные ателектазы, особенно при экспираторной КТ.

Дифференциальная диагностика картины «дерева в почках»

- Инфекции: Картина «дерева в почках» чаще всего наблюдается при бронхитах инфекционной этиологии (например, при вирусном, микоплазменном, микобактериальном).
- Гиперчувствительный пневмонит вследствие вдыхания органических или неорганических раздражителей и респираторный бронхит, возникающий при курении, могут иметь аналогичную картину: центрилобулярные узелки с нечеткими контурами, мозаичная картина, симптом «матового стекла».
- Иммунологические нарушения: Аллергический бронхолегочный аспергиллез. Грибок разрастается по ходу проксимальных бронхов, что приводит к появлению центральных бронхоэктазов с предрасположенностью к возникновению в верхней доле (симптом «палеца в перчатке» на рентгенограммах). В некоторых случаях распространение слизистого содержимого на бронхиолы может привести к возникновению картины «дерева в почках».

- Врожденная патология: Кистозный фиброз является врожденным заболеванием экзокринных желез, передающимся ауто-сомно-рецессивно. Патологический секрет продуцируется слюнными железами, поджелудочной железой, в толстой кишке и трахеобронхиальном дереве. КТ-картина характеризуется утолщением стенки бронхов, наличием бронхо- и бронхиолоэктазов, слизистыми пробками. При большом количестве секрета в бронхах возникает картина «дерева в почках». Синдромы цилиарной дискинезии являются врожденной аномалией строения и функции ресничного эпителия. Один из них, синдром Картагенера, характеризуется клинической триадой: транспозиция органов (*situs inversus*), синусит и бронхоэктазы. Аномальные движения ресничек приводят к возникновению рецидивирующих инфекционных процессов, которые в свою очередь вызывают появление бронхоэктазов. Поражение может распространяться на мелкие дыхательные пути, приводя к возникновению бронхиолоэктазов и центрилобулярных затенений (картина «дерева в почках» на КТ).
- Новообразования: Ювенильный ларинготрахеобронхиальный папилломатоз.
- Аспирация: Картина «дерева в почках» иногда возникает при аспирации.
- Идиопатические причины: Диффузный панбронхиолит представляет собой хроническое обструктивное заболевание неясной этиологии, встречается исключительно у азиатов, преимущественно у японцев.⁶ Чаще всего заболевают некурящие, и практически у всех пациентов выявляется хронический синусит. Гистологические проявления включают в себя трансмуральный инфильтрат вокруг респираторных бронхиол, состоящий из лимфоцитов и плазмочитов. Просветы пораженных бронхиол заполнены слизью и нейтрофилами.
- Облитерирующий бронхиолит возникает при инфекционных процессах, коллагенозах, вдыхании токсических паров, пересадке легких и костного мозга, часто бывает идиопатическим. Заболевание характеризуется наличием фиброзного содержимого в бронхах и концентрического сужения бронхиол в сочетании с подслизистым и перибронхиолярным фиброзом, что приводит к развитию хронических обструктивных проявле-

ний. КТ-картина может быть различной и включает в себя: нормальные или утолщенные стенки бронхиол, дилатацию бронхиол, бронхоэктазы, захват воздуха (особенно при КТ на выдохе). Также можно наблюдать центрилобулярное затенение при закупорке просвета. Данная картина может также наблюдаться при астме, панлобулярной эмфиземе и нейроэндокринной гиперплазии.

- КТ-картина патологического процесса в бронхах наблюдается у 10-40% больных с астмой.

Ошибки диагностики патологии бронхиол

Гранулематозы (саркоидоз, силикоз, гранулематоз Лангерганса с формированием эозинофильных гранул) могут давать КТ-картину, сходную с заболеваниями бронхиол. Основными дифференциально-диагностическими критериями отличия саркоидоза от бронхиолита являются отчетливое вовлечение периферических дыхательных путей, узелки по ходу венул и лимфатических сосудов и лимфаденопатия. При силикозе и гранулематозе Лангерганса преимущественно поражается верхняя доля, могут наблюдаться массивный легочный фиброз (силикоз) или кисты (гранулематоз Лангерганса). Фолликулярный бронхиолит является формой лимфоидной гиперплазии (встречающейся при синдроме Шегрена, ревматоидном артрите, иммунодефиците), характеризуется сливающимися герминативными центрами лимфатических узлов, распространяющимися по ходу дыхательных путей (в отличие от заполнения просвета по ходу ветвящихся сегментов бронхиол, приводящего к картине «дерева в почках» при заболеваниях бронхиол). Карциноматозный лимфангит имеет сетчатую картину как при лимфогенном, так и при гематогенном распространении, что обычно невозможно спутать с картиной «дерева в почках»: узловые и сетчатые изменения не являются непрерывными.

Классификация заболеваний бронхиол

Первичные

- Констриктивный бронхиолит (облитерирующий бронхиолит)
- Острый бронхиолит
- Диффузный панбронхиолит
- Респираторный бронхиолит (бронхиолит курильщика)
- Минеральные пневмокониозы
- Фолликулярный и лимфоцитарный бронхиолит
- Другие бронхиолиты (диффузный аспирационный, лимфоцитарный)

Интерстициальные заболевания легких с поражением бронхиол

- Гиперчувствительный пневмонит
- Респираторные бронхиолит-ассоциированные интерстициальные заболевания легких / десквамационная интерстициальная пневмония

Литература

1. Akira M, Kitatani F, Lee Y-S, et al. Diffuse panbronchiolitis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1988;168:433-438
2. Aquino SL, Gamsu G, Webb WR, Kee ST. Tree-in-bud pattern: frequency and significance on thin section CT. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:594-599
3. Collins J, Blankenbaker D, Stern EJ. CT patterns of bronchiolar disease: what is "tree-in-bud"? *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:365-370
4. Garg K, Lynch DA, Newell JD, King TE. Proliferative and constrictive bronchiolitis: classification

- Криптогенная организуемая пневмония (пролиферативный бронхиолит или организуемая пневмония при облитерирующем бронхиолите)
- Другие интерстициальные заболевания легких (гистиоцитоз Лангерганса, легочная форма; саркоидоз; бронхиолоцентрическая интерстициальная пневмония)

Поражение бронхиол при болезнях крупных дыхательных путей

- Хронический бронхит
- Бронхоэктазы
- Астма

- and radiographic features. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:803-808
5. Hartman TE, Primack SL, Lee KS, Swenson SJ, Muller NL. CT on bronchial and bronchiolar diseases. *Radiographics* 1994;14:991-1003
6. Im JG, Itoh H, Shim YS, et al. Pulmonary tuberculosis; CT findings - early active disease and sequential change with antituberculous therapy. *Radiology* 1993;186: 653-660
7. Muller NL, Miller RR. Diseases of the bronchioles: CT and histopathologic findings. *Radiology* 1995;196: 3-12

45

Симптом «матового стекла»

Картина «матового стекла» на компьютерных томограммах легких с высоким разрешением представляет собой повышение плотности легочной ткани, как бы затуманенной, с сохранением контуров бронхов и сосудов. Эту картину необходимо дифференцировать от консолидации, при которой контуры сосудов и бронхов смазаны. Наличие «матового стекла» обусловлено частичным заполнением воздушного пространства, утолщением интерстиция, частичным коллапсом альвеол, наличием нормального выдоха, повышением объема крови в капиллярах. Проведение полной дифференциальной диагностики, несмотря на возможности высокоразрешающей КТ, осложняется тем, что картина «матового стекла» характерна как для альвеолярных, так и интерстициальных процессов.

Дифференциальная диагностика при наличии «матового стекла»

- Альвеолярный протеиноз. Первичный альвеолярный протеиноз — это заболевание легких, которое характеризуется заполнением альвеол богатым липидами белковым PAS-позитивным (Шик-позитивным) материалом. Считается, что в основе процесса лежит контакт с пылью (преимущественно силикатов) или иммунодефицит, обусловленный ВИЧ-инфекцией, гематологическими или лимфоидными злокачественными образованиями, либо химиотерапией. Процесс может осложняться суперинфекцией, чаще всего — нокардиозом.
- Синдром острой грудной клетки (чаще всего при серповидноклеточной анемии). Затенение на компьютерных томограммах

говорит о наличии пневмонии или инфаркта вследствие микрососудистой окклюзии.

- Острое отторжение пересаженного легкого. Появление новых затенений в легком непосредственно после пересадки может быть обусловлено наличием инфекции, отторжением, реперфузионным отеком или перегрузкой жидкостью.
- Острый респираторный дистресс-синдром у взрослых. Характеризуется рефрактерной гипоксемией и респираторным дистрессом вследствие негидростатического отека легких. Проницаемость мембран капилляров приводит к экстравазации жидкости, богатой белком, в интерстициальные и альвеолярные пространства, что приводит к уменьшению объема действующего легкого.
- Легочные кровоизлияния. Могут быть диффузными, пятнистыми и очаговыми в зависимости от этиологии. Спектр почечно-легочных синдромов, которые могут вызвать кровоизлияние в легких, включают в себя синдром Гудпасчера, гранулематоз Вегенера, системную красную волчанку, пурпuru Шенлейна-Геноха, смешанные заболевания соединительной ткани и прочие васкулиты.
- Криптогенная организуемая пневмония (идиопатический облитерирующий бронхолит с организуемой пневмонией). Заболевание гистологически характеризуется наличием участков грануляционной ткани, которые могут сдавливать и часто закупоривать респираторные бронхиолы и альвеолярные протоки. КТ-признаками являются картина «матового стекла», узлы или зоны консолидации с преимущественно двусторонним периферическим несегментарным распространением.

При отсутствии свежей травмы в анамнезе наличие по данным КТ картины «матового стекла» по периферии говорит о наличии эозинофильной пневмонии, криптогенной организуемой пневмонии, саркоидозе или лекарственной интоксикации.

Прочие причины возникновения картины «матового стекла»

- Бронхоальвеолярный лаваж
- Интерстициальное заболевание легкого, обусловленное бронхоилитом

- Цитомегаловирусная и другие пневмонии (пневмоцистная)
- Рак и лимфопролиферативные заболевания
- Коллагенозы
- Ушибы
- Лекарственная интоксикация
- Десквамативная интерстициальная пневмония
- Экзогенный аллергический альвеолит
- Отек
- Фиброз
- Гранулематозы (в т.ч. саркоидоз)

Литература

1. Austin JHM, Muller NL, Friedman PJ, et al. Glossary of terms for CT of the lungs: recommendations of the Nomenclature Committee of the Fleischner Society. *Radiology* 1996;200:327-331
2. Bessis L, Callard P, Gotheil C, Biaggi A, Grenier P. High-resolution CT of parenchymal lung disease: precise correlation with histologic findings. *Radiographics* 1992;12:45-58
3. Engeler CE, Tashjian JH, Trenkner SW, Walsh JW. Ground-glass opacity of the lung parenchyma: a guide to analysis with high-resolution CT. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:249-251
4. Klein J, Gamsu G. High-resolution computer tomography of diffuse lung disease. *Invest Radiol* 1989;24:805-812
5. Remy-Jardin M, Remy J, Giraud F, Wattinne L, Gossein B. Computed tomography assessment of ground-glass opacity: semiology and significance. *J Thorac Imaging* 1993;8:249-264
6. Swensen SJ, Aughenbaugh GL, Douglas WW, Myers JL. High-resolution CT of the lungs: findings in various pulmonary diseases. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158: 971-979
7. Webb WR, Muller NL, Naidick DP. High-resolution CT of the lung. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996

46

Симптом ореола (симптом гало)

Симптом ореола — это зона «матового стекла» на компьютерных томограммах, окружающая узел или объемное образование в легком.

У пациентов с тяжелой нейтропенией симптом ореола на КТ с высокой вероятностью говорит о наличии ангиоинвазивных грибков, в частности, *аспергилл*. Основными факторами риска развития мукомикоза являются не-леченный сахарный диабет, гематологические злокачественные заболевания, кортикостероидная терапия, пересадка почки и ВИЧ-инфекция. Наличие ореола при картине «матового стекла» обычно связано с геморрагическими узлами. Легочная форма саркомы Капоши на компьютерных томограммах проявляется наличием узлов с нечеткими контурами в форме языков пламени с перибронховаскулярным распространением.

Иногда симптом ореола можно визуализировать при посттрансплантационных лимфопролиферативных заболеваниях и раке легкого, особенно при отложении липидов (липидном росте) при бронхоальвеолярном раке.

Несмотря на широкий спектр заболеваний, проявляющихся симптомом ореола на КТ, этот признак служит важным диагностическим критерием при наличии соответствующей клинической картины и может представлять собой первое проявление грибкового поражения легких.

Дифференциальная диагностика заболеваний, обуславливающих появление ореола при компьютерной томографии

Инфекционные заболевания:

- Основная: аспергиллез
- Реже: мукомикоз, кандидоз легких, кокцидиомикоз и нокардиоз
- Редко: туберкулез, комплекс птичьих микобактерий, *Coxiella burnetii*, цитомегаловирус, вирус простого герпеса и миксовирус

Новообразования

- Метастазы в легких при гиперваскулярных опухолях, таких как ангиосаркома, хориокарцинома, остеосаркома, саркома Капоши
- Первичный рак легкого: бронхоальвеолярный рак

Другие причины

- Гранулематоз Вегенера
- Некротизирующий васкулит
- Состояние после чрезбронхиальной биопсии
- Эозинофильная пневмония
- Криптогенная организуемая пневмония

Литература

1. Carignan S, Staples CA, Muller NL. Intrathoracic lymphoproliferative disorders in the immunocompromised patient: CT findings. *Radiology* 1995;197:53-58
2. Gaeta M, Caruso R, Barone M, Volta S, Casablanca G, LaSpada F. Ground-glass attenuation in nodular bronchioalveolar carcinoma: CT patterns and prognostic value. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:215-219
3. Kazerooni EA, Cascade PN, Gross BH. Transplanted lungs: nodules following transbronchial biopsy. *Radiology* 1995;194:209-212
4. Kuhlman JE, Fishman EK, Siegelman SS. Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia: characteristic findings on CT, the CT halo sign, and the role of CT in early diagnosis. *Radiology* 1985;157:611-614
5. Primack SL, Hartman TE, Lee KS, Muller NL. Pulmonary nodules and the CT halo sign. *Radiology* 1994;190:513-515
6. Pinto PS. The CT halo sign. *Radiology* 2004;230:109-110
7. Webb WR, Muller NL, Naidich DP. Diseases characterized primarily by nodular and reticulonodular opacities. In *High Resolution CT of the Lung*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2001:259-353

47

Картина «вымошенного легкого» (симптом «неравномерной булыжной мостовой»)

Картина «неравномерной булыжной мостовой» (crazy-paving) часто выявляется на компьютерных томограммах легких с тонкими срезами. Она включает в себя разбросанные или диффузные участки «матового стекла» с накладывающимися утолщенными междольковыми перегородками и внутридольковыми линиями. Причины возникновения такой картины могут быть различными. В таблице 47.1 показаны признаки некоторых наиболее распространенных причин симптома «вымошенного легкого».

Дифференциальная диагностика причин симптома «вымошенного легкого» на КТ

Инфекционные процессы

- Пневмоцистная пневмония
- Бактериальная пневмония
- Туберкулез
- Микоплазменная пневмония
- Хроническая эозинофильная пневмония

Новообразования

- Слизистый бронхоальвеолярный рак

Идиопатические состояния

- Легочный альвеолярный протеиноз
- Саркоидоз
- Неспецифическая интерстициальная пневмония
- Организующаяся пневмония

Заболевания, вызванные ингаляциями (аспирацией, вдыханием)

- Липоидная пневмония
- Острый респираторный дистресс-синдром
- Лекарственная пневмония
- Острая интерстициальная пневмония

Заболевания, связанные с кровотечениями

- Синдромы легочного кровотечения
- Диффузные повреждения альвеол, накладывающиеся на обычную интерстициальную пневмонию

Литература

1. Gruden JF, Huang L, Turner J, et al. High-resolution CT in the evaluation of clinically suspected pneumocystis carinii pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal, or nonspecific radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:967-975
2. Kuhlman JE. Pneumocystic infections: the radiologist's perspective. *Radiology* 1996;198:623-635
3. Lee KS, Kim Y, Han J, Ko EJ, Park CK, Primack SL. Bronchioloalveolar carcinoma: clinical, histopathologic, and radiologic findings. *Radiographics* 1997;17: 1345-1357
4. Rossi SE, Erasmus JJ, Volpacchio M, et al. "Crazy-paving" pattern at thin-section CT of the lungs: radiologic-pathologic overview. *Radiographics* 2003;23:1509-1519

Таблица 47.1 Дифференциально-диагностические признаки причин симптома «вымошенного легкого»

Состояние	Основные симптомы
Пневмоцистная пневмония	ВИЧ-инфекция и СПИД
Легочный альвеолярный протеиноз	Двустороннее прикорневое распространение напоминает отек легкого. Диагноз устанавливается при анализе промывных вод бронхов
Саркоидоз	Наличие узлов с бронхососудистым распространением, лимфаденопатия
Неспецифическая интерстициальная пневмония	Диагноз исключения; наиболее благоприятный прогноз по сравнению с другими интерстициальными пневмониями

Симптом ангиограммы

Под термином «симптом ангиограммы» понимают визуализацию нормальной сосудистой архитектуры легкого на фоне участков консолидации паренхимы. Причинами являются:

- Бронхоальвеолярный рак
- Инфекционная и неинфекционная пневмония и пневмонит

- Первичная лимфома легких
- Пассивный ателектаз
- Липоидная пневмония
- Легочное кровотечение

Литература

1. Im JC, Han MC, Yu EJ, et al. Lobar bronchioalveolar carcinoma: angiogram sign on CT. *Radiology* 1990;176: 749-753
2. Shah RM, Friedman AC. CT angiogram sign. Incidence and significance in lobar consolidation evaluated by contrast enhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170: 719-721

Симптом питающего сосуда

Симптом питающего сосуда на компьютерных томограммах представляет собой наличие отдельного сосуда, идущего прямо в центр узла в легком. Наличие данного симптома с высокой степенью вероятности говорит о септической эмболии. Симптом питающего сосуда также возникает при наличии метастазов в легких, геморрагических узлах или консолидации при васкулитах. Септические эмболы чаще всего определяются у больных с инфекционным эндокардитом, инфицированными венозными катетерами или электродами искусственных водителей ритма, а также с заболеваниями периодонта. Характерными КТ-признаками септических эмболов являются нечеткие сферические узлы или клиновидные субплевральные затенения, а также симптом питающего сосуда. Реже на мультипланарных реформациях питающий сосуд обходит вокруг затенения или узла вместо того, чтобы проникнуть в него. В некоторых случаях питающий сосуд представлен

легочной веной, ход которой можно проследить вплоть до левого предсердия.

Симптом питающего сосуда является неспецифичным, однако в сочетании с субплевральными клиновидными затенениями он может указывать на васкулит. При сочетании с множественными нечеткими периферическими узлами у больных с постоянными венозными катетерами и лихорадкой в анамнезе симптом указывает на септическую эмболию.

При наличии артериовенозной мальформации определяются питающая артерия и дренирующая вена. У 60% пациентов с легочными артериовенозными мальформациями определяется наследственная геморрагическая телеангиоэктазия или синдром Рендю-Ослера-Вебера. И наоборот, у ~ 29% больных с врожденными геморрагическими телеангиоэктазиями определяются легочные артериовенозные мальформации.

Литература

1. Dodd JD, Souza CA, Muller NL. High-resolution MDCT of pulmonary septic embolism: evaluation of the feeding vessel sign. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187:623-629
2. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75-81
3. Huang RM, Naidich DP, Lubat E, Schinella R, Garay SM, McCauley DI. Septic pulmonary emboli: CT-radiograph-iccorrelation. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:41-45
4. Kuhlman JE, Fishman EK, Teigen C. Pulmonary septic emboli: diagnostic with CT. *Radiology* 1990;174: 211-213
5. Murata K, Takahashi M, Mori M, et al. Pulmonary metastatic nodules: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1992;182:331-335
6. Shiota Y, Arikita H, Horita N, et al. Septic pulmonary embolism associated with periodontal disease: reports of two cases and review of the literature. *Chest* 2002;121:652-654
7. Sonnet S, Buitrago-Tellez CH, Tamm M, Christen S, Steinbrich W. Direct detection of angioinvasive pulmonary aspergillosis in immunosuppressed patients: preliminary results with high-resolution 16-MDCT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184: 746-751

50

Бронхоэктазы

Рентгенологически выделяют следующие типы бронхоэктазов: цилиндрический, кистозный, варикозный (мешотчатый) или смешанный. Термин «тракционные бронхоэктазы» применяется в случае растяжения бронхиол за счет легочного фиброза.

Бронхоэктазы также делят на проксимальные и дистальные. Причин проксимальных бронхоэктазов меньше, они включают: кистозный фиброз, аллергический бронхолегочный аспергиллез и туберкулез.

Причины бронхоэктазов

Послеинфекционные

- Бактериальные
- Микобактериальные
- Вирусные
- Грибковые

Врожденные

- Первичная цилиарная дискинезия
- Альфа-1-антитрипсин
- Кистозный фиброз
- Трахеобронхомегалия (синдром Мунье-Куна)
- Хрящевая недостаточность (синдром Вильямса-Кэмпбелла)
- Секвестрация легкого
- Синдром Марфана

Иммунодефицитные состояния

- Первичные: гипогаммаглобулинемия
- Вторичные: хроническая лимфоцитарная лейкемия, иммуносупрессия

«Скованное» легкое

- Синдром средней доли

Коллагенозы

- Ревматоидный артрит
- Системная красная волчанка
- Синдром Шегрена
- Рецидивирующий полихондрит

Коллагенозы чаще всего приводят к появлению тракционных бронхоэктазов благодаря фиброзу.

Прочие

- Воспалительные заболевания толстой кишки (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона)
- Синдром Янга (вторичная цилиарная дискинезия)
- Синдром желтых ногтей
- Инородные тела
- Лучевой фиброз

Вдыхание токсических веществ, приводящее к появлению бронхоэктазов

- Хлорин
- Риталин
- Героин, кокаин, другие наркотики

Большинство пациентов выживают и выздоравливают полностью или с минимальными остаточными изменениями, в зависимости от тяжести первичного поражения. Однако в некоторых случаях развиваются тяжелые последствия: бронхоэктазы, ХОБЛ, бронхиальная

гиперреактивность, астмоподобные заболевания (синдром реактивных дыхательных путей), облитерирующий бронхит или остаточная психофизиологическая одышка.

Синдром Вильямса-Кэмпбелла

По поводу этого синдрома продолжаются споры о характере бронхоэктазов (врожденный или приобретенный). Симметричное расположение и наследственные проявления говорят в пользу врожденной этиологии. Синдром характеризуется отсутствием или резким снижением количества хрящевой ткани в бронхах ниже центральных дыхательных путей. При КТ определяется расширение бронхов дистальнее третьего ветвления. На выдохе бронхоэктатические кисты спадаются. Калибр трахеи и главных бронхов остается нормальным в отличие от синдрома Мунье-Куна, характеризующегося значительной дилатацией всего бронхиального дерева.

Синдром Мунье-Куна

Синдром Мунье-Куна (трахеобронхомегалия) подразделяют на три подтипа. Для типа 1 характерно диффузное симметричное увеличение трахеи и главных бронхов. Тип 2 проявляется более выраженным расширением дыхательных путей, иногда с формированием дивертикулов. Для него характерны частые респираторные инфекционные заболевания и бронхоэктазы с тяжелым течением. Для типа 3 характерны крупные причудливые дивертикулы, тяжелые инфекционные осложнения, рубцовые изменения, фиброз и смерть от легочной недостаточности. Нормальный диаметр трахеи составляет $20,2 \pm 3,4$ мм, правого главного бронха — $16,0 \pm 2,6$ мм, левого — $14,5 \pm 2,8$ мм. У пациентов с синдромом Мунье-Куна увеличение составляет более трех стандартных отклонений, с коррективкой по росту пациента.

Литература

1. Hansell D. Bronchiectasis. Radiol Clin North Am 1998; 36:107-128
2. Schwartz M, Rossoff L. Tracheobronchomegaly. Chest 1994;106:1589-1590
3. Smith DL, Withers N, Holloway B, Collins JV. Tracheobronchomegaly: an unusual presentation of a rare condition. Thorax 1994;49:840-841
4. Stern EJ. Normal trachea during forced expiration: dynamic CT measurements. Radiology 1993;187:27-31
5. Williams H, Campbell P. Generalized bronchiectasis associated with deficiency of cartilage in the bronchial tree. Arch Dis Child 1960;35:182-191

Трахеобронхомаляция

Трахеобронхомаляция представляет собой слабость трахеи, обычно вследствие снижения количества и/или атрофии продольных эластических волокон или нарушения целостности хряща. В норме внутригрудной отдел трахеи расширяется на вдохе и сужается на выдохе. Трахеобронхомаляция вызывает нарушение нормального физиологического процесса, что приводит к динамической и, в конце концов, статической обструкции. Данная патология может быть диффузной или очаговой.

Причины трахеобронхомаляции

Врожденные

- Встречается у новорожденных, особенно недоношенных
- Связанные с полихондритом, синдромом Мунье-Куна

Литература

1. Calhoun PS, Kuszyk BS, Heath DG, et al. Three-dimensional volume rendering of spiral CT data: theory and method. *Radiographics* 1999;19(3):745-764
2. Gilkeson RC, Ciancibello LM, Hejal RB, et al. Tracheobronchomalacia: dynamic airway evaluation with multidetector CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(1): 205-210
3. Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, et al. Volume rendering of the tracheobronchial tree: clinical evaluation of bronchographic images. *Radiology* 1998;208(3): 761-770
4. Stern EJ. Normal trachea during forced expiration: dynamic CT measurements. *Radiology* 1993;187: 27-31

Приобретенные

- Посттравматические (длительная интубация, трахеостомия, травма грудной клетки, трансплантация легких)
- Эмфизема
- Хронический бронхит
- Хроническое воспаление (рецидивирующий полихондрит)
- Хроническая внешняя компрессия трахеи (доброкачественные и злокачественные опухоли, абсцессы, аневризма аорты)
- Сосудистые аномалии (врожденная аномалия «сосудистого кольца»), не выявленные в детстве

Астма и сопряженные состояния

КТ-картина

Патология бронхов

Внутренний диаметр большинства бронхов при астме нормальный или несколько уменьшен. Часто встречается утолщение стенки (44-92%). Однако у 30-40% взрослых пациентов с неосложненной астмой наблюдается расширение одного или нескольких бронхов. Бронхоэктазы у таких больных обычно цилиндрические, соотношение бронхиального и артериального диаметров не превышает 1,5.

Патология бронхиол

Патология бронхиол включает в себя зоны сниженной плотности и васкуляризации, захват воздуха, небольшие центрилобулярные затенения. В одном из проведенных исследований симптом захвата воздуха, эквивалентный сегменту или более, определялся у 50% больных с астмой по сравнению с 14% среди здоровых. Четкие центрилобулярные затенения отмечены у 10-20% больных с астмой. Эти данные предположительно отражают наличие застоя слизи в бронхиолах или перибронхиальное воспаление.

Изменения паренхимы

Изменения паренхимы встречаются редко и включают в себя повышенную воздушность, эмфизему и, крайне редко, кисты.

Литература

1. Park CS, Muller NL, Worthy SA, et al. Airway obstruction in asthmatic and healthy individuals: inspiratory and expiratory thin section CT findings. *Radiology* 1997;203:361-367
2. Silva CIS, Colby TV, Muller NL. Asthma and associated conditions: high resolution CT and pathological findings. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183: 817-824

Сопряженные состояния

- Аллергический бронхолегочный аспергиллез
- Хроническая эозинофильная пневмония. Характерным рентгеновским проявлением является наличие двусторонних участков консолидации, поражающих периферические области средней и верхней зон легкого
- Синдром Черджа-Стросса (гранулематозный аллергический ангиит). Основная КТ-картина при проведении исследования с высоким разрешением включает в себя наличие разбросанных пятен, несегментарных двусторонних участков консолидации или матового стекла, имеющих периферическое расположение, характерное для хронической эозинофильной пневмонии. Реже встречается наличие множественных солидных или содержащих полость легочных узлов размерами 1-3 см, мелких центрилобулярных узелков и утолщение междольковых перегородок. Синдром Черджа-Стросса представляет собой системное заболевание, характеризующееся совокупным наличием аллергии, эозинофилии и системного васкулита. Практически у всех больных с этим синдромом обнаруживается бронхиальная астма и периферическая невропатия, обычно по типу множественного мононеврита.

Эмфизема

Типы эмфиземы и сочетанные состояния

- Центрилобулярная эмфизема
 - Поражает респираторные бронхиолы центральной зоны ацинуса (центральная зона вторичной доли)
 - Возникает у курящих
 - Поражает обычно верхнюю долю
- Панлобулярная эмфизема
 - Поражает все компоненты ацинуса (всю вторичную долю)
 - Имеет связь с ингибитором альфа-1-протеазы или курением
 - Может наблюдаться без дефицита протеазы у курильщиков, пожилых людей и при передозировке лекарств
 - Поражает обычно нижнюю долю
- Парасептальная эмфизема
 - Поражает альвеолярные протоки и мешки по периферии легких с наличием участков деструкции, часто ограниченных междольковыми перегородками

- Может изолированно выявляться у людей молодого возраста, часто сопровождается спонтанным пневмотораксом
- Может встречаться у пожилых пациентов с центрилобулярной эмфиземой
- Буллы чаще выявляются при парасептальной или центрилобулярной эмфиземе
- Рубцовая или неравномерная эмфизема
 - Возникает у больных с фиброзными изменениями в легких
 - Выявляется по соседству с рубцами или участками диффузного фиброза легких, в том числе при пневмокониозе, в частности, при прогрессирующем массивном фиброзе (осложненный пневмокониоз [антракоз] шахтеров-угольщиков)
- Буллезная эмфизема
 - Возникает при курении или бывает идиопатической
 - Также носит название «синдрома исчезающего легкого»
 - Часто поражает верхнюю долю
 - Часто протекает асимметрично

Литература

1. Thurlback WM, Muller NL. Emphysema: definition, imaging, and quantification. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:1017-1025
2. Webb WR. Emphysema and chronic obstructive pulmonary disease. In: Webb RW, Higgins CB, eds.

Thoracic Imaging, Pulmonary and Cardiovascular Radiology. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005:553-574

Дифференциальная диагностика образований средостения, основанная на типичной локализации

Переднее средостение

- Образования лимфатических узлов
- Образования вилочковой железы
- Герминогенные опухоли
- Образования щитовидной железы
- Образования парашитовидных желез
- Аневризмы
- Липома
- Лимфангиома и гемангиома

Переднее средостение, кардиоафрагмальный угол

- Образования лимфатических узлов (обычно лимфомы и метастазы)
- Кисты перикарда
- Грыжа Морганьи
- Образования вилочковой железы
- Герминогенные опухоли

Среднее средостение

- Образования лимфатических узлов
- Рак легкого
- Саркоидоз
- Лимфома
- Метастазы
- Инфекции
- Киста эмбриональной «передней кишки»
- Опухоли трахеи
- Липома
- Образования щитовидной железы
- Аневризмы
- Лимфангиома и гемангиома
- Хемодектома
- Расширенная непарная вена

- Варикозное расширение вен пищевода
- Грыжи

Заднее средостение

- Неврогенная опухоль
- Киста эмбриональной «передней кишки»
- Менингоцеле
- Экстремедулярный гемопоз
- Псевдокиста
- Аномалии позвоночника
- Грыжи
- Опухоли пищевода
- Варикозно расширенные сосуды
- Липома
- Образования лимфатических узлов
- Расширенная непарная или полунепарная вена
- Грыжи
- Лимфангиома и гемангиома

Образования лимфатических узлов

Обызвестленные лимфатические узлы

- Частые:
 - Предшествующие гранулематозные заболевания
 - Туберкулез
 - Грибковые инфекции (гистоплазмоз)
 - Саркоидоз
 - Силикоз
 - Болезнь Ходжкина (обычно после лечения)
- Редкие:
 - Пневмоцистная пневмония
 - Метастазы (слизистая аденокарцинома)

- Амилоидоз
- Склеродерма
- Болезнь Кастлемана

Низкой плотности и некротические лимфатические узлы

- Частые:
 - Инфекционные гранулематозы
 - Туберкулез
 - Грибковые инфекции (гистоплазмоз)
 - Метастазы
 - Рак легкого
 - Внегрудные злокачественные опухоли
 - Лимфома
- Редкие:
 - Саркоидоз

Лимфатические узлы усиливающейся плотности

- Частые:
 - Метастазы (сосудистые опухоли)
 - Туберкулез

- Редкие:
 - Болезнь Кастлемана
 - Саркоидоз
 - Ангиоиммунобластная лимфаденопатия

Образования вилочковой железы

Признаки и КТ-картина образований вилочковой железы, герминогенных опухолей и образований средостения представлены в таблицах 54.1, 54.2 и 54.3, соответственно.

Увеличение лимфатических узлов переднего средостения позволяет заподозрить лимфому. Двустороннее увеличение прикорневых и правых паратрахеальных лимфатических узлов говорит в пользу саркоидоза. Увеличение правых паратрахеальных лимфатических узлов встречается при туберкулезе.

Наличие аморфного мягкотканного образования средостения с обызвествлениями, окружающего структуры средостения, включая верхнюю полую вену, легочные артерии и

Таблица 54.1 Признаки и КТ-картина образований вилочковой железы

Тип	Признаки	КТ-картина
Тимома	Основная опухоль вилочковой железы Миастения (<i>myasthenia gravis</i>) в 30-50% случаев. У 10-30% больных с миастенией выявляется тимома. 70% тимом неинвазивные	Очаговое или дольчатое образование Гомогенный или кистозный характер, могут обызвествляться При наличии инвазии ее сложно диагностировать
Рак вилочковой железы	Миастения — редко Часто инвазивный	Невозможно отличить от тимомы до появления видимых метастазов (отдаленное метастазирование в 50-65% случаев)
Карциноид	Злокачественный характер Синдром Кушинга в 25-40%, множественная эндокринная неоплазия — в 20% случаев	Симулирует тимому Высокоплотное усиление при контрастировании
Тимолипома	Доброкачественная Часто встречается у молодых Обычно протекает бессимптомно	Крупное образование средостения, подверженное действию гравитации (смещается книзу), содержит жировую клетчатку и тканевые тяжи, спирали
Киста тимуса	Редко Врожденная либо приобретенная	Тонкостенная, содержащая жидкость, не усиливающаяся Плотность приближается к плотности воды
Лимфома и метастазы	Ходжкинская лимфома чаще поражает вилочковую железу, чем неходжкинская	Гомогенное увеличение вилочковой железы при лимфоме При отсутствии лучевой или химиотерапии обызвествление происходит редко Выявляемые на КТ метастазы в тимус неспецифичны

Таблица 54.2 Признаки и КТ-картина герминогенных образований

Тип	Признаки	КТ-картина
Тератома	Зрелая тератома доброкачественная Составляет 60-70% всех герминогенных опухолей средостения Встречается у детей и людей молодого возраста Также носит название дермоидной кисты Незрелая или злокачественная тератома	Четкие гладкие контуры, кистозный характер Редко встречаются зубы и костная ткань Жидкость — 90%, жир — 75%, обызвествления — 50%, выглядит, как узловое образование; жир виден в 40% случаев Инвазия в структуры средостения Усиливающаяся капсула
Семинома	30% герминогенных опухолей, средний возраст больных — 29 лет	Крупное дольчатое образование переднего средостения Гомогенная плотность
Несеминозные герминогенные опухоли	Неблагоприятный прогноз	Негомогенная плотность

бронхи, позволяет заподозрить фиброзирующий медиастинит, который может наблюдаться при гистоплазмозе, туберкулезе, саркоидозе, аутоиммунных заолеваниях, забрюшинном фиброзе. Он также может индуцироваться лекарственными препаратами или иметь идиопатическую природу.

Содержащие жир объемные образования включают в себя липоматоз, липому, липо-

саркому, тимолипому, тератому, жиросодержащие грыжи и экстрамедулярный гемопоз. Врожденные или приобретенные кисты могут быть бронхогенными, пищеводными, нейроэнтеральными, перикардиальными, тимуса и при КТ представляют собой заполненные жидкостью образования низкой, кистозной плотности.

Таблица 54.3 Признаки и КТ-картина образований средостения

Тип	Признаки	КТ-картина
Образования щитовидной железы	10% образований средостения Практически всегда связано со щитовидной железой шейной локализации	Высокая плотность и диффузное усиление при контрастировании Могут визуализироваться кистозные участки или точечные кальцинаты
Образования околощитовидных желез	10% парашитовидных желез эктопические 60% — в переднем средостении 10% — в верхнем этаже заднего средостения	Обычно мелкий мягкотканый узел
Опухоли оболочки периферических нервов	Выглядят, как образования заднего средостения Чаще встречаются у взрослых У 1/3 пациентов с нейрофибромами диагностируется нейрофиброматоз	Округлые, эллиптические или дольчатые паравертебральные образования Плотность обычно ниже, чем у мышц

Литература

1. Brown LR, Aughenbaugh GL. Masses of the anterior mediastinum: CT and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:1171-1180
2. Do YS, Im JG, Lee BH, et al. CT findings in malignant tumors of thymic epithelium. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:192-197
3. Hoffman OA, Gillespie DJ, Aughenbaugh GL, et al. Primary mediastinal neoplasms (other than thymoma). *Mayo Clin Proc* 1993;68:880-891
4. Kawashima A, Fishman EK, Kuhlman JE, et al. CT of posterior mediastinal masses. *Radiographics* 1991;11:1045-1067
5. Lee KS, Im JG, Han CH, et al. Malignant primary germ cell tumors of the mediastinum: CT features. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:947-951
6. Patil SN, Levin DL. Distribution of thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis using computed tomography. *J Thorac Imaging* 1999;14:114-117
7. Rosado de Christenson ML, Templeton PA, Moran CA. Mediastinal germ-cell tumors: radiologic and pathologic correlation. *Radiographics* 1992;12:1013-1030
8. Webb WR. The mediastinum: mediastinal masses. In: *Thoracic Imaging. Pulmonary and Cardiovascular Radiology*. In: Webb RW, Higgins CB, eds. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005: 212-270

55

Компьютерная томография высокого разрешения при хронических диффузных инфильтративных заболеваниях легких

Дифференциальная диагностика хронических диффузных интерстициальных заболеваний легких заключается в распознавании специфических симптомов при проведении КТ высокого разрешения (КТВР). Данные симптомы включают в себя утолщение междольковых перегородок, ретикулярные участки повышенной плотности, кистозные воздушные полости, узелки, зоны «матового стекла» и консолидацию.

Утолщение перегородок

В норме несколько тонких междольковых перегородок может визуализироваться при КТВР в субплевральных зонах. Когда происходит утолщение множества смежных перегородок, может визуализироваться характерная картина многоугольных аркад. Утолщение перегородок может быть обусловлено жидкостью, клеточной инфильтрацией, фиброзом или их комбинацией. Гладкое утолщение перегородок говорит в пользу отека легких по сравнению с карциноматозным лимфангитом. Узловатость перегородок или картина «пунктирной линии», наоборот, свидетельствуют в пользу карциноматозного лимфангита. Неравномерное утолщение междольковых перегородок говорит о наличии фиброза и встречается при саркоидозе, асбестозе и идиопатическом легочном фиброзе.

Ретикулярные участки повышенной плотности

Неравномерные линейные участки повышенной плотности свидетельствуют о наличии

фиброза паренхимы. При идиопатическом легочном фиброзе, коллаgenoзах и асбестозе ретикулярные изменения затрагивают субплевральные участки и нижние зоны легких. Диагноз асбестоза выставляется на основании соответствующего анамнеза, наличия плевральных бляшек и картины легочного фиброза. Изменения паренхимы при асбестозе включают в себя наличие внутридольковых линейных затенений, неравномерное утолщение междольковых перегородок, криволинейных субплевральных линий и тяжей паренхимы. Ретикулярные уплотнения при хроническом гиперчувствительном пневмоните (экзогенный аллергический альвеолит) и саркоидозе больше выражены в верхней и средней зонах легкого или разбросаны по всем легочным полям.

Кистозные воздушные полости

Кисты представляют собой округлые, содержащие воздух образования с четкими стенками.

Сопутствующая симптоматика интерстициальных заболеваний легких

- Расширение пищевода: склеродермия или смешанные заболевания соединительной ткани
- Эрозии и артропатии плечевого сустава: ревматоидный артрит
- Обызвествление плевральных бляшек: асбестоз
- Лимфаденопатия: карциноматозный лимфангит, лимфома, саркоидоз

Данные КТВР при хронических интерстициальных заболеваниях легких

Утолщение перегородок

- Отек легкого
- Карциноматозный лимфангит

Ретикулярные уплотнения

- Идиопатический легочный фиброз
- Коллагенозы
- Асбестоз
- Хронический гиперчувствительный пневмонит
- Саркоидоз

Воздушные кисты

- Лимфангиолейомиоматоз
- Легочный гистиоцитоз Лангерганса
- «Сотовое легкое»

Узелки

- Саркоидоз
- Силикоз
- Пневмокониоз (антракоз) шахтеров-угольщиков
- Острый гиперчувствительный пневмонит

«Матовое стекло»

- Острый или подострый гиперчувствительный пневмонит
- Десквамативная интерстициальная пневмония
- Идиопатический легочный фиброз
- Саркоидоз
- Легочный альвеолярный протеиноз

Консолидация

- Хроническая эозинофильная пневмония
- Криптогенная организующая пневмония
- Бронхиолоальвеолярный рак
- Лимфома

Литература

1. Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991; 179: 123-132
2. Leung AN, Miller RR, Muller NL. Parenchymal opacification in chronic infiltrative lung diseases: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1993;188:209-214
3. McLoud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Diffuse infiltrative lung disease: a new scheme for description. *Radiology* 1983;149:353-363
4. Padley SPC, Hansell DM, Flower CDR, et al. Comparative accuracy of high-resolution computed tomography and chest radiography in the diagnosis of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Clin Radiol* 1991;44:222-226
5. Webb WR, Muller NL, Naidich DA. Standardized terms for high-resolution computed tomography of the lung: a proposed glossary. *J Thorac Imaging* 1993;8:167-175
6. Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. *Radiol Clin North Am* 1994; 32:745-757

56

Идиопатическая интерстициальная пневмония

Термин «Идиопатическая интерстициальная пневмония» применяется к группе заболеваний неясной этиологии с определенной гистологической и лучевой картиной. Эти заболевания перечислены в таблице 56.1.

Гистологическая временная и пространственная гетерогенность обычной интерстициальной пневмонии приводит к характерным ретикулярным изменениям и появлению

«сотового легкого» в базальных и периферических отделах. Неспецифическая интерстициальная пневмония, десквамативная интерстициальная пневмония, острая интерстициальная пневмония и лимфоидная интерстициальная пневмония при микроскопическом исследовании являются гомогенными и характеризуются наличием гомогенной плотности при КТ с тонкими срезами.

Таблица 56.1 Дифференциально-диагностическая картина и симптоматика идиопатической интерстициальной пневмонии

Морфологическая картина	Ассоциированные клинические синдромы	Лучевая картина	Дифференциальная диагностика
Обычная интерстициальная пневмония	Идиопатический легочный фиброз	Ретикулярные изменения «Сотовое легкое» Базальное периферическое расположение, часто пятнистое	Коллагенозы Асбестоз Хронический гиперчувствительный пневмонит
Неспецифическая интерстициальная пневмония	Неспецифическая интерстициальная пневмония	«Матовое стекло» Ретикулярные изменения Базальное периферическое расположение (фиброзная интерстициальная пневмония может имитировать обычную интерстициальную пневмонию, однако при последней значительно выражено «сотовое легкое»)	Коллагенозы Хронический гиперчувствительный пневмонит Десквамативная интерстициальная пневмония
Десквамативная интерстициальная пневмония	Десквамативная интерстициальная пневмония	Нечеткие центрилобулярные узелки «Матовое стекло» Расположение в верхней доле	Гиперчувствительный пневмонит

(Продолжение таблицы см. на стр. 144)

Таблица 56.1 (Продолжение) Дифференциально-диагностическая картина и симптоматика идиопатической интерстициальной пневмонии

Морфологическая картина	Ассоциированные клинические синдромы	Лучевая картина	Дифференциальная диагностика
Респираторный бронхиолит	Респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких (RB-ILD)	Нечеткие центрилобулярные узелки «Матовое стекло» Расположение в верхней доле	Гиперчувствительный пневмонит
Организирующаяся пневмония	Криптогенная организирующаяся пневмония	Базальное и периферическое расположение	Инфекция, васкулит, саркоидоз, лимфома, бронхиоальвеолярный рак
Лимфоидная интерстициальная пневмония	Лимфоидная интерстициальная пневмония	«Матовое стекло» Периваскулярные кисты Нечеткие центрилобулярные узелки Утолщение бронховаскулярных пучков	Десквамативная интерстициальная пневмония Гиперчувствительный пневмонит
Диффузное альвеолярное повреждение	Острая интерстициальная пневмония	Консолидации «Матовое стекло»	Пневмония Легочное кровотечение Гидростатический отек

Длительное курение приводит к появлению респираторного бронхиолита и десквамативной интерстициальной пневмонии. Респираторный бронхиолит изредка встречается у некурящих с другими ингаляционными вредными факторами, особенно асбестовой и неасбестовой пылью, а также с различными дымами.

У большинства больных с респираторным бронхиолитом и десквамативной интерстициальной пневмонией симптоматика впервые проявляется в 30-50 лет, что значительно раньше, чем при идиопатическом легочном фиброзе. Встречаемость среди мужчин несколько выше, чем среди женщин, и у этих пациентов средний стаж курения превышает 30 лет. У больных с респираторным бронхиолитом и десквамативной интерстициальной пневмонией вначале появляются кашель и одышка. У большинства пациентов с респираторным бронхиолитом выраженность симптомов меньше по сравнению с десквамативной интерстициальной пневмонией, для которой характерны значительная одышка и гипоксемия. Гиперчувствительный пневмонит является иммунологически индуцированным воспалительным заболеванием, поражающим легочную паренхиму и конечные воздушные

пути вторично при повторном вдыхании различной органической пыли и других раздражителей при наличии сенсibilизации.

Идиопатическая интерстициальная пневмония является прогрессирующим заболеванием с неблагоприятным прогнозом. Осложнения представляют собой значительное прогрессирование у 10-20% больных («матовое стекло» симулирует острую интерстициальную пневмонию с диффузным альвеолярным повреждением), увеличение риска развития рака легких (10-17%) и вторичные инфекции. Для неспецифической интерстициальной пневмонии характерен более благоприятный прогноз. Острая интерстициальная пневмония представляет собой идиопатическую форму респираторного дистресс-синдрома у взрослых. Лимфоидная и десквамативная интерстициальная пневмония встречаются реже всего, характеризуются наличием «матового стекла» и иногда — кист.

Американское пульмонологическое общество установило большие и малые критерии диагностики идиопатического легочного фиброза при отсутствии данных биопсии. Одним из больших критериев является наличие характерных результатов при проведении тонкосрезовой КТ. В случаях без типичных

проявлений или при наличии других интерстициальных пневмоний для точной диагностики и морфологической характеристики процесса требуется проведение биопсии.

Диагноз идиопатической интерстициальной пневмонии требует определенной морфологической картины, идентифицируемой при КТВР, и полной клинической оценки.

Литература

1. American Thoracic Society, European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165: 277-304
2. Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991;179:123-132
3. Leung AN, Miller RR, Muller NL. Parenchymal opacification in chronic infiltrative lung diseases: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1993;188: 209-214
4. Lynch DA, Travis WD, Muller NL, et al. Idiopathic interstitial pneumonias: CT features. *Radiology* 2005;236: 10-21
5. Muller NL, Colby TV. Idiopathic interstitial pneumonias: high-resolution CT and histologic findings. *Radiographics* 1997;17:1016-1022
6. Padley SPG, Hansell DM, Flower CDR, et al. Comparative accuracy of high-resolution computed tomography and chest radiography in the diagnosis of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Clin Radiol* 1991;44: 222-226
7. Ryu JH, Jeffrey, Myers JL, Swensen SJ. Bronchiolar disorders: state of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1277-1292
8. Webb WR, Muller NL, Naidich DA. Standardized terms for high-resolution computed tomography of the lung: a proposed glossary. *J Thorac Imaging* 1993;8: 167-175
9. Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. *Radiol Clin North Am* 1994;32:745-757

Кистозные заболевания легких

Фиброкистозные изменения преимущественно верхней доли легкого включают в себя:

- Туберкулез
- Саркоидоз
- Анкилозирующий спондилит
- Хронический гиперчувствительный пневмонит
- Хронический гистиоцитоз Лангерганса (эозинофильная гранулема)
- Отравление лекарственными препаратами

Причины многоочаговых кистозных заболеваний легких

- Врожденные
 - Бронхогенные кисты
 - Секвестрация легких
 - Врожденные кистозные аденоматозные мальформации
- Инфекционные
 - Туберкулез легких
 - Кокцидиомикоз
 - Пневмоцистная пневмония
 - Эхинококкоз
- Лимфангиолейомиоматоз
- Лимфоцитарная интерстициальная пневмония
- Десквамативная интерстициальная пневмония

Легочный лимфангиолейомиоматоз является идиопатическим редким кистозным интерстициальным заболеванием легких, поражающим преимущественно женщин детородного возраста, хотя отмечены случаи заболевания среди женщин постменопаузального периода. Спорадические формы встречаются исключительно у женщин, хотя у мужчин выявляются случаи заболевания в сочетании с туберозным склерозом.

Заболевание характеризуется интерстициальной пролиферацией гладкой мускулатуры. Компрессия проводящих путей приводит к обструкции воздушного потока и разрывам альвеол, что является предрасполагающим фактором образования кист. При КТ выявляются множественные равномерные тонкостенные кисты, разбросанные по всей площади неизменной легочной паренхимы. Основным клиническим проявлением является спонтанный пневмоторакс. У многих пациентов выявляется хиллезный выпот. При наличии клинической картины данные КТ являются патогномичными, однако, для подтверждения диагноза лимфангиолейомиоматоза, одного из состояний, способных рецидивировать после трансплантации легких, рекомендуется проведение биопсии. Внелегочные проявления включают в себя лимфаденопатию и новообразования брюшной полости и полости таза, ангиомиолипомы почек.

Литература

1. Kalassian KG, Doyle R, Kao P, et al. Lymphangio-leiomyomatosis: new insights. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1183-1186
2. Mueller NL, et al. Disease of the Lung. Radiologic and Pathologic Correlations. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2003

Пневмокониоз

Пневмокониоз возникает при накоплении частичек вдыхаемой пыли. Он классифицируется на фиброзный (фиброз может быть очаговым узловым и диффузным) и нефиброзный (перегруженные частицами пыли макрофаги, фиброз минимальный или отсутствует).

Типы пневмокониоза

- Фиброзный пневмокониоз
 - Силикоз
 - Пневмокониоз (антракоз) шахтеров-угольщиков
 - Асбестоз
 - Бериллиоз
 - Талькоз
- Нефиброзный пневмокониоз
 - Сидероз (оксид железа)
 - Станноз (оксид олова)
 - Баритоз (сульфат бария)

Основными формами пневмокониоза, встречающимися с наибольшей частотой, являются силикоз, антракоз и асбестоз. Бериллиоз, сидероз, станноз и баритоз встречаются редко.

Силикоз

Силикоз возникает при вдыхании мелких частиц кристаллического оксида кремния, основной формой которых является кварц. Заболевание протекает в двух формах: острый силикоз, проявляющийся силикопротеинозом, и классический, протекающий в виде хронического интерстициального ретикулярного узелкового заболевания.

При КТ выделяют два вида семиотики: простой и осложненный силикоз.

Простая форма характеризуется наличием множественных узелков с четкими контурами, одинаковой формы и плотности, распространенных по обоим легким. При этом узелки имеют тенденцию к расположению в верхних долях и задних отделах легких. При силикозе узелки имеют большую четкость контуров, чем при угольном пневмокониозе, но КТ с тонкими срезами не позволяет отличить их друг от друга в обоих случаях. Узелки располагаются в центрилобулярных, околоперегородочных и субплевральных областях и имеют перилимфатическое распространение. Увеличение лимфатических узлов корней и средостения может предшествовать узелковым изменениям в паренхиме. Так называемые обызвествления в виде «яичной скорлупы» позволяют с высокой степенью вероятности заподозрить силикоз.

Осложненный силикоз или прогрессирующий массивный фиброз характеризуется наличием больших уплотненных конгломератов. Наличие силикоза значительно повышает вероятность развития рака и туберкулеза.

Антракоз (пневмокониоз шахтеров-угольщиков)

Антракоз (пневмокониоз шахтеров-угольщиков) вызывается контактом с частицами обогащенного, промытого угля, в котором практически отсутствуют частицы кремния. Гистологически антракоз отличается от силикоза. В препаратах легочной ткани отмечают два характерных признака: угольные пятна и массивный прогрессирующий фиброз. Угольные пятна имеют размеры от 1 до 5 мм и характеризуются солидной угольной пигментацией без образования фиброзной ткани, содержат

пигментированные макрофаги, окружающие бронхиолы в центре долек; таким образом, распространение пятен первично центрилобулярное. Мелкие узелки имеют нечеткие контуры и меньшие размеры, чем таковые при силикозе, хотя КТ-картина их при обоих заболеваниях одинакова.

Асбестоз

Асбестоз является диффузным интерстициальным заболеванием, возникающим при вдыхании асбестовых волокон. На компьютерных томограммах с тонкими срезами определяется утолщение междольковых и внутридольковых линий, субплевральных криволинейных волокон, наличие неровных мелких узелков на плевре, размытые пятна повышенной плотности и небольшие кистозные пространства, обычно в нижней доле. При прогрессировании заболевания на периферии и в задних отделах легочной ткани нередко определяется «сотое легкое». Данные КТ с тонкими срезами аналогичны таковым при идиопатическом легочном фиброзе, однако для последнего более характерны фиброзные изменения в базальных и субплевральных областях. Наличие париетальных утолщений плевры (плевральные бляшки) в сочетании с фиброзом легких является основным критерием дифференциальной диагностики легочного фиброза при асбестозе от идиопатического легочного фиброза. Основными осложнениями асбестоза являются фиброзные изменения и злокачественные образования, в том числе мезотелиомы плевры и перикарда.

Бериллиоз

Бериллиоз является хроническим гранулематозным заболеванием, вызванным вдыханием пыли или паров бериллия. Характеризуется скоплением Т-лимфоцитов популяции CD4+ и макрофагов в нижних отделах дыхательных путей. Контакт с бериллием происходит на керамических фабриках, при производстве

ядерного оружия и в авиакосмической промышленности. Гранулемы при бериллиозе гистологически и на тонкосрезовой КТ неотличимы от других гранулематозов, таких, как саркоидоз. Однако при бериллиозе гранулемы образуются в результате иммунопатологического процесса вследствие наличия бериллий-специфических CD4+ лимфоцитов в легочной ткани.

Пневмокониоз при контакте с твердыми металлами

Пневмокониоз от твердых металлов развивается при контакте с металлургической пылью (во время обработки карбида вольфрама и кобальта, иногда с примесью других металлов). Гистологические проявления варьируют от бронхита до подострого фиброзирующего альвеолита и интерстициального фиброза. Наиболее ранним проявлением металлургического пневмокониоза является облитерирующий бронхолит. При КТВР определяются двустороннее «матовое стекло» и консолидации, распространенные ретикулярные затенения и тракционные бронхоэктазы. При прогрессировании заболевания можно увидеть деформацию паренхимы и картину «сотого легкого». Поскольку данные проявления аналогичны таковым при других интерстициальных заболеваниях, в том числе при идиопатическом фиброзе и неспецифической интерстициальной пневмонии, диагноз металлургического пневмокониоза должен основываться на совокупной анамнестической, клинической, лучевой и патоморфологической картине.

Диагноз пневмокониоза устанавливается по анамнезу контакта с неорганической пылью или парами при наличии соответствующей морфологической и лучевой картины.

Литература

1. Chong S, Lee KS, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2006;26:59-77
2. Fraser R, Muller NL, Colman N. Inhalation of inorganic dust (pneumoconiosis). In: Fraser R, Muller N, Colman N, eds. *Diagnosis of Diseases of the Chest*. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1999: 2386-2484
3. International Labour Organization (ILO). Guidelines for the Use of ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses. Geneva, Switzerland: ILO; 1980
4. McLoud TC. Occupational lung disease. *Radiol Clin North Am* 1991;29:931-941
5. Weil I, Jones R, Parkes W. Silicosis and related diseases. In: Parkes W, ed. *Occupational Lung Disorders*. 3rd ed. London, UK: Butterworth; 1994: 285-339

59

Лучевые и лекарственные повреждения легких

Изменения в легких, вызванные облучением

Проявления лучевых изменений в легочной ткани обычно ограничены местом воздействия излучения и зависят от временного интервала, прошедшего с момента завершения лучевой терапии. Лучевые изменения ожидаются через 8 недель после дозы 40 Гр; этот срок уменьшается на одну неделю за каждые 10 Гр свыше 40 Гр. В острую фазу (от 2 до 6 недель) лучевые изменения проявляются картиной «матового стекла» или консолидацией, в позднюю фазу обычно выявляются тракционные бронхоэктазы, потеря объема и рубцевание. Применение косых пучков излучения и новые технологии облучения (трехмерная конформная лучевая терапия или гиподифракционная стереотаксическая лучевая терапия) могут приводить к нехарактерному распространению описанных выше изменений. Типичные и нетипичные лучевые изменения необходимо дифференцировать с инфекционными заболеваниями, рецидивами опухолей, карциноматозным лимфангитом и опухолями, индуцированными облучением. Позднее возникновение или усиление выпота в плевральную полость, консолидация, затенение имевшейся воздушной бронхограммы, объемное образование или формирование полости позволяют заподозрить рецидив опухоли и/или инфекцию. Поскольку при лучевом пневмоните может происходить повышение метаболизма фтордезоксиглюкозы (ФДГ), ФДГ ПЭТ проводится не ранее 3 месяцев после окончания лучевой терапии или в сроки до ожидаемых лучевых изменений в легких. Однако ПЭТ с ФДГ дает высокий отрицательный прогностический

результат и появление очаговых затенений с низким уровнем захвата ФДГ, которые можно контролировать рентгеновским методом.

Примерно у 10% пациентов, получивших лучевую терапию, лучевые изменения проявляются клинически в период от 2 до 6 месяцев от начала терапии. Лучевые изменения определяются рентгенографически у 42% пациентов, прошедших лучевую терапию. Токсичность химиопрепаратов может усиливать постлучевые изменения в легких, даже если воздействие химиопрепаратов и лучевая терапия разделены во времени. В целом, у 10% пациентов, получающих химиопрепараты, выявляются лекарственно индуцированные изменения в легочной ткани. Чаще всего токсические изменения в легких вызывают следующие препараты: блеомицин, метотрексат, кармустин, бусульфан и циклофосфамид.

Изменения в легочной ткани, вызванные воздействием лекарственных препаратов

Выявленные на КТ высокого разрешения (КТВР) лекарственно-индуцированные изменения в легких коррелируют с гистологическими данными (таблица 59.1).

- Диффузное альвеолярное повреждение: на рентгенограмме органов грудной клетки определяется двустороннее гетерогенное или гомогенное затенение, часто распространенное в средних или нижних отделах легкого, симулирующее отек легких. Часто отмечается прогрессирующее с переходом в диффузное затенение. КТВР на ранних сроках выявляет рассеянные или диффузные участки «матового стекла». Фиброз обычно

Таблица 59.1 Основные гистологические проявления лекарственной интоксикации в легочной ткани

Заболевания	Лекарственные препараты
Диффузное альвеолярное повреждение	Блеомицин, бусульфан, кармустин, циклофосфамид, митомицин, мелфалан, соли золота
Неспецифическая интерстициальная пневмония	Амиодарон, метотрексат, кармустин, хлорамбуцил
Криптогенная организуемая пневмония	Блеомицин, соли золота, метотрексат, амиодарон, нитрофурантоин, пеницилламин, сульфасалазин, циклофосфамид
Эозинофильная пневмония	Пеницилламин, сульфасалазин, нитрофурантоин, нестероидные противовоспалительные препараты, парааминосалициловая кислота
Легочные кровотечения	Антикоагулянты, амфотерицин В, цитарабин (ара-С), пеницилламин, циклофосфамид
Гиперчувствительный пневмонит	Метотрексат

развивается в течение одной недели, а прогрессирующий фиброз может проявляться значительными изменениями структуры и появлением «сотового легкого».

- Неспецифическая интерстициальная пневмония: на ранних стадиях (клеточная фаза) определяются рассеянные или диффузные зоны «матового стекла». Далее (фибротическая фаза) определяется картина фиброзных изменений (тракционные бронхоэктазы, «сотовое легкое»), обычно в базальных отделах.
- Криптогенная организуемая пневмония, прежнее название — организуемая пневмония при облитерирующем бронхолите. На КТ выявляются участки субплевральной или перибронхиальной консолидации, зоны «матового стекла», линейные затенения, наличие центрилобулярных узелков и ветвящихся линейных затенений («дерево в почках»), а также расширение бронхов. Криптогенная организуемая пневмония, вызванная лекарственной интоксикацией, хорошо реагирует на прекращение введения лекарственных препаратов, но в тяжелых случаях может потребоваться применение кортикостероидов.
- Эозинофильная пневмония: КТ может быть полезно для демонстрации периферического характера затенений.
- Легочные кровотечения: на КТ выявляются двусторонние рассеянные или диффузные участки «матового стекла» или «вымощенного легкого».
- Гиперчувствительный пневмонит: на КТВР визуализируются нечеткие центрилобулярные узелки и зоны «матового стекла».

Дифференциальная диагностика лекарственных изменений легочной ткани включает в себя отек легкого, пневмонию, интерстициальный пневмонит и оппортунистическую инфекцию. Для подтверждения диагноза может потребоваться открытая биопсия легких. В некоторых случаях лекарственно-индуцированные повреждения легочной ткани могут иметь специфические характеристики, присущие определенному препарату. Например, участки консолидации высокой плотности характерны для токсического воздействия на легкие амиодарона вследствие высокого содержания йода. Также отмечается повышение плотности в печени и селезенке.

Поскольку токсическое действие лекарств на легкие может иметь прогрессирующее течение и заканчиваться летальным исходом, важна ранняя диагностика. Проявления лекарственно-индуцированного повреждения легочной ткани на КТВР имитируют другие патологические состояния: инфекция, легочный фиброз и рецидивы основного заболевания.

Диагностика лекарственно-индуцированного повреждения может быть затруднена, поэтому важно знание фармакокинетики и побочных действий основных индуцирующих данную патологию препаратов, наряду с пониманием типичных гистологических и лучевых проявлений токсичности этих лекарственных средств, для подбора соответствующего лечения.

Литература

- Choi YW, Munden RF, Erasmus JJ, et al. Effects of radiation therapy on the lung: radiologic appearances and differential diagnosis. Radiographics 2004;24:985-998
- Copper JA Jr. Drug-induced lung disease. Adv Intern Med 1997;42:231-268
- Ellis SJ, Cleverley JR, Muller NL. Drug-induced lung disease: high-resolution CT findings. AJR Am J Roentgenol 2000;175:1019-1024
- Kuhlman JE, Teigen C, Ren H, Hurban RH, Mutchins GM, Fishman EK. Amiodarone pulmonary toxicity: CT findings in symptomatic patients. Radiology 1990;177:121-125
- McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Wehnt WD, Fishback NF. The alphabet soup revisited: the chronic interstitial pneumonias in the 1990s. Radiographics 1996;16:1009-1033
- Rossi SE, Erasmus JJ, McAdams HP, Sporn TA, Goodman PC. Pulmonary drug toxicity: radiologic and pathologic manifestations. Radiographics 2000;20:1245-1259

60

Одиночный легочный узел

Одиночный (солитарный) легочный узел может быть определен как резко ограниченное, с четкими или нечеткими контурами округлое или овальное периферическое образование диаметром менее 3 см. Специфическими и достоверными признаками доброкачественности такого узла являются: обызвествление по доброкачественному типу и абсолютное отсутствие увеличения его размеров в течение 2 лет. Одиночный легочный узел у пациента младше 35 лет с отсутствием в анамнезе злокачественных образований вне грудной полости считается доброкачественным. Доброкачественные узлы обычно

имеют время удвоения объема либо менее 1 месяца, либо более 16 месяцев. Имеется совпадение скорости роста среди быстро растущих узлов (таблица 60.1).

Обычно злокачественные узлы усиливаются на КТ с внутривенным контрастированием, однако усиление может отмечаться при активных гранулемах и других инфекционных поражениях. Подобным образом, на ПЭТ с аналогом глюкозы фтордезоксиглюкозой (ФДГ) отмечается повышение метаболизма глюкозы при активных процессах, таких как узел злокачественной опухоли, однако инфекционные заболевания

Таблица 60.1 Рекомендации по контролю за узлами менее 8 мм, случайно выявленными при нескрининговой КТ¹

Размер узла (мм) ²	Группа низкого риска ³	Группа высокого риска ⁴
≤ 4	Контроль не требуется ⁵	Контрольная КТ через 12 месяцев. Если изменений не выявлено, дальнейший контроль не требуется ⁶
>4 до 6	Контрольная КТ через 12 месяцев. Если изменений не выявлено, дальнейший контроль не требуется ⁵	Первичный КТ-контроль от 6 до 12 месяцев, затем от 18 до 24 месяцев, если не было изменений ⁶
>6 до 8	Первичный КТ-контроль от 6 до 12 месяцев, затем от 18 до 24 месяцев, если не было изменений	Первичный КТ-контроль от 3 до 6 месяцев, затем от 9 до 12 и в 24 месяца, если не было изменений
> 8	КТ-контроль спустя 3, 9 и 24 месяца, динамическая КТ с контрастным усилением, ПЭТ и/или биопсия	

¹ Впервые выявленный узел неопределенного характера у пациентов от 35 лет и старше² В среднем по длине и ширине³ Некурящие или минимальный анамнез курения и других факторов риска⁴ Длительный анамнез курения или других факторов риска⁵ Риск озлокачествления в данной категории (<1%) значительно ниже, чем при КТ-сканировании бессимптомного курильщика⁶ Несолитные («матовое стекло») или частично солидные узлы требуют более длительного КТ-контроля для исключения индолентной аденокарциномы

Таблица 60.2 Дифференциально-диагностические критерии доброкачественных и злокачественных легочных узлов

	Доброкачественные	Злокачественные
Края	Гладкие	Звездчатые, игольчатые, плевральный «хвост»
Размеры ¹	Меньшие	Большие
Изменения в размерах ²	Не изменяются в течение 2 лет	
Обызвествления ³	Есть	Отсутствуют
КТ-плотность	Свыше 150 НУ	<100 НУ
Контрастное усиление	Усиление отсутствует или постепенное, менее 15 НУ	Быстрое усиление, более 15 НУ
Полости	Концентрические, с тонкими стенками	Эксцентрические (чешуйчато-клеточный рак), толстые стенки
Дополнительные данные	Сателлиты	Лимфаденопатия
ПЭТ ⁴	Отрицательный результат	Положительный

¹ Относительный критерий, сам по себе не имеет значения, но обычно доброкачественные узлы меньше в размерах (менее 5 мм)

² Несolidные узлы («матовое стекло») при бронхиолоальвеолярном раке могут иметь большее время удвоения

³ В отдельных случаях минимальные неровные эксцентрические обызвествления могут встречаться в злокачественных узлах. Доброкачественные обызвествления обычно диффузные и гомогенные или центральные и гладкие. В 30% гамартом встречаются обызвествления по типу «поп-корна»

⁴ Некоторые злокачественные образования (мелкоклеточный бронхиолоальвеолярный рак или высокодифференцированные аденокарциномы и карциноидные опухоли) на ПЭТ могут быть неактивными, что приводит к ложноотрицательным результатам.

также могут характеризоваться повышением ФДГ-активности, что приводит к ложноположительным результатам (таблица 60.2).

Дифференциальная диагностика легочных узлов

Гранулемы

- Туберкулез
- Гистоплазмоз
- Саркоидоз

Доброкачественные новообразования

- Гамартома
- Хондрома
- Псевдоопухоль легкого

Злокачественные новообразования

- Первичный рак легкого (аденокарцинома, чешуйчато-клеточный рак и другие типы опухоли)

- Метастазы
- Карциноид
- Саркома Капоши
- Лимфома

Другие

- Септические эмболы
- Внутрилегочный лимфатический узел
- Артериовенозная мальформация
- Круглый ателектаз
- Круглая пневмония (в том числе криптогенная организирующаяся)

Захват ФДГ на ПЭТ при неопухолевых заболеваниях может ограничивать возможности диагностики у больных с легочными узлами. Необходимо знать, при каких условиях повышенный метаболизм ФДГ позволяет поставить точный диагноз и избежать ненужного лечения. Совмещение ПЭТ и КТ в единую ПЭТ-КТ систему создает перспективы более точного диагноза и стадирования злокачественных легочных узлов.

Литература

1. MacMahon H, Austin JH, Gamsu G, et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: A statement from the Fleischner Society. *Radiology* 2005;237:395-400
2. Shaefer-Prokop C, Prokop M. Lungs and tracheobronchial system. In: Prokop M, Galanski M, eds. *Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body*. Stuttgart, Germany: Thieme Medical Publishing; 2003
3. Technology Forum AJR. Issues, controversies & utility of PET/CT imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2005;194: S135-S155
4. Travis WD, Garg K, Franklin W, et al. Evolving concepts in the pathology and CT imaging of lung adenocarcinoma and bronchioloalveolar carcinoma. *J Clin Oncol* 2005; 23:3279-3287
5. Winer-Muram HT. Solitary pulmonary nodule. *Radiology* 2006;293:34-49

61

Трансплантация легких

Показания

Пересадка одного легкого

- Эмфизема
- Идиопатический легочный фиброз
- Альфа-1-антитрипсиновая недостаточность
- Саркоидоз
- Гистиоцитоз Лангерганса
- Хронический гиперчувствительный пневмонит
- Лимфангиолейомиоматоз
- Лекарственный фиброз легких

Абсолютными противопоказаниями к операции являются только хронический легочный сепсис и некорректируемые пороки сердца.

Пересадка обоих легких

- «Септические» легочные заболевания: кистозный фиброз и бронхоэктазы
- Первичная легочная гипертензия

Пересадка органокомплекса «сердце-легкие»

- Некорректируемые врожденные пороки сердца

Осложнения

В таблице 61.1 представлен обзор осложнений при пересадке легких.

Лимфопролиферативные нарушения

Степень выраженности нарушений варьирует от умеренной, доброкачественной поликлональной пролиферации лимфоидной ткани, с

минимальными или отсутствием видимых изменений, до неходжкинских лимфом. Частота посттрансплантационных лимфолиферативных нарушений после трансплантации легких варьирует от 6,2 до 9,4% и в 2 раза выше, чем при трансплантации других органов. Практически все случаи этого заболевания связаны с комбинацией вируса Эпштейна-Барра и стимуляции пролиферации В-лимфоцитов, ассоциированной с циклоспорин-ингибирующим регуляторным механизмом пролиферации Т-лимфоцитов. Большое число случаев посттрансплантационных лимфолиферативных нарушений у детей, по сравнению с взрослыми, связано с их большей восприимчивостью к инфекции вируса Эпштейна-Барра. Уникальной особенностью этой патологии является то, что лимфоидные образования могут регрессировать или исчезать при уменьшении или отмене иммуносупрессивной терапии. Внутригрудная посттрансплантационная лимфолиферативная патология чаще всего характеризуется дискретными узлами, чаще множественными, чем одиночными. Узлы часто расположены перибронховаскулярно и субплеврально, в средних и нижних отделах легких. Изменения, выявленные на КТ грудной клетки при посттрансплантационных лимфолиферативных нарушениях, схожи с таковыми у пациентов с нарушениями иммунитета, при наличии или отсутствии синдрома приобретенного иммунодефицита, и обычно являются экстранодными. Реже проявлением посттрансплантационных лимфолиферативных нарушений может быть увеличение прикорневых или медиастинальных лимфатических узлов. Описаны случаи вовлечения в патологический процесс тимуса, плевры и перикарда.

Таблица 61.1 Осложнения при пересадке легких

Осложнения	Описание	Время возникновения
Первичная недостаточность трансплантата	Картина отека легких	Первые сутки
Реперфузионный отек	Картина отека легких	Первая неделя
Острое отторжение	Ретикулярные участки повышенной плотности, нечеткие узелки 2-3 мм в диаметре, «матовое стекло» и консолидация При остром отторжении часто присоединяется криптогенная организуемая пневмония, причем при двусторонней трансплантации чаще (13%), чем при односторонней (5%)	Первая неделя, но может развиваться и в первые сутки после трансплантации Большинство пациентов переносят 2-3 серьезных эпизода отторжения в первые 3 месяца после трансплантации, после 6 месяцев острое отторжение происходит относительно редко
Инфекции	Бактериальные или грибковые Цитомегаловирус, пневмоцисты, бактерии, грибки: <i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i>	В течение первого месяца Спустя месяц
Дыхательные осложнения	Несостоятельность бронхиального анастомоза, некроз, размягчение и стеноз	Ранние или поздние
Плевральное пространство и аномалии диафрагмы	Выпот в плевральную полость, пневмоторакс Повреждения диафрагмального нерва Одиночные или множественные узлы, лимфаденопатия	Ранние или поздние От 1 месяца до нескольких лет, пик — 6 месяцев после трансплантации

Синдром облитерирующего бронхоолита

Основным поздним осложнением пересадки легких и комплекса сердце-легкие является развитие синдрома облитерирующего бронхоолита, который считается проявлением хронического отторжения. Это осложнение развивается примерно у трети больных, проживших более 6 месяцев, и смертность достигает 29-50%. Облитерирующий бронхоолит связан с множественными эпизодами острого отторжения и хронической цитомегаловирусной инфекцией. Клиническая картина включает в себя кашель и прогрессирующую одышку. На КТ определяется расширение бронхов и снижение легочной плотности с сужением сосудов, считается, что это происходит вследствие задержки воздуха и олигемии. Расширение бронхов на КТ может предшествовать клиническим проявлениям.

Прочие осложнения

Другие осложнения включают в себя выпячивание нативного перераздутого легкого за срединную линию, что приводит к компрессии трансплантата, грыжеобразованию в послеоперационной области (послеоперационной ране); развитие нечетких узловых затенений, которые могут быть связаны с линейными затенениями, отражающими путь иглы и полость после чрезбронхиальной биопсии; и перекут легкого. Рецидив заболевания в донорском легком встречается редко и отмечается у пациентов с саркоидозом, панбронхоолитом и лимфангиолейомиоматозом.

Литература

- Collins J, Muller NL, Leung AN, et al. Epstein-Barr-virus-associated lymphoproliferative disease of the Lung: CT and histologic findings. *Radiology* 1998;208:749-759
- Cooper JD. Lung transplantation. In: Sabiston D & Spencer F, eds. *Surgery of the Chest*. 5th ed. Vol 2. Philadelphia, PA: Saunders; 1990:1950-1964
- Garg K, Zamora MR, Tuder R, Armstrong JD, Lynch DA. Lung transplantation: indications, donor and recipient selection, and imaging of complications. *Radiographics* 1996;16:355-367
- McAdams HP, Palmer SM, Erasmus JJ, et al. Bronchial anastomotic complications in lung transplant recipients: virtual bronchoscopy for noninvasive assessment. *Radiology* 1998;209:689-695
- Shreenivas R, Schulman LL, Berkmen YM, McGregor CC, Austin JHM. Opportunistic bronchopulmonary infections after lung transplantation: clinical and radiographic findings. *Radiology* 1996;200:349-356
- Worthy SA, Park CS, Kim JS, Muller NL. Bronchiolitis obliterans after lung transplantation: high-resolution CT findings in 15 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:673-677

62

Выпот в плевральной полости

Данные КТ: экссудативный или транссудативный выпот?

Основной причиной транссудативного выпота является застойная сердечная недостаточность, экссудативного — инфекционный процесс или пневмония. Следует обратить внимание, что у пациентов старшего возраста экссудативный выпот бывает при наличии злокачественных опухолей (таблица 62.1). Толстая усиливающаяся плевра («плевральная корка») позволяет заподозрить наличие экссудативного выпота. Мякотканые узелки на плевре можно увидеть при злокачественном выпоте. Причинами 75% злокачественных выпотов служат рак легкого и лимфомы молочной железы. Для выявления гемоторакса необходимо оценивать эффект гематокрита (слой продуктов крови) в узком средостенном КТ-окне.

Механизмы появления выпота в плевральной полости при злокачественных образованиях

- Прямые:
 - Метастазы в плевру
 - Обструкция плевральных лимфатических сосудов
 - Поражение лимфатических узлов средостения с уменьшением плеврального лимфатического дренажа
 - Хилоторакс (обструкция грудного лимфатического протока)
 - Бронхиальная обструкция (снижение плеврального давления)
 - Поражение перикарда
- Непрямые:
 - Гипопротеинемия
 - Постобструктивный пневмонит
 - Эмболия сосудов легких
 - Лучевые изменения

Таблица 62.1 Дифференциальная диагностика экссудата и транссудата при КТ

	Транссудат	Экссудат
Глюкоза	Нет	↑
Белок	Нет	↑
Кровь	Нет	↑
ЛДГ	Нет	↑
pH	Нет	↓
Картина	Тонкий слой, чистая жидкость	Мутная жидкость, примесь крови

Хилезный плеврит

Хилезный плеврит связан с обструкцией или разрывом грудного лимфатического протока. Основными причинами являются лимфома, травма, лимфангиолейомиоматоз и злокачественные образования.

Псевдохилезный выпот/ лимфоподобный плевральный выпот

Псевдохилезный выпот, также называемый холестеровым, представляет собой выпот с высоким содержанием жира, мутный или молочный, не являющийся хилезным, поскольку в его основе не лежит разрыв грудного лимфатического протока. Лимфоподобный плевральный выпот возникает на основе хронического плеврального выпота, окруженного утолщенной, фиброзной, иногда обызвествленной плеврой. Двумя основными причинами такого выпота являются туберкулез и ревматоидный артрит. Также лимфоподобный плевральный выпот возникает при парагонимозе, сифилисе, диабете, синдроме Бехчета,

алкоголизме или новообразованиях. Выпот становится лимфоподобным в среднем в течение 5 лет, у большинства пациентов протекает бессимптомно, для него характерна односторонняя локализация.

Печеночный гидроторакс

Печеночный гидроторакс представляет собой плевральный выпот у больных с циррозом при отсутствии легочной или сердечной патологии. Основным механизмом, приводящим к появлению данного выпота у больных с циррозом, является протекание асцитической жидкости из брюшной полости в плевральную сквозь диафрагму.

Панкреатический плевральный выпот

Данный выпот возникает как при остром, так и при хроническом панкреатите, характеризуется высокой концентрацией амилазы по отношению к плазме, рН 7.3–7.35, содержание глюкозы в выпоте равно содержанию в плазме, а также определяется преобладание полиморфноядерных лейкоцитов.

63

Выпот в полость перикарда

Дифференциальная диагностика доброкачественного и злокачественного выпота в перикард по данным КТ и МРТ бывает затруднена. Толстый усиливающийся перикард и наличие разделенных участков выпота позволяют заподозрить экссудативный выпот. Наличие мягкотканых узлов на перикарде и неоднородный характер выпота отмечаются при злокачественном выпоте.

Причины выпота в полость перикарда

- Идиопатический перикардит
- Уремия
- Инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые)
- Болезни соединительной ткани
- Ятрогенные (после манипуляций и процедур)
- Травма
- Постинфарктный синдром (синдром Дресслера)
- Лучевая терапия
- Злокачественные новообразования

Литература

1. Alberts WM, Salem AJ, Solomon DA, et al. Hepatic hydrothorax: cause and management. Arch Intern Med 1991;151:2383-2388
2. Dewan NA, Kinney WW, O'Donahue WJ Jr. Chronic massive pancreatic pleural effusion. Chest 1984;85:497-501
3. Light RW. Chylothorax and pseudochylothorax. In: Light RW, ed. Pleural Diseases. 4th ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 327-343
4. Light RW. Pleural diseases. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1995
5. Song JW, Im JG, Goo JM, Kim HY, Song CS, Lee JS. Pseudochyloous pleural effusion with fat-fluid levels: report of six cases. Radiology 2000;216:478-480

64

Тромбоэмболия легочной артерии

Мультиспиральная компьютерная томография стала методом выбора при первичном обследовании больных с подозрением на ТЭЛА. МРТ при ТЭЛА показана лишь в отдельных случаях, в основном, при наличии реакции на йодсодержащие контрастные препараты. Однако даже тогда следует попытаться выполнить КТ с гадолиний-ДТПА (диэтиленetriаминопентауксусная кислота) в качестве контрастного препарата. КТ, в отличие от стандартной ангиографии и рентгенографии, позволяет исключить другие заболевания со схожими с ТЭЛА симптомами. Новейшая быстрая мультиспиральная КТ с улучшенным временным разрешением позволяет не только установить

причины острой боли в грудной клетке внесердечной этиологии, такие как острая или хроническая ТЭЛА (таблица 64.1), или расслоение аорты, но и оценить состояние сердца и коронарных артерий на той же серии срезов.

Ограничения КТ

Основными причинами неинформативных КТ исследований являются слабое контрастирование легочных сосудов, двигательная активность больного и усиление шумов вследствие выраженного ожирения. В большинстве случаев эти ограничения можно устранить за счет улучшения внутривенного доступа, увеличения скорости введения препарата, применения ав-

томатизированных инъекторных систем с использованием программ слежения за болюсом, адаптации трубки к типу телосложения паци-

ентов, использованию синхронизации с ЭКГ и т. п.

Литература

1. Garg K, Kemp JL, Wojcik D, et al. Thromboembolic disease: comparison of combined CT pulmonary angiography and venography with bilateral leg sonography in 70 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:997-1001
2. Garg K, Sieler H, Welsh CH, et al. Clinical validity of helical CT being interpreted as negative for pulmonary embolism: implications for patient treatment. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1627-1631
3. Kanne JP, Gotway MB, Thhoongsuwan N, Stern EJ. Six cases of acute central PE revealed on MDCT of the chest. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1661-1664
4. Patel S, Kazerooni EA. Helical CT for the evaluation of acute pulmonary embolism. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185:135-149
5. Qanadli SD, Hajjam ME, Mesurolle B, et al. Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology* 2000;217:447-455
6. Schoepf UJ, Costello P. Spiral computed tomography is the first-line chest imaging test for acute pulmonary embolism: yes. *J Thromb Haemost* 2005;3:7-10
7. Schoepf UJ, Holzknect N, Helmberger TK, et al. Subsegmental pulmonary emboli: improved detection with thin-collimation multi-detector row spiral CT. *Radiology* 2002;222:483-490

Таблица 64.1 Компьютерно-томографическая картина острой и хронической ТЭЛА

Данные КТ	Острая ТЭЛА	Хроническая ТЭЛА
Дефект наполнения	Центральный	Эксцентричный, пристеночный
Просвет	Окклюзия	Нет окклюзии
Плотность эмбола	Гиподенсная*	Гиперденсная
Обызвествление	Отсутствие	Наличие
Коллатерали бронхиальной артерии	Отсутствие	Наличие**
Калибр пораженной артерии	Крупнее	Меньше, слабое усиление
Центральные легочные артерии	Норма***	Крупнее (расширены)
Реканализация, сети	Отсутствие	Наличие
Легочная паренхима	Инфаркт****	Мозаичная картина

* Иногда при острой эмболии при нативной мультиспиральной КТ эмбол может быть плотным.

** При наличии коллатералей больше данных в пользу хронической ТЭЛА, а не первичной легочной гипертензии в качестве причины легочной артериальной гипертензии.

*** При массивной ТЭЛА (≥50% артериального бассейна) могут расширяться, приводя к развитию острого легочного сердца.

**** Соответствует симптому Хамптона при рентгенографии. Также на КТ могут выявляться прямые рентгенографические признаки, соответствующие признаку Палла и симптому Вестермарка.

65

Расслоение аорты

Классификация Стэнфорда

- Стэнфорд А: расслоение затрагивает восходящую аорту
- Стэнфорд В: расслоение затрагивает нисходящую аорту (ниже левой подключичной артерии)

Классификация ДеБейки

- Тип 1: расслоение затрагивает восходящую и нисходящую грудную аорту
- Тип 2: расслоение затрагивает только восходящую аорту
- Тип 3: расслоение затрагивает только нисходящую аорту

Расслоение аорты или двигательный артефакт?

Колебание стенок аорты может давать криволинейные артефакты в проксимальной восходящей аорте возле корня аорты, что имитирует расслоение. Эти артефакты возникают обычно в левой передней и правой задней локализации (от 12 до 1 часа и от 6 до 7 часов по циферблату).¹

Истинный или ложный просвет?

Истинный и ложный просвет различить достаточно легко, но могут возникать затруднения. Ложный просвет имеет большее поперечное сечение. Наличие острого угла между лоскутом и внешней стенкой (симптом «клюва») определяется только в ложном просвете. В ложном просвете можно увидеть тонкие линии низкой плотности, соответствующие остаткам средней оболочки сосуда (симптом «паутины»). Если

один просвет закручивается вокруг другого в области дуги аорты, истинным является внутренний. Обызвестление наружной стенки обычно при остром расслоении указывает на истинный просвет. Однако внешняя стенка ложного просвета может обызвестляться в случае хронического расслоения, если происходит ее эндотелизация.^{2,3}

Признаки ложного просвета при расслоении аорты

- Большая перекрестная область
- Симптом «клюва»
- Симптом «паутины»
- Внешний просвет

Тромбированный ложный просвет или пристеночный тромб?

Пристеночный тромб располагается по окружности просвета аорты, тромбированный ложный просвет имеет характер продольной спирали. Обызвестление интимы при своем наличии расположено периферически по отношению к пристеночному тромбу. У пристеночного тромба неровные внутренние края, у тромбированного ложного просвета — гладкие.³

Расслоение аорты, интрамуральная гематома и пенетрирующая атеросклеротическая язва

Расслоение аорты, интрамуральная гематома и пенетрирующая атеросклеротическая язва имеют различную клиническую и лучевую картину.⁴ При расслоении аорты лоскут пересекает просвет сосуда. При интрамуральной

гематоме и атеросклеротической язве лоскуты отсутствуют. Интрамуральные гематомы могут возникать первично при наличии кровотечения из vasa vasorum (собственных сосудов стенки) в среднюю оболочку сосуда (медии); пенетрирующая атеросклеротическая язва также может служить их причиной. У пациентов с интрамуральной гематомой и атеросклеротической язвой данные заболевания обычно возникают в возрасте 60-90 лет; обычно такие пациенты значительно старше, чем больные с расслоением аорты. Интрамуральная гематома и атеросклеротическая язва обычно встречаются у лиц с артериальной гипертензией и часто в нисходящей аорте. Пенетрирующая атеросклеротическая язва обычно сопряжена с тяжелым атеросклерозом аорты и чаще всего возникает в средней и дистальной трети нисходящей грудной аорты. Приведенные ниже признаки позволяют дифференцировать интрамуральную гематому и пенетрирующую атеросклеротическую язву от других состояний.

Интрамуральная гематома или пристеночный тромб?

Интрамуральные гематомы бывает сложно отличить от пристеночных тромбов. Интрамуральная гематома на нативных КТ-изображениях выглядит гиперденсной, располагается субинтимально, тогда как пристеночный тромб лежит на поверхности интимы.⁵

Интрамуральная гематома или тромбированный ложный просвет?

Интрамуральная гематома по отношению к просвету аорты располагается циркулярно,

а тромбированный ложный просвет имеет продольный спиральный ход. Наличие крайне медленного кровотока по ложному просвету иногда можно определить при проведении МРТ с кинорежимом (реконструкциями в движении).^{3,5}

Пенетрирующая атеросклеротическая язва или изъязвленная атероматозная бляшка?

Изъязвленная бляшка может напоминать пенетрирующую атеросклеротическую язву, однако при изъязвленной бляшке за интиму процесс изъязвления не распространяется. При язве также определяются симптомы, которые отсутствуют при изъязвленной бляшке: интрамуральная гематома, очаговое выпячивание стенки аорты, утолщение и контрастное усиление периферической стенки аорты.^{1,6}

Пенетрирующая атеросклеротическая язва или псевдоаневризмы ветвей аорты, сопровождающие расслоение стенки аорты?

При расслоении стенки аорты в тромбированном ложном просвете могут встречаться псевдоаневризмы. Они представляют собой скопления контраста в местах отхождения ветвей аорты, не сообщающиеся с просветом аорты, что может напоминать пенетрирующие атеросклеротические язвы.⁷ Псевдоаневризмы артериальных ветвей не затрагивают латеральную плевроальную стенку аорты. В местах отхождения ветвей аорты атеросклеротические язвы обычно не возникают.

Литература

1. Batra P, Bigoni B, Manning J, et al. Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. *Radiographics* 2000;20:309-320
2. Lepage MA, Quint LE, Sonnad SS, Deeb GM, Williams DM. Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:207-211
3. Castaner E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezeulo MA, Pallardo Y. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics* 2003;23:S93-S110
4. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999;17: 637-657

5. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 309-316
6. Bhalla S, West OC. CT of nontraumatic thoracic aortic emergencies. *Semin Ultrasound CT MR* 2005;26: 281-304
7. Williams DM, Cronin P, Dasika N, et al. Aortic branch artery pseudoaneurysms accompanying aortic dissection. Part II. Distinction from penetrating atherosclerotic ulcers. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 773-781

66

Аневризмы и аномалии сердца

Истинные и ложные аневризмы левого желудочка

Ложная аневризма левого желудочка является редко встречающимся осложнением инфаркта миокарда. Ложная аневризма формируется в области разрыва, стенка ее не содержит элементов миокарда. Необходимо отличать ложную аневризму от истинной, которая имеет стенку, содержащую элементы миокарда, поскольку ложная может в любой момент разорваться и требует хирургического вмешательства.

Признаки ложных аневризм левого желудочка¹

- Локализация в нижней или нижнебоковой стенке
- Узкое отверстие в месте соединения аневризматического мешка и желудочка
- Отсроченное усиление перикарда при МРТ

Миксома предсердия или тромб?

Характеристики МР-сигнала не позволяют дифференцировать миксомы предсердия и тромбы, поскольку сигнал в обоих случаях будет гетерогенным на спин-эхо изображениях и гипоинтенсивным — на эхоградиентных. Однако миксомы имеют большую, чем тромбы, гетерогенность на КТ.²

Нужно обращать внимание на локализацию, поскольку тромбы обычно возникают на задней и боковой стенках, а также ушках предсердия. Миксомы обычно растут из межпредсердной перегородки, в частности, из овальной ямки, имеют тонкую ножку, которая обычно

не визуализируется при МРТ. Узкое основание в месте прикрепления позволяет предположить миксому.³ Усиление характерно для миксом, в отличие от тромбов.

Признаки миксома предсердия

- Контрастное усиление
- Рост из межпредсердной перегородки
- Узкое основание

Отсроченное контрастное усиление миокарда

Отсроченное контрастное усиление миокарда на МРТ является признаком рубцовых изменений после перенесенного инфаркта. Однако есть и другие этиологические факторы, вызывающие данную картину.⁴ Отсроченное усиление при неишемической патологии не имеет артериального распространения и встречается в средней стенке (по сравнению с трансмуральным или субэндокардиальным при инфаркте).

Причины отсроченного усиления миокарда

- Инфаркт
- Миокардит
- Васкулит
- Саркоидоз
- Кардиомиопатия — дилатационная, рестриктивная или гипертрофическая
- Аритмогенная правожелудочковая дисплазия
- Мышечная дистрофия

Дефект межпредсердной перегородки или овальная ямка?

Овальная ямка иногда может быть ошибочно принята за *ostium secundum* — дефект межпредсердной перегородки на МРТ. При дефекте отмечается утолщение перегородки по

краям отверстия, в случае овальной ямки перегородка тонкая. МРТ в кинорежиме показывает наличие пустоты кровотока слева направо при дефекте межпредсердной перегородки.

Литература

1. Koenig E, Merchant N, Gutierrez C, et al. True vs. false left ventricular aneurysm: differentiation with MR imaging - initial experience. *Radiology* 2005;236:65-70
2. Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP, Green CE, Galvin JR. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000;20:1073-1103
3. Araoz PA, Mulvagh SL, Tazelaar HD, Julsrud PR, Breen JF. CT and MRI imaging of benign primary cardiac neoplasms with echocardiographic correlation. *Radiographics* 2000;20:1303-1319
4. Vogel-Claussen J, Rochitte CH, Wu KC, et al. Delayed enhancement MR imaging; utility in myocardial assessment. *Radiographics* 2006;26:795-810

IV Брюшная полость и забрюшинное пространство

Обзор заболеваний печени

Гемангиома

Демография

- Чаще встречается у женщин

Классическая лучевая картина

- Контрастное усиление: периферическое, узловое, прерывистое усиление, продвигающееся центрипетально, персистирующее усиление, соответствующее сосудам
- Магнитно-резонансная семиотика:
 - T1-ВИ – гипоинтенсивный сигнал
 - T2-ВИ – гиперинтенсивный сигнал

Дифференциальная диагностика

Гемангиома / Гиперваскуляризованные метастазы или гепатоцеллюлярный рак

- Контрастное усиление гемангиом такое же, как и кровеносных сосудов
- При гемангиомах на отсроченных изображениях определяется персистирующее контрастное усиление
- При гемангиомах на T2-ВИ определяется большая гиперинтенсивность сигнала
- При гемангиомах может наблюдаться перифокальное усиление, однако такая же картина может встречаться и при гепатоцеллюлярном раке

Холангиокарцинома / гемангиома

- Периферическое контрастное усиление при холангиокарциноме менее выражено по сравнению с сосудами и часто является непрерывным, а не узловым или прерывистым, что встречается при гемангиомах

- В обоих случаях может отмечаться втянутость капсулы

Очаговая узловая гиперплазия

Демография

- Заболевают женщины молодого и среднего возраста

Классическая лучевая картина

- Наличие центрального рубца
- Контрастное усиление: гомогенная артериальная фаза; отсроченное усиление центрального рубца
- КТ-картина:
 - Нативная: изоденное или гиподенное образование
 - Артериальная фаза: гиперденное образование
 - Портальная фаза: изоденное или гиподенное образование
 - Отсроченная фаза: изоденное образование, усилившийся центральный рубец.
- МРТ-картина:
 - T1-ВИ: изоинтенсивное или гипоинтенсивное образование
 - T2-ВИ: изоинтенсивное или гиперинтенсивное образование

Дифференциальная диагностика

- Наличие центрального рубца
- Гомогенность
- Контрастное усиление в артериальную фазу

Очаговая узловая гиперплазия/аденома

- Большая выраженность артериальной фазы контрастного усиления по сравнению с аденомой

- Чаще изоденсная в портальную фазу по сравнению с аденомой
- Более гомогенная структура по сравнению с аденомой
- При аденоме центральный рубец встречается крайне редко
- При очаговой узловой гиперплазии кровоизлияния встречаются крайне редко
- Макроскопически видимый жир часто обнаруживается при аденомах и редко – при очаговой узловой гиперплазии
- Отсроченное накопление гадолената димеглумина – Gd-BOPTA (препарат Multihance, Вгассо Imaging, Милан, Италия) определяется при очаговой узловой гиперплазии в отличие от аденом
- Наличие подкапсульных питающих артерий чаще указывает на аденому

Очаговая узловая гиперплазия / фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак

- При очаговой узловой гиперплазии центральный рубец на T2-ВИ гиперинтенсивный, при фиброламеллярном гепатоцеллюлярном раке – гипоинтенсивный
- Отсроченное контрастное усиление центрального рубца встречается при очаговой узловой гиперплазии, но не при фиброламеллярном гепатоцеллюлярном раке
- При очаговой узловой гиперплазии центральный рубец имеет меньшие размеры
- Внутриклеточный жир на МРТ с химическим сдвигом чаще встречается при очаговой узловой гиперплазии
- Фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак крупнее в размерах, более выражены дольчатость структуры и гетерогенность
- Обызвествления при очаговой узловой гиперплазии встречаются редко, при фиброламеллярном гепатоцеллюлярном раке – часто

Аденомы печени

Демография

- Женщины молодого и среднего возраста
- Прием оральных контрацептивов
- Мужчины, применяющие анаболические стероиды или страдающие гликогенозом

Классическая лучевая картина

- Контрастное усиление: усиление в артериальную фазу, чаще гетерогенное
- КТ-картина:
 - Нативная: изоденсная или гиподенсная
 - Артериальная фаза: гиперденсная, часто гетерогенная
 - Портальная фаза: гиперденсная, изоденсная или гиподенсная
 - Отсроченная фаза: изоденсная или гиподенсная
- МРТ-картина:
 - T1-ВИ: гипоинтенсивная, чаще гетерогенная
 - T2-ВИ: гиперинтенсивная, чаще гетерогенная

Дифференциальная диагностика:

- Контрастное усиление в артериальную фазу
- Гетерогенность
- Наличие кровоизлияний
- Макроскопически и микроскопически видимый жир

Аденома/очаговая узловая гиперплазия

- Меньшая выраженность контрастного усиления в артериальную фазу
- Чаще, чем очаговая узловая гиперплазия, имеет гиперденсную картину в портальную фазу
- Имеет большую гетерогенность по сравнению с очаговой узловой гиперплазией
- При аденоме очень редко определяется центральный рубец
- Макроскопически видимый жир часто обнаруживается при аденомах и редко – при очаговой узловой гиперплазии
- Отсроченное усиление при применении Multihance (Gd-BOPTA) определяется при очаговой узловой гиперплазии в отличие от аденом
- Наличие подкапсульных питающих артерий чаще встречается при аденомах

Гепатоцеллюлярный рак

Демография

- Больные с циррозом печени
- Обычно развивается после 30 лет; в районах с низкой встречаемостью возникает в более позднем возрасте

- Чаще обнаруживается у мужчин, особенно в районах с высокой встречаемостью

Классическая лучевая картина

- Контрастное усиление: гетерогенное в артериальную фазу
- КТ-картина:
 - Нативная: гиподенсная
 - Артериальная фаза: гиперденсная, гетерогенная
 - Портальная фаза: гиподенсная, гетерогенная
 - Отсроченная фаза: гиподенсная
- МРТ-картина:
 - T1-ВИ: гипоинтенсивная
 - T2-ВИ: гиперинтенсивная

Дифференциальная диагностика

- Наличие цирроза печени
- Гиперваскулярное образование
- Быстрое вымывание контраста, отсутствие отсроченного контрастного усиления
- Гетерогенная картина
- Гиперинтенсивность на T2-ВИ
- Наличие капсулы

Гепатоцеллюлярный рак / Регенерирующий или диспластический узел

- При гепатоцеллюлярном раке есть артериальная фаза контрастного усиления (в отдельных случаях отмечается контрастное усиление в регенерирующих или диспластических узлах)
- Для гепатоцеллюлярного рака характерна гиперинтенсивность сигнала на T2-ВИ
- Для гепатоцеллюлярного рака характерна гетерогенная картина
- В портальную и отсроченную фазу контрастного усиления для гепатоцеллюлярного рака характерно снижение плотности или интенсивности
- Для гепатоцеллюлярного рака возможно наличие капсулы с периферическим контрастным усилением

Гепатоцеллюлярный рак / Псевдообразование (от артериопортального шунта)

- При гепатоцеллюлярном раке наблюдается раннее усиление с быстрым центральным вымыванием. Псевдообразования обычно

усиливаются позже, усиление сохраняется дольше

- Для гепатоцеллюлярного рака возможно контрастное усиление в виде короны, окружающей опухоль
- Округлая форма более характерна для гепатоцеллюлярного рака
- Выпячивание капсулы характерно только для гепатоцеллюлярного рака
- Псевдообразования изоинтенсивны печени на T1-ВИ и T2-ВИ

Гепатоцеллюлярный рак малых размеров / Гемангиома малых размеров

- Контрастное усиление при гепатоцеллюлярном раке менее выражено по сравнению с сосудами
- При гепатоцеллюлярном раке контрастное усиление на отсроченных изображениях не сохраняется
- Гепатоцеллюлярный рак обычно менее гиперинтенсивен на T2-ВИ

Фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак

Демография

- Чаще всего встречается у лиц молодого возраста вне зависимости от половой принадлежности

Классическая лучевая картина

- Наличие центрального рубца
- Контрастное усиление: гетерогенное усиление в артериальную фазу
- КТ-картина:
 - Нативная: гетерогенная, часто выявляются обызвествления
 - Артериальная фаза: гиперденсная, гетерогенная
 - Портальная фаза: изоденсная или гиподенсная
 - Отсроченная фаза: изоденсная
- МРТ-картина:
 - T1-ВИ: гипоинтенсивная
 - T2-ВИ: гиперинтенсивная, гетерогенная

Дифференциальная диагностика

- Контрастное усиление в артериальную фазу
- Наличие центрального рубца

- Наличие обызвествлений
- Крупные размеры
- Гетерогенная структура

Фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак / Очаговая узловая гиперплазия

- Центральный рубец на T2-ВИ имеет гипointенсивный сигнал при раке и гиперинтенсивный — при гиперплазии
- Отсроченное контрастное усиление центрального рубца встречается при очаговой узловой гиперплазии, но не при фиброламеллярном гепатоцеллюлярном раке
- При фиброламеллярном гепатоцеллюлярном раке центральный рубец имеет большие размеры
- Внутриклеточный жир, выявляемый на МРТ с химическим сдвигом, чаще встречается при очаговой узловой гиперплазии
- Фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак крупнее в размерах, более выражены дольчатость структуры и гетерогенность
- Обызвествления при очаговой узловой гиперплазии встречаются редко, при фиброламеллярном гепатоцеллюлярном раке — часто

Холангиокарцинома (периферическая)

Демография

- Поражаются лица старше 50 лет

Классическая лучевая картина

- Контрастное усиление: периферическое, с центрипетальной прогрессией; наличие отсроченного усиления
- МРТ:
 - T1-ВИ: гипointенсивная, гетерогенная картина
 - T2-ВИ: гетерогенная картина, более выраженная в центре образования

Дифференциальная диагностика

- Наличие периферического контрастного усиления с центрипетальной прогрессией
- Наличие отсроченного контрастного усиления
- Втянутость капсулы
- Расширение желчных протоков по периферии опухоли

Холангиокарцинома / Гемангиома

- Периферическое контрастное усиление при холангиокарциноме менее выражено по сравнению с сосудами, часто является непрерывным, а не узловым или прерывистым
- В обоих случаях может отмечаться втянутость капсулы

Билиарная гамартома

Демография

- Половая или возрастная предрасположенность отсутствует

Классическая лучевая картина

- Множественные мелкие кистозные узелки
- Контрастное усиление: возможно наличие контрастного усиления по контуру в виде ободка
- КТ:
 - Нативная: гиподенсная, жидкостная плотность узелков
- МРТ:
 - T1-ВИ: гипointенсивная
 - T2-ВИ: гиперинтенсивная

Дифференциальная диагностика

- Неправильной формы
- Менее 1,5 см в диаметре
- Расположены рядом с портальными трактами средних размеров
- Локализация: рассеяны по всей печени, в том числе в подкапсульной области
- Лучше всего определяется по данным КТ с контрастным усилением и на T2-ВИ
- На T2-ВИ резко выражена гиперинтенсивность гамартомы
- Контрастное усиление отсутствует или незначительное в виде ободка

Ангиомиолипома печени

Демография

- Преимущественно заболевают женщины в возрасте 30-70 лет
- Связь с туберозным склерозом

Классическая лучевая картина

- Контрастное усиление: усиление в артериальную фазу, сохраняющееся на отсроченных изображениях.

• КТ:

- Нативная: гетерогенная, участки жировой плотности

• МРТ:

- T1-ВИ: гетерогенная, выраженный сигнал от жира
- T2-ВИ: гетерогенная

Дифференциальная диагностика

- Наличие жирового компонента
- Контрастное усиление в артериальную фазу
- Длительное контрастное усиление
- Наличие центральных питающих сосудов

Ангиомиолипома печени / Гепатоцеллюлярный рак

- При ангиомиолипоме более выражен жировой компонент
- Оба образования усиливаются в артериальную фазу, но пик контрастирования при ангиомиолипоме наступает позже
- Для ангиомиолипомы характерно пролонгированное усиление, что встречается редко при гепатоцеллюлярном раке
- Гепатоцеллюлярный рак часто образует капсулу, что не выявляется при ангиомиолипоме
- При ангиомиолипоме питающие сосуды являются центральными, при гепатоцеллюлярном раке — периферическими

Эпителиоидная

гемангиоэндотелиома

Демография

- Взрослые, средний возраст 45 лет, женщины болеют несколько чаще

Классическая лучевая картина

- Периферические узелки, которые могут сливаться в крупное образование
- Контрастное усиление: симптом «мишени» — гиподенсный центр с наличием ободка контрастного усиления, вокруг которого располагается гиподенсный ореол
- КТ:
 - Нативная: гиподенсная
- МРТ:
 - T1-ВИ: гипointенсивная
 - T2-ВИ: гиперинтенсивная

Дифференциальная диагностика

- Периферическая локализация
- Симптом «мишени»
- Втянутость капсулы

Пелиоз печени (печеночная пурпура)

Демография

- Встречается в сочетании со злокачественными новообразованиями, хроническими инфекционными процессами, СПИД, при использовании лекарственных препаратов (оральные контрацептивы, анаболические стероиды)
- Половая предрасположенность отсутствует

Классическая лучевая картина

- Множественные образования размерами от 1 мм до нескольких см
- Контрастное усиление: периферическое, распространяется центрипетально, либо центральное, распространяется центрифугально. Сохраняется в отсроченную фазу
- КТ:
 - Нативная: гиподенсная картина
- МРТ:
 - T1-ВИ: гипointенсивная, могут быть участки гиперинтенсивности при кровоизлияниях
 - T2-ВИ: гиперинтенсивная картина

Дифференциальная диагностика

- Отсутствие масс-эффекта
- Множественность
- Картина прогрессивного усиления с центральной или периферической локализацией
- Длительное контрастное усиление

Гемангиома / Пелиоз

- При пелиозе отсутствует масс-эффект
- Периферическое контрастное усиление при пелиозе является непрерывным, а не узловым и прерывистым

Нецирротические регенеративные узлы

Демография

- Связаны с заболеваниями, нарушающими внутрипеченочный кровоток (синдром Бадда-Киари, аутоиммунные заболевания, лимфо- и миелолипролиферативные заболевания, лечение стероидами и противоопухолевыми препаратами)

Классическая лучевая картина

- Контрастное усиление: в артериальную фазу
- КТ:
 - Нативная: изоденсная

Литература

- Ahmedi T, Itai Y, Takahashi M, et al. Angiomyolipoma of the liver: significance of CT and MR dynamic study. *Abdom Imaging* 1998;23:520-526
- Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Colfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;22:847-862
- Federle MP, Jeffrey RB, Desser TS, et al. Diagnostic imaging: Abdomen. Salt Lake City, UT:Amirsys;2004
- Freeny PC, Grossholz M, Kaakaji K, Schmiedl UP. Significance of hyperattenuating and contrast-enhancing hepatic nodules detected in the cirrhotic liver during arterial phase helical CT in pre-liver transplant patients: radiologic-histopathologic correlation of explanted livers. *Abdom Imaging* 2003; 28:333-346
- Gouya H, Vignaux O, Legmann P, de Pigneux G, Bonnin A. Peliosis hepatis: triphasic helical CT and dynamic MRI findings. *Abdom Imaging* 2001 ;26: 507-509
- Ito K, Fujita T, Shimizu A, et al. Multiarterial phase dynamic MRI of small early enhancing hepatic lesions in cirrhosis or chronic hepatitis: differentiating between hypervascular hepatocellular carcinomas and pseudolesions. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:699-705
- Kim T, Federle MP, Baron RL, Peterson MS, Kawamori Y. Discrimination of small hepatic hemangiomas from hypervascular malignant tumors smaller than 3 cm with three-phase helical CT. *Radiology* 2001; 219:699-706
- Luo TY, Itai Y, Eguchi N, et al. Von Meyenburg complexes of the liver: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:372-378
- Maetani Y, Itoh K, Egawa H, et al. Benign hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: radiologic-pathologic correlation with emphasis on the central scar. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:869-875
- Miller WJ, Dodd CD III, Federle MP, Baron RL. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:53-57
- Mortele B, Mortele K, Seynaeve P, Vandeveldel D, Kunnen M, Ros PR. Hepatic bile duct hamartomas (von Meyenburg Complexes): MR and MR cholangiography findings. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:438-443
- Outwater EK, Ito K, Siegelman E, Martin CE, Bhatia M, Mitchell DG. Rapidly enhancing hepatic hemangiomas at MRI: distinction from malignancies with T2-weighted images. *J Magn Reson Imaging* 1997;7: 1033-1039
- Qayyum A, Graser A, Westphalen A, et al. CT of benign hypervascular liver nodules in autoimmune hepatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1573-1576
- Steinke K, Terraciano L, Wiesner W. Unusual cross-sectional imaging findings in hepatic peliosis. *Eur Radiol* 2003;13:1916-1919
- Yan F, Zeng M, Zhou K, et al. Hepatic angiomyolipoma: various appearances on two-phase contrast scanning of spiral CT. *Eur J Radiol* 2002;41:12-18
- Yang DM, Yoon MH, Kim HS, Kim HS, Chung JW. Capsular retraction in hepatic giant hemangioma: CT and MR features. *Abdom Imaging* 2001;26:36-38

- МРТ:
 - T1-ВИ: часто гиперинтенсивная
 - T2-ВИ: изоинтенсивная или гипоинтенсивная

Дифференциальная диагностика

- Нецирротические регенеративные узлы необходимо дифференцировать с цирротическими
- Нецирротические регенеративные узлы часто гиперваскуляризованы
- Нецирротические регенеративные узлы часто дают гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ
- При крупных размерах нецирротических регенеративных узлов часто определяется центральный рубец

68

Гиперваскулярные образования печени

Основными гиперваскулярными образованиями печени являются первичные образования печени и гиперваскулярные метастазы, причиной которых чаще всего служат почечно-клеточный рак, рак молочной и щитовидной желез, меланомы, карциномы, островковые клетки и саркомы.¹ У гемангиом малых размеров может наблюдаться быстрое заполнение в раннюю фазу контрастирования, сходное с небольшими гиперваскулярными образованиями.

Основными крупными солитарными гиперваскулярными образованиями при отсутствии первичного злокачественного процесса в других органах являются очаговая узловатая гиперплазия (ОУГ) (фокальная нодулярная гиперплазия), аденома печени и гепатоцеллюлярный рак (ГЦР). Последний в большинстве случаев легко распознать по агрессивному течению.

ОУГ и аденомы часто встречаются у женщин молодого и среднего возраста. При этом аденомы часто возникают на фоне применения оральные контрацептивов. Для дифференциальной диагностики этих двух патологий используются методы лучевой диагностики согласно симптомам, указанным в таблице 68.1. Определенные затруднения могут возникнуть при дифференциальной диагностике ОУГ с наличием центрального рубца и фиброламельлярного рака (см. Главу 70), в то время как аденомы печени невозможно отличить от ГЦР низкой степени злокачественности.

Специфические МР-контрастные препараты позволяют получить дополнительную информацию, позволяющую осуществить дифференциальную диагностику. Гадобената димеглумин (Multihance, Bracco Imaging

Таблица 68.1 Дифференциально-диагностические признаки очаговой узловатой гиперплазии и аденомы печени^{3,19-21}

Признаки	ОУГ	Аденома
Наличие центрального рубца	+	-
Гетерогенное контрастное усиление	-	+
Гетерогенная интенсивность МР-сигнала	-	+
Наличие подкапсульных питающих артерий	-	+
Степень выраженности контрастного усиления в артериальную фазу*	>	<
Кровоизлияния	-	+/-
Гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ	+/-	+/-
Отсроченный захват гадобената димеглумина	+	-

* При ОУГ наблюдается большая степень выраженности контрастного усиления в артериальную фазу, чем при аденоме. Степень усиления при аденоме превышает 1,6 (артериальная фаза по сравнению с нативными изображениями), а при аденомах она составляет менее 1,6. В портальную фазу ОУГ часто дает изоденсную картину, тогда как аденомы – гиперденсную.

Милан, Италия) отличается от традиционных гадолиниевых контрастных препаратов тем, что 3-5% дозы выводится из организма через желчные пути. Поскольку аденомы печени не содержат желчных протоков, то они гипоинтенсивны на отсроченных изображениях (1-3 часа от введения гадобената димеглумина). ОУГ содержит деформированные мелкие протоки, таким образом, во всех случаях на отсроченных изображениях будет наблюдаться гиперинтенсивная или изоинтенсивная печень картина.² Гадобената димеглумин превосходит суперпарамагнитные частицы железа (СПО) по возможности диагностики ОУГ.³ Захват частиц железа (СПО) при ОУГ и аденомах может быть одинаковым.⁴

Признаки специфических гиперваскулярных образований печени

Регенеративные узелки при синдроме Багдда-Киари

Доброкачественные регенеративные узелки при синдроме Багдда-Киари обычно мелкие, множественные и гиперваскулярные. Они, вероятно, обусловлены недостаточностью кровотока в атрофирующихся участках печени и наличием компенсаторной узловой гиперплазии в зонах с сохранным кровотоком. Кроме того, такие узелки выявляются при других системных заболеваниях, сопровождающихся нарушениями печеночного кровотока, таких как аутоиммунные заболевания, лимфо- и миелопролиферативные процессы, применение стероидных и противоопухолевых препаратов,⁵ а также при аутоиммунном гепатите.⁶ Доброкачественные регенеративные узелки следует отличать от узелковой регенеративной гиперплазии (см. Главу 73)⁷, при которой между узелками не отмечается наличие фиброза. В этих узелках, особенно при их размерах свыше 1 см, могут выявляться центральные рубцы. Узелки иногда могут быть гиперинтенсивными на T1-ВИ, в то время как на T2-ВИ они обычно дают изо- или гипоинтенсивный сигнал. Как и ОУГ, эти узелки дают отсроченное контрастное усиление при введении гадобената димеглумина. Множественность узелков помогает отличить их от других гиперваскулярных образований печени. Регенеративные

узелки при синдроме Багдда-Киари можно отличить от таковых при циррозе по следующим признакам:⁸

- Гиперинтенсивность на T1-ВИ встречается чаще
- Контрастное усиление в артериальную фазу
- Более крупные размеры (свыше 1 см) с наличием центральных рубцов

Ангиосаркома печени

Усиление при ангиосаркоме печени обычно не схоже с таковым при гемангиоме. Участки усиления при ангиосаркоме имеют плотность меньше, чем у аорты, неправильную форму и могут быть центральными или кольцевыми. На отсроченных изображениях выявляется прогрессирующее усиление, позволяющее отличить саркому от ГЦР. Кроме того, признаком ангиосаркомы служит частое наличие метастазов в селезенку.⁹

Пелиоз (печеночная пурпура)

Пелиоз печени характеризуется наличием множественных кист различного размера, заполненных кровью. Он часто выявляется при наличии злокачественных образований, хронических инфекциях, синдроме приобретенного иммунодефицита, при приеме различных препаратов, таких как оральные контрацептивы и анаболические стероиды. Известные картины контрастного усиления включают в себя: периферическое усиление, распространяющееся центрипетально (имитируя гемангиому), либо (что чаще) центральное усиление с центрифугальным распространением.^{10,11} Масс-эффект обычно отсутствует, что позволяет дифференцировать пелиоз от других образований печени. На отсроченных изображениях выявляется пролонгированное контрастное усиление (отличие пелиоза от других гиперваскулярных образований).

Холангиокарцинома

Гиперваскулярные внутривисцеральные карциномы встречаются редко.¹² Для них характерно пролонгированное контрастное усиление на отсроченных изображениях, позволяющее дифференцировать холангиокарциномы и ГЦР.

Дифференциальная диагностика гемангиомы и гиперваскулярных опухолей

Гемангиому можно отличить от других образований по наличию шаровидного, периферического, прогрессивного усиления. Однако мелкие гемангиомы могут давать гомогенное усиление в артериальную или портальную фазу, что создает затруднения при дифференциальной диагностике. В таком случае могут помочь следующие признаки:^{13,14}

- Степень контрастного усиления. При гемангиоме она такая же, как у аорты в артериальную фазу и как у пула крови – в портальную фазу. Для других образований характерна меньшая выраженность усиления
- Длительное контрастное усиление. На отсроченных изображениях гемангиомы по-прежнему выглядят усиленными аналогично крови, тогда как в других образованиях происходит вымывание контрастного препарата, и они становятся гиподенсными по отношению к печени
- T2-ВИ: Для гемангиом на T2-ВИ характерна большая степень гиперинтенсивности сигнала
- Перифокальное усиление. Определяется при гемангиомах в артериальную фазу (транзиторная разница в усилении печени) (см. Главу 77), однако может также встречаться и при ГЦР

Гиперваскулярные образования при циррозе печени

При наличии гиперваскулярного образования на фоне цирроза печени следует с высокой степенью вероятности заподозрить ГЦР. Однако в некоторых случаях выявляются гиперваскулярные псевдоопухоли, а также регенеративные и диспластические узелки, которые сложно отличить от ГЦР.

ГЦР представляет собой гиперваскулярное гиперинтенсивное на T2-ВИ образование, что позволяет дифференцировать его от регенеративных и диспластических узлов. Однако в отдельных случаях регенеративные и диспластические узлы также могут быть гиперваскулярными.^{15,16} Поэтому для дифференциальной диагностики следует обратить внимание на следующие симптомы:

- Гетерогенность образования
- Пониженная плотность или интенсивность сигнала в портальную и отсроченную фазу
- Капсула с наличием периферического усиления
- Гиперинтенсивность сигнала на T2-ВИ

У больных с циррозом печени или хроническим гепатитом могут определяться мелкие гиперваскулярные псевдоопухоли неуточненной этиологии (одной из причин может быть наличие артериопортальных шунтов). Такие псевдоопухоли трудно отличить от ГЦР малых размеров. В дифференциальной диагностике могут помочь следующие симптомы:

- Быстрое центральное вымывание. Для ГЦР характерно раннее контрастное усиление с быстрым центральным вымыванием. Псевдоопухоли усиливаются несколько позднее, и усиление сохраняется дольше
- Ободковое (в виде венца, короны) усиление вокруг образования: не встречается при псевдоопухолях
- Округлая форма более характерна для ГЦР
- Псевдоопухоли изоинтенсивны печени на T1-ВИ и T2-ВИ

Другим гиперваскулярным образованием, которое может встречаться при циррозе, является сливной фиброз,¹⁸ который, однако, редко усиливается в артериальную фазу, для него характерно отсроченное контрастное усиление. Сливной фиброз печени обычно имеет гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ и, при наличии гиперваскуляризации, его можно перепутать с ГЦР. Критериями дифференциальной диагностики в таких случаях служат:

- Характерная локализация в передней правой и медиальной левой долях
- Клиновидная форма
- Втянутость капсулы
- Сосуды проходят прямо сквозь образование; отсутствие сосудистой инвазии

Типы гиперваскулярных образований печени:^{9,11,12,15,19}

- ОУГ
- Аденома печени
- ГЦР
- Фиброламельлярный ГЦР
- Гиперваскулярные метастазы
- Гемангиомы (мелкие)

- Регенеративные узелки при синдроме Бад-да-Киари и других сосудистых патологиях
- Ангиомиолипома
- Ангиосаркома
- Пелиоз печени
- Холангиокарцинома (редко)
- Диспластические узлы при циррозе (редко)
- Регенеративные узлы при циррозе (редко)

Литература

1. Oliver JH III, Baron RL. Helical biphasic contrast-enhanced CT of the liver: technique, indications, interpretation, and pitfalls. *Radiology* 1996;201:1-14
2. Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, Schneider G. Accurate differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: prospective study. *Radiology* 2005;236:166-177
3. Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, et al. MRI of focal nodular hyperplasia (FNH) with gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA) and SPIO (ferumoxides): an intra-individual comparison. *J Magn Reson Imaging* 2003;17:593-602
4. Grandin C, Van Beers BE, Robert A, Gigot JF, Geubel A, Pringot J. Benign hepatocellular tumors: MRI after superparamagnetic iron oxide administration. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:412-418
5. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;22:847-862
6. Qayyum A, Graser A, Westphalen A, et al. CT of benign hypervascular liver nodules in autoimmune hepatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1573-1576
7. Clouet M, Boulay I, Boudiaf M, et al. Imaging features of nodular regenerative hyperplasia of the liver mimicking hepatic metastases. *Abdom Imaging* 1999;24:258-261
8. Maetani Y, Itoh K, Egawa H, et al. Benign hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: radiologic-pathologic correlation with emphasis on the central scar. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:869-875
9. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, Kuo MS, Notohara K, Burgart LJ. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002;222:667-673
10. Gouya H, Vignaux O, Legmann P, de PG, Bonnin A. Peliosis hepatis: triphasic helical CT and dynamic MRI findings. *Abdom Imaging* 2001;26:507-509
11. Steinke K, Terraciano L, Wiesner W. Unusual cross-sectional imaging findings in hepatic peliosis. *Eur Radiol* 2003;13:1916-1919
12. Yoshida Y, Imai Y, Murakami T, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma with marked hypervascularity. *Abdom Imaging* 1999;24:66-68
13. Kim T, Federle MP, Baron RL, Peterson MS, Kawamori Y. Discrimination of small hepatic hemangiomas from hypervascular malignant tumors smaller than 3 cm with three-phase helical CT. *Radiology* 2001;219:699-706
14. Outwater EK, Ito K, Siegelman E, Martin CE, Bhatia M, Mitchell DG. Rapidly enhancing hepatic hemangiomas at MRI: distinction from malignancies with T2-weighted images. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:1033-1039
15. Freeny PC, Grossholz M, Kaakaji K, Schmiedl UP. Significance of hyperattenuating and contrast-enhancing hepatic nodules detected in the cirrhotic liver during arterial phase helical CT in pre-liver transplant patients: radiologic-histopathologic correlation of explanted livers. *Abdom Imaging* 2003;28:333-346
16. Krinsky GA, Theise ND, Rofsky NM, Mizrahi H, Tepperman LW, Weinreb JC. Dysplastic nodules in cirrhotic liver: arterial phase enhancement at CT and MR imaging case report. *Radiology* 1998;209:461-464
17. Ito K, Fujita T, Shimizu A, et al. Multiarterial phase dynamic MRI of small early enhancing hepatic lesions in cirrhosis or chronic hepatitis: differentiating between hypervascular hepatocellular carcinomas and pseudolesions. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:699-705
18. Ohtomo K, Baron RL, Dodd GD III, et al. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: appearance at CT. *Radiology* 1993;188:31-35
19. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics* 2000;20:367-378
20. Ruppert-Kohlmayr AJ, Uggowitz MM, Kugler C, Zebedin D, Schaffler G, Ruppert GS. Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma of the liver: differentiation with multiphase helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1493-1498
21. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, Lanjouw E, de RS, Ijzermans JN, de Man RA. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging. US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics* 2004;24:3-17

69

Образования печени с отсроченным/продолжительным усилением

Образования с отсроченным усилением характеризуются сохранением контрастного усиления по окончании артериальной фазы. Такая картина усиления обычно соответствует фиброзной ткани.¹ При некоторых образованиях (напр., кавернозных гемангиомах) может наблюдаться продолжительное усиление, которое представляет собой раннее усиление, продолжающееся до отсроченной фазы.

Признаки образований с отсроченным/продолжительным усилением

Гепатоцеллюлярный рак

При ГЦР может наблюдаться отсроченное или продолжительное усиление капсулы.² Центральное продолжительное усиление встречается редко, но иногда отмечается при склерозном ГЦР. Вследствие более высокого пространственного разрешения такая картина чаще видна на МРТ, чем на КТ.³

Метастазы

Отсроченное усиление при метастазах чаще всего выявляется при колоректальной аденокарциноме и обнаруживается в центре образования.²

Сливной фиброз печени

Сливной фиброз печени встречается при прогрессирующем циррозе печени. Обычно он имеет клиновидную картину и чаще всего поражает передние и медиальные сегменты. Для него характерна втянутость капсулы.⁴

Воспалительная псевдоопухоль

Воспалительная псевдоопухоль представляет собой редко встречающееся доброкачественное опухолеподобное состояние. Чаще всего поражаются легкие, затем — печень. При псевдоопухоли можно выявить отсроченное периферическое усиление по типу ободка или перегородок.⁵

Пелиоз (печеночная пурпура)

Пелиоз печени характеризуется наличием множественных кист различного размера, заполненных кровью. Он часто выявляется при наличии злокачественных образований, хронических инфекциях, синдроме приобретенного иммунодефицита, при приеме различных препаратов, таких как оральные контрацептивы и анаболические стероиды. Известные картины контрастного усиления включают в себя: периферическое усиление, распространяющееся центрипетально (имитируя гемангиому) либо (что чаще) центральное усиление с центрифугальным распространением.^{6,7} Масс-эффект обычно отсутствует, что позволяет дифференцировать пелиоз от других образований печени.

Аденоматоз

Аденоматоз печени чаще всего выявляется у молодых женщин и имеет три патологических формы: стеатоидную, пелиоидную и смешанную. Визуализируются множественные образования, изо- или гиперинтенсивные на T1-ВИ и гиперинтенсивные на T2-ВИ. При пелиоидической форме отсутствует исчезновение сигнала на изображениях с жиродавлением, однако выявляется контрастное усиление в артериальную фазу, сохраняющееся и в отсроченную.

При стеатойдной форме происходит потеря сигнала при жироводавлении, а при усилении в артериальную фазу пролонгирования не происходит.⁸

Образования печени с пролонгированным/отсроченным контрастным усилением^{2,3,5,7}

- Кавернозная гемангиома
- Холангиокарцинома (внутрипеченочная)
- ОУГ (центральный рубец)

- ГЦР (обычно пролонгированное усиление в капсуле)
- Метастазы
- Сливной фиброз печени
- Лимфома
- Абсцесс
- Эпителиоидная гемангиоэндотелиома
- Пелиоз печени
- Воспалительная псевдоопухоль
- Аденоматоз (пелиотическая и смешанная формы)

Литература

1. Yoshikawa J, Matsui O, Kadoya M, Gabata T, Arai K, Takashima T. Delayed enhancement of fibrotic areas in hepatic masses: CT-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:206-211
2. Itoh K, Nishimura K, Togashi K, et al. Hepatocellular carcinoma: MR imaging. *Radiology* 1987; 164: 21-25
3. Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al. Delayed MR imaging of the liver: correlation of delayed enhancement of hepatic tumors and pathologic appearance. *Abdom Imaging* 1998;23:309-313
4. Ohtomo K, Baron RL, Dodd GD III, et al. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: appearance at CT. *Radiology* 1993;188:31-35
5. Nishimura R, Mogami H, Teramoto N, Tanada M, Kurita A. Inflammatory pseudotumor of the liver in a patient with early gastric cancer: CT-histopathological correlation. *Jpn J Clin Oncol* 2005;35:218-220
6. Steinke K, Terraciano L, Wiesner W. Unusual cross-sectional imaging findings in hepatic peliosis. *Eur Radiol* 2003;13:1916-1919
7. Gouya H, Vignaux O, Legmann P, de Pigneux G, Bonnin A. Peliosis hepatis: triphasic helical CT and dynamic MRI findings. *Abdom Imaging* 2001;26:507-509
8. Lewin M, Handra-Luca A, Arrive L, et al. Liver adenomatosis: classification of MR imaging features and comparison with pathologic findings. *Radiology* 2006; 241:443-440

70

Образования печени с наличием центрального рубца

Основными образованиями печени, характеризующимися наличием центрального рубца, являются очаговая узловая гиперплазия (ОУГ), фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) и гемангиомы.

Гемангиому можно определить по характерной картине контрастного усиления; диагностика ОУГ и фиброламеллярного ГЦР может быть затруднительной, поскольку оба этих очаговых образования являются гиперва-

скулярными и встречаются у молодых людей. Критерии дифференциальной диагностики приведены в таблице 70.1.

У больных с синдромом Бадда-Киари могут определяться множественные гиперваскулярные образования с наличием центральных рубцов. Доброкачественные регенеративные узелки при синдроме Бадда-Киари обычно мелкие, множественные и гиперваскулярные. Они, вероятно, обусловлены недостаточно

Таблица 70.1 Критерии дифференциальной диагностики очаговой узловой гиперплазии и фиброламеллярного ГЦР

	ОУГ	Фиброламеллярный ГЦР
Пол	Женский	Любой
Размеры свыше 5 см	-	+
Дольчатая поверхность	-	+
Гетерогенность	-	+
Обызвествления	-	±
Втянутость капсулы	-	Иногда
Размер рубца	Менее 2 см	Более 2 см
Интенсивность рубца	T2-ВИ гиперинтенсивный сигнал	T2-ВИ гипоинтенсивный сигнал
Отсроченное усиление рубца	+	-
Капсула*	-	±
Псевдокапсула**	±	±
Внутриклеточный жир	+	-
Признаки злокачественности***	-	±

* При раке может иметь место истинная капсула, гипоинтенсивная на T1-ВИ и T2-ВИ, характеризующаяся отсроченным или пролонгированным контрастным усилением.

** Псевдокапсула при ОУГ может возникать вторично вследствие сдавления окружающих сосудов и паренхимы. Она имеет гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ и может характеризоваться наличием отсроченного усиления. При раке также возможно наличие псевдокапсулы. При наличии псевдокапсулы и истинной капсулы визуализируется ободок гипоинтенсивности, окруженный зоной гиперинтенсивности на T2-ВИ.

*** Прорастание в сосуды печени и желчные протоки, аденопатия, внепеченочные образования.

стью кровотока в атрофирующихся участках печени и наличием компенсаторной узловой гиперплазии в зонах с сохраннным кровотоком. Кроме того, такие узелки выявляются при других системных заболеваниях, сопровождающихся нарушениями печеночного кровотока, таких как аутоиммунные заболевания, лимфо- и миелолипролиферативные процессы, применение стероидных и противоопухолевых препаратов,¹ а также при аутоиммунном гепатите.² Такие регенеративные узелки необходимо дифференцировать с узловой регенеративной гиперплазией (см. Главу 73),³ при которой между узелками отсутствует фиброзная ткань. В этих узелках может присутствовать центральный рубец, особенно если узелок превышает размерами 1 см. Узелки могут давать гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ, при этом на T2-ВИ они обычно имеют изо- или гипointенсивный характер. Множественность таких узелков помогает дифференцировать их от других гиперваскулярных образований печени. Регенеративные узелки при синдроме Бадда-

Киари отличаются от регенеративных узелков при циррозе по следующим признакам:⁴

- Более выраженная гиперинтенсивность сигнала на T1-ВИ
- Контрастное усиление в артериальную фазу
- При крупных размерах (свыше 1 см) узелков часто визуализируются центральные рубцы

Образования печени с наличием центрального рубца^{4,5,6}

- Очаговая узловая гиперплазия
- Фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак
- Крупные гемангиомы
- Гепатоцеллюлярный рак
- Холангиокарцинома
- Метастазы
- Регенеративные узелки при синдроме Бадда-Киари и других сосудистых заболеваниях
- Аденомы печени (редко)

Литература

1. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;22:847-862
2. Qayyum A, Graser A, Westphalen A, et al. CT of benign hypervascular liver nodules in autoimmune hepatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1573-1576
3. Clouet M, Boulay I, Boudiaf M, et al. Imaging features of nodular regenerative hyperplasia of the liver mimicking hepatic metastases. *Abdom Imaging* 1999;24:258-261
4. Maetani Y, Itoh K, Egawa H, et al. Benign hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: radiologic-pathologic correlation with emphasis on the central scar. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:869-875
5. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001 ;21:877-892
6. Rummeny E, Weissleder R, Sironi S, et al. Central scars in primary liver tumors: MR features, specificity, and pathologic correlation. *Radiology* 1989;171:323-326
7. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999;213:352-361
8. Blachar A, Federle MP, Ferris JV, et al. Radiologists' performance in the diagnosis of liver tumors with central scars using specific CT criteria. *Radiology* 2002;223: 532-539
9. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, Lanjouw E, de RS, Ijzermans JN, de Man RA. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics* 2004;24: 3-17
10. Itoh K, Nishimura K, Togashi K, et al. Hepatocellular carcinoma: MR imaging. *Radiology* 1987;164:21-25

71

Кистозные образования печени

Кистозные образования печени могут быть вызваны множеством причин. Среди первичных заболеваний основными являются ГЦР и гемангиома. Уровни жидкость-жидкость (которые часто являются следствием кровоизлияний) не являются специфичными и могут выявляться как при доброкачественных, так и при злокачественных образованиях.¹

Редкие причины появления кист печени

Киста печени, развившаяся из передней кишки

Кисты печени, развившиеся из передней кишки, аналогичны таковым в средостении. Обычно они являются солитарными, часто расположены субкапсулярно в медиальном сегменте левой доли. Кисты могут содержать серозную жидкость, жир и слизь. При МРТ на T2-ВИ такие кисты дают гиперинтенсивный сигнал, однако на T1-ВИ интенсивность сигнала может быть различной. При КТ определяется повышенная плотность; картина этих кист может имитировать наличие опухоли, и дифференциальная диагностика проводится по отсутствию контрастного усиления и характерной локализации.²

Недифференцированная эмбрионально-клеточная саркома

Недифференцированная эмбрионально-клеточная саркома представляет собой редко встречающееся злокачественное образование, преимущественно у детей и подростков. Опухоли обычно содержат массивную миксоидную стromу, маскирующую саркому под кисту,

несмотря на то, что образования обычно солидные. На изображениях определяется очень крупное одиночное образование с четкими контурами и гетерогенным усилением.³

Билиарная гамартома

Билиарная гамартома является одной из причин появления множественных мелких кистозных образований, рассеянных по всей печени (комплекс ван Мейенбурга). Множественные билиарные гамартумы трудно отличить от множественных простых кист, микроабсцессов, болезни Кароли или метастазов. Критерии дифференциальной диагностики следующие:^{4,5}

- Неровность формы
- Менее 1,5 см в диаметре
- Располагается по соседству с портальными трактами средних размеров
- Рассеянное расположение по всей печени, в том числе в субкапсулярной области
- Лучше всего визуализируется на КТ с контрастным усилением и T2-ВИ
- Контрастное усиление отсутствует, или визуализируется тонкий ободок

Типы кистозных поражений печени³

- Простая киста
- Поликистоз печени
- Киста печени из передней кишки
- Первичные кистозные опухоли
- Гемангиома
- Гепатоцеллюлярный рак
- Недифференцированная эмбрионально-клеточная саркома

- Кистозные метастазы – гиперваскулярные метастазы с наличием некроза и кистозной дегенерации или истинно кистозные метастазы (например, при муцинозных аденокарциномах)
- Инфекции – абсцесс, эхинококк
- Гематома
- Билома
- Болезнь Кароли
- Билиарная гамартома
- Внепанкреатическая псевдокиста

Литература

1. Soyer P, Bluemke DA, Fishman EK, Rymer R. Fluid-fluid levels within focal hepatic lesions: imaging appearance and etiology. *Abdom Imaging* 1998;23:161-165
2. Fang SH, Dong DJ, Zhang SZ. Imaging features of ciliated hepatic foregut cyst. *World J Gastroenterol* 2005;11:4287-4289
3. Mortele KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *RadioGraphics* 2001;21:895-910
4. Luo TY, Itai Y, Eguchi N, et al. Von Meyenburg complexes of the liver: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:372-378
5. Mortele B, Mortele K, Seynaeve P, Vandeveldel D, Kunnen M, Ros PR. Hepatic bile duct hamartomas (von Meyenburg Complexes): MR and MR cholangiography findings. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:438-443

72

Обызвествленные образования печени

Обызвествление в образованиях печени является неспецифическим признаком и обнаруживается при различных инфекционных процессах, первичных опухолях и метастазах. В определенных случаях наличие обызвествлений позволяет сузить спектр дифференциальной диагностики. Например, при образованиях с наличием центрального рубца выявление обызвествлений скорее говорит в пользу фиброламеллярного гепатоцеллюлярного рака (ГЦР), чем очаговой узловой гиперплазии (ОУГ).

Характеристика опухолей с наличием обызвествлений

Фиброламеллярный ГЦР

Существуют данные, что обызвествления при фиброламеллярном ГЦР встречаются в 68%¹ случаев. Они обычно имеют небольшие размеры и преимущественно располагаются в фиброзном рубце.

Гемангиома

При гемангиоме кальцинаты могут выглядеть как мелкие, множественные и зернистые (флеболиты), или крупные, обычно центральные, зоны обызвествления.²

Холангиокарцинома

Обызвествления при холангиокарциноме появляются как следствие секреции слизи. Кальциноз встречается чаще при холангиокарциноме, чем при непролеченном ГЦР.³

Гепатоцеллюлярная аденома

Обызвествления чаще расположены эксцентрично и выявляются в кистозных зонах вследствие кровоизлияния или некроза.⁴

Очаговая узловая гиперплазия

При очаговой узловой гиперплазии обызвествления встречаются редко (1,4%).⁵

Гепатобластома

Гепатобластома является наиболее частой опухолью с наличием симптомов, встречающейся в возрасте младше 5 лет. Мальчики болеют чаще девочек; часто обнаруживаются обызвествления. Наличие плотных или грубых кальцинатов скорее говорит в пользу гепатобластомы, чем инфантильной гемангиоэндотелиомы.⁶

Инфантильная гемангиотелиома

Инфантильная гемангиотелиома обычно возникает в первые 6 месяцев жизни. Девочки болеют чаще мальчиков. Часто встречаются обызвествления (на вскрытии – до 50%). Обызвествления при гемангиотелиоме имеют более хрупкую структуру и зернистость, чем при гепатобластоме.⁷

Образования печени с обызвествлением²

- Инфекции – туберкулез, гистоплазмоз, эхинококкоз, шистосомоз, хронический пиогенный или амебный абсцесс
- Метастазы – слизистые опухоли (толстая кишка, молочная железа, желудок, яичники), остеосаркома, хондросаркома
- Первичные опухоли печени
 - Фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак
 - Внутривенная холангиокарцинома
 - Гемангиома
 - Гепатоцеллюлярный рак
 - Гепатоцеллюлярная аденома

- Очаговая узловая гиперплазия (редко)
- Билиарная цистаденома/цистоаденокарцинома
- Печеночная эпителиоидная гемангиоэндотелиома
- Гепатобластома
- Инфантильная гемангиоэндотелиома

Литература

1. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999;213:352-361
2. Stoupis C, Taylor HM, Paley MR, et al. The Rocky liver: radiologic-pathologic correlation of calcified hepatic masses. *Radiographics* 1998;18:675-685
3. Ros PR, Buck JL, Goodman ZD, Ros AM, Olmsted WW. Intrahepatic cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1988;167:689-693
4. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001;21:877-892
5. Caseiro-Alves F, Zins M, Mahfouz A-E, et al. Calcification in focal nodular hyperplasia: a new problem for differentiation from fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Radiology* 1996;198:889-892
6. Dachman AH, Pakter RL, Ros PR, Fishman EK, Goodman ZD, Lichtenstein JE. Hepatoblastoma: radiologic-pathologic correlation in 50 cases. *Radiology* 1987;164:15-19
7. Roos JE, Pfiffner R, Stallmach T, Stuckmann G, Marincek B, Willi U. Infantile hemangi endothelioma. *Radiographics* 2003;23:1649-1655

73

Геморрагические образования печени

Печеночные кровоизлияния при отсутствии травматического анамнеза встречаются при амилоидозе, HELLP синдроме (гемолиз, повышенное содержание ферментов печени и низкий уровень тромбоцитов) и васкулитах.¹ Основными образованиями печени, в которых происходят кровоизлияния, являются аденомы и гепатоцеллюлярный рак (ГЦР).

Редкие геморрагические образования печени

Ангиосаркома печени

Контрастное усиление при ангиосаркоме печени обычно не схоже с таковым при гемангиоме. Участки усиления при ангиосаркоме имеют плотность меньше, чем у аорты, неправильную форму и могут быть центральными или кольцевидными. Обычно выявляется усиление и на отсроченных изображениях, позволяющее отличить саркому от ГЦР. Кроме того, признаком саркомы служит частое наличие метастазов в селезенку.²

Узловая регенеративная гиперплазия

Узловая регенеративная гиперплазия характеризуется наличием диффузных гиперпластических узелков, состоящих из клеток, напоминающих нормальные гепатоциты, при отсутствии фиброза вокруг узелков. Этиология неясна.

В качестве возможных причин называют миелопролиферативные или лимфолиферативные заболевания.³ Узловая регенеративная гиперплазия одинаково часто встречается у женщин и мужчин разного возраста, может протекать бессимптомно или с нецирротической портальной гипертензией. КТ и МРТ могут демонстрировать нормальную картину печени, выявлять множественные узелки, сходные с метастазами, или давать картину, характерную для цирроза.⁴ Отсутствие фиброза между узелками позволяет дифференцировать узловую регенеративную гиперплазию и регенеративные узелки при синдроме Багда-Кияри, когда между узелками могут выявляться фиброзные изменения. Кровоизлияния встречаются редко.

Геморрагические образования печени^{1-3,6-8}

- Гепатоцеллюлярный рак
- Аденома печени
- Метастазы (рак легкого, почечно-клеточный рак, чаще всего — меланома)
- Гемангиома
- Ангиосаркома
- Очаговая узловая гиперплазия
- Узловая регенеративная гиперплазия
- Ангиомиолипома печени

Литература

1. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics* 2000;20:367-378
2. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, Kuo MS, Notohara K, Burgart LJ. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002;222:667-673

3. Dachman AH, Ros PR, Goodman ZD, Olmsted WW, Ishak KG. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: clinical and radiologic observations. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:717-722
4. Clouet M, Boulay I, Boudiaf M, et al. Imaging features of nodular regenerative hyperplasia of the liver mimicking hepatic metastases. *Abdom Imaging* 1999;24:258-261
5. Brancatelli G, Federle MP, Crazioli L, Golfieri R, Lenconi R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;22:847-862
6. Graham E, Cohen AW, Soulen M, Faye R. Symptomatic liver hemangioma with intra-tumor hemorrhage treated by angiography and embolization during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993;81:813-816
7. Becker YT, Raiford DS, Webb L, Wright JK, Chapman WC, Pinson CW. Rupture and hemorrhage of hepatic focal nodular hyperplasia. *Am Surg* 1995;61:210-214
8. Guidi G, Catalano O, Rotondo A. Spontaneous rupture of a hepatic angiomyolipoma: CT findings and literature review. *Eur Radiol* 1997;7:335-337

74

Образования печени с наличием макроскопически видимого жира

Основными опухолями, содержащими макроскопически видимую жировую ткань, являются гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) и аденома печени.¹ Жировые изменения при аденоматозе встречаются чаще по сравнению с единичной аденомой. Макроскопически видимый жир при очаговой узловой гиперплазии (ОУГ) встречается очень редко.²

Метастазы, содержащие макроскопически видимую жировую ткань, также выявляются достаточно редко и возникают при дермоиде яичника, тератоме, липосаркоме и опухоли Вильмса.³

Еще более редким образованием, содержащим макроскопически видимый жир, является ангиомиолипома.^{3,4} Она представляет собой доброкачественную опухоль печени, встречается преимущественно у женщин, сочетается с туберозным склерозом и ангиомиолипомами почек. На лучевых изображениях, как правило, определяются три основных картины: равномерное содержание жира, сосудов и гладкой мускулатуры; преобладание жира; относительно малое содержание жира. Ангиомиолипому с равным содержанием компонентов имеют наиболее характерную лучевую картину. Ангиомиолипому с преобладанием жира обычно не отличаются от миелолипом или липом.

Ангиомиолипому с минимальным содержанием жира часто затруднительно отличить от ГЦР с жировым содержанием, поскольку в обоих случаях они выглядят как гиперваскулярные образования с участками жировой ткани. Для дифференциальной диагностики рекомендуется использовать следующие признаки (таблица 74.1).

Образования печени с наличием макроскопически видимой жировой ткани^{3,4,5}

- Гепатоцеллюлярный рак
- Аденома/аденоматоз печени
- Ангиомиолипома
- Метастазы
- Очаговая узловая гиперплазия
- Липома
- Липосаркома
- Миелолипома
- Липопелиоз
- Опухоль «добавочного» надпочечника
- Наличие перикавального жира
- Внекостномозговой гемопоэз

Таблица 74.1 Дифференциально-диагностические признаки ангиомиолипом и гепатоцеллюлярного рака^{6,7}

Признаки	Ангиомиолипома	Гепатоцеллюлярный рак
Содержание жира	Больше	Меньше
Раннее контрастное усиление	+ (Пик наступает позже)	+
Персистенция усиления	+	-
Капсула	-	+
Питающие сосуды	Центральные	Периферические

- Тератома печени
- Гистиоцитоз Лангерганса
- Гидатидная киста
- Псевдолипома капсулы Глиссона

Литература

1. Valls C, Iannaccone R, Alba E, et al. Fat in the liver: diagnosis and characterization. *Eur Radiol* 2006; 16: 2292-2308
2. Stanley G, Jeffrey RB Jr, Feliz B. CT findings and histopathology of intratumoral steatosis in focal nodular hyperplasia: case report and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26: 815-817
3. Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D, et al. Fat-containing lesions of the liver: cross-sectional imaging findings with emphasis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1103-1110
4. Prasad SR, Wang H, Rosas H, et al. Fat-containing lesions of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2005;25:321-331
5. Savoye-Collet C, Gorla O, Scotte M, Hemet J. MR imaging of hepatic myelolipoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174:574-575
6. Yan F, Zeng M, Zhou K, et al. Hepatic angiomyolipoma: various appearances on two-phase contrast scanning of spiral CT. *Eur J Radiol* 2002;41:12-18
7. Ahmadi T, Itai Y, Takahashi M, et al. Angiomyolipoma of the liver: significance of CT and MR dynamic study. *Abdom Imaging* 1998;23:520-526

75

Образования печени с наличием микроскопически видимого жира

Микроскопически видимую жировую ткань, которая может содержаться в образованиях печени, можно выявить на двухфазном МРТ с химическим сдвигом в противоположную фазу по наличию симптома потери сигнала. Некоторые из этих образований, например, гепатоцеллюлярный рак и аденома печени, также могут содержать макроскопически видимую жировую ткань.

Образования печени, содержащие микроскопически видимую жировую ткань^{1,2}

- Очаговый стеатоз печени
- Гепатоцеллюлярный рак: распространение жировой ткани более хаотичное, чем при аденомах
- Аденома печени
- Очаговая узловатая гиперплазия (редко)
- Регенеративные узелки (редко)
- Метастазы от первичных образований, содержащих микроскопический жир, таких, как светлоклеточный рак почки (редко)

Литература

1. Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D, et al. Fat-containing lesions of the liver: cross-sectional imaging findings with emphasis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1103-1110
2. Valls C, Iannaccone R, Alba E, et al. Fat in the liver: diagnosis and characterization. *Eur Radiol* 2006;16: 2292-2308

76

Образования печени с гиперинтенсивным сигналом на T1-взвешенных МР-изображениях

Гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ в образованиях печени чаще вторичен кровоизлиянию или наличию макроскопически видимого жира. Однако, кроме того, его причинами могут быть наличие микроскопического жира, отложения меди, белка, муцина или меланина.^{1,2}

Регенеративные узелки при циррозе, в отличие от диспластических, дают гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ, однако, в отдельных случаях сигнал может быть и гиперинтенсивным.³

Доброкачественные регенеративные узелки при синдроме Бадда-Киари обычно небольших размеров, множественные и гиперваскулярные. Они являются следствием недостаточности кровотока в отдельных участках печени, что приводит к атрофии и появлению компенсаторной гиперплазии тех участков, где кровотоки сохранены. Также подобные узелки встречаются при аутоиммунных, лимфолифферативных и миелолифферативных заболеваниях, когда нарушается кровоток в печени; при лечении стероидами и противоопухолевыми препаратами;⁴ при аутоиммунном гепатите.⁵ Эти регенеративные узелки необходимо дифференцировать с доброкачественной узловой гиперплазией (см. Главу 73),⁶ при которой отсутствует фиброз между узелками. Также при этих узелках определяются центральные рубцы, особенно, если их размер превышает 1 см. Иногда эти узелки дают гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ; на T2-ВИ они обычно изоили гипоинтенсивные. Множественный характер узелков позволяет дифференцировать их с другими гиперваскулярными образованиями.

Регенеративные узелки при синдроме Бадда-Киари отличаются от таковых при циррозе по следующим признакам:⁷

- Чаще дают гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ
- Обычно усиливаются в артериальную фазу
- В крупных узелках (размерами более 1 см) часто определяются центральные рубцы

Образования печени, дающие гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ^{2,3,7,8}

- Образования с наличием макроскопического жира (см. Главу 74)
- Образования с кровоизлияниями (см. Главу 73)
- Очаговый стеатоз печени
- Аденома печени
- Очаговая узловатая гиперплазия
- Гепатоцеллюлярный рак
- Метастазы: с кровоизлияниями, меланома, опухоли толстой кишки, яичников; кистозные слизистые опухоли поджелудочной железы, миелома
- Диспластические узлы при циррозе
- Регенеративные узлы при циррозе (редко)
- Регенеративные узлы при синдроме Бадда-Киари и других сосудистых патологиях
- Билиарная цистаденома/цистаденокарцинома: из-за наличия муцина, протеина или кровоизлияния

Литература

1. Lee MJ, Hahn PF, Saini S, Mueller PR. Differential diagnosis of hyperintense liver lesions on T1-weighted MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:1017-1020
2. Mathieu D, Paret M, Mahfouz AE, et al. Hyperintense benign liver lesions on spin-echo T1-weighted MR images: pathologic correlations. *Abdom Imaging* 1997; 22:410-417
3. Krinsky GA, Israel G. Nondysplastic nodules that are hyperintense on T1-weighted gradient-echo MR imaging: frequency in cirrhotic patients undergoing transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180: 1023-1027
4. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *RadioGraphics* 2002;22:847-862
5. Qayyum A, Graser A, Westphalen A, et al. CT of benign hypervascular liver nodules in autoimmune hepatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1573-1576
6. Clouet M, Boulay I, Boudiaf M, et al. Imaging features of nodular regenerative hyperplasia of the liver mimicking hepatic metastases. *Abdom Imaging* 1999;24: 258-261
7. Maetani Y, Itoh K, Egawa H, et al. Benign hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: radiologic-pathologic correlation with emphasis on the central scar. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:869-875
8. Kelekis NL, Semelka RC, Woosley JT. Malignant lesions of the liver with high signal intensity on T1-weighted MR images. *J Magn Reson Imaging* 1996;6:291-294

Образования печени с гипointенсивным сигналом на T2-взвешенных МР-изображениях

Гипointенсивный сигнал на T2-ВИ может быть следствием кровоизлияний или обызвествлений. Другими причинами могут быть фиброз, десмопластическая строма, цelloлярный некроз, наличие муцина и отложения железа.^{1,2} Образования могут быть диффузно гипointенсивными (например: сидерозный регенеративный узел), иметь гетерогенную гипointенсивную картину (при кровоизлиянии) или зону центральной гипointенсивности (фиброзный центральный рубец при холангиокарциноме).

Образования печени с наличием гипointенсивного сигнала на T2-ВИ²⁻⁷

- Геморрагические образования (см. Главу 73)
- Обызвествления (см. Главу 72)
- Регенеративные узелки при циррозе
- Регенеративные узелки при синдроме Бадда-Киари

Литература

1. Maetani Y, Itoh K, Watanabe C, et al. MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1499-1507
2. Outwater E, Tomaszewski JE, Daly JM, Kressel HY. Hepatic colorectal metastases: correlation of MR imaging and pathologic appearance. *Radiology* 1991;180:327-332
3. Hussain HK, Syed I, Nghiem HV, et al. T2-weighted MR imaging in the assessment of cirrhotic liver. *Radiology* 2004;230:637-644
4. Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2004;10:1639-1642
5. Etlik O, Bay A, Arslan H, et al. Contrast-enhanced CT and MRI findings of atypical hepatic *Echinococcus*

- Диспластические узелки при циррозе
- Гепатоцеллюлярный рак — редко, обычно ГЦР дает гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ
- Метастазы меланомы
- Туберкулез (стадия фиброза)
- Многокамерный эхинококк (инфильтративный)
- Болезнь Вильсона

Образования печени с центральным гипointенсивным сигналом на T2-ВИ^{1,2,8,9}

- Фиброз/центральный рубец при опухолях (фибrolамеллярный ГЦР, гемангиома, холангиокарцинома, ангиосаркома)
- Метастазы при колоректальном раке

6. Marti-Bonmati L. MR imaging characteristics of hepatic tumors. *Eur Radiol* 1997;7:249-258
7. Kozic D, Svetel M, Petrovic I, Sener RN, Kostic VS. Regression of nodular liver lesions in Wilson's disease. *Acta Radiol* 2006;47:624-627
8. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, Kuo MS, Notohara K, Burgart LJ. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002;222:667-673
9. Ros PR, Lubbers PR, Olmsted WW, Morillo G. Hemangioma of the liver: heterogeneous appearance on T2-weighted images. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:1167-1170

Транзиторные изменения плотности печени

Транзиторные изменения плотности печени (КТ) или интенсивности сигнала (МРТ) определяются при двухфазном контрастировании и представляют собой зоны неопухолового повышения или снижения плотности в артериальную фазу, которые становятся изоденсными в портальную фазу. В большинстве случаев плотность повышается, а не снижается. Обычно при транзиторных изменениях плотности отсутствует масс-эффект вокруг сосудов, проходящих сквозь такие зоны, зачастую имеющие клиновидную форму с прямыми краями.

При первичном выявлении транзиторных изменений плотности следует выполнить поиск основной патологии, вызывающей появление артериовенозных шунтов, и выявить обструкцию воротной вены. Обструкция приводит к компенсаторному усилению артериального кровотока и снижению кровотока в воротной вене, который при контрастировании не усиливается. Аналогичный феномен наблюдается и при паренхиматозной компрессии печени.

Интерпретация транзиторных изменений при циррозе затруднена, поскольку при данной патологии в печени могут определяться мелкие, нетуморозные артериовенозные шунты, но также на фоне цирроза может развиваться гепатоцеллюлярный рак (ГЦР) с наличием артериопортальных шунтов.¹ Таким образом, у пациентов с циррозом печени и наличием транзиторных изменений плотности необходимо исключить наличие ГЦР.

Причины транзиторных изменений плотности печени²⁻⁵

- Наличие артериопортальных шунтов, вызванных образованиями, ятрогенных или идиопатических

- Гепатоцеллюлярный рак
- Гемангиома
- Холангиокарцинома
- Гиперваскулярные метастазы
- Интервенционные манипуляции
- Цирроз

- Обструкция воротной вены
- Воспалительные изменения (напр., при холецистите или абсцессе)
- Аберрантный кровоток. Системный венозный отток в печень может осуществляться по таким вариантным сосудам, как дополнительная пузырная и капсульные вены. В таком случае возможно наличие контрастированного системного венозного кровотока при неоконтрастированном кровотоке по воротной вене, что приводит к появлению гиперденсных зон в артериальную фазу. Чаще всего данный феномен наблюдается в субкапсулярной области, впереди от ворот печени, рядом с ямкой желчного пузыря и серповидной связкой
- Феномен обкрадывания при наличии гиперваскулярных опухолей может приводить к появлению участков повышенной и пониженной плотности. Например, при ОУТ встречается транзиторное снижение плотности. При транзиторном повышении плотности изменения затрагивают всю долю, в которой обнаруживается образование
- Компрессия паренхимы печени (напр., ребром, образованиями брюшины)
- Идиопатические
- Печеночная артериальная обструкция (редко)
- Печеночная венозная обструкция (редко)

Литература

1. Oliver JH III, Baron RL. Helical biphasic contrast-enhanced CT of the liver: technique, indications, interpretation, and pitfalls. *Radiology* 1996;201:1-14
2. Chen WP, Chen JH, Hwang JI, et al. Spectrum of transient hepatic attenuation differences in biphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:419-424
3. Colagrande S, Centi N, La VG, Villari N. Transient hepatic attenuation differences. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183:459-464
4. Kitade M, Yoshiji H, Yamao J, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma associated with central calcification and arterio-portal shunt. *Intern Med* 2005;44: 825-828
5. Kim HJ, Kim AY, Kim TK, et al. Transient hepatic attenuation differences in focal hepatic lesions: dynamic CT features. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 83-90

79

Втянутость печеночной капсулы

Втянутость капсулы печени может быть обусловлена наличием прилежащей к капсуле опухоли, но также наблюдается и при других заболеваниях печени, и является неспецифическим симптомом. При наличии опухоли втянутость капсулы обусловлена некрозом и десмопластической реакцией внутри образования.

Одной из редких опухолей, для которой характерна втянутость капсулы, является эпителиоидная гемангиоэндотелиома печени. Она представляет собой низкоккачественную сосудистую опухоль, занимающую промежуточное положение между кавернозной гемангиомой и ангиосаркомой. Данное образование встречается исключительно у взрослых (средний возраст 45 лет); женщины болеют несколько чаще. Кроме втянутости капсулы, другим лучевым симптомом является наличие периферических узлов, которые могут сливаться в крупное периферическое образование. Характерной чертой при контрастном усилении является симптом мишени: низкоплотный центр с ободком контрастного усиления и гиподенсным гало вокруг этого ободка.¹

Неопухоловой причиной втянутости капсулы является сливной фиброз, выявляющийся при прогрессировании цирроза. Этот фиброз имеет клиновидную форму и обычно поражает передние и медиальные сегменты.²

Опухолевые причины втянутости капсулы печени^{3,4}

- Метастазы до и после лечения. Втянутость может наблюдаться как при увеличении, так и уменьшении прилежащих метастазов в размерах⁵
- Холангиокарцинома
- Эпителиоидная гемангиоэндотелиома
- Гемангиома. Гемангиомы, вызывающие втянутость капсулы печени, обычно превышают 4 см в диаметре⁶
- Гепатоцеллюлярный рак
- Фиброламеллярный гепатоцеллюлярный рак
- Очаговая узловатая гиперплазия⁷

Неопухоловые причины втянутости капсулы печени

- Сливной фиброз печени
- Билиарная обструкция
- Первичный склерозирующий холангит
- Травма
- Рецидивирующий пиогенный холангит
- Некроз желчных протоков

Литература

1. Miller WJ, Dodd GD III, Federle MP, Baron RL. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:53-57
2. Ohtomo K, Baron RL, Dodd GD III, et al. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: appearance at CT. *Radiology* 1993;188:31-35

3. Mortelet KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, de Hemptinne B, Zou K, Ros PR. Focal nodular hyperplasia of the liver: detection and characterization with plain and dynamic-enhanced MRI. *Abdom Imaging* 2002;27:700-707
4. Yang DM, Kim HS, Cho SW, Kim HS. Pictorial review: various causes of hepatic capsular retraction: CT and MR findings. *Br J Radiol* 2002;75:994-1002
5. Fennessy FM, Mortelet KJ, Kluckert T, et al. Hepatic capsular retraction in metastatic carcinoma of the breast occurring with increase or decrease in size of subjacent metastasis. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 651-655
6. Yang DM, Yoon MH, Kim HS, Kim HS, Chung JW. Capsular retraction in hepatic giant hemangioma: CT and MR features. *Abdom Imaging* 2001;26:36-38
7. Ko KR, Lee DH, Park JS, et al. Focal nodular hyperplasia with retraction of liver capsule: a case report. *Korean J Radiol* 2003;4:66-69

80

Ободок вокруг воротной вены

Наличие ободка вокруг воротной вены с низкой плотностью (перипортальное гало) указывает на измененный лимфоток в печени, чаще всего, лимфатическую перегрузку или лимфатическую обструкцию.¹

Перипортальное гало также выявляется на МР-изображениях при первичном билиарном циррозе. В отличие от других причин появления гало, которые дают гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ, при первичном билиарном циррозе ободок имеет гипоинтенсивный сигнал как на T1-ВИ, так и на T2-ВИ и, видимо, больше обусловлен наличием фиброза, нежели отека или воспаления.²

При пересадке печени перипортальное гало выявляется при недавно пересаженных аллотрансплантатах и при асците. В качестве симптома острого отторжения трансплантата наличие перипортального гало нельзя считать достоверным, поскольку имеющиеся между гало и отторжением корреляции являются спорными.³

Возможные причины перипортального гало¹⁻⁵

- Травма
 - разрывы печени: расщепляющие кровоизлияния в перипортальные ткани
 - повышение центрального венозного давления (напр., при энергичном введении жидкости внутривенно, тампонаде перикарда)
- Цирроз
- Гепатит
- Опухоли печени
- Билиарная обструкция
- Образования в воротах печени (напр., аденопатия)
- Правосторонняя сердечная недостаточность
- Пересадка печени
- Трансплантация костного мозга (микроваскулярная окклюзионная болезнь)
- Острый пиелонефрит
- Слизистая холангиокарцинома
- Первичный билиарный цирроз

Литература

1. Aspestrand F, Schrupf E, Jacobsen M, Hanssen L, Endresen K. Increased lymphatic flow from the liver in different intra- and extrahepatic diseases demonstrated by CT. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15:550-554
2. Wenzel JS, Donohoe A, Ford KL III, Glastad K, Watkins D, Molmenti E. Primary biliary cirrhosis: MR imaging findings and description of MR imaging periportal halo sign. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176:885-889
3. Stevens SD, Heiken JP, Brunt E, Flauto DW, Flye MW. Low-attenuation periportal collar in transplanted liver is not reliable CT evidence of acute allograft rejection. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:1195-1198
4. Zissin R, Kots E, Rachmani R, Hadari R, Shapiro-Feinberg M. Hepatic periportal tracking associated with severe acute pyelonephritis. *Abdom Imaging* 2000;25: 251-254
5. Mizukami Y, Ohta H, Arisato S, et al. Case report: mucinous cholangiocarcinoma featuring a multicystic appearance and periportal collar in imaging. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:1223-1226

Образования печени с наличием захвата суперпарамагнитного оксида железа

Захват частиц суперпарамагнитного оксида железа (SPIO) печенью отражает активность ретикулоэндотелиальной системы и проявляется потерей сигнала на T2*- или T2-ВИ.

Захват суперпарамагнитного оксида железа также, хотя и с меньшей выраженностью, чем в нормальной печени,^{1,2} наблюдается при большинстве ОУГ и аденом. Однако степень потери сигнала при данных двух заболеваниях может быть схожей,² что не позволяет проводить дифференциальную диагностику между ними по данным контрастирования суперпарамагнетиками.

Также захват суперпарамагнетика может наблюдаться при высокодифференцированном ГЦР, однако его степень значительно ниже, чем при других заболеваниях. При умеренно или низкодифференцированном ГЦР степень

захвата суперпарамагнетика может быть минимальной.³

Гемангиомы являются единственными образованиями, в которых после введения парамагнетика происходит повышение сигнала на T1-ВИ, вследствие наличия T1-эффекта у частиц SPIO в кровяном пуле.⁴

Образования печени с наличием захвата суперпарамагнитного оксида железа¹⁻⁴

- Очаговая узловатая гиперплазия
- Аденома печени
- Высокодифференцированный гепатоцеллюлярный рак
- Гемангиома
- Диспластические узлы

Литература

1. Takeshita K, Nagashima I, Frui S, et al. Effect of superparamagnetic iron oxide-enhanced MRI of the liver with hepatocellular carcinoma and hyperplastic nodule. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:451-455
2. Grandin C, Van Beers BE, Robert A, Gigot JF, Geubel A, Pringot J. Benign hepatocellular tumors: MRI after superparamagnetic iron oxide administration. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:412-418
3. Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, et al. MRI of focal nodular hyperplasia (FNH) with gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA) and SPIO (ferumoxides): an intra-individual comparison. *J Magn Reson Imaging* 2003;17:593-602
4. Montet X, Lazeyras F, Howarth N, et al. Specificity of SPIO particles for characterization of liver hemangiomas using MRI. *Abdom Imaging* 2004;29:60-70

Диффузные заболевания печени

Состояния, связанные с повышенной плотностью печени¹⁻³

- Введение амиодарона
- Перегрузка железом
- Гемохроматоз
- Гемосидероз
- Болезнь Вильсона
- Нарушения обмена гликогена
- Лечение солями золота
- Применение торотраста

Состояния, связанные со снижением плотности печени⁴⁻⁶

- Диффузный стеатоз. Печень при стеатозе имеет более низкую плотность, чем селезенка на нативных изображениях⁴

- Активный алкогольный цирроз. Снижения плотности не определяется при остром вирусном гепатите, вирусном циррозе или неактивном алкогольном циррозе⁵
- Неалкогольный стеатоз печени. По сравнению с простым стеатозом, печень увеличена в краниокаудальном размере, соотношение хвостатой доли к правой повышено⁶

Центральное повышение плотности печени

- Синдром Багда-Киари
- Первичный склерозирующий холангит возникает вторично при псевдоопухоли хвостатой доли⁷

Литература

1. Mortelet KJ, Ros PR. Imaging of diffuse liver disease. *Semin Liver Dis* 2001 ;21:195-212
2. De Maria M, De Simone G, Laconi A, Mercadante G, Pavone P, Rossi P. Gold storage in the liver: appearance on CT scans. *Radiology* 1986;159:355-366
3. Patrick D, White FE, Adams PC. Long-term amiodarone therapy: a cause of increased hepatic attenuation on CT. *Br J Radiol* 1984;57:573-576
4. Piekarski J, Goldberg HI, Royal SA, Axel L, Moss AA. Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult: its usefulness in predicting the presence of diffuse liver disease. *Radiology* 1980;137:727-729
5. Fritz GA, Schoellnast H, Deutschmann HA, et al. Density histogram analysis of unenhanced hepatic computed tomography in patients with diffuse liver diseases. *J Comput Assist Tomogr* 2006;30: 201-205
6. Oliva MR, Mortelet KJ, Segatto E, et al. Computed tomography features of nonalcoholic steatohepatitis with histopathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2006;30:37-43
7. Dodd GD, Baron RL, Oliver JH, Federle MP. End-stage primary sclerosing cholangitis: CT findings of hepatic morphology. *Radiology* 1999;211:357-362

83

Цирроз печени

Лучевая картина цирроза часто различается в зависимости от этиологии. В частности, первичный склерозирующий холангит и первичный билиарный цирроз имеют патогномоничные признаки. Лучевая картина также может помочь в дифференциальной диагностике алкогольного и вирусного цирроза.

Дифференциальная диагностика алкогольного и вирусного цирроза¹

Алкогольный цирроз

Чаще всего визуализируется увеличение хвостатой доли и правой задней выемки, борозды печени (вдавление на медиальной поверхности в задних отделах правой доли).

Вирусный цирроз

При вирусном циррозе регенеративные узелки имеют более крупные размеры.

Первичный склерозирующий холангит²

Заболевание чаще встречается у мужчин в возрасте 30–60 лет, однако изредка диагностируется и у детей. Этиология неизвестна, но отмечена связь с неспецифическим язвенным колитом. Расширение желчных протоков в сочетании с циррозом печени говорит в пользу первичного склерозирующего холангита.² Для данного заболевания характерны следующие симптомы:

- Дольчатые контуры
- Псевдоопухоль хвостатой доли: выраженная гипертрофия с усилением плотности
- Очаговая атрофия левого латерального или правого заднего сегментов
- Крупные регенеративные узлы⁴
- Периферическое усиление на артериальных изображениях: усиление при других видах цирроза чаще сегментарное⁵

Первичный билиарный цирроз

Первичный билиарный цирроз представляет собой медленно прогрессирующее аутоиммунное заболевание, обычно поражающее женщин. Пик встречаемости приходится на возраст 40–50 лет; в возрасте младше 25 лет заболевание встречается крайне редко.⁶ Первичный билиарный цирроз характеризуется наличием следующих симптомов:³

- Диффузная гипертрофия
- Специфический характер фиброза: тонкие околодольковые фиброзные тяжи (кружевообразная картина) или околососудистые манжеты (фиброз, окружающий печеночные вены)
- Перипортальное гало, которое визуализируется на МРТ, характеризуется низкой интенсивностью сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ и располагается вокруг ветвей воротной вены⁷

Литература

1. Okazaki H, Ito K, Fujita T, Koike S, Takano K, Matsunaga N. Discrimination of alcoholic from virus-induced cirrhosis on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:1677-1681
2. Dodd GD III, Baron RL, Oliver JH III, Federle MP. End-stage primary sclerosing cholangitis: CT findings of hepatic morphology in 36 patients. *Radiology* 1999; 211:357-362
3. Dodd GD III, Baron RL, Oliver JH III, Federle MP. Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: part I, gross morphology and diffuse abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1031-1036
4. Bader TR, Beavers KL, Semelka RC. MR imaging features of primary sclerosing cholangitis: patterns of cirrhosis in relationship to clinical severity of disease. *Radiology* 2003;226:675-685
5. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Blasbalg R. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1527-1533
6. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med* 2005;353:1261-1273
7. Wenzel JS, Donohoe A, Ford KL III, Glastad K, Watkins D, Molmenti E. Primary biliary cirrhosis: MR imaging Findings and description of MR imaging periportal halo sign. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176:885-889

Маски цирроза

При определенных условиях лучевая картина печени выглядит аналогично циррозу. Псевдоцирроз может наблюдаться после химиотерапии, при наличии или отсутствии метастатического поражения печени. У больных с наличием метастазов после химиотерапии псевдоцирроз может развиваться в течение 1-3 месяцев. При аутопсии выявляется очаговая регенеративная гиперплазия, которая встречается чаще, чем образование рубцовых изменений в области пролеченных метастазов. Картина псевдоцирроза затрудняет лучевую диагностику, поскольку у больных с цирротично выглядящей печенью часто выявляются остаточные изменения.¹

Узловая регенеративная гиперплазия характеризуется наличием диффузных гиперпластических узлов, состоящих из клеток, напоминающих нормальные гепатоциты, без фиброза вокруг узелков. Узловая регенеративная гиперплазия встречается одинаково у мужчин и женщин в любом возрасте. Этиология данного состояния не выяснена. Узловая регенеративная

гиперплазия может быть связана с лимфопролиферативными и миелопролиферативными заболеваниями,² может протекать бессимптомно или с наличием картины нецирротической портальной гипертензии. КТ- и МРТ-картина печени может быть нормальной, либо выявляются множественные узлы, имитирующие метастазы или, в отдельных случаях, картина цирроза.³ Отсутствие фиброзных изменений вокруг узлов при узловой регенеративной гиперплазии позволяет проводить дифференциальную диагностику с синдромом Багда-Киари,⁴ при котором фиброз присутствует.

Маски цирроза^{5,6}

- Метастазы печени после химиотерапии
- Гепатотоксическое воздействие химиотерапии
- Метастазы
- Регенерация после некроза печени
- Узловая регенеративная гиперплазия

Литература

1. Young ST, Paulson EK, Washington K, Gulliver DJ, Vredenburg JJ, Baker ME. CT of the liver in patients with metastatic breast carcinoma treated by chemotherapy: findings simulating cirrhosis. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:1385-1388
2. Dachman AH, Ros PR, Goodman ZD, Olmsted WW, Ishak KG. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: clinical and radiologic observations. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:717-722
3. Clouet M, Boulay I, Boudiaf M, et al. Imaging features of nodular regenerative hyperplasia of the liver mimicking hepatic metastases. *Abdom Imaging* 1999;24: 258-261
4. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;22:847-862
5. Gupta AA, Kim DC, Krinsky GA, Lee VS. CT and MRI of cirrhosis and its mimics. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1595-1601
6. Schreiner SA, Gorman B, Stephens DH. Chemotherapy-related hepatotoxicity causing imaging findings resembling cirrhosis. *Mayo Clin Proc* 1998;73: 780-783

Ошибки при магнитно-резонансной холангиопанкреатографии

При МР-холангиопанкреатографии за конкретные могут быть ошибочно приняты следующие состояния.

Артефакты магнитной чувствительности

Возникают вследствие наличия воздуха, кальция, клипс и стентов. Воздух в просвете протока можно отличить от камня по отсутствию постоянной локализации.

Пустоты потока

На Т2-ВИ с относительно коротким временем эхо пустота потока обнаруживается в расширенных протоках с одновременным наличием быстрого и медленного тока секрета. Также ее можно визуализировать в месте впадения пузырного протока.¹ Характерна локализация в центре просвета. Пустота потока исчезает на Т2-ВИ с более длительным временем эхо (свыше 1100 мс).^{2,3}

Литература

1. Irie H, Honda H, Kuroiwa T, et al. Pitfalls in MR cholangiopancreatographic interpretation. *Radiographics* 2001;21:23-37
2. Sugita R, Sugimura E, Itoh M, Ohisa T, Takahashi S, Fujita N. Pseudolesion of the bile duct caused by flow effect: a diagnostic pitfall of MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:467-471

Сдавнение сосудами

Псевдообструкция внепеченочных желчных протоков может быть обусловлена компрессией за счет артериальной пульсации. При этом выявляется линия, пересекающая проток, и не выявляется проксимальное расширение. Общий печеночный проток является местом наиболее частого обнаружения псевдообструкции (обычно при пересечении правой печеночной артерией), далее идут левый печеночный проток, проксимальные отделы общего желчного протока и правый печеночный проток.⁴

Сокращение сфинктера

Усиленное сокращение сфинктера Одди может приводить к появлению ретроградной инвагинации и симптома «псевдокамня» в дистальной части общего желчного протока. Такую картину необходимо дифференцировать от камня, поскольку только верхний край протока будет отграничен от желчи с высокой интенсивностью сигнала.¹ Кроме того, дефект наполнения при сокращении сфинктера обычно присутствует не на всех изображениях.³

3. Van Hoe L, Mermuys K, Vanhoenacker P. MRCP pitfalls. *Abdom Imaging* 2004;29:360-387
4. Watanabe Y, Dohke M, Ishimori T, et al. Pseudoobstruction of the extrahepatic bile duct due to artifact from arterial pulsatile compression: a diagnostic pitfall of MR cholangiopancreatography. *Radiology* 2000;214: 856-860

86

Кистозные образования поджелудочной железы

Дифференциальная диагностика кистозных новообразований поджелудочной железы

Типы кистозных новообразований поджелудочной железы

- Псевдокиста
- Серозная цистаденома
- Слизистая кистозная опухоль
- Внутрипротоковая папиллярная слизистая опухоль

Редкие кистозные новообразования

- Солидные и псевдопапиллярные эпителиальные новообразования
- Кистозные опухоли из островковых клеток. Может визуализироваться гиперваскулярный ободок и картина «кисты в кисте»⁸
- Простые кисты (у взрослых встречаются редко)

Маски кист поджелудочной железы

Необходимо исключить такие заболевания, как дивертикулы двенадцатиперстной кишки, имитирующие кистозные образования поджелудочной железы.

Панкреатит в анамнезе

Важнейшим вопросом в диагностике кистозных образований поджелудочной железы является наличие панкреатита в анамнезе. При положительном ответе в большинстве случаев выявляется псевдокиста.

Сообщающиеся и расширенные протоки

При наличии сообщающихся или расширенных протоков необходимо исключить псевдокисту при хроническом панкреатите и внутрипротоковую папиллярную слизистую опухоль. Слизистые кистозные опухоли и серозная цистаденома редко сообщаются с протоком. В большинстве случаев при папиллярной слизистой опухоли главный проток расширен. Если эта опухоль расположена непосредственно в протоке, это может приводить к его расширению, что имитирует хронический панкреатит. При комбинированной опухоли главного и дополнительного протоков визуализируются кистозное образование и расширение протока, что имитирует хронический панкреатит и псевдокисту. Опухоль дополнительного протока дает такую же картину вследствие расширения главного протока из-за нарушения оттока содержимого. Если при папиллярной слизистой опухоли не отмечается расширения главного протока, спектр дифференциальной диагностики должен включать серозную цистаденому и слизистую кистозную опухоль, хотя данные образования обычно не сообщаются с протоком.

Наличие панкреатита в анамнезе является основным фактором дифференциальной диагностики между хроническим панкреатитом / псевдокистой и папиллярной опухолью. При последней обнаруживаются внутренние узлы, которые не встречаются при псевдокисте. Дифференциальная диагностика причин расширения главного панкреатического протока приведена в таблице 86.1.

Таблица 86.1 Дифференциальная диагностика причин расширения главного панкреатического протока при внутрипротоковой папиллярной слизистой опухоли и хроническом панкреатите^{1,9}

Критерии	Папиллярная опухоль	Хронический панкреатит
Протоковые стриктуры	-	+
Протоковая узловатость*	+	-
Выпячивание папиллы**	+	-
Стабильность	-	+
Расширение ветвей	Крючок, хвост	+

* Вторично вследствие наличия папиллярной опухоли, капли слизи

** Чаще встречается при злокачественной внутрипротоковой папиллярной слизистой опухоли

Отсутствие расширения протока / сообщения с образованием

При отсутствии расширения протока и сообщения его с образованием следует заподозрить серозную цистаденому и слизистую кистозную опухоль (таблица 86.2).

Лучевая картина специфических кистозных образований

Слизистые опухоли

Внутрипротоковая папиллярная слизистая опухоль и кистозные слизистые опухоли являются разными образованиями. Основным критерием дифференциальной диагностики служит наличие сообщения между папилляр-

Таблица 86.2 Дифференциальная диагностика слизистой кистозной опухоли и серозной цистаденомы^{10,11,12}

Критерии	Слизистая кистозная опухоль	Серозная цистаденома
Размеры кисты > 2 см	+	-
Кисты ≤ 6	+	-
Обызвествления	Периферические	Центральные
Наружный контур	Гладкий	Дольчатый
Усиление стенки кисты	+	-
Внутренние узлы	+	-
Возраст пациентов	40-60	Старше 60
Мужчины/женщины	1:9	1:2-3

ной опухолью и панкреатическим протоком, но также есть различия в клинических проявлениях (таблица 86.3).

Дифференциальная диагностика внутрипротоковой папиллярной опухоли боковых ветвей и серозной цистаденомы

Микрокистозная внутрипротоковая папиллярная слизистая опухоль боковых ветвей может выглядеть как киста размером 1-2 см, имитируя серозную цистаденому. Такие «кисты» при тщательном рассмотрении напоминают трубки и дуги, так как представляют собой расширенные протоки.¹ Также описывается плеоморфная форма кист или форма барабанных палочек.² Дополнительно, можно увидеть узловатость в кистах (протоках).

Таблица 86.3 Дифференциальная диагностика внутрипротоковой папиллярной слизистой опухоли и слизистой кистозной опухоли

Критерии	Папиллярная опухоль	Слизистая кистозная опухоль
Локализация	Крючок, головка	Тело, хвост
Возраст пациентов	Старше 60	40-60
Мужчины/женщины	2:1	1:9
Жалобы больных	Боль, панкреатит	Часто бессимптомно

Таблица 86.4 Дифференциальная диагностика унилокулярной серозной цистаденомы и слизистой кистозной опухоли

Критерии	Серозная цистаденома	Слизистая кистозная опухоль
Локализация	Головка	Тело, хвост
Дольчатость контуров	+	-
Усиление стенки	-	+

Унилокулярная крупнокистозная серозная цистаденома: дифференциальная диагностика со слизистой кистозной опухолью и внутрипротоковой папиллярной опухолью

В отдельных случаях серозная цистаденома может быть крупнокистозной и иметь унилокулярный характер. В таком случае необходимо проведение дифференциальной диагностики со слизистой кистозной опухолью (таблица 86.4). Внутрипротоковую папиллярную опухоль исключают по наличию плеоморфной формы или формы барабанных палочек. При цистаденоме происходит расширение проксимальной части главного панкреатического протока, тогда как при папиллярной опухоли — дистальной части или всего протока в целом.² Псевдокиста может напоминать унилокулярную серозную цистаденому, однако при последней чаще определяется дольчатость контуров.

Лучевая картина злокачественной внутрипротоковой папиллярной слизистой опухоли³⁻⁶

- Поражение главного панкреатического протока

- Выпячивание сосочка
- Расширение главного протока свыше 10 мм
- Диффузный или многоочаговый характер поражения
- Наличие солидного образования
- Плотное или обызвествленное содержимое протока
- Узлы в стенке размерами свыше 5 мм
- Размеры образования свыше 5 см (комбинированный тип или поражение боковых ветвей)
- Расширение общего печеночного или общего желчного протока от 15 мм
- Наличие билиарного стента при обструктивной желтухе

Лучевая картина солидных и псевдопапиллярных эпителиальных новообразований⁷

По сравнению с вышеописанными новообразованиями, указанные опухоли обычно встречаются у женщин молодого возраста (средний возраст 25 лет). Опухоли имеют выраженную капсулу и более комплексную картину, с наличием солидного компонента, кровоизлияний и уровней «жидкость-осадок». Также иногда визуализируются обызвествления.

Литература

1. Grogan JR, Saeian K, Taylor AJ, Quiroz F, Demeure MJ, Komorowski RA. Making sense of mucin-producing pancreatic tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 921-929
2. Kim SY, Lee JM, Kim SH, et al. Macrocystic neoplasms of the pancreas: CT differentiation of serous oligocystic adenoma from mucinous cystadenoma and intraductal papillary mucinous tumor. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187(5):1192-1198
3. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M, Inoue H, Yonezawa S, Nakajo M. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: thin-section helical CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:441-447
4. Taouli B, Vilgrain V, Vullierme MP, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: helical CT with histopathologic correlation. *Radiology* 2000; 217:757-764
5. Kawai M, Uchiyama K, Tani M, et al. Clinicopathological features of malignant intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: the differential diagnosis from benign entities. *Arch Surg* 2004;139:188-192
6. Kawamoto S, Lawler LP, Horton KM, Eng J, Hruban RH, Fishman EK. MDCT of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: evaluation of features predictive of invasive carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186(3):687-695
7. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Beck KG, Ros PR, Adair CF. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: imaging-pathologic correlation on 56 cases. *Radiology* 1996;199:707-711
8. Ligneau B, Lombard-Bohas C, Partensky C, et al. Cystic endocrine tumors of the pancreas: clinical, radiologic, and histopathologic features in 13 cases. *Am J Surg Pathol* 2001 ;25(6):752-760
9. Procacci C, Megibow AJ, Carbognin G, et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: a pictorial essay. *Radiographics* 1999;19: 1447-1463
10. Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, et al. Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations. *Radiology* 2003;228:727-733
11. Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW, Carpenter HA, Welch TJ. Cystic pancreatic tumors: CT and sonographic assessment. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151: 1133-1138
12. Friedman AC, Lichtenstein JE, Dachman AH. Cystic neoplasms of the pancreas. Radiological-pathological correlation. *Radiology* 1983;149:45-50

87

Гиперваскулярные образования поджелудочной железы

Опухоли из островковых клеток являются наиболее частыми гиперваскулярными образованиями поджелудочной железы. Однако возможно наличие опухолей другой этиологии. Гиперваскулярные метастазы в поджелудочную железу характерны для почечно-клеточного рака,¹ также встречаются гиперваскулярные метастазы при раке молочной железы.²

Солидный вариант серозной цистаденомы встречается крайне редко и может быть гиперваскулярным, имитируя опухоли из островковых клеток. При данном варианте серозной

цистаденомы МРТ показывает наличие тончайших кистозных компонентов, не визуализируемых при КТ.³

Гиперваскулярные образования поджелудочной железы¹⁻³

- Опухоли из островковых клеток
- Метастазы
- Солидная серозная цистаденома
- Спленоз

Литература

1. Ng CS, Loyer EM, Iyer RB, David CL, DuBrow RA, Charnsangavej C. Metastases to the pancreas from renal cell carcinoma: findings on three-phase contrast-enhanced helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172: 1555-1559
2. Boudghene FP, Deslandes PM, LeBlanche AF, Bigot JM. US and CT imaging features of intrapancreatic metastases. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:905-910
3. Takeshita K, Kutomi K, Takada K, et al. Unusual imaging appearances of pancreatic serous cystadenoma: correlation with surgery and pathologic analysis. *Abdom Imaging* 2005;30:610-615

Очаговый хронический панкреатит и рак поджелудочной железы

Очаговый хронический панкреатит может выглядеть как объемное образование, что создает трудности дифференциальной диагностики с раком поджелудочной железы (таблица 88.1). В обоих случаях контрастное усиление в образовании менее выражено, чем в паренхиме. Степень и время контрастного усиления при этих патологиях одинаковы.¹ Инфильтрация клетчатки вокруг верхней брыжеечной артерии позволяет заподозрить рак, однако встречается и при хроническом панкреатите.²

Таблица 88.1 Критерии дифференциальной диагностики очагового хронического панкреатита и рака поджелудочной железы^{3,4}

Критерии	Рак поджелудочной железы	Очаговый хронический панкреатит
Обызвествления	-	+
Расширение протоков	Гладкие, шарообразные	Неровные
Калибр протоков	Крупнее	Меньше
Размеры железы	Меньше	Крупнее
Симптом двойного протока	+	-
Соотношение верхней брыжеечной артерии и верхней брыжеечной вены	> 1	< 1

Литература

1. Johnson PT, Outwater EK. Pancreatic carcinoma versus chronic pancreatitis: dynamic MR imaging. *Radiology* 1999;212:213-218
2. Schulte SJ, Baron RL, Freeny PC, Patten RM, Gorell HA, MacIn ML. Root of the superior mesenteric artery in pancreatitis and pancreatic carcinoma: evaluation with CT. *Radiology* 1991;180:659-662
3. Elmas N, Oran I, Oyar O, Ozer H. A new criterion in differentiation of pancreatitis and pancreatic carcinoma: artery-to-vein ratio using the superior mesenteric vessels. *Abdom Imaging* 1996;21:331-333
4. Karasawa E, Goldberg HI, Moss AA, Federle MP, London SS. CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis. *Radiology* 1983;148:489-493

Лимфома и рак поджелудочной железы

Первичная лимфома поджелудочной железы является редким проявлением В-клеточной неходжкинской лимфомы. Дифференциальная диагностика между лимфомой и аденокарциномой необходима по той причине, что пациентам с подозрением на лимфому можно выполнять нехирургическую биопсию вместо хирургической биопсии и стадирования. Лимфома может лечиться химиотерапией без

хирургического стадирования и паллиативной процедуры Уиппла и имеет более благоприятный прогноз, чем аденокарцинома. Лимфому можно заподозрить по наличию следующих симптомов¹:

- Отсутствие расширения панкреатических протоков даже при наличии инвазии
- Аденопатия ниже уровня почечных вен

Литература

1. Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:671-675

90

Образования селезенки

Для упрощения подхода к дифференциальной диагностике широкого спектра образований селезенки их можно разделить на единичные и множественные, кистозные и солидные, васкулярные и не васкулярные. Васкулярные образования можно отличить от солидных не васкулярных по более высокой степени контрастного усиления.

Кистозные образования селезенки

Лимфангиома

Лимфангиомы чаще встречаются у детей. Обычно выглядят как единичные или множественные кистозные образования, иногда подкапсульные многокамерные. В стенке образования могут определяться криволинейные, периферические кальцинаты. Лимфангиомы обычно гипоинтенсивны на T1-ВИ, но могут быть и гиперинтенсивными при наличии геморрагического или богатого белками жидкостного содержимого. Лимфангиомы не усиливаются при контрастировании.¹

Эхинококковая киста

При многоячейстой картине дочерние кисты могут определяться по периферии или всему образованию. Дочерние кисты могут быть менее плотными на КТ и более гипоинтенсивными на T1-ВИ по сравнению с жидкостным содержимым основной кисты. Другими возможными дифференцирующими признаками могут являться: наличие спавшихся паразитарных мембран внутри кисты, гипоинтенсивный ободок вокруг кисты вследствие наличия фиброзной капсулы и кальциноза стенки кисты.²

Кистозные метастазы

Некротические или муцинозные метастазы в селезенку могут выглядеть как кисты. Серозные метастазы рака яичника могут визуализироваться как периферические кистозные образования.

Васкулярные образования селезенки

Гемангиома

Гемангиомы являются наиболее часто встречающимися доброкачественными образованиями селезенки и вторыми по частоте очаговыми образованиями после кист. У пациентов в возрасте от 30 до 50 лет частота выявления гемангиом наибольшая, с умеренно выраженной предрасположенностью к мужскому полу. Считается, что гемангиомы селезенки связаны с синдромом Клиппеля-Треноне-Вебера (наличие флеболитов в селезенке или вблизи нее говорит в пользу этого синдрома висцерального ангиоматоза).³ Большинство гемангиом меньше 2 см, иногда с наличием кальциноза. Они обычно гомогенно гиперинтенсивны на T2-ВИ (более гомогенны, чем гамартумы). У гемангиом вариабельная картина контрастного усиления, может наблюдаться картина, схожая с гемангиомами печени (прогрессивное центрипетальное усиление, длительно сохраняющееся в отсроченную фазу), но у большинства, в отличие от печеночных, нет периферических усиливающих узлов. Некоторые демонстрируют пятнистую картину усиления. Гемангиомы небольших размеров могут усиливаться гомогенно.⁴

Гамартумы

Гамартумы селезенки являются редко встречающимися образованиями, состоящими из измененной красной пульпы. Они связаны с туберозным склерозом и не имеют возрастной и половой предрасположенности. У гамартом обычно четкие края, и иногда они могут содержать участки кальциноза и жир. Обычно они гетерогенно гиперинтенсивны на T2-ВИ (но иногда могут выглядеть и гипоинтенсивными на T2-ВИ, если выражены фиброзные изменения). Характер контрастного усиления гамартом помогает отличить их от других образований. Гамартумы часто характеризуются ранним диффузным гетерогенным усилением и гомогенным пролонгированным усилением.^{1,5} По сравнению с гемангиомами, гамартумы более гетерогенны на T2-ВИ⁴ и в раннюю фазу контрастного усиления. Наличие пролонгированного усиления помогает дифференцировать гамартумы от других солидных образований, таких как лимфомы.¹

Гемангиоэндотелиома

Гемангиоэндотелиома представляет собой нечто среднее между гемангиомой и ангиосаркомой. Чаще всего они выявляются у лиц молодого возраста, без половой предрасположенности. Выявленные на томограммах изменения при гемангиоэндотелиомах неспецифичны и могут имитировать ангиосаркому.¹

Гемангиоперицитомы

Гемангиоперицитомы характеризуются высокой частотой местных рецидивов и могут метастазировать. Существуют данные, что гемангиоперицитомы визуализируются в виде крупной многодольчатой опухоли в сочетании с множественными мелкими образованиями по всей паренхиме селезенки. Лучевая картина может быть сходной с ангиосаркомой.

Ангиосаркома

Ангиосаркомы выявляются в возрасте от 50 до 79 лет с незначительным преобладанием мужского пола. В отличие от ангиосаркомы печени, не выявлено связи с воздействием винилхлорида или других химических веществ. Обычно при визуализации агрессивно растущей опухоли с наличием метастазов предпологаемый диагноз — ангиосаркома. Для ангиосаркомы не характерно метастазирование в брюшные лимфатические узлы, что помогает

в ее дифференциальной диагностике с лимфомой селезенки и метастазами (которые могут имитировать аваскулярную ангиосаркому).⁶

Солидные, не васкуляризованные образования селезенки

Лимфома

Лимфома селезенки может выглядеть как диффузное увеличение органа, единичное образование или в виде множественных узлов. Лимфома обычно изоинтенсивна на T1-ВИ, T2-ВИ, но иногда может быть гипоинтенсивной на T2-ВИ, что помогает отличить ее от других образований.²

Воспалительная псевдоопухоль

Это редкое образование может быть гипоинтенсивно на T2-ВИ, с наличием усиления в отсроченную фазу.⁷

Солитарные (одиночные) образования селезенки^{1,2,8}

- Кистозные
 - Посттравматическая киста
 - Врожденная киста
 - Панкреатическая псевдокиста
 - Эхинококковая киста
 - Абсцесс
 - Лимфангиома
 - Кистозные метастазы
- Васкулярные образования
 - Гемангиома
 - Гамартома
 - Гемангиоперицитомы
 - Гемангиоэндотелиома
 - Ангиосаркома
- Солидные, аваскулярные образования
 - Лимфома
 - Метастазы
 - Саркоидоз
 - Воспалительная псевдоопухоль

Многоузловые образования

Дифференциальная диагностика множественных узлов в селезенке включает в себя широкий спектр заболеваний, наиболее частыми из которых являются следующие (разделены на группы по клиническим проявлениям):⁹

- С наличием симптомов, без подтвержденных злокачественных опухолей: лимфома, инфекция (на фоне иммунодефицита), саркоидоз
- Асимптомные: доброкачественные опухоли (например, гемангиоматоз, гемангиомы из синусоидальных клеток, перенесенная инфекция), саркоидоз, нелимфоматозное метастатическое поражение

Размер узлов может помочь в дифференциальной диагностике. У лимфомы обычно крупные, разновеликие узлы. Инфекционные узлы обычно мелкие и одинаковые по размерам. Узлы при саркоидозе средние по величине.

Наличие аденопатии часто не является специфичным симптомом. Аденопатия брюшной полости встречается в 40-70% случаев при лимфоме селезенки, но также часто встречается при всех описанных выше состояниях, кроме доброкачественных опухолей. Узлы при лимфоме обычно больше узлов при саркоидозе, имеют тенденцию к слиянию, отмечается большее вовлечение лимфоузлов небольшой треугольной области заднего средостения, ограниченной двумя ножками диафрагмы.³

Гипоинтенсивность образований на T2-ВИ может быть важным дифференциальным признаком. Лимфома и саркоидоз могут давать гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ, хотя чаще это наблюдается при саркоидозе.

Одной из редких причин визуализации множественных гипоинтенсивных на T2-ВИ образований селезенки — это гемангиома из синусоидальных клеток. Эта редкая сосудистая опухоль, уникальная для селезенки, образована множественными сосудистыми каналами, заполненными кровью. Не существует определенной половой предрасположенности и обычно присутствуют лабораторные признаки гиперспленизма. Наиболее характерной

лучевой картиной является наличие бесчисленных объемных образований, гиподенсных в портальную фазу контрастирования, на фоне спленомегалии. На отсроченных изображениях образования могут становиться изоденсными селезенке, что помогает в их дифференциальной диагностике. Гемангиомы из синусоидальных клеток могут быть гипоинтенсивны на T1-ВИ и на T2-ВИ из-за наличия отложений гемосидерина.^{1,10}

У пациентов с портальной гипертензией могут наблюдаться множественные гипоинтенсивные на T2-ВИ очаги в селезенке, связанные с отложением гемосидерина. Эти очаги также называют тельцами Гамма-Ганди (сидеротические узелки).³

Другой причиной наличия множественных гипоинтенсивных на T2-ВИ образований в селезенке является болезнь Гоше. При этом заболевании глюкоцереброзиды накапливаются в фагоцитах ретикулоэндотелиальной системы. При болезни Гоше визуализируется спленомегалия и реже множественные узловые образования.³ При наличии спленомегалии и множественных гипоинтенсивных на T2-ВИ узлов дифференциальный ряд также должен включать лимфому, саркоидоз и гемангиому из синусоидальных клеток.

Образования селезенки, гипоинтенсивные на T2-ВИ^{2,3,7}

- Лимфома (атипичная)
- Саркоидоз
- Гемангиома (атипичная)
- Воспалительная псевдоопухоль
- Гемангиома из синусоидальных клеток
- Тельца Гамма-Ганди
- Болезнь Гоше

3. Kamaya A, Weinstein S, Desser TS. Multiple lesions of the spleen: differential diagnosis of cystic and solid lesions. *Semin Ultrasound CT MR* 2006;27:389-403
4. Luna A, Ribes R, Caro P, Luna L, Aumente E, Ros PR. MRI of focal splenic lesions without and with dynamic gadolinium enhancement. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:1533-1547
5. Yu RS, Zhang SZ, Hua JM. Imaging findings of splenic hamartoma. *World J Gastroenterol* 2004;10:2613-2615
6. Thompson WM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Abbott RM. Angiosarcoma of the spleen: imaging characteristics in 12 patients. *Radiology* 2005;235:106-115

7. Irie H, Honda H, Kaneko K, et al. Inflammatory pseudotumors of the spleen: CT and MRI findings. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:244-248
8. Urrutia M, Mergo PJ, Ros LH, Torres GM, Ros PR. Cystic masses of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996;16:107-129
9. Warshauer DM, Molina PL, Worawattanakul S. The spotted spleen: CT and clinical correlation in a tertiary care center. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:694-702
10. Levy AD, Abbott RM, Abbondanzo SL. Littoral cell angioma of the spleen: CT features with clinicopathologic comparison. *Radiology* 2004;230:485-490

Литература

1. Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Thompson WM. From the archives of the AFIP: primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2004;24: 1137-1163
2. Warshauer DM, Hall HL. Solitary splenic lesions, *Semin Ultrasound CT MR* 2006;27:370-388

91

Аденома надпочечников и метастазы

Аденомы являются наиболее распространенными образованиями надпочечников. Выявленное случайно, гомогенное объемное образование надпочечника небольших размеров с высокой вероятностью является аденомой. Часто у пациентов с наличием злокачественной опухоли необходимо определить, является образование надпочечника аденомой или метастазом? Методы лучевой диагностики, описанные ниже, применимы только к относительно гомогенным образованиям надпочечников. Обычно диагноз аденомы надпочечника невозможно поставить при визуализации образований с обширными зонами некроза или кровоизлияния.¹

Диагностика аденом надпочечников, богатых липидами

В цитоплазме аденом надпочечников содержатся липиды, которые отсутствуют в метастазах. Определение липидов с помощью бесконтрастной КТ или МРТ с химическим сдвигом (ХС МРТ) позволяет проводить дифференциальную диагностику аденом и метастазов.

Нативная КТ

Рентгеновская плотность аденом **ниже, чем метастазов**. Использование пороговой величины 10 единиц Хаунсфилда (НУ) позволяет достичь чувствительности 71%, а специфичности 98%.²

МРТ с химическим сдвигом (ХС МРТ)

При проведении ХС МРТ для аденом характерно падение сигнала в противоположную фазу сканирования. Для выявления этого

падения используется как визуальный, так и количественный анализ изображений.

Для определения липидного содержимого использовались 2 количественных параметра:

- 1 Потеря более 20% сигнала от образования в противоположную фазу сканирования
- 2 Коэффициент сигнала от надпочечника к сигналу от селезенки $\leq 0,70$ (соотношение сигнала от паренхимы надпочечника и селезенки в противофазу, деленное на соотношение сигнала от паренхимы надпочечника и селезенки в фазу сканирования)³

Диагностика аденом надпочечников с низким содержанием липидов

10-40% аденом надпочечников имеют низкое содержание липидов⁴ и поэтому не могут быть диагностированы на нативной КТ. Хотя аденомы могут иметь значение плотности на нативной КТ > 10 НУ, объемные образования надпочечников без признаков кальциноза и кровоизлияния плотностью > 43 НУ, возможно, имеют злокачественную природу.⁵ Для уточнения характера образований с показателями **плотности на нативной КТ > 10 НУ, но < 43 НУ**, используются МРТ с химическим сдвигом и КТ с контрастным усилением.

МРТ с химическим сдвигом

Даже когда в образовании надпочечника на нативной КТ определяется низкое содержание липидов, ХС МРТ может выявить наличие липидов и в 62% случаев определенно характеризовать объемное образование как аденому.⁶

КТ с контрастным усилением

Хотя аденомы накапливают контраст, вымывание контраста у них происходит быстрее, чем в метастазах. Это свойственно аденомам как с низким, так и с высоким содержанием липидов. Если выполнено отсроченное сканирование (через 15 минут), то можно оценить вымывание контраста из объемного образования надпочечников и рассчитать процент вымывания: $[(E-D)/(E-U)] \times 100$, где E – значение плотности после усиления, D – значение плотности на отсроченных изображениях и U – значение плотности без усиления. Пороговая величина коэффициента вымывания 60% может использоваться для дифференцировки аденом и метастазов. Если нативная КТ не выполнялась, можно использовать только значение плотности после усиления в качестве знаменателя $[(E-D)/E] \times 100$, с пороговым коэффициентом 40%.⁴ Если отсроченные сканы выполнялись через 10 минут вместо 15 минут, можно использовать пороговые значения коэффициента вымывания 52% и 37,5% (при отсутствии томограмм без усиления).⁵

Феохромоцитомы и аденомы

Феохромоцитомы могут иметь низкие значения плотности на нативной КТ, имитируя аденомы (за счет наличия в феохромоцитомах микроскопически, а иногда макроскопически видимого жира).⁷ Частота встречаемости таких феохромоцитом достоверно неизвестна, но они редки.⁸ Для феохромоцитом обычно

характерно более медленное вымывание контраста по сравнению с аденомами.³ Однако в некоторых случаях при феохромоцитоме наблюдалась высокая скорость вымывания контраста, что имитировало аденому на отсроченных томограммах.⁹

Образования надпочечников низкой плотности на нативной КТ

- Аденома
- Гиперплазия
- Киста
- Миелолипома
- Феохромоцитома
- Рак коры надпочечников

Образования надпочечников с падением сигнала на ХС МРТ

- Аденома
- Гиперплазия
- Миелолипома
- Феохромоцитома
- Рак коры надпочечников¹⁰
- Метастазы в надпочечники (светлоклеточный рак почки, гепатоцеллюлярный рак)^{11,12}

Литература

1. Dunnick NR, Korobkin M. Imaging of adrenal incidentalomas: current status. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:559-568
2. Boland GW, Lee MJ, Gazelle GS, Halpern EF, McNicholas MM, Mueller PR. Characterization of adrenal masses using unenhanced CT: an analysis of the CT literature. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:201-204
3. Sahdev A, Reznick RH. Imaging evaluation of the non-functioning indeterminate adrenal mass. *Trends Endocrinol Metab* 2004;15:271-276
4. Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, Cohan RH, Dunnick NR. Delayed enhanced CT of lipid-poor adrenal adenomas. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1411-1415
5. Blake MA, Kalra MK, Sweeney AT, et al. Distinguishing benign from malignant adrenal masses: multi-detector rowCT protocol with 10-minute delay. *Radiology* 2006; 238:578-585
6. Israel GM, Korobkin M, Wang C, Hecht EN, Krinsky GA. Comparison of unenhanced CT and chemical shift MRI in evaluating lipid-rich adrenal adenomas. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:215-219
7. Blake MA, Krishnamoorthy SK, Boland GW, et al. Low-density pheochromocytoma on CT: a mimicker of adrenal adenoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1663-1668

8. Motta-Ramirez GA, Remer EM, Herts BR, Gill IS, Hamrahian AH. Comparison of CT findings in symptomatic and incidentally discovered pheochromocytomas. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:684-688
9. Park BK, Kim B, Ko K, Jeong SY, Kwon CY. Adrenal masses falsely diagnosed as adenomas on unenhanced and delayed contrast-enhanced computed tomography: Pathological correlation. *Eur Radiol* 2006;16:642-647
10. Yamada T, Saito H, Moriya T, et al. Adrenal carcinoma with a signal loss on chemical shift magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:606-608
11. Shinozaki K, Yoshimitsu K, Honda H, et al. Metastatic adrenal tumor from clear-cell renal carcinoma: a pitfall of chemical shift MR imaging. *Abdom Imaging* 2001;26:439-442
12. Sydow BD, Rosen MA, Siegelman ES. Intracellular lipid within metastatic hepatocellular carcinoma of the adrenal gland: A potential diagnostic pitfall of chemical shift imaging of the adrenal gland. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187:W550-1

92

Образования надпочечников с наличием макроскопически видимого жира

Большинство образований надпочечников, содержащих макроскопически видимый жир, представляют собой миелолипомы. Некоторые образования также содержат макроскопически видимый жир, но редко встречаются в надпочечниках. Прочие образования надпочечников очень редко содержат макроскопически видимый жир.

Образования надпочечников, содержащие макроскопически видимый жир¹⁻⁵

- Миелолипома
- Липома
- Тератома
- Ангиомиолипома
- Липосаркома
- Феохромоцитома
- Рак коры надпочечников
- Аденома
- Гиперплазия

Литература

1. Lam KY, Lo CY. Adrenal lipomatous tumours: a 30 year clinicopathological experience at a single institution. *J Clin Pathol* 2001;54:707-712
2. Ramsay JA, Asa SL, Van Nostrand AW, Hassaram ST, de Harven EP. Lipid degeneration in pheochromocytomas mimicking adrenal cortical tumors. *Am J Surg Pathol* 1987;11:480-486
3. Heye S, Woestenborghs H, Van Kerkhove F, Oyen R. Adrenocortical carcinoma with fat inclusion: case report. *Abdom Imaging* 2005;30:641-643
4. Papotti M, Sapino A, Mazza E, Sandrucci S, Volante M, Bussolati G. Lipomatous changes in adrenocortical adenomas. Report of two cases. *Endocr Pathol* 1996;7: 223-228
5. Finch C, Davis R, Truong LD. Extensive lipomatous metaplasia in bilateral macronodular adrenocortical hyperplasia. *Arch Pathol Lab Med* 1999;123:167-169

Синдром Кушинга

Эндогенный синдром Кушинга обычно (в 80-85% случаев) является АКТГ-зависимым (АКТГ — адренокортикотропный гормон) и реже (в 15-20% случаев) АКТГ-независимым. АКТГ-зависимый синдром Кушинга обычно развивается вторично при аденоме гипофиза. АКТГ-независимый синдром Кушинга обычно возникает вторично при гиперфункционирующей аденоме надпочечников. Кроме того, в редких случаях синдром Кушинга может развиваться при двусторонней надпочечниковой болезни (АКТГ-независимая крупноузловая гиперплазия или первичная пигментная узловая гиперплазия надпочечников).¹

Наличие узла в надпочечнике не всегда означает его гиперфункциональность при синдроме Кушинга. АКТГ-зависимая крупноузловая гиперплазия с доминантным узлом или негиперфункционирующая аденома также могут иметь такую картину. АКТГ-продуцирующие аденомы приводят к атрофии нормальной ткани надпочечников. Поэтому у пациента с синдромом Кушинга и узлом в надпочечнике, с наличием нормальных или увеличенных ножек надпочечника, следует заподозрить АКТГ-зависимую гиперплазию (с второстепенным, негиперфункционирующим узлом) или АКТГ-зависимую крупноузловую гиперплазию.²

Двустороннее поражение надпочечников редко является причиной синдрома Кушинга. АКТГ-независимая крупноузловая гиперплазия является редким заболеванием неясного патогенеза. Ее необходимо дифференцировать с много чаще встречающейся крупноузловой гиперплазией вследствие стимуляции АКТГ. Заболевание чаще встречается в более зрелом возрасте, чем у больных с функционирующей аденомой (средний возраст 51 год); более

предрасположены мужчины. Надпочечники у данных больных значительно увеличены в размерах с наличием множественных узлов размерами свыше 4 см. Узлы гиперинтенсивны на Т2-ВИ по сравнению с печенью, в отличие от АКТГ-зависимой крупноузловой гиперплазии, когда узлы изоинтенсивны печени.^{1,3}

Другой редкой двусторонней патологией надпочечников, способной привести к развитию синдрома Кушинга, является первичная пигментная узловая гиперплазия надпочечников. Около 50% случаев — спорадические, остальные — наследственные, связаны с комплексом Карни (миксомы, пятнистая пигментация кожи, шванномы и другие эндокринные и неэндокринные опухоли). Заболевание обычно встречается у молодых женщин. Надпочечники, как правило, не увеличены. Кorkовый слой надпочечников может быть атрофичным, с наличием мелких узлов и формированием картины «нити бус». На МРТ узлы могут быть менее интенсивными, чем соседний корковый слой, как на Т1-ВИ, так и на Т2-ВИ.^{1,3}

Этиология синдрома Кушинга¹

АКТГ-зависимый синдром Кушинга

- Аденома гипофиза
- Эктопические источники АКТГ

АКТГ-независимый синдром Кушинга

- Одностороннее поражение надпочечников
- Гиперфункционирующая аденома надпочечника
- Рак надпочечника

Двустороннее поражение надпочечников (редко)

- АКТГ-независимая крупноузловая гиперплазия

- Первичная пигментная узловая гиперплазия надпочечников

Литература

1. Rockall AG, Babar SA, Sohaib SA, et al. CT and MR imaging of the adrenal glands in ACTH-independent cushing syndrome. Radiographics 2004;24:435-452
2. Choyke PL, Doppman JL. Case 18: adrenocorticotropic hormone-dependent Cushing syndrome. Radiology 2000;214:195-198
3. Lacroix A, Bourdeau I. Bilateral adrenal Cushing's syndrome: macronodular adrenal hyperplasia and primary pigmented nodular adrenocortical disease. Endocrinol Metab Clin North Am 2005;34:441-458

Гиперальдостеронизм

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) может быть вторичным вследствие альдостеронпродуцирующей аденомы или, реже, двусторонней гиперплазии надпочечников. Однако наличие узла в надпочечниках при синдроме Конна не всегда свидетельствует об альдостеронпродуцирующей аденоме. Другими причинами служат доминантный узел при крупноузловой гиперплазии и негиперфункционирующая аденома. Необходимо выявить, является ли узел в надпочечнике у пациента с синдромом Конна истинной первопричиной. В таких случаях помогают размеры ножек надпочечников.

Размеры ножек надпочечников при гиперальдостеронизме^{1,2}

При двусторонней гиперплазии ножки надпочечников будут крупнее, чем при альдостеронпродуцирующей аденоме. Ножки увеличиваются больше, чем тело надпочечника. В дифференциальной диагностике помогает измерение их ширины.

1. Ширина ножек ≥ 5 мм: гиперплазия надпочечника.
2. Ширина ножек ≤ 3 мм — гиперплазия надпочечника исключена.
3. Ширина ножек 3-5 мм с наличием множественных узлов: крупноузловая гиперплазия.
4. Ширина ножек 3-5 мм, единичный узел: вторичные изменения при альдостеронпродуцирующей аденоме или двусторонняя гиперплазия надпочечников с наличием негиперфункционирующей аденомы. В этой ситуации может быть проведено измерение надпочечниковой вены.

Литература

1. Lingam RK, Sohaib SA, Vlahos I, et al. CT of primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome): the value of measuring the adrenal gland. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:843-849
2. Sohaib SA, Peppercorn PD, Allan C, et al. Primary hyperaldosteronism (Conn syndrome): MR imaging findings. *Radiology* 2000;214:527-531

Образования почек повышенной плотности

Образования почек повышенной плотности можно увидеть на нативной КТ и на КТ с контрастным усилением.

Нативная КТ

Некоторые образования почек на нативных изображениях имеют повышенную плотность (большую, чем паренхима в норме). Почечно-клеточный рак обычно гиподенсивен или изоденсивен почечной паренхиме на нативных изображениях, но в небольшом количестве случаев (13%, по данным одного исследования)¹ может быть гиперденсивным. Редкой причиной появления образования почки повышенной плотности является очаговое, хроническое тубулоинтерстициальное воспаление, которое представляет собой неспецифический ответ на продолжительное повреждение трубочек, что приводит к их заполнению жидкостью с высокой концентрацией белка.²

Образования повышенной плотности на нативной КТ

Основные

- Высокоплотные кисты

Редкие

- Почечно-клеточный рак

Крайне редкие^{1,2}

- Ангиомиолипома с минимальным содержанием жира
- Онкоцитомы
- Метанефральная аденома
- Очаговое хроническое тубулоинтерстициальное воспаление

КТ с контрастным усилением в портальную фазу

Образования почек с высокой плотностью обычно визуализируются в портальную фазу контрастного усиления при КТ. Усиление выше 70 HU и наличие внутренней гетерогенности скорее говорят в пользу почечно-клеточного рака, чем гиперденсивной кисты.³

Литература

1. Kim JK, Park SY, Shon JH, Cho KS. Angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from renal cell carcinoma at biphasic helical CT. *Radiology* 2004;230:677-684
2. Choi DJ, Shandar S, Stachurski D, Banner DF. Nonneoplastic hyperdense enhancing renal mass: CT findings and pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1597-1599
3. Suh M, Coakley FV, Qayyum A, Yeh BM, Breiman RS, Lu Y. Distinction of renal cell carcinomas from high-attenuation renal cysts at portal venous phase contrast-enhanced CT. *Radiology* 2003;228:330-334

Образования почек с наличием жира

Практически все образования почек, содержащие жир, являются ангиомиолипомами. Описаны редчайшие случаи наличия у почечно-клеточного рака жировой плотности, однако, наличие у образования одновременно жира и участков кальциноза позволяет заподозрить почечно-клеточный рак, т.к. ангиомиолипомы крайне редко содержат кальцинаты.¹ Картина жировой плотности без наличия кальцинатов была описана при хромофильном раке почки, развивающемся на фоне жировой ткани¹ или в зоне холестеринового некроза.² Хромофильный рак почки чаще выглядит более гомогенным и меньше усиливается при контрастировании, по сравнению со светлоклеточным раком почки,³ который, в свою очередь, может содержать внутрицитоплазматический жир, определяемый с помощью МРТ, взвешенной по химическому сдвигу,⁴ и не содержит макроскопически видимый жир, определяемый на КТ.

Несмотря на то, что подавляющее большинство образований почки, содержащих жир, являются ангиомиолипомами, подозрение на

почечно-клеточный рак должно возникать в следующих случаях:^{2,5}

1. Визуализируется жир с участками кальциноза.
2. Определяются признаки локальной инвазии и/или аденопатии.
3. Определяются обширные зоны некроза в опухоли.
4. Визуализируется жир в сочетании с гомогенной гиповаскулярной опухолью (возможно наличие хромофильного рака почки – папиллярный подтип почечно-клеточного рака).

Образования почки с наличием макроскопически видимого жира

- Ангиомиолипома
- Хромофильный рак почки
- Липома
- Липосаркома
- Жиродержащая онкоцитомы
- Опухоль Вильямса

on triphasic helical CT of the kidneys. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:367-372

4. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, et al. MR detection of cytoplasmic fat in clear cell renal cell carcinoma utilizing chemical shift gradient-echo imaging. *J Magn Reson Imaging* 1999;9:579-585
5. Helenon O, Merran S, Paraf F, et al. Unusual fat-containing tumors of the kidney: a diagnostic dilemma. *Radiographics* 1997;17:129-144

Ангиомиолипомы с минимальным содержанием жира

Пороговое значение рентгенологической плотности ≤ -10 HU может использоваться для дифференциальной диагностики ангиомиолипом и других образований почки.¹ Однако внутриопухольевый жир у ангиомиолипом в 4,5% случаев может не определяться на КТ,² и тогда крайне сложно отличить ангиомиолипому от почечно-клеточного рака. Существуют признаки, характеризующие ангиомиолипому с минимальным содержанием жира:²⁻⁴

1. Гомогенное усиление.
2. Характерная картина длительного усиления: Минимальная разница в рентгенологической плотности между изображениями, выполненными в кортикострулярную и раннюю экскреторную фазы контрастирования.
3. Гомогенная высокая плотность на нативной КТ. Однако примерно в 13% случаев

почечно-клеточный рак имеет сходную картину.

4. Количественная оценка внутриопухольевого жира может быть проведена с помощью взвешенной по химическому сдвигу, эхо градиентной МРТ. Хотя другие опухоли почки, такие как светлоклеточный рак, могут содержать внутриопухольевый жир, ангиомиолипома содержит его в большем количестве, что подтверждается количественными методами. Пороговый индекс интенсивности сигнала [(фазовая интенсивность сигнала в опухоли) / (фазовая интенсивность сигнала в опухоли)] $\times 100 > 25\%$ является достоверным для диагностики ангиомиолипом с минимальным содержанием жира.²

Литература

1. Simpson E, Patel U. Diagnosis of angiomyolipoma using computed tomography-region of interest, or ≤ -10 HU or 4 adjacent pixels ≤ -10 HU are recommended as the diagnostic thresholds. *Clin Radiol* 2006;61:410-416
2. Kim JK, Kim SH, Jang YJ, et al. Renal angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from other neoplasms at double-echo chemical shift FLASH MR imaging. *Radiology* 2006;239:174-180
3. Jinzaki M, Tanimoto A, Narimatsu Y, et al. Angiomyolipoma: imaging findings in lesions with minimal fat. *Radiology* 1997;205:497-502
4. Kim JK, Park SY, Shon JH, Cho KS. Angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from renal cell carcinoma at biphasic helical CT. *Radiology* 2004;230:677-684

Литература

1. Schuster TG, Ferguson MR, Baker DE, Schaldenbrand JD, Solomon MH. Papillary renal cell carcinoma containing fat without calcification mimicking angiomyolipoma on CT. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1402-1404
2. Lesavre A, Correas JM, Merran S, Grenier N, Vieillefond A, Helenon O. CT of papillary renal cell carcinomas with cholesterol necrosis mimicking angiomyolipomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:143-145
3. Herts BR, Coll DM, Novick AC, et al. Enhancement characteristics of papillary renal neoplasms revealed

98

Гипоинтенсивный сигнал от почечной паренхимы на T2-взвешенных МР-изображениях

На T2-ВИ почки обычно выглядят умеренно гиперинтенсивными, без четких различий сигнала от мозгового и коркового слоя. Причинами гипоинтенсивного сигнала почечной паренхимы на T2-ВИ могут быть: кровоизлияния, кальцинаты, отложения гемосидерина или фиброз. Существуют три основных группы заболеваний, приводящих к гипоинтенсивности паренхимы на T2-ВИ: внутрисосудистый гемолиз, инфекции, сосудистые заболевания. При экстраваскулярном гемолизе железо накапливается в печени и селезенке. При внутрисосудистом гемолизе, когда количество попадающего прямо в плазму крови гемосидерина превышает связывающую способность плазматического гаптоглобина, гемоглобин фильтруется в клубочках и откладывается в проксимальном канальце в виде гемосидерина. Внутрисосудистый гемолиз приводит к накоплению гемосидерина только внутри почки.^{1,2} Внутрисосудистый гемолиз возникает при механическом повреждении эритроцитов, чаще всего из-за наличия искусственного клапана, при пароксизмальной ночной гемоглобинурии и редко при серповидноклеточной анемии.

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия — это приобретенная болезнь стволовых клеток, вызванная повышенной чувствительностью к комплементу.¹ Возможными осложнениями заболевания являются гемолиз, тромбоз и нарушенный гемопоэз.

Для пациентов с серповидноклеточной анемией обычно характерен внесосудистый гемолиз и накопления гемосидерина в почечной коре не наблюдается. Однако при острых гемолитических кризах и тяжелом течении заболевания может происходить внутрисосудистый гемолиз, который визуализируется на T2-ВИ в

виде гипоинтенсивного сигнала от коркового слоя почки. В отличие от пароксизмальной ночной гемоглобинурии и механического гемолиза, при серповидноклеточной анемии гипоинтенсивность сигнала на T2-ВИ также наблюдается у селезенки.

Некроз в корковом слое почки является причиной гипоинтенсивности на T2-ВИ без признаков внутрисосудистого гемолиза. Гипоинтенсивность в корковом слое на T2-ВИ при некрозе может наблюдаться даже при отсутствии кальциноза в корковом слое почки.^{3,4}

Гипоинтенсивный сигнал от мозгового слоя почечной паренхимы встречается достаточно редко. Одной из причин является геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, ранее известная как Корейская геморрагическая лихорадка. Она встречается преимущественно в Азии и Европе, вызывается распространяемым грызунами Хантавирусом. Заболевание проявляется лихорадкой, висцеральными кровоизлияниями, почечной недостаточностью. Кровоизлияния возникают в мозговом слое почки, правом предсердии и передней доле гипофиза.¹ И при геморрагической лихорадке с почечным синдромом, и при тромбозе почечной вены гипоинтенсивность на T2-ВИ возникает преимущественно в наружных отделах мозгового слоя почечной паренхимы.⁵

Гипоинтенсивный сигнал от коркового слоя почечной паренхимы на T2-ВИ¹

- Пароксизмальная ночная гемоглобинурия
- Механический гемолиз (искусственный клапан)

- Серповидноклеточная анемия (при тяжелом течении заболевания и острых гемолитических кризах)
- Некроз в корковом слое почки

Гипоинтенсивный сигнал от мозгового слоя почечной паренхимы на T2-ВИ¹

- Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
- Тромбоз почечной вены

Литература

1. Jeong JY, Kim SH, Lee HJ, Sim JS. Atypical low-signal-intensity renal parenchyma: causes and patterns. *Radiographics* 2002;22:833-846
2. Roubidoux MA. MR imaging of hemorrhage and iron deposition in the kidney. *Radiographics* 1994;14:1033-1044
3. Francois M, Tostivint I, Mercadl L, Beilin MF, Izzedine H, Deray G. MR imaging features of acute bilateral renal cortical necrosis. *Am J Kidney Dis* 2000;35:745-748
4. Kim SH, Han MC, Kim S, Lee JS. MR imaging of acute renal cortical necrosis. A case report. *Acta Radiol* 1992;33:431-433
5. Kim SH, Kim S, Lee JS, et al. Hemorrhagic fever with renal syndrome: MR imaging of the kidney. *Radiology* 1990;175:823-825

Инфаркт почки и пиелонефрит

Инфаркт почки и пиелонефрит иногда трудно дифференцируются лучевыми методами, поскольку в обоих случаях отмечаются клиновидные зоны пониженного накопления контрастного препарата в паренхиме почки.

Симптом кортикального ободка выявляется при инфаркте почки и не встречается при пиелонефрите. Он отражает перфузию в интактном субкапсулярном корковом веществе (2-4 мм) вследствие наличия коллатерального капсульного кровотока. Однако кортикальный ободок встречается только в ~50% инфарктов.¹ Также он не встречается сразу после возникновения инфаркта. При посттравматическом инфаркте почки ободок появляется, самое

раннее, спустя 8 часов, при этом среднее время появления данного симптома составляет 7 дней.² Симптом кортикального ободка встречается не только при инфаркте почки, но также при тромбозе почечной вены и остром тубулярном некрозе.³

Другим признаком инфаркта является «мигающее (flip-flop)» усиление.⁴ Оно представляет собой наличие гиперденсного участка в отсроченную фазу КТ-сканирования и гиподенсного участка в том же месте в нефрографическую фазу. Следует учитывать, что данный симптом также встречается при почечной инфекции,⁵ однако он позволяет исключить новообразование.

Литература

1. Wong WS, Moss AA, Federle MP, Cochran ST, London SS. Renal infarction: CT diagnosis and correlation between CT findings and etiologies. *Radiology* 1984;150: 201-205
2. Kamel IR, Berkowitz JF. Assessment of the cortical rim sign in posttraumatic renal infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:803-806
3. Hann L, Pfister FC. Renal subcapsular rim sign: new etiologies and pathogenesis. *AJR Am J Roentgenol* 1982;138:51-54
4. Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ, Madrazo BL, Bis KG, Mastromatteo JF. CT features of renal infarction. *Eur J Radiol* 2002;44:59-64
5. Dalla-Palma L, Pozzi-Mucelli F, Pozzi-Mucelli RS. Delayed CT findings in acute renal infection. *Clin Radiol* 1995;50:364-370

Лучевая картина кишечника

Слоистая картина контрастного усиления стенки кишечника возникает при наличии гиперденсивных наружного и внутреннего слоев вокруг центральной подслизистой зоны, которая гиподенсивна. Если подслизистая гиподенсивная зона имеет рентгенологическую плотность жира, это явление именуется *симптомом жирового ореола* (гало). Если подслизистая гиподенсивная зона имеет плотность выше плотности жира, то это явление известно как *симптом мишени*. Эти неспецифические признаки обычно указывают на воспаление или ишемию и наблюдаются при воспалительной болезни кишечника (болезнь Крона и язвенный колит), инфекционном энтероколите, ишемии, радиационном энтерите, интрамуральном кровоизлиянии и отеке кишечника у пациентов с циррозом.^{1,2} Ценность выявления данных симптомов заключается в том, что их наличие обычно исключает опухолевую природу утолщения стенки кишечника, хотя в редких случаях инфильтративный скirrosный рак может иметь сходную лучевую картину.¹

Симптом жирового ореола

Подслизистое накопление жира в стенке кишечника было названо симптомом жирового ореола (гало).³ В стенке кишечника этот симптом представляет собой картину трехслойной мишени, где срединный слой имеет жировую плотность. Жир в стенке кишечника можно отличить от отека по более низким значениям рентгенологической плотности, но при этом его плотность выше, чем у брыжеечного жира. Наличие симптома жирового ореола указывает на наличие хронического заболевания, чаще всего на хроническую воспалительную болезнь кишечника.⁴

Симптом более характерен для язвенного колита, чем для болезни Крона. Однако он может обнаруживаться в острой фазе отторжения трансплантата, а также после проведения цитостатической терапии.⁵ Иногда этот симптом является вариантом нормы, особенно в терминальной части подвздошной кишки и в ободочной кишке. Подслизистый жир, как вариант нормы, может быть связан с ожирением и чаще всего наблюдается при спадении просвета кишечника.⁴

Симптом жирового ореола⁴⁻⁷

- Хроническая воспалительная болезнь кишечника
- Вариант нормы
- Цитостатическая терапия
- Болезнь отторжения трансплантата
- Хронический радиационный энтерит

Симптом аккордеона

Симптом аккордеона наблюдается, когда отечные гаустральные складки разделены контрастным препаратом, что визуально напоминает клавиатуру аккордеона. Этот симптом был описан как специфичный для мембранозного колита, но он может являться неспецифичным симптомом выраженного отека ободочной кишки, и также встречается при неклостридиальном инфекционном колите, воспалительных и ишемических колитах, отеке, связанном с циррозом.⁸ Наличие выраженного утолщения стенки в сочетании с симптомом аккордеона говорит в пользу псевдомембранозного колита, потому что псевдомембранозный колит и бо

лезнь Крона связаны с наиболее выраженным утолщением стенки кишки среди всех колитов.⁹

Псевдомембранозный колит можно дифференцировать с болезнью Крона по наличию асцита и характерной неровной стенке при колите.

Литература

1. Macari M, Balthazar EJ. CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176:1105-1116
2. Ahualli J. The target sign: bowel wall. *Radiology* 2005; 234:549-550
3. Wittenberg J, Harisinghani MG, Jhaveri K, Varghese J, Mueller PR. Algorithmic approach to CT diagnosis of the abnormal bowel wall. *Radiographics* 2002;22:1093-1107
4. Philpotts LE, Heiken JP, Westcott MA, Gore RM. Colitis: use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology* 1994;190:445-449
6. Harisinghani MG, Wittenberg J, Lee W, Chen S, Gutierrez AL, Mueller PR. Bowel wall fat halo sign in patients without intestinal disease. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:781-784
7. Chen S, Harisinghani MG, Wittenberg J. Small bowel CT fat density target sign in chronic radiation enteritis. *Australas Radiol* 2003;47:450-452
8. Macari M, Balthazar EJ, Megibow AJ. The accordion sign at CT: a nonspecific finding in patients with colonic edema. *Radiology* 1999;211:743-746
9. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology* 2006;240:623-638

101

Дивертикулит и рак толстой кишки

Иногда бывает сложно дифференцировать дивертикулит и рак толстой кишки по данным КТ (таблица 101.1). Наиболее полезными в дифференциальной диагностике признаками дивертикулита являются:

- Наличие невоспаленных и воспаленных дивертикулов
- Легкая степень контрастного усиления
- Симптом «мишени»
- Воспаление вокруг кишки
- Формирование абсцесса
- Свободный газ
- Длина свыше 10 см^{1,2}

Основными признаками рака толстой кишки являются наличие околокишечных лимфатических узлов и внутрипросветного образования. Воспалительные изменения вокруг кишки, не пропорциональные степени ее утолщения, являются основным специфическим признаком дивертикулита. При правостороннем дивертикулите основными критериями дифференциальной диагностики с раком толстой кишки являются сохранение усиления стенки кишки и наличие воспаленного дивертикула.³ Утолщение стенки в форме наконечника стрелы характерно для дивертикулита, хотя может определяться и при аппендиците.

Таблица 101.1 Дифференциальная диагностика дивертикулита и рака толстой кишки¹⁻⁵

Критерии	Дивертикулит	Рак
Воспаление вокруг кишки (не пропорциональное степени утолщения кишечной стенки)	+	-
Отек вокруг кишки	+	-
Жидкость в области корня брыжейки	+	-
Длина > 10 см	+	-
Свободный газ или жидкость (вне просвета кишки)	+	-
Полнокровие сосудов брыжейки	+	-
Пилообразное (зубчатое) гаустральное утолщение	+	-
Утолщение стенки в форме наконечника стрелы	+	-
Воспаленные дивертикулы	+	-
Сохраняющееся характерное усиление стенки	+	-
Внутрипросветные образования	-	+
Наличие околокишечных лимфатических узлов	-	+
Образование «плеча»	-	+
Длина < 5 см	±	+
Степень контрастного усиления	<	>
Симптом «мишени»	+	-

Литература

1. Chintapalli KN, Chopra S, Ghiatas AA, Esola CC, Fields SF, Dodd CD III. Diverticulitis versus colon cancer: differentiation with helical CT Findings. *Radiology* 1999; 210:429-435
2. Shen SH, Chen JD, Tiu CM, et al. Differentiating colonic diverticulitis from colon cancer: the value of computed tomography in the emergency setting. *J Chin Med Assoc* 2005;68:411-418
3. Jang HJ, Lim HK, Lee SJ, Lee WJ, Kim EY, Kim SH. Acute diverticulitis of the cecum and ascending colon: the value of thin-section helical CT findings in excluding colonic carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1397-1402
4. Rao PM, Rhea JT. Colonic diverticulitis: evaluation of the arrowhead sign and the inflamed diverticulum for CT diagnosis. *Radiology* 1998;209:775-779
5. Padidar AM, Jeffrey RB Jr, Mindelzun RE, Dolph JF. Differentiating sigmoid diverticulitis from carcinoma on CT scans: mesenteric inflammation suggests diverticulitis. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:81-83

102**Перфоративный аппендицит**

Иногда возникают трудности при дифференциальной диагностике перфоративного и неперфоративного аппендицита. Основными специфическими признаками перфоративного аппендицита являются абсцесс и внепросветный воздух, однако чувствительность этих признаков низкая. Периаппендикулярное воспалительное натяжение и очаговый дефект усиленной стенки аппендикса имеют большую чувствительность, но меньшую специфичность. Усреднение парциального объема зачастую ошибочно интерпретируется в качестве дефекта стенки. Визуализация аппендиколитов повышает вероятность перфорации. Наличие одного или нескольких аппендиколитов в сочетании с периаппендикулярным воспалением позволяет с высокой степенью вероятности заподозрить перфорацию.^{1,2}

Симптомы перфоративного аппендицита^{1,3-5}

- Воздух вне просвета
- Абсцесс
- Умеренное или выраженное воспалительное натяжение
- Очаговый дефект накопления контраста в стенке аппендикса
- Крупный диаметр аппендикса (в среднем 15 мм при перфорации)
- Флегмона
- Утолщение терминального отдела подвздошной кишки
- Внепросветные аппендиколиты
- Кишечная непроходимость

Литература

1. Foley TA, Earnest F, Nathan MA, Hough DM, Schiller HJ, Hoskin TL. Differentiation of nonperforated from perforated appendicitis: accuracy of CT diagnosis and relationship of CT to length of hospital stay. *Radiology* 2005;235:89-96
2. Pinto Leite N, Pereira JM, Cunha R, Pinto P, Sirlin C. CT evaluation of appendicitis and its complications: imaging techniques and key diagnostic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:406-417
3. Horrow MM, White DS, Horrow JC. Differentiation of perforated from nonperforated appendicitis at CT. *Radiology* 2003;227:46-51
4. Oliak D, Sinow R, French S, Udani VM, Stamos MJ. Computed tomography scanning for the diagnosis of perforated appendicitis. *Am Surg* 1999;65:959-964
5. Bixby SD, Lucey BC, Soto JA, Theyson JM, Ozonoff A, Varghese JC. Perforated versus nonperforated acute appendicitis: accuracy of multidetector CT detection. *Radiology* 2006;241:780-786

Воспаление жировых привесков и инфаркт сальника

Жировые привески представляют собой небольшие выросты жировой ткани на серозной поверхности толстой кишки. Они могут перекручиваться, что приводит к их ишемии и инфаркту. Воспалительный процесс может возникнуть в любом месте локализации привесков, но в большинстве случаев (53%) поражение происходит по сигмовидной кишке. Клинически заболевание имитирует дивертикулит или аппендицит, но на КТ возможно успешно дифференцировать эти заболевания. На КТ воспаленные привески визуализируются как образования размерами 1-4 см, жировой плотности (часто с гиперденсивным ободком), с наличием жировых тяжей вокруг привесков

и утолщением висцеральной брюшины. Более чем в половине случаев выявляется центр высокой плотности, что, возможно, обусловлено тромбозом вены.¹ Инфаркт сальника чаще всего поражает правую сторону, что, вероятно, обусловлено врожденным слабым кровотоком в правых отделах с последующим перекрутом. Воспаление жировых привесков и инфаркт сальника являются проявлениями очагового внутрибрюшного инфаркта в жировой ткани, при этом обе нозологических формы можно различить при помощи методов лучевой диагностики (таблица 103.1). Заболевания имеют благоприятный прогноз и могут лечиться консервативно.²

Таблица 103.1 Критерии дифференциальной диагностики воспаления жировых привесков и инфаркта сальника

Критерии	Воспаление привесков	Инфаркт сальника
Возраст	Взрослые	15% – дети
Размеры	Менее 5 см	Может превышать 5 см
Локализация	Сигмовидная кишка	Слепая и восходящая ободочная кишка
Ободок высокой плотности	+	-
Центральное уплотнение	+	-
Дольчатость	+	-

Литература

1. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Rhea J, Mueller PR. CT appearance of acute appendagitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1303-1307
2. van Breda Vriesman AC, de Mol van Otterloo AJ, Puylaert JB. Epiploic appendagitis and omental infarction. *Eur J Surg* 2001;167:723-727
3. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *Radiographics* 2005;25:1521-1534
4. Ng KS, Tan AG, Chen KK, Wong SK, Tan HM. CT features of primary epiploic appendagitis. *Eur J Radiol* 2006; 59:284-288

Солидные образования брюшины

Поскольку солидные образования брюшины представляют собой широкий спектр патологий, целесообразно разделить их на новообразования, диффузно поражающие брюшинное пространство, и новообразования, ограниченные брыжейкой.

Диффузные образования брюшины

Наиболее часто встречается канцероматоз, обычно при раке яичников, толстой кишки или желудка, часто с наличием асцита. Существует множество других, редко встречающихся причин появления диффузных образований брюшины, сходных по картине визуализации с основными этиологиями.

Туберкулез брюшины

Туберкулез брюшины может иметь сходную с канцероматозом картину. Критерии дифференциальной диагностики канцероматоза и туберкулеза приведены в таблице 104.1.

Лимфоматоз брюшины

Лимфоматоз брюшины встречается редко и неотличим от канцероматоза. Диагноз можно заподозрить при визуализации асцита с наличием перегородок и диффузного поражения лимфатических узлов.¹

Лейомиосаркоматоз

При лейомиосаркоматозе с диссеминацией по брюшине желудочно-кишечный тракт является основным местом локализации первичной опухоли, но возможны и другие варианты локализации: в области брыжейки, забрюшинном пространстве, мочеполовой системе и мягких тканях. Лейомиосаркоматоз можно заподозрить по наличию некроза, метастазов в печень и минимальному асциту, либо его полному отсутствию.²

Амилоидоз

Амилоидоз брюшины является редким проявлением системного амилоидоза. Диагноз можно

Таблица 104.1 Критерии дифференциальной диагностики канцероматоза брюшины и туберкулеза¹³

Критерии	Канцероматоз	Туберкулез
Неравномерная инфильтрация брюшины	Чаще	Реже
Изменения брыжейки	Реже	Чаще
Крупные узлы (более 5 мм)	Реже	Чаще
Центр низкой плотности в образовании*	Реже	Чаще
Обызвествления**	Реже	Чаще
Тонкая сальниковая линия, покрывающая пораженный сальник	Реже	Чаще

* Встречается при лимфоме после лечения, лимфоме Беркитта, метастазах, абсцессе, болезни Уиппла.

** Встречается при серозной аденокарциноме яичника.

заподозрить по наличию обызвествлений и слабому или отсутствующему контрастному усилению отложений амилоида.³

Саркоидоз

Саркоидоз брюшины встречается редко и обычно протекает с асцитом.⁴ Однако асцит при саркоидозе чаще связан с поражением сердца или печени, чем брюшины.⁵

Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль

Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль является агрессивным злокачественным образованием, встречающимся у подростков и взрослых молодого возраста. Чаще болеют мужчины. Данное заболевание следует заподозрить при наличии образований брюшины при отсутствии первичной опухоли в других органах. Иногда можно увидеть крупное ретровезикальное образование.⁶ В отдельных случаях визуализируются кровоизлияния, некроз и точечные обызвествления.⁷

Серозный поверхностный папиллярный рак брюшины

Серозный поверхностный папиллярный рак брюшины встречается у женщин в постменопаузальном периоде. Он гистологически неотличим от серозного папиллярного рака яичников, однако их не поражает. Заболевание

проявляется наличием асцита, спаек сальника и узелков на брюшине.⁸

Солидные диффузные образования брюшины⁵

- Канцероматоз
- Туберкулез
- Мезотелиома
- Лимфоматоз
- Лейомиосаркоматоз
- Амилоидоз
- Саркоидоз
- Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль
- Серозный поверхностный папиллярный рак брюшины

Образования брыжейки

Хотя все перечисленные выше нозологические формы способны вызвать появление образований на брыжейке, напрямую они не связаны с ней. Образования брыжейки относятся к другому дифференциально-диагностическому спектру. Если образование имеет спиккулы, дифференциальная диагностика включает в себя карциноид или склерозирующий мезентерит. Если спиккул нет, нужно дифференцировать лимфому, метастазы, саркому, десмоид и стромальную опухоль желудочно-кишечного

тракта. Критерии дифференциальной диагностики этих заболеваний приведены в таблице 104.2.

Злокачественная фиброзная гистиоцитома

Злокачественная фиброзная гистиоцитома является наиболее частой саркомой, но обычно не ограничивается поражением брыжейки.

Мезентериальный фиброматоз

Мезентериальный фиброматоз представляет собой спектр глубоких фиброматозов, включающий в себя внутрибрюшной, внебрюшной фиброматоз и фиброматоз брюшной стенки. Наиболее частой локализацией внутрибрюшного фиброматоза является брыжейка. В отличие от фиброматоза брюшной стенки, поражающего преимущественно молодых женщин, мезентериальный фиброматоз не имеет половой предрасположенности и встречается в любом возрасте. В меньшем проценте случаев фиброматоз связан с синдромом Гарднера при наследственном аденоматозном полипозе. Большинству пациентов с данной патологией и мезентериальным фиброматозом ранее выполнялось хирургическое вмешательство.⁹

Склерозирующий мезентерит

Склерозирующий мезентерит является идиопатическим заболеванием, при котором в различной степени гистологически определяются фиброз, жировой некроз и воспаление. Также заболевание известно, как ретрактивный мезентерит и паникулит брыжейки (при наличии острого воспаления и некроза). В отличие от фиброматоза, заболевание не поражает собственную мышечную оболочку кишки.⁹ Склерозирующий мезентерит чаще поражает мужчин и встречается в любом возрасте. Лучевая картина варьирует от слегка повышенной плотности в брыжеечной клетчатке до солидного образования.¹⁰

Литература

1. Kim Y, Cho O, Song S, Lee H, Rhim H, Koh B. Peritoneal lymphomatosis: CT findings. *Abdom Imaging* 1998; 23:87-90

Стромальная опухоль ЖКТ

Стромальные опухоли представляют собой либо образование брыжейки, если есть экзофитное образование из кишки, либо, изредка, первичную опухоль. Первичная стромальная опухоль обычно имеет крупные размеры с наличием обширных зон низкой плотности.¹¹

Плексиформная нейрофиброма

Плексиформные нейрофибромы обычно относительно гиподенсивны на КТ и могут имитировать аденопатию при лимфоме, туберкулезе или болезни Уиппла. Характерным признаком на МРТ является наличие кольцевидных тяжей или перегородок, чего не бывает при аденопатии.¹²

Воспалительная псевдоопухоль

Воспалительная псевдоопухоль чаще всего встречается у детей и людей молодого возраста. Чаще она поражает легкие и глазницы.⁹

Внеплевральная солитарная фиброзная опухоль

Внеплевральные солитарные фиброзные опухоли имеют мезотелиальную природу и обычно возникают на плевре. Средний возраст заболевших составляет 54 года, имеется некоторая предрасположенность мужского пола.⁹

Солидные образования брыжейки⁹

- Лимфома
- Метастазы
- Склерозирующий мезентерит
- Карциноидная опухоль
- Десмоид (мезентериальный фиброматоз)
- Саркома
- Стромальная опухоль ЖКТ
- Нейрофиброматоз
- Воспалительная псевдоопухоль
- Внеплевральная солитарная фиброзная опухоль

Таблица 104.2 Критерии дифференциальной диагностики солидных образований брыжейки^{9-11,14}

Критерии	Лимфома	Карциноид	Склерозирующий мезентерит	Десмоид	Стромальная опухоль ЖКТ	Саркома
Края со спиккулами	-	+	+	-	-	-
Сохранение жирового ореола вокруг сосудов	-	-	+	-	-	-
Обызвествления	+	+	+	-	-	-
(после лечения)						
Поражение прилежащего кишечника	-	+	-	+	-	-
Образование толстой кишки или утолщение стенки	-	+	-	-	-	-
Аневризматическое расширение кишки	+	-	-	-	+	-
Некроз, кровоизлияние	-	-	-	-	+	+
Локализация на брыжейке тощей кишки	-	-	+	-	-	-

2. Rha SE, Ha HK, Kim AY, et al. Peritoneal leiomyosarcomatosis originating from gastrointestinal leiomyosarcomas: CT features. *Radiology* 2003;227:385-390

3. Horger M, Vogel M, Brodoefel H, Schimmel H, Claussen C. Omental and peritoneal involvement in systemic amyloidosis: CT with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:1193-1195
4. Uthman IW, Bizri AR, Shabb NS, Khury MY, Khalifeh MJ. Peritoneal sarcoidosis: case report and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1999;28: 351-354
5. Pickhardt PJ, Bhalla S. Unusual nonneoplastic peritoneal and subperitoneal conditions: CT findings. *Radiographics* 2005;25:719-730
6. Bellah R, Suzuki-Bordalo L, Brecher E, Ginsberg JP, Maris J, Pawel BR. Desmoplastic small round cell tumor in the abdomen and pelvis: report of CT findings in 11 affected children and young adults. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1910-1914
7. Pickhardt PJ, Fisher AJ, Balfe DM, Dehner LP, Huettner PC. Desmoplastic small round cell tumor of the abdomen: radiologic-histopathologic correlation. *Radiology* 1999;210:633-638
8. Morita H, Aoki J, Taketomi A, Sato N, Endo K. Serous surface papillary carcinoma of the peritoneum: clinical, radiologic, and pathologic findings in 11 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:923-928
9. Levy AD, Rimola J, Mehrotra AK, Sobin LH. From the archives of the AFIP: benign fibrous tumors and tumorlike lesions of the mesentery: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2006;26: 245-264
10. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. *Radiographics* 2003;23:1561-1567
11. Kim HC, Lee JM, Kim SH, et al. Primary gastrointestinal stromal tumors in the omentum and mesentery: CT findings and pathologic correlations. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:1463-1467
12. Levy AD, Patel N, Dow N, Abbott RM, Miettinen M, Sobin LH. From the archives of the AFIP: abdominal neoplasms in patients with neurofibromatosis type 1: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2005;25:455-480
13. Ha HK, Jung JJ, Lee MS, et al. CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:743-748
14. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:427-431

105

Кистозные образования брюшины и забрюшинного пространства

Кистозные образования брюшины

Дифференциальная диагностика кистозных новообразований брюшины включает в себя широкий спектр заболеваний. Мезентериальные, салниковые и забрюшинные кисты формируются из одних и тех же эмбриональных структур. Термин «мезентериальная киста» чаще используется для описания кист, которые не сообщаются с забрюшинным пространством. Наиболее частыми типами мезентериальных кист являются лимфатические и мезотелиальные, что обуславливает их различную лучевую картину.

Лимфангиомы

Чаще встречаются у мальчиков, проявляются острой болью, часто спаяны с окружающими структурами (например, кишкой). В отличие от простых лимфатических кист, могут быть агрессивными и рецидивируют при неполном удалении. У детей часто бывают мезентериальными, у взрослых – забрюшинными. Присутствуют внутренние перегородки. Стенка и перегородки обычно усиливаются при контрастировании. Плотность лимфангиом на КТ может быть аналогичной жидкости, превышать ее или быть ниже. На МРТ образования могут быть гиперинтенсивными на T1-ВИ вследствие кровоизлияния или наличия жира.¹⁻³

Мезотелиальные кисты

Мезотелиальные кисты чаще встречаются у женщин молодого и среднего возраста, протекают с вялой симптоматикой. Они отличаются от лимфангиом отсутствием перегородок и никогда не дают гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ.³ Доброкачественная кистозная мезотелиома (она же инклюзионная киста брюши-

ны) часто возникает в полости таза и связана с хирургическим вмешательством, эндометриозом или воспалительными заболеваниями таза. Она не связана с отравлением асбестом. Доброкачественная кистозная мезотелиома обычно имеет мультилокулярный характер. В отличие от простых мезотелиальных кист, она может быть агрессивной и рецидивировать при неполном удалении.^{2,4}

Энтеральные кисты

Кисты брюшины могут быть энтеральной и урогенитальной природы. Энтеральные кисты характеризуются тонкой стенкой, выстланной слизистой оболочкой, характерной для желудочно-кишечного тракта; дупликационные кисты имеют толстую стенку, содержащую все слои, характерные для стенки кишечника.²

Урогенитальные кисты

Урогенитальные кисты развиваются из рудиментарных остатков вольфовых и мюллеровых протоков. Они обычно располагаются в области яичников (придатков). Мюллеровы кисты часто встречаются у тучных пациенток с нарушениями менструального цикла.^{2,4}

Этиология кистозных образований брюшной полости²

- Лимфатическое происхождение: простые лимфатические кисты, лимфангиома
- Непанкреатическая псевдокиста
- Энтеральное происхождение: энтеральная дупликационная киста, энтеральная киста
- Мезотелиальное происхождение: простая мезотелиальная киста, доброкачественная

кистозная мезотелиома, злокачественная кистозная мезотелиома

- Слизистая цистаденома и цистаденокарцинома: яичниковая и неяичниковая
- Кистозная тератома: яичниковая и неяичниковая
- Псевдомиксома брюшины
- Урогенитальная киста
- Гидатидная киста

Жиродержащие кистозные образования⁵

- Кистозная тератома
- Лимфангиома
- Лимфоцеле

Кистозные образования забрюшинного пространства

Дифференциальная диагностика кистозных образований забрюшинного пространства включает в себя все вышеперечисленные варианты кист с некоторыми добавлениями. В условиях клиники нужно дифференцировать лимфоцеле, уриномы, гематомы. Бронхогенные кисты обычно выявляются в средостении, однако изредка диагностируются и в забрюшинном пространстве. Первичные забрюшинные кистозные тератомы встречаются преимущественно у женщин и часто диагностируются у новорожденных. В редких случаях первичные слизистые цистаденомы выявляются у женщин с отсутствием патологии яичников.

Солидные забрюшинные образования, такие как параганглиомы и невrogenные опухоли, в отдельных случаях могут выглядеть кистозными.⁴ У лейомиосарком забрюшинной локализации могут выявляться обширные участки кистозной дегенерации.⁶

Литература

1. Levy AD, Cantisani V, Miettinen M. Abdominal lymphangiomas: imaging features with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:1485-1491
2. de Perrot M, Brundler M, Totsch M, Mentha G, Morel P. Mesenteric cysts. Toward less confusion? *Dig Surg* 2000;17:323-328
3. Stoupis C, Ros PR, Abbitt PL, Burton SS, Gauger J. Bubbles in the belly: imaging of cystic mesenteric or omental masses. *Radiographics* 1994;14:729-737
4. Yang DM, Jung DH, Kim H, et al. Retroperitoneal cystic masses: CT, clinical, and pathologic findings and literature review. *Radiographics* 2004;24:1353-1365

Дифференциальная диагностика кист позадипрямокишечной области имеет более узкий спектр. Чаще всего выявляются кисты нарушений развития, включающие в себя дермоидные, эпидермоидные, энтеральные и нейроэнтеральные. Чаще всего такие кисты выявляются у женщин среднего возраста. Энтеральные кисты могут развиваться из остатков задней кишки (позадипрямокишечная кистозная гамартома) или быть следствием кистозной ректальной дупликации. За исключением дермоидных, специфическая картина у таких кист отсутствует. Энтеральные кисты могут подвергаться злокачественному перерождению.

Дифференциальная диагностика кистозных образований забрюшинного пространства⁴

- Весь спектр кист брюшины
- Лимфоцеле
- Уринома
- Гематома
- Кистозная дегенерация солидных новообразований
- Бронхогенные кисты

Кистозные образования позадипрямокишечной области⁷

- Эпидермоидная киста
- Дермоидная киста
- Кисты из остатков задней кишки
- Кистозная ректальная дупликация
- Кистозная крестцово-копчиковая тератома
- Переднее крестцовое менингоцеле

5. Yoo E, Kim MJ, Kim KW, Chung JJ, Kim SH, Choi JY. A case of mesenteric cystic lymphangioma: fat saturation and chemical shift MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 2006;23:77-80
6. Nishino M, Hayakawa K, Minami M, Yamamoto A, Ueda H, Takasu K. Primary retroperitoneal neoplasms: CT and MR imaging findings with anatomic and pathologic diagnostic clues. *Radiographics* 2003;23: 45-57
7. Dahan H, Arrive L, Wendum D, Docou le Pointe H, Djouhri H, Tubiana JM. Retrorectal developmental cysts in adults: clinical and radiologic-histopathologic review, differential diagnosis, and treatment. *Radiographics* 2001;21:575-584

106

Обызвествления брюшины

Обызвествления брюшины могут иметь мета-статическую или дистрофическую природу. Метастатические обызвествления могут быть вторичными вследствие системного дисбаланса (напр., при гиперпаратиреозе); дистрофические – вторичными вследствие наличия злокачественной опухоли или локальной травмы.¹

Типы обызвествлений брюшины¹

- Частые
 - Перитонеальный диализ
 - Перитонит в анамнезе
 - Первичные и вторичные злокачественные образования
- Редкие
 - Мекониевый перитонит
 - Туберкулез брюшины

- Гиперпаратиреоз
- Послеоперационная гетеротопическая оссификация
- Пневмоцистная инфекция
- Амилоидоз

Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных обызвествлений брюшины¹

- Доброкачественные обызвествления имеют слоистую картину
- Злокачественные обызвествления имеют картину сливающихся узлов

Литература

1. Agarwa IA, Yeh BM, Breiman RS, Qayyum A, Coakley FV. Peritoneal calcification: causes and distinguishing features on CT. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 441-445

При подозрении на наличие забрюшинного фиброза бывает сложно дифференцировать сливную забрюшинную аденопатию (напр., при лимфоме) и истинный фиброз. Также возникают трудности при дифференциальной диагностике идиопатического фиброза и вторичного, возникающего вследствие наличия забрюшинных метастазов. Кроме того, забрюшинный фиброз маскируют такие состояния, как фиброматоз с поражением забрюшинного пространства (часто в сочетании с синдромом Гарднера) и воспалительная псевдоопухоль, обычно встречающаяся у детей.¹

Дифференциальная диагностика забрюшинной аденопатии и идиопатического фиброза

Забрюшинная аденопатия обычно легко диагностируется вследствие дольчатости контуров.

Отдаление аорты от позвоночника визуализируется при аденопатии,² а не при идиопатическом фиброзе, несмотря на отдельные случаи.³

Дифференциальная диагностика идиопатического фиброза и забрюшинного фиброза злокачественного характера

Злокачественный забрюшинный фиброз может смещать аорту кпереди, а мочеточники — латерально, тогда как при идиопатическом происходит медиальное смещение мочеточников, а аорта остается интактной.¹ Забрюшинный фиброз злокачественного характера на Т2-ВИ дает область гетерогенного сигнала высокой интенсивности с нечеткими контурами, тогда как идиопатический — гомогенную, с четкими контурами и низкой интенсивностью сигнала.⁴

Литература

1. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C, et al. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet* 2006;367:241-251
2. Degeysis GE, Dunnick NR, Silverman PM, Cohan RH, Illescas FF, Castagno A. Retroperitoneal fibrosis: use of CT in distinguishing among possible causes. *AJR Am J Roentgenol* 1986;146:57-60
3. Brooks AP, Reznick RH, Webb JA. Aortic displacement on computed tomography of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Clin Radiol* 1989;40:51-52
4. Arrive L, Hricak H, Tavares NJ, Miller TR. Malignant versus nonmalignant retroperitoneal fibrosis: differentiation with MR imaging. *Radiology* 1989;172:139-143

Лейомиомы

Лейомиому бывает трудно отличить от новообразований яичника (см. Главу 112) или других патологий матки, таких как лейомиосаркомы и аденомиомы.

Дифференциальная диагностика лейомиомы и аденомиомы

Необходимо проводить дифференциальную диагностику между лейомиомой и аденомиомой (таблица 108.1), поскольку при первой лечебная тактика ограничивается миомэктомией, а при второй требуется гистерэктомия. При этом наибольшие затруднения вызывает дифференциальная диагностика аденомиом и подслизистых лейомиом.

Дифференциальная диагностика лейомиомы и лейомиосаркомы

Обычно дифференциальную диагностику лейомиомы и лейомиосаркомы до появления метастазов провести невозможно, однако ниже приведены признаки, позволяющие заподозрить лейомиосаркому.

Признаки лейомиосаркомы¹⁻³

- Нечеткие, неровные границы образования
- Повышение интенсивности сигнала на T2-ВИ более, чем на 50%
- Области с высокой интенсивностью сигнала на T1-ВИ
- **Характеристики контрастного усиления:**
 - Мелкие неусиленные участки с четкими границами
 - Раннее контрастное усиление (в течение 1 минуты)

Таблица 108.1 Дифференциальная диагностика лейомиомы и аденомиомы^{4,5}

Критерии	Лейомиома	Аденомиома
Нечеткие границы	-	+
Минимальный масс-эффект по сравнению с объемом образования	-	+
Конфигурация параллельно эндометрию	Округлая	Эллиптическая
Неравномерное соприкосновение эндометрия и образования	-	±
Расширенные сосуды миометрия	+	-
Участки высокой интенсивности сигнала на T2-ВИ	В крупных образованиях	Хаотичные
Гиперинтенсивные линейные полоски, расходящиеся от эндометрия к миометрию	-	+

Литература

1. Goto A, Takeuchi S, Sugimura K, Maruo T. Usefulness of Gd-DTPA contrast-enhanced dynamic MRI and serum determination of LDH and its isozymes in the differential diagnosis of leiomyosarcoma from degenerated leiomyoma of the uterus. *Int J Gynecol Cancer* 2002;12:354-361
2. Tanaka YO, Nishida M, Tsunoda H, Okamoto Y, Yoshikawa H. Smooth muscle tumors of uncertain malignant potential and leiomyosarcomas of the uterus: MR findings. *J Magn Reson Imaging* 2004;20:998-1007
3. Schwartz LB, Zawin M, Carcangiu ML, Lange R, McCarthy S. Does pelvic magnetic resonance imaging differentiate among the histologic subtypes of uterine leiomyomata? *Fertil Steril* 1998;70:580-587
4. Reinhold C, Tafazoli F, Mehio A, Wang L, Atri M, Siegelman ES, Rohoman L. Uterine adenomyosis: endovaginal US and MR imaging features with histopathologic correlation. *Radiographics* 1999;19:S147-S160
5. Togashi K, Ozasa H, Konishi I, et al. Enlarged uterus: differentiation between adenomyosis and leiomyoma with MR imaging. *Radiology* 1989;171:531-534

109

Саркомы матки

Саркомы составляют 1-3% всех злокачественных опухолей матки. Чаще всего встречаются смешанная мюллерова опухоль (карциносаркома), лейомиосаркомы и стромальные саркомы эндометрия. Смешанные мюллеровы опухоли по частоте составляют 40-70%, далее следуют лейомиосаркомы – 40-50%. Стромальные саркомы эндометрия встречаются реже (10%).¹ Низкодифференцированные саркомы эндометрия чаще встречаются в более молодом возрасте (пременопаузально), тогда как смешанные мюллеровы опухоли или высокодифференцированные саркомы эндометрия – в более позднем (постменопаузально).^{2,3}

Методами лучевой диагностики можно дифференцировать саркомы матки как между собой, так и от других опухолей, таких как рак эндометрия, лейомиома (см. Главу 108) и аденомиоз.

1. Лейомиосаркомы чаще имеют крупные размеры.
2. Смешанные мюллеровы опухоли и стромальные саркомы представляют собой инвазивные образования эндометрия.¹

Признаки стромальной саркомы эндометрия

- Утолщение эндометрия или полиповидное образование с распространенным вовлечением эндометрия в процесс
- Полосы сигнала низкой интенсивности на T2-ВИ в зоне инвазии в миометрий
- Протяженность образования вдоль маточных труб, связок матки и яичников. Такая же картина может быть при лейомиоматозе.

Дифференциальная диагностика стромальной саркомы эндометрия

Стромальная саркома / Рак эндометрия

В отличие от рака, при саркоме доминирует миометриальный компонент. Саркома имеет более крупные размеры, нечеткость границ выражена сильнее, чем при раке. По краю опухоли часто определяются узловые образования, и наблюдается узловое распространение на миометрий. Кроме того, саркомы усиливаются в большей степени, чем миометрий, что редко встречается при раке.⁴

Стромальная саркома / Лейомиома

Лейомиомы с поражением эндометрия могут имитировать саркому, однако, при последней выявляется инфильтративный характер контуров, в отличие от четких границ при лейомиоме.

Стромальная саркома / Аденомиоз

Хотя при аденомиозе границы могут быть нечеткими, на T2-ВИ он выглядит гипоинтенсивным, в отличие от гиперинтенсивной саркомы.

Признаки смешанной мюллеровой опухоли

Смешанная мюллерова опухоль имеет неспецифическую картину и представляет собой образование эндометрия с прорастанием в миометрий. Основными признаками являются крупный размер опухоли и быстрый рост метастазов (локальные, в лимфатические узлы и внутрибрюшинные).^{5,6}

Литература

1. Sahdev A, Sohaib SA, Jacobs I, Shepherd JH, Oram DH, Reznick RH. MR imaging of uterine sarcomas. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1307-1311
2. Koyama T, Togashi K, Konishi I, et al. MR imaging of endometrial stromal sarcoma: correlation with pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:767-772
3. Takeuchi M, Matsuzaki K, Uehara H, Yoshida S, Nishitani H, Shimazu H. Pathologies of the uterine endometrial cavity: usual and unusual manifestations and pitfalls on magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2005;15: 2244-2255
4. Ueda M, Otsuka M, Hatakenaka M, et al. MR imaging findings of uterine endometrial stromal sarcoma: differentiation from endometrial carcinoma. *Eur Radiol* 2001;11:28-33
5. Shapeero LG, Hricak H. Mixed mullerian sarcoma of the uterus: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:317-319
6. Smith T, Moy L, Runowicz C. Mullerian mixed tumors: CT characteristics with clinical and pathologic observations. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 531-535

110

Рак эндометрия и полип

Полип и рак являются основными причинами утолщения эндометрия. Существуют МРТ-критерии дифференциальной диагностики между ними, однако они не являются достоверными настолько, чтобы избежать биопсии. Картина усиления при полипах эндометрия и раке идентична.¹

Признаки полипа эндометрия при МРТ¹

- Центральное фиброзное ядро (низкий сигнал на T2-ВИ)
- Наличие кист внутри образования
- Отсутствие инвазии миометрия

Литература

1. Grasel RP, Outwater EK, Siegelman ES, Capuzzi D, Parker L, Hussain SM. Endometrial polyps: MR imag-

ing features and distinction from endometrial carcinoma. *Radiology* 2000;214:47-52

Двуорогая матка и матка с перегородкой

Наличие перегородки в матке является наиболее частой патологией развития и приводит к бесплодию. Необходимо дифференцировать данное состояние с двуорогой маткой, поскольку в первом случае выполняется иссечение перегородки, а во втором хирургического лечения не требуется.¹

Некоторые лучевые симптомы определяются только при двуорогой матке. Лучше всего проводить дифференцировку по наружному своду дна матки. Интенсивность сигнала ткани, разделяющей два рога, одинакова с миометрием. Однако при наличии перегородки интенсивность сигнала также может быть идентична миометрию. Обычно при данной патологии перегородка в области свода имеет аналогичную миометрию интенсивность сигнала, но в среднем и нижнем отделах (по направлению к зеву шейки) полная

перегородка гипоинтенсивна на T2-ВИ (фиброзная ткань). При частичной перегородке интенсивность сигнала чаще бывает аналогична миометрию на всем протяжении перегородки.¹ Расстояние между рогами является не столь точным симптомом дифференциальной диагностики двуорогой матки и перегородки, поскольку в последнем случае при наличии лейомиомы или аденомиоза оно может быть увеличено.¹

Признаки двуорогой матки

- Глубина впадины в своде более 1 см
- Расстояние между рогами более 4 см
- Интенсивность сигнала от ткани, разделяющей рога матки, равна миометрию (может наблюдаться при частичной перегородке)

Литература

1. Troiano RN, McCarthy SM. Mullerian duct anomalies: imaging and clinical issues. *Radiology* 2004;233:19-34

Опухоли в тазу из матки и яичников

Иногда возникают затруднения при определении происхождения опухоли в тазу: из матки или из яичников.

Лучевая симптоматика образований яичника

Опухоль яичника следует заподозрить, если подвешивающая связка¹ или яичниковая вена² подтянута к образованию. Половые вены обычно идут вдоль латеральной и дорсальной границ образования яичника с наличием ветвей вокруг опухоли. При опухоли матки ход половых вен резко прерывается по латеральному краю опухоли.³

Литература

1. Saksouk FA, Johnson SC. Recognition of the ovaries and ovarian origin of pelvic masses with CT. *Radiographics* 2004;24:S133-S146
2. Lee JH, Jeong YK, Park JK, Hwang JC. "Ovarian vascular pedicle" sign revealing organ of origin of a pelvic mass lesion on helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:131-137
3. Asayama Y, Yoshimitsu K, Aibe H, et al. MDCT of the gonadal veins in females with large pelvic masses:

Лучевая симптоматика образований матки

При подслизистых миомах матки обычно определяются сосуды между маткой и опухолью, которые редко можно увидеть при вне-маточных новообразованиях.⁴ Кроме того, при лейомиомах на T2-ВИ иногда определяется ободок высокой интенсивности сигнала.⁵

- value in differentiating ovarian versus uterine origin. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:440-448
4. Kim SH, Sim JS, Seong CK. Interface vessels on color-power Doppler US and MRI: a clue to differentiate subserosal uterine myomas from extrauterine tumors. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:36-42
5. Mittl RL Jr, Yeh IT, Kressel HY. High-signal-intensity rim surrounding uterine leiomyomas on MR images: pathologic correlation. *Radiology* 1991;180:81-83

Доброкачественные и злокачественные новообразования яичников

Признаки злокачественности

Признаки, указывающие на злокачественность образования при МРТ с контрастным усилением, включают в себя^{1,2}

- Некроз солидной опухоли
- Вегетации в кистозном образовании
- Наличие асцита

Пограничные новообразования и I стадия опухоли

Пограничные злокачественные новообразования яичника невозможно дифференцировать от опухолей I стадии с помощью КТ и МРТ. Однако на I стадию инвазивной опухоли указывает

наличие утолщенных перегородок и размеры солидного компонента.³ Перегородки более 3 мм в диаметре с большей вероятностью указывают на злокачественность.⁴

Первичные и вторичные новообразования яичника

Затруднения возникают при дифференциальной диагностике первичных и вторичных образований яичника. На первичный характер злокачественной опухоли указывает мультилокулярность по данным МРТ.⁵

Литература

1. Hricak H, Chen M, Coakley FV, et al. Complex adnexal masses: detection and characterization with MR imaging - multivariate analysis. *Radiology* 2000;214:39-46
2. Sohaib SA, Sahdev A, Van Trappen P, Jacobs IJ, Reznik RH. Characterization of adnexal masses on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1297-1304
3. deSouza NM, O'Neill R, McIndoe GA, Dina R, Soutter WP. Borderline tumors of the ovary: CT and MRI fea-

tures and tumor markers in differentiation from stage I disease. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:999-1003

4. Imaoka I, Wada A, Kaji Y, et al. Developing a MR imaging strategy for diagnosis of ovarian masses. *Radiographics* 2006;26:1431-1448
5. Brown DL, Zou KH, Tempany CM, et al. Primary versus secondary ovarian malignancy: imaging findings of adnexal masses in the Radiology Diagnostic Oncology Group Study. *Radiology* 2001 ;219:213-218

Образования яичников с наличием гиперинтенсивного сигнала на T1-взвешенных МР-изображениях

Спектр дифференциальной диагностики образований яичника с наличием гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ достаточно ограничен. Тератомы являются единственными опухолями, дающими гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ вследствие наличия жира, и легко распознаются на изображениях с жироподавлением. Затруднения могут возникнуть при дифференциальной диагностике эндометриом и геморрагических кист. Критерии диагностики

представлены в таблице 114.1. Типы образований яичника, дающих гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ, включают в себя¹

- Тератому
- Эндометриому
- Геморрагическую кисту
- Геморрагическое новообразование
- Слизистые образования: редко, при образованиях высокой вязкости

Таблица 114.1. Критерии дифференциальной диагностики эндометриомы и геморрагической кисты яичника¹⁻³

	Эндометриома	Геморрагическая киста
T1-ВИ	Гиперинтенсивный диффузный сигнал	Гиперинтенсивный сигнал, диффузный или периферический
T2-ВИ	Гипоинтенсивный сигнал	Гиперинтенсивный сигнал
Количество	Множественная, с обеих сторон	Одиночная
Дополнительные данные	Образования слепого пространства Расширение маточных труб с высоким сигналом на T1-ВИ Прикрепление к окружающим органам	Нет
Толщина стенки	Утолщена, гипоинтенсивна на T2-ВИ	Тонкая
Контроль	Персистирует	Регрессирует

Литература

1. Siegelman ES, Outwater EK. Tissue characterization in the female pelvis by means of MR imaging. *Radiology* 1999;212:5-18
2. Jeong YY, Outwater EK, Kang HK. Imaging evaluation of ovarian masses. *Radiographics* 2000;20:1445-1470
3. Imaoka I, Wada A, Kaji Y, et al. Developing a MR imaging strategy for diagnosis of ovarian masses. *Radiographics* 2006;26:1431-1448

Образования яичников с наличием гипоинтенсивного сигнала на T2-взвешенных МР-изображениях

МР-сигнал низкой интенсивности на T2-ВИ при солидных новообразованиях яичников обычно возникает при наличии фиброзной ткани или продуктов крови и служит показателем доброкачественности. Исключением является опухоль Крукенберга, характеризующаяся двусторонним выраженным контрастным усилением.¹ Эндометриомы на T2-ВИ характеризуются гипоинтенсивным сигналом, равно как опухоли Бреннера, фибромы, фибротекомы и цистаденофибромы.

Опухоли Бреннера представляют собой доброкачественные опухоли из переходных клеток. В 30% случаев они сочетаются с эпителиальными новообразованиями яичника (обычно слизистыми цистаденомами) в том же или втором яичнике. Опухоль Бреннера имеет вид солидного узла; кистозные компоненты встречаются редко и, при наличии, обычно указывают на присутствие цистаденомы. Часто визуализируются обызвествления.^{1,2}

Фибромы, фибротекомы и текомы являются подтипами стромальных опухолей из полового тяжа, из них фибромы встречаются наиболее часто. Спектр образований достаточно широк:

от богатых липидами теком с эстрогенной активностью и минимальным фиброзом до фибром с полным отсутствием текоидных клеток. При текомах редко определяется гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ. При фибромах может наблюдаться синдром Мейгса (асцит и выпот в плевральную полость). Могут встречаться обызвествления.³

Цистаденофибромы с фибромами не связаны и, в отличие от последних, содержат эпителиальный компонент. Эти образования представляют собой мультилокулярные кистозные опухоли с наличием солидного фиброзного компонента.⁴

Образования яичника, дающие гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ

- Эндометриома
- Опухоль Бреннера
- Фиброма
- Фибротекома
- Цистаденофиброма
- Опухоль Крукенберга

Литература

1. Togashi K. MR imaging of the ovaries: normal appearance and benign disease. *Radiol Clin North Am* 2003; 14: 799-811
2. Siegelman ES, Outwater EK. Tissue characterization in the female pelvis by means of MR imaging. *Radiology* 1999; 212:5-18
3. Sala EJ, Atri M. Magnetic resonance imaging of benign adnexal disease. *Top Magn Reson Imaging* 2003; 14: 305-327
4. Jeong YY, Outwater EK, Kang HK. Imaging evaluation of ovarian masses. *Radiographics* 2000; 20: 1445-1470
5. Ha HK, Baek SY, Kim SH, Kim HH, Chung EC, Yeon KM. Krukenberg's tumor of the ovary: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 1435-1439

Кисты области мочеиспускательного канала и влагалища

Кисты области мочеиспускательного канала могут быть связаны как с уретрой, так и с влагалищем. Вагинальные кисты необходимо дифференцировать от других кист области уретры, например, от дивертикула мочеиспускательного канала.

Вагинальные кисты

Мезонефральные кисты (например, кисты гартнерова протока) обычно имеют вагинальное происхождение, а кисты бартолиновой железы — вульварное. Эпидермальные инклюзионные кисты могут локализоваться как вагинально, так и вульварно.¹ Выделяют четыре типа вагинальных кист:²

1. Эпидермальные вагинальные кисты. Выстланы чешуйчатым эпителием, располагаются по нижнебоковой или задней стенке влагалища, связаны с предшествующим хирургическим вмешательством или травмой (например, после эпизиотомии).
2. Кисты гартнерова протока. Имеют мезонефральное происхождение, локализируются по переднебоковой стенке по ходу мезонефрального протока.
3. Мюллеровы кисты. Как видно из названия, происходят из мюллеровых протоков, обычно их очень трудно дифференцировать с кистами гартнерова протока.
4. Кисты бартолиновой железы. Имеют происхождение из бартолиновых желез, которые расположены по заднебоковой стенке входа во влагалище. Эти железы секретируют слизь во время полового акта и находятся на уровне

или ниже лобкового симфиза, что позволяет дифференцировать их от кист гартнерова протока, локализующихся на уровне нижнего симфиза.³

Прочие периуретральные кисты

Периуретральные кисты невлагилищного происхождения включают в себя дивертикул мочеиспускательного канала, подслизистую уретральную кисту или кисту скеновой железы, а также абсцесс. Дивертикул мочеиспускательного канала в отдельных случаях не имеет связи с уретрой. Отсутствие данной коммуникации может указывать на подслизистую кисту. Скеновы железы представляют собой малые вестибулярные или парауретральные железы, являющиеся гомологами простаты у мужчин. Данные кисты и абсцессы определяют по их локализации: латерально от наружного отверстия уретры.³

Типы периуретральных и вагинальных кист¹⁻³

- Вагинальные
- Эпидермальная инклюзионная киста
- Киста гартнерова протока
- Мюллерова киста
- Киста бартолиновой железы
- Периуретральные кисты
- Дивертикул уретры
- Подслизистая уретральная киста
- Киста или абсцесс скеновой железы

Литература

1. Mouloupoulos LA, Varma DG, Charnsangavej C, Wallace S. Magnetic resonance imaging and computed tomography appearance of asymptomatic paravaginal cysts. Clin Imaging 1993;17:126-132
2. Prasad SR, Menias CO, Narra VR, et al. Cross-sectional imaging of the female urethra: technique and results. Radiographics 2005;25:749-761
3. Hahn WY, Israel GM, Lee VS. MRI of female urethral and periurethral disorders. AJR Am J Roentgenol 2004;182: 677-682

117

Кисты простаты

Дифференциальная диагностика кист простаты в первую очередь зависит от локализации: по средней линии или латерально. По средней линии визуализируются кисты маточки, мюллера протока, семявыбрасывающего протока и семявыносящего протока.

Кисты средней линии простаты

Кисты маточки

Кисты маточки (таблица 117.1) являются наиболее часто встречающимися врожденными кистами, обычно диагностируются в детском возрасте, поскольку сочетаются с такими аномалиями мочеполовой системы, как гипоспадия и крипторхизм. Кисты маточки связаны с расширением маточки, открываются в простатическую часть уретры на уровне семенных бугорков.

Кисты мюллера протока

Кисты мюллера протока (таблица 117.1) происходят из его остатков, обычно имеют большие размеры, чем кисты маточки, и располагаются выше уровня простаты. Они могут имитировать образование в полости малого таза. При кистах мюллера протока отсутствует связь с аномалиями внешних половых органов, однако в отдельных случаях диагностируется агенезия почки. При аспирационной биопсии ни в одном из вышеперечисленных типов кист не выявляется спермы. Иногда осложнением обоих типов кист является рак.

Парамедианные кисты

Парамедианные кисты, расположенные вблизи от средней линии, включают в себя кисты семявыбрасывающего протока и семявыносящего протока. В отличие от кист мюллера протока и маточки, содержат сперму. При крупных размерах дифференциальная диагностика с кистами

Таблица 117.1 Дифференциальная диагностика кист мюллера протока и маточки^{1,3}

Критерии	Кисты мюллера протока	Кисты маточки
Размеры	Крупные	Менее 10 мм
Локализация	Распространяются в головную сторону от простаты, обычно локализуются по средней линии, иногда могут несколько смещаться латерально	Не распространяются за пределы простаты, всегда локализуются по средней линии
Возраст	3-я и 4-я декады жизни	1-я и 2-я декады жизни
Сочетания	Иногда – агенезия почки	Гипоспадия, крипторхизм, агенезия почки
Связь с уретрой	Нет	Есть
Обызвествления	Возможны	Нет

мюллерова протока и маточки затруднена. Кисты семявыбрасывающего протока обычно носят приобретенный характер вследствие обструкции; могут содержать обызвествления. Кисты семявыбрасывающего протока и семявыносящего протока можно различить по их локализации: первые расположены внутри простаты по ходу протока, по средней линии в области семенного бугорка и латеральнее средней линии на уровне основания простаты. Кисты семявыносящего протока расположены выше уровня простаты.¹

Типы кист простаты, расположенных по средней линии^{1,2}

- Киста маточки
- Киста мюллерова протока

Литература

1. Nghiem HT, Kellman GM, Sanberg SA, Craig BM. Cystic lesions of the prostate. *Radiographics* 1990;10:635-650
2. Yasumoto R, Kawano M, Tsujino T, Shindow K, Nishisaka N, Kishimoto T. Is a cystic lesion located at the midline of the prostate a mullerian duct cyst? Analysis

- Цистаденома
- Простая киста
- Киста семявыбрасывающего протока
- Киста семявыносящего протока
- Последствия трансуретральной резекции простаты

Типы латеральных кист простаты¹

- Доброкачественная гиперплазия простаты с кистозной дегенерацией
- Ретенционные кисты
- Абсцесс
- Кисты семенных пузырьков

of aspirated fluid and histopathological study of the cyst wall. *Eur Urol* 1997;31:187-189

3. McDermott VG, Meakam TJ, Stolpen AH, Schnall MD. Prostatic and periprostatic cysts: findings on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:123-127

VI Опорно-двигательный аппарат

Образования костей с низкой интенсивностью сигнала на T2-взвешенных МР-изображениях

Гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ может наблюдаться при различных поражениях костей вследствие склероза, фиброза или обызвествлений. Кроме того, гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ может давать первичная костная лимфома.¹

Большинство образований, имеющих гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ, имеют склеротическую природу, однако участки низкой интенсивности сигнала встречаются и при некоторых остеолитических патологиях. Примером может служить редкая десмопластическая фиброма, при которой костная ткань перемежается фиброматозом мягких тканей. Она чаще поражает мужчин на третьем-четвертом десятилетии жизни, локализуясь преимущественно в нижней челюсти, костях таза и бедренной кости, обычно в метафизах.²

Остеолитические образования костей с низкой интенсивностью сигнала на T2-ВИ¹⁻⁶

- Фиброзная дисплазия
- Гигантоклеточная опухоль
- Лимфома
- Лейомиосаркома
- Гемофильная псевдоопухоль
- Десмопластическая опухоль (десмоидная опухоль кости)

Литература

1. White LM, Schweitzer ME, Khalili K, Howarth DJ, Wunder JS, Bell RS. MR imaging of primary lymphoma of bone: variability of T2-weighted signal intensity. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:1243-1247
2. Frick MA, Sundaram M, Unni KK, et al. Imaging findings in desmoplastic fibroma of bone: distinctive T2 characteristics. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1762-1767
3. Sundaram M, Akduman I, White LM, McDonald DJ, Kandel R, Janney C. Primary leiomyosarcoma of bone. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:771-776
4. Park JS, Ryu KN. Hemophilic pseudotumor involving the musculoskeletal system: spectrum of radiologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:55-61
5. Norris MA, Kaplan PA, Pathria M, Greenway G. Fibrous dysplasia: magnetic resonance imaging appearance at 1.5 tesla. *Clin Imaging* 1990;14:211-215
6. Aoki J, Tanikawa H, Ishii K, et al. MR findings indicative of hemosiderin in giant-cell tumor of bone: frequency, cause, and diagnostic significance. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:145-148

Доброкачественные образования костей с наличием периферического отека

Отек костного мозга и мягких тканей обычно наблюдается при злокачественных опухолях, однако встречается и при следующих доброкачественных состояниях:^{1,2}

- Хондробластома
- Остеоид-остеома

- Остеобластома
- Абсцесс Броди
- Эозинофильная гранулема

Литература

1. Kroon HM, Bloem JL, Holscher HC, et al. MR imaging of edema accompanying benign and malignant bone tumors. *Skeletal Radiol* 1994;23:261-269
2. Beltran J, Aparisi F, Bonmati LM, et al. Eosinophilic granuloma: MRI manifestations. *Skeletal Radiol* 1993; 22:157-161

Образования костей с наличием уровня «жидкость-жидкость»

Наличие уровня «жидкость-жидкость» при доброкачественных заболеваниях костей чаще всего наблюдается в случае аневризматической костной кисты, однако является неспецифическим симптомом, обычно указывающим на предшествующее кровоотечение, и встречается как при доброкачественных, так и при злокачественных образованиях. При этом чем больше размеры образования с наличием уровня «жидкость-жидкость», тем с большей вероятностью оно окажется доброкачественным.¹

Типы образования с наличием уровня «жидкость-жидкость»¹⁻⁸

- Аневризматическая костная киста
- Телеангиэктатическая остеосаркома
- Классическая остеосаркома

- Хондробластома
- Гигантоклеточная опухоль
- Фиброзная дисплазия
- Простая костная киста
- Злокачественная фиброзная гистиоцитома кости
- Фибросаркома
- Метастазы
- Плазмацитома
- Оссифицирующаяся фиброма
- Опухоль Брауна
- Остеобластома
- Прозрачноклеточная хондросаркома
- Гистиоцитоз Лангерганса
- Внутрикостный ганглий
- Внутрикостная липома

Литература

1. O'Donnell P, Saifuddin A. The prevalence and diagnostic significance of fluid-fluid levels in focal lesions of bone. *Skeletal Radiol* 2004;33:330-336
2. Ishida T, Yamamoto M, Goto T, Kawano H, Yamamoto A, Machinami R. Clear cell chondrosarcoma of the pelvis in a skeletally immature patient. *Skeletal Radiol* 1999;28:290-293
3. Davies AM, Evans N, Mangham DC, Grimer RJ. MR imaging of brown tumour with fluid-fluid levels: a report of three cases. *Eur Radiol* 2001; 11:1445-1449
4. Kickuth R, Laufer U, Pannek J, Adamietz 1A, Liermann D, Adams S. Magnetic resonance imaging of bone marrow metastasis with fluid-fluid levels from small cell neuroendocrine carcinoma of the urinary bladder. *Magn Reson Imaging* 2002;20:691-694
5. Kendi AT, Kara S, Altinok D, Keskil S. Sinonasal ossifying fibroma with fluid-fluid levels on MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1639-1641
6. Harter SB, Nokes SR. Plasmacytoma of the sacrum: fluid-fluid levels on MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:741-742
7. Hindman BW, Thomas RD, Young LW, Yu L. Langerhans cell histiocytosis: unusual skeletal manifestations observed in thirty-four cases. *Skeletal Radiol* 1998;27: 177-181
8. Vilanova JC, Dolz JL, Maestro de Leon JL, Aparicio A, Aldoma J, Capdevila A. MR imaging of a malignant schwannoma and an osteoblastoma with fluid-fluid levels. Report of two new cases. *Eur Radiol* 1998;8: 1359-1362

Энхондрома и хондросаркома

Дифференциальная диагностика энхондромы и хондросаркомы может вызывать определенные трудности (таблица 121.1). Наличие боли, обусловленной образованием, говорит в пользу хондросаркомы, поскольку при ней все пациенты предъявляют жалобы на боль. Однако энхондрома может быть обнаружена как случайная находка у лиц с жалобами на боли

в опорно-двигательном аппарате. Важно обращать внимание на локализацию, поскольку хрящевые образования осевого скелета с наибольшей вероятностью являются злокачественными, а кистей и ступней — доброкачественными. Наибольшие сложности вызывает дифференциальная диагностика образований длинных трубчатых костей.¹

Таблица 121.1 Критерии дифференциальной диагностики энхондромы и хондросаркомы²⁻⁵

Критерии	Энхондрома	Хондросаркома
Размеры свыше 5 см	-	+
Глубокая внутрикостная фестончатость (свыше 2/3 толщины кортикального слоя)	-	+
Распространенная фестончатость (по всей длине образования)	-	+
Деструкция кортикального слоя	-	+
Мягкотканное образование	-	+
Перифокальный отек	-	+
Раннее возрастающее контрастное усиление*	-	+

* При энхондромах может наблюдаться отсроченное усиление.

Литература

1. Flemming DJ, Murphey MD. Enchondroma and chondrosarcoma. *Semin Musculoskelet Radiol* 2000;4: 59-71
2. Geirnaerd MJ, Hogendoorn PC, Bloem JL, Taminiau AH, van der Woude HJ. Cartilaginous tumors: fast contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 2000;214:539-546
3. Murphey MD, Flemming DJ, Boyea SR, Bojescul JA, Sweet DE, Temple HT. Enchondroma versus chondrosarcoma in the appendicular skeleton: differentiating features. *Radiographics* 1998;18:1213-1237
4. Geirnaerd MJ, Hermans J, Bloem JL, et al. Usefulness of radiography in differentiating enchondroma from central grade 1 chondrosarcoma. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1097-1104
5. Janzen L, Logan PM, O'Connell JX, Connell DG, Munk PL. Intramedullary chondroid tumors of bone: correlation of abnormal peritumoral marrow and soft-tissue MRI signal with tumor type. *Skeletal Radiol* 1997;26: 100-106

Остеохондрома и хондросаркома

Злокачественное перерождение остеохондромы в хондросаркому встречается у 1% больных с солитарной опухолью и у 3-5% — с врожденными множественными экзостозами.¹ При наличии растущих или вызывающих боль остеондром после полного окостенения скелета следует заподозрить злокачественное образование.

Лучевыми симптомами, позволяющими определить злокачественность образования по КТ и МРТ, являются утолщение хрящевой капсулы и контрастное усиление.

1. Толщина хрящевой капсулы свыше 1,5 см с высокой вероятностью говорит о злокачественности процесса.¹
2. Раннее (≤ 10 с) экспоненциальное контрастное усиление наблюдается при хондросаркоме. Остеохондромы при зрелом скелете

у взрослых не усиливаются, однако в отдельных случаях возможно отсроченное усиление, при этом все остеохондромы усиливаются в фазу выравнивания.²

Следует отметить, что данные критерии неприменимы у пациентов с незрелым скелетом. У таких больных хрящевая капсула в норме будет толще вследствие наличия зон роста, а наличие сосудов в ростовых пластинках дает раннее контрастное усиление.² Таким образом, у пациентов с незрелым скелетом картина контрастного усиления не позволяет дифференцировать остеохондрому и хондросаркому, а критерием злокачественности является толщина хрящевой капсулы свыше 3 см вместо 1,5 см. Однако злокачественное перерождение остеондромы в хондросаркому у лиц с незрелым скелетом встречается крайне редко.

Литература

1. Murphey MD, Choi JJ, Kransdorf MJ, Flemming DJ, Gannon FH. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000;20:1407-1437
2. Geirnaerd MJ, Hogendoorn PC, Bloem JL, Taminiau AH, van der Woude HJ. Cartilaginous tumors: fast contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 2000;214: 539-546

Злокачественные и доброкачественные образования мягких тканей

Для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных образований мягких тканей целесообразно использовать МРТ, несмотря на некоторую противоречивость данных литературы. Чувствительность и специфичность МРТ, описанные в результатах проспективных исследований, составляют 78-100% и 17-89%, соответственно.¹

Иногда можно выполнить специфическую диагностику на основании данных об интенсивности сигнала (липома, фиброзные образования) или интенсивности сигнала и отсутствии контрастного усиления (киста, ганглий). Часто можно точно диагностировать такие сосудистые образования, как гемангиомы мягких тканей (дольчатость структуры, наличие перегородок, участки с низкой интенсивностью сигнала).²

Следует отметить, что, в отличие от злокачественных опухолей костной ткани, злокачественные образования мягких тканей могут иметь четкие контуры, поэтому в таких случаях края образования обычно не являются полезным критерием дифференциальной диагностики.³ В частности, синовиальные саркомы часто имеют малые размеры и четкие контуры границ.⁴

Литература

1. Gielen JL, De Schepper AM, Vanhoenacker F, et. al. Accuracy of MRI in characterization of soft tissue tumors and tumor-like lesions. A prospective study in 548 patients. *Eur Radiol* 2004;14:2320-2330
2. Teo EL, Strouse PJ, Hernandez RJ. MR imaging differentiation of soft-tissue hemangiomas from malignant soft-tissue masses. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1623-1628
3. Kransdorf MJ, Murphey MD. Radiologic evaluation of soft-tissue masses: a current perspective. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:575-587
4. Ma LD, McCarthy EF, Bluemke DA, Frassica FJ. Differentiation of benign from malignant musculoskeletal

Характеристика злокачественных образований мягких тканей^{1,3,5}

- Размеры более 5 см
- Глубокое расположение
- Гетерогенная интенсивность сигнала на T1-ВИ
- Высокая интенсивность сигнала на T2-ВИ
- Повышение интенсивности сигнала в окружающих мышцах на T2-ВИ (критерий оценивается только у пациентов, не подвергавшихся хирургическому или лучевому лечению, при отсутствии подозрения на воспалительный процесс)⁶
- Раннее усиление
- Раннее усиление с наличием плато или вымывания
- Более выраженное максимальное усиление
- Большая степень усиления
- Периферическое или неомогенное усиление
- Некроз
- Кровоизлияние в опухоль
- Поражение кости
- Поражение сосудисто-нервного пучка

lesions using MR imaging: pitfalls in MR evaluation of lesions with a cystic appearance. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170: 1251-1258

5. van Rijswijk CS, Geirnaerd MJ, Hogendoorn PC, et.al. Soft-tissue tumors: value of static and dynamic gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging in prediction of malignancy. *Radiology* 2004;233: 493-502
6. Beltran J, Simon DC, Katz W, Weis LD. Increased MR signal intensity in skeletal muscle adjacent to malignant tumors: pathologic correlation and clinical relevance. *Radiology* 1987;162:251-255

Кистоподобные образования мягких тканей

Некистозные или частично кистозные образования мягких тканей могут имитировать истинные кисты (например, синовиальные), синовиальные сумки и ганглии. Для выявления кистозной природы образования необходимо использовать контрастное усиление.

Чаще всего с кистами приходится дифференцировать опухоли из нервной оболочки и внутримышечные миксомы. В обоих этих случаях может визуализироваться гомогенный сигнал высокой интенсивности на T2-ВИ, аналогичный жидкостному, однако проведение контрастного усиления позволяет точно установить природу образования. Опухоли нервной оболочки могут иметь патогномичную морфологическую картину (см. Главу 127). Миксомы располагаются внутримышечно (в противоположность межмышечной локализации

большинства кист) и часто окружены тонким жировым ободком.¹

Злокачественные образования с кистозной или кистоподобной картиной отличаются от кист своей гетерогенностью.

Дифференциальная диагностика кистоподобных образований мягких тканей²

- Опухоли нервной оболочки
- Внутримышечная миксома
- Метастазы
- Злокачественные миксоидные опухоли
- Синовиальная саркома
- Хондросаркома

Литература

1. Murphey MD, McRae GA, Fanburg-Smith JC, Temple HT, Levine AM, Aboulaia AJ. Imaging of soft-tissue myxoma with emphasis on CT and MR and comparison of radiologic and pathologic findings. *Radiology* 2002;225:215-224
2. Ma LD, McCarthy EF, Bluemke DA, Frassica FJ. Differentiation of benign from malignant musculoskeletal lesions using MR imaging: pitfalls in MR evaluation of lesions with a cystic appearance. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:1251-1258

Образования мягких тканей с наличием уровня «жидкость-жидкость»

При мягкотканых образованиях уровень «жидкость-жидкость» является неспецифическим признаком, обусловленным, чаще всего, наличием предшествующего кровотечения, и встречается, к примеру, при гематомах в мягких тканях. Из объемных образований примером может служить редко встречающаяся ангиоматоидная фиброзная гистиоцитома¹ – новообразование, поражающее детей и лиц молодого возраста. Она располагается поверхностно, в основном, на конечностях, реже на туловище.

Литература

1. Li CS, Chan WP, Chen WT, et al. MRI of angiomatoid fibrous histiocytoma. *Skeletal Radiol* 2004;33:604-608
2. Mendez JC, Saucedo G, Melendez B. Cystic trigeminal schwannoma with fluid-fluid levels. *Eur Radiol* 2004;14:1941-1943
3. Hatano H, Morita T, Kobayashi H, Ito T, Segawa H. MR imaging findings of an unusual case of myositis ossificans presenting as a progressive mass with features of fluid-fluid level. *J Orthop Sci* 2004;9:399-403
4. Tsai JC, Dalinka MK, Fallon MD, Zlatkin MB, Kressel HY. Fluid-fluid level: a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology* 1990;175:779-782
5. Greenspan A, Azouz EM, Matthews J, Decarie JC. Synovial hemangioma: imaging features in eight histologically proven cases, review of the literature, and differential diagnosis. *Skeletal Radiol* 1995;24:583-590
6. Keenan S, Bui-Mansfield LT. Musculoskeletal lesions with fluid-fluid level: a pictorial essay. *J Comput Assist Tomogr* 2006;30(3):517-524

Дифференциальная диагностика образований мягких тканей с наличием уровня «жидкость-жидкость»¹⁻⁶

- Кавернозная гемангиома
- Синовиальная саркома
- Гематома
- Злокачественная фиброзная гистиоцитома
- Шваннома
- Оссифицирующий миозит
- Синовиальная гемангиома
- Ангиоматоидная фиброзная гистиоцитома

Липомы и липосаркомы

MPT позволяет проводить дифференциальную диагностику простых липом и липосарком (таблица 126.1) и является высокоспецифичным методом в диагностике первых. Однако многие образования, расцениваемые как

высокодифференцированные липосаркомы, представляют собой варианты доброкачественной липомы, такие как некротическая и хондронидная липома.

Таблица 126.1 Критерии дифференциальной диагностики липомы и липосаркомы¹⁻⁴

Критерии	Липома	Липосаркома
Гомогенный жировой сигнал	+	-
Полностью неровные края (внедрение в окружающие мышцы)	+	-
Более старший возраст	±	+
Предрасположенность мужчин	-	+
Утолщение или узловатость перегородок	-	+
Наличие нежировых опухолеподобных участков	-	+
Обызвествления	Реже	Чаще
Размеры свыше 10 см	-	+
Менее 75% жира	-	+
Контрастное усиление перегородок	±	+
Участки высокоинтенсивного сигнала на T2-ВИ	-	+

Литература

1. Gaskin CM, Helms CA. Lipomas, lipoma variants, and well-differentiated liposarcomas (atypical lipomas): results of MRI evaluations of 126 consecutive fatty masses. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182:733-739
2. Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ, Murphey MD, Foster WC, Temple HT. Imaging of fatty tumors: distinction of lipoma and well-differentiated liposarcoma. *Radiology* 2002;224:99-104
3. Ohguri T, Aoki T, Hisaoka M, et al. Differential diagnosis of benign peripheral lipoma from well-differentiated liposarcoma on MR imaging: is comparison of margins and internal characteristics useful? *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1689-1694
4. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, Pope TL, Gannon FH, Kransdorf MJ. From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions. *RadioGraphics* 2004;24:1433-1466

Опухоли из нервных оболочек

Нейрофиброма и шваннома

Методами лучевой диагностики дифференцировать нейрофибром и шванному часто бывает невозможно, однако признаки, указанные в таблице 127.1, могут в некоторой степени помочь в решении этой проблемы. Наиболее точными критериями диагностики являются симптом мишени, характер усиления, наличие волокон и гиперинтенсивного ободка.¹

Доброкачественные и злокачественные опухоли нервных оболочек

Дифференцировка доброкачественных и злокачественных опухолей нервных оболочек обычно невозможна. Заподозрить злокачественную природу образования позволяют следующие признаки:²

- Гетерогенность
- Инфильтративный характер краев
- Заметное усиление
- Быстрый рост
- Крупные размеры (свыше 5 см)

Таблица 127.1 Критерии дифференциальной диагностики шванном и нейрофибром^{1,3,4}

Критерии	Шваннома	Нейрофиброма
	Эксцентрично	Центрально
Отношение к нерву		
Гетерогенность *	+	-
Симптом мишени**	-	+
Центральное усиление	-	+
Диффузное усиление	+	-
Наличие волокон	+	-
Тонкий гиперинтенсивный ободок на T2-ВИ	+	-

* Вследствие дегенерации и кистозных изменений.

** Симптом мишени включает в себя зону центрального гипоинтенсивного сигнала, окруженного гиперинтенсивным ободком на T2-ВИ.

Литература

1. Jee WH, Oh SN, McCauley T, et al. Extraaxial neurofibromas versus neurilemmomas: discrimination with MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:629-633
2. Murphy MD, Smith WS, Smith SE, Kransdorf MJ, Temple HT. From the archives of the AFIP: Imaging of musculoskeletal neurogenic tumors: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999;19:1253-1280
3. Cerofolini E, Landi A, DeSantis G, Maiorana A, Canosi G, Romagnoli R. MR of benign peripheral nerve sheath tumors. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:593-597
4. Lin J, Martel W. Cross-sectional imaging of peripheral nerve sheath tumors: characteristic signs on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:75-82

Остеомиелит и невропатическая артропатия при диабетической стопе

Дифференциальная диагностика остеомиелита и невропатической артропатии при диабетической стопе лучевыми методами представляет собой определенные трудности. Для

дифференциальной диагностики используются некоторые признаки (таблица 128.1), хотя основным является локализация патологических изменений.

Таблица 128.1 Критерии дифференциальной диагностики остеомиелита и невропатической артропатии при диабетической стопе¹⁻³

Критерии	Остеомиелит	Невропатическая артропатия
Локализация	Точки давления Костные выступы *	Предплюсна **
Поражение нескольких суставов	+	-
Изъязвление	+	-
Целлюлит (замещение жировой клетчатки)	+	-
Свищевой ход	+	-
Субхондральные кисты	-	+
Изменения сигнала от костного мозга	Более выражены	Менее выражены
Скопления жидкости в мягких тканях	+	-
Толстый ободок контрастного усиления от скопления жидкости в мягкой ткани	+	-
Диффузное скопление жидкости в суставах	+	-
Эрозия суставов	+	-
Внутричужестранные тельца	-	+

* Головки плюсневых костей, межфаланговые суставы, пяточная кость, лодыжки.

** Кубовидная кость – единственная из костей предплюсны, обычно поражаемая остеомиелитом.

Литература

1. Chatha DS, Cunningham PM, Schweitzer ME. MR imaging of the diabetic foot: diagnostic challenges. *Radiol Clin North Am* 2005;43:747-757
2. Gil HC, Morrison WB. MR imaging of diabetic foot infection. *Semin Musculoskelet Radiol* 2004;8:189-198
3. Ahmadi ME, Morrison WB, Carrino JA, et al. Neuro-pathic arthropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR imaging characteristics. *Radiology* 2006;238:622-631

129

Субхондральный отек костного мозга

Спектр дифференциальной диагностики субхондрального отека костного мозга достаточно широк, но анамнез и сопутствующие симптомы позволяют его сузить. Сперва необходимо исключить наличие травмы или инфекционного процесса путем сбора анамнеза. Опухоль должна сопровождаться местным поражением. После исключения этих причин следует исключить остеоартрит, являющийся частой причиной патологического субхондрального сигнала. Для этого следует искать дефект или диффузное истончение хряща в сочетании с изменением сигнала от костного мозга. Патология сухожилий (напр., эпикондилит) часто приводит к изменению сигнала от прилегающей кости, хотя первоисточник обычно не располагается субхондрально.

Дифференциальная диагностика перелома вследствие субхондральной недостаточности и остеонекроза с субхондральным переломом

При наличии субхондрального перелома в области коленного сустава необходимо проведение дифференциальной диагностики между субхондральной недостаточностью и спонтанным остеонекрозом. Для этой цели необходимо использовать следующие критерии:

1. Поражение суставных поверхностей. Субхондральный перелом при остеонекрозе поражает суставную поверхность и характеризуется деформацией контура, тогда как перелом при субхондральной недостаточности располагается поодаль от сустава.¹

Однако механические причины остеонекроза могут сопровождаться переломами вследствие недостаточности. Размеры субхондральных изменений также позволяют провести дифференциальную диагностику. Изменения толще 4 мм и протяженностью свыше 12,5 мм по бедренной кости и 14 мм в области колена говорят об остеонекрозе.^{2,3}

2. Характер сигнала от перелома. Несмотря на то, что линии перелома и при остеонекрозе, и при недостаточности могут давать гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ, линия перелома при остеонекрозе может давать гиперинтенсивный T2-ВИ сигнал, особенно при повреждении бедренной кости.^{1,4}
3. Отек костного мозга. В области бедра при остеонекрозе выявляется небольшой ободок гиперинтенсивного сигнала от отека, отражающий процесс некроза кости на этой стадии. При субхондральной недостаточности гиперинтенсивный T2-ВИ сигнал от окружающего отека занимает существенно большую зону.⁵

Дифференциальная диагностика раннего остеонекроза и транзитного остеопороза

Ранний остеонекроз может характеризоваться наличием отека костного мозга без топографических или субхондральных изменений, и поэтому иметь сходство с транзитным остеопорозом. Последний обычно выявляется у беременных женщин в третьем триместре и у мужчин среднего возраста при отсутствии факторов риска развития остеонекроза.

Картина отека костного мозга в области бедра может быть различной. Остеонекроз обычно проявляется более ограниченным отеком, чаще всего в области головки бедренной кости. Транзитный остеопороз характеризуется большей распространенностью отека, затрагивая шейку кости и межвертельную область. Отек при остеопорозе имеет прямую боковую границу. Примерно в 20% случаев отек костного мозга при транзитном остеопорозе распространяется на субхондральную зону.⁶

Дифференциальная диагностика причин отека костного мозга

- Остеоартрит
- Микропереломы или крупные переломы при травме

Литература

1. Lecouvet FE, Malghem J, Maldague BE, Vande Berg BC. MR imaging of epiphyseal lesions of the knee: current concepts, challenges, and controversies. *Radiol Clin North Am* 2005;43:655-672
2. Vande Berg BC, Malghem JJ, Lecouvet FE, Jamart J, Maldague BE. Idiopathic bone marrow edema lesions of the femoral head: predictive value of MR imaging findings. *Radiology* 1999;212:527-535
3. Lecouvet FE, van de Berg BC, Maldague BE, et al. Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles: prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:71-77
4. Stevens K, Tao C, Lee SU, et al. Subchondral fractures in osteonecrosis of the femoral head: comparison of radiography, CT, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:363-368
5. Watson RM, Roach NA, Dalinka MK. Avascular necrosis and bone marrow edema syndrome. *Radiol Clin North Am* 2004;42:207-219
6. Malizos KN, Zibis AH, Dailiana Z, Hantes M, Karachalios T, Karantanas AH. MR imaging findings in transient osteoporosis of the hip. *Eur J Radiol* 2004; 50:238-244

- Перелом вследствие субхондрального стресса или недостаточности
- Стрессовая реакция
- Ранний аваскулярный некроз бедренной кости
- Спонтанный остеонекроз колена
- Транзитный остеопороз
- Рефлекторная симпатическая дистрофия
- Инфекция
- Опухоль
- Патология сухожилия (обычно не имеет связи с субхондральной зоной)

Синовиальный хондроматоз и «рисовые тельца»

Свободные тельца при синовиальном хондроматозе иногда сложно дифференцировать¹ с «рисовыми тельцами», встречающимися при ревматоидном артрите. Этиология их неизвестна, но может быть обусловлена синовиальными микроинфарктами.

Свободные тельца при синовиальном хондроматозе имеют различную интенсивность сигнала в зависимости от состава. Неминерализованные тельца имеют промежуточный или слегка повышенный сигнал на T1-ВИ и высокую интенсивность на T2-ВИ. Обызвествленные тельца имеют низкую интенсивность сигнала и на T1-ВИ, и на T2-ВИ. Оссифицированные тельца имеют характеристики сигнала, аналогичные костной ткани.

Рисовые тельца меньше и более однородны по размеру, чем свободные тельца при синовиальном хондроматозе. Рисовые тельца имеют более низкую интенсивность сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ, чем тельца при хондроматозе. Поэтому визуализировать рисовые тельца на T1-ВИ достаточно сложно, но они хорошо видны на T2-ВИ, в отличие от телец при хондроматозе, которые лучше видны на T1-ВИ и хуже – на T2-ВИ (поскольку интенсивность их сигнала аналогична таковой от жидкости на T2-ВИ).^{1,2}

Эрозии встречаются при наличии свободных телец и синовиальном остеохондроматозе, однако в последнем случае эрозии крупнее и имеют более четкие границы.

Литература

1. Morrison JL, Kaplan PA. Water on the knee: cysts, bursae, and recesses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8:349-370
2. Chen A, Wong LY, Sheu CY, Chen BF. Distinguishing multiple rice body formation in chronic subacromial-subdeltoid bursitis from synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol* 2002;31:119-121

Гипоинтенсивный синовиальный сигнал на T2-взвешенных МР-изображениях

Внутриуставная гипоинтенсивность сигнала на T2-ВИ подразделяется на локальную и диффузную. В последнем случае амилоидный и фиброзный компонент не дают парамагнитного эффекта на эхоградиентных изображениях, что позволяет дифференцировать их от изменений при кровотечениях и отложениях гемосидерина. Парамагнитный эффект при подагре зависит от наличия гемосидерина в отложениях.¹

Причиной локального внутриуставного снижения интенсивности сигнала на T2-ВИ является локализованный узловой синовит, гистологически неотличимый от пигментированного синовита, однако клиническая картина и лечение при данных заболеваниях различны. Первый лечится путем простой резекции и не рецидивирует, тогда как второй требует расширенного удаления синовиальных влагалищ. Наиболее часто узловой синовит локализуется в жировой клетчатке под надколенником, поражает меньшую зону, имеет гладкие края, меньшее количество гемосидерина и не связан с геморрагическим выпотом.²

Другой причиной очагового внутриуставного снижения сигнала на T2-ВИ является циклопический очаг, представляющий собой очаговый артрофиброз в жировой клетчатке около большеберцового прикрепления реконструированной передней крестовидной связки.

Дифференциальная диагностика диффузной внутриуставной гипоинтенсивности сигнала на T2-ВИ^{3,4}

- Пигментированный синовит
- Гемофильная артропатия
- Сидерозный синовит вследствие хронического гемартроза
- Хронический ревматоидный артрит
- Синовиальный остеохондроматоз: если свободные тельца обызвествлены, они обычно дают гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ
- Подагра
- Амилоидная артропатия

Дифференциальная диагностика очагового внутриуставного снижения интенсивности сигнала на T2-ВИ

- Локализованный узловой синовит
- Циклопический очаг

Литература

1. Rubin DA, Paletta GA Jr. Current concepts and controversies in meniscal imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8:243-270
2. Helms CA. The meniscus: recent advances in MR imaging of the knee. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1115-1122
3. Schnarkowski P, Tirman PF, Fuchigami KD, Crues JV, Butler MG, Genant HK. Meniscal ossicle: radiographic and MR imaging findings. *Radiology* 1995;196:47-50
4. Kaushik S, Erickson JK, Palmer WE, Winalski CS, Kilpatrick SJ, Weissman BN. Effect of chondrocalcinosis on the MR imaging of knee menisci. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:905-909
5. Cothran RL Jr, Major NM, Helms CA, Higgins LD. MR imaging of meniscal contusion in the knee. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:1189-1192
6. Takeda Y, Ikata T, Yoshida S, Takai H, Kashiwaguchi S. MRI high-signal intensity in the menisci of asymptomatic children. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80:463-467
7. Totty WC, Matava MJ. Imaging the postoperative meniscus. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8:271-283
8. De Smet AA, Horak DM, Davis KW, Choi JJ. Intensity of signal contacting meniscal surface in recurrent tears on MR arthrography compared to that of contrast material. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: W565-8

132

Увеличение сигнала от мениска, не связанное с разрывом

Повышенный сигнал от мениска при отсутствии разрыва имеет вторичную природу вследствие дегенеративных изменений. Кроме того, так могут выглядеть различные варианты нормы.¹ Наиболее частым артефактом является т.н. эффект магического угла на промежуточных и T1-ВИ. Он обычно визуализируется в области заднего рога латерального мениска, имеет нечеткие границы, не распространяется на суставную поверхность и не визуализируется на T2-ВИ.

Другими, более редкими причинами повышения сигнала от мениска, не связанного с разрывом, являются:

- Кисты мениска
- Оссифицированные участки мениска
- Хондрокальциноз
- Ушибы мениска
- Васкуляризованный мениск
- Изменения после операции

Кисты мениска

Кисты мениска связаны с его разрывом. Внутренняя киста обычно имеет меньшую интенсивность сигнала на T2-ВИ, чем жидкость, и напоминает внутреннюю дегенерацию, однако сопровождается набуханием мениска.²

Оссифицированные участки мениска

На МРТ оссифицированный участок отличается от разрыва округлой формой и интенсивностью сигнала, аналогичной костной ткани (высокая на T1-ВИ и низкая – на T2-ВИ).³

Хондрокальциноз

Для диагностики хондрокальциноза требуется проведение рентгенографии. Только по данным МРТ отличить хондрокальциноз от разрыва мениска весьма затруднительно. Хондрокальциноз не имеет ярко выраженной линейной формы, свойственной разрыву, и, в отличие от последнего, имеет гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ и при T1-ВИ с коротким временем инверсия-восстановление (STIR).⁴

Ушибы мениска

Ушибы мениска проявляются высокой интенсивностью сигнала с распространением на суставную поверхность, но, в отличие от разрывов, сигнал является аморфным. Кроме того, обычно определяются ушибы кости и разрывы передней крестовидной связки.⁵

Васкуляризация мениска

Высокая интенсивность сигнала, не связанная с разрывом, часто определяется у детей (до 60% в возрасте до 13 лет), что может быть связано с васкуляризацией мениска и чаще встречается в заднем роге медиального мениска. У детей высокая интенсивность сигнала от мениска, равномерно распространяющаяся на суставную поверхность, обычно не свидетельствует о разрыве, признаком которого является неравномерное распространение сигнала на суставную поверхность.⁶

Послеоперационные изменения мениска

После консервативного или оперативного лечения разрывов мениска в течение длительного периода сохраняется повышение интенсивности сигнала на T1-ВИ и протонных ВИ.⁷ Наличие повышенной интенсивности сигнала на T2-ВИ или гадолиниевого усиления позволяет определить повторный разрыв или отсутствие эффекта от лечения. Следует отметить, что интенсивность сигнала после гадолиниевого усиления в области разрыва может быть несколько меньшей, чем в суставном пространстве.⁸

Сигнал внутри мениска, не распространяющийся на суставную поверхность до операции, после частичной менискэктомии может распространиться на нее и имитировать разрыв.

Литература

1. Rubin DA, Paletta GA Jr. Current concepts and controversies in meniscal imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8:243-270
2. Helms CA. The meniscus: recent advances in MR imaging of the knee. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1115-1122
3. Schnarkowski P, Tirman PF, Fuchigami KD, Crues JV, Butler MC, Genant HK. Meniscal ossicle: radiographic and MR imaging findings. *Radiology* 1995;196:47-50
4. Kaushik S, Erickson JK, Palmer WE, Winalski CS, Kilpatrick SJ, Weissman BN. Effect of chondrocalcinosis on the MR imaging of knee menisci. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:905-909
5. Cothran RL Jr, Major NM, Helms CA, Higgins LD. MR imaging of meniscal contusion in the knee. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:1189-1192
6. Takeda Y, Ikata T, Yoshida S, Takai H, Kashiwaguchi S. MR1 high-signal intensity in the menisci of asymptomatic children. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80:463-467
7. Totty WC, Matava MJ. Imaging the postoperative meniscus. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8: 271-283
8. De Smet AA, Horak DM, Davis KW, Choi JJ. Intensity of signal contacting meniscal surface in recurrent tears on MR arthrography compared to that of contrast material. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187:W565-8

Дифференциальная диагностика повышения интенсивности сигнала от мениска, не связанного с разрывом¹⁻⁸

- Дегенеративные изменения
- Вариант нормы
- Артефакт
- Внутренняя киста мениска
- Хондрокальциноз
- Оссификация мениска
- Ушиб мениска
- Васкуляризация мениска
- Послеоперационные изменения

133

Разрыв мениска без увеличения сигнала по суставной поверхности

Большинство разрывов мениска характеризуется на МРТ повышением интенсивности сигнала с переходом на суставную поверхность, однако в некоторых случаях такого перехода не происходит.

Сигнал степени 2С представляет собой широкую зону с фестончатыми краями, не распространяющуюся на суставную поверхность. При наличии клинической симптоматики в данной зоне примерно в 50% случаев определяется разрыв.¹

Разрыв мениска диагностируется при наличии дискретного сигнала в сочетании с околоменисковой кистой вне зависимости от наличия распространения на суставную поверхность.

Внутренний повышенный сигнал от латерального дисковидного мениска имеет большую клиническую значимость, чем аналогичная находка в недисковидном мениске, и часто сочетается с внутренними разрывами с наличием клинической симптоматики.²

Дифференциальная диагностика разрывов мениска без распространения сигнала на суставную поверхность^{1,2}

- Внутренний сигнал степени 2С
- Внутренний сигнал от дисковидного мениска
- Околоменисковая киста

Литература

1. McCauley TR, Jee WH, Galloway MT, Lynch K, Jokl P. Grade 2C signal in the meniscus on MR imaging of the knee. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:645-648
2. Ryu KN, Kim IS, Kim EJ, et al. MR imaging of tears of discoid lateral menisci. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171:963-967

Симптом отсутствия «галстука-бабочки»

Тело мениска на сагиттальных МР-изображениях напоминает галстук-бабочку. Поскольку тело мениска в ширину составляет 9–12 мм, на последовательных срезах толщиной 4–5 мм должны быть видны два изображения «галстука-бабочки»: как медиального, так и латерального мениска.¹ Отсутствие «галстука-бабочки» означает, что визуализируется менее двух подобных изображений. Основной причиной является разрыв мениска по типу «ручки ведра», хотя возможны и другие этиологические факторы.

Другим типом разрыва, который может привести к отсутствию симптома «галстука-бабочки», является радиальный разрыв. При радиальном разрыве мениска отсутствует смещение фрагмента, и промежуток между «галстуками-

бабочками» уменьшается, тогда как при разрыве по типу «ручки ведра» он увеличивается. Для радиального разрыва характерно усечение свободного края, что позволяет отличить его от эффекта частичного объема.

Дифференциальная диагностика причин отсутствия «галстука-бабочки»¹

- Разрыв мениска по типу «ручки ведра»
- Остеоартрит
- Маленькие мениски (дети, взрослые маленького роста)
- Радиальные разрывы мениска
- Предшествующая менискэктомия

Литература

1. Helms CA, Laorr A, Cannon WD Jr. The absent bow tie sign in bucket-handle tears of the menisci in the knee. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:57-61

Экструзия мениска

Выбухание мениска представляет собой выход мениска за край большеберцовой кости. Значимая степень экструзии определяется как выбухание свыше 25% от ширины мениска и более 3 мм.^{1,2} Медиальный мениск чаще, чем латеральный, выбухает при пронации, поскольку ближе прилежит к суставной капсуле (за счет глубокой медиальной коллатеральной связки), и поэтому в большей степени смещается при наличии выпота или остеофита.³ Отсутствие одной или нескольких менискобедренных связок сопровождается выбуханием латерального мениска, при этом чаще наблюдается разрыв его корня.⁴ Экструзия мениска может сопровождаться различными аномалиями.

Состояния, характеризующиеся выбуханием мениска¹⁻⁶

- Остеоартрит
- Разрывы мениска (крупный радиальный разрыв; широкий разрыв; комплексный разрыв; разрыв, затрагивающий корень мениска)
- Выраженная дегенерация мениска
- Выпот в полость сустава (обычно встречается у атлетов)
- Недостаточность передней крестовидной связки (у атлетов)
- Вариант нормы: переднее внедрение переднего рога

Литература

1. Costa CR, Morrison WB, Carrino JA. Medial meniscus extrusion on knee MRI: is extent associated with severity of degeneration or type of tear? *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:17-23
2. Miller TT, Staron RB, Feldman F, Cepel E. Meniscal position on routine MR imaging of the knee. *Skeletal Radiol* 1997;26:424-427
3. Rennie WJ, Finlay DB. Meniscal extrusion in young athletes: associated knee joint abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:791-794
4. Brody JM, Lin HM, Hulstyn MJ, Tung GA. Lateral meniscus root tear and meniscus extrusion with anterior cruciate ligament tear. *Radiology* 2006;239: 805-810
5. Gale DR, Chaisson CE, Totterman SM, Schwartz RK, Gale ME, Felson D. Meniscal subluxation: association with osteoarthritis and joint space narrowing. *Osteoarthritis Cartilage* 1999;7:526-532
6. Puig L, Monllau JC, Corrales M, Pelfort X, Melendo E, Caceres E. Factors affecting meniscal extrusion: correlation with MRI, clinical, and arthroscopic findings. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14: 394-398

136

Медиальное скопление жидкости вблизи коленного сустава

Многочисленные причины медиальных скоплений жидкости около коленного сустава можно дифференцировать по локализации относительно линии сустава и сумки медиальной коллатеральной связки.^{1,2}

Линия сустава

Киста Бейкера располагается выше линии сустава, а жидкость в сумке «гусиной лапки» — ниже линии сустава. Расположение кист ганглии варьирует. Остальные скопления жидкости визуализируются по линии сустава.

Сумка медиальной коллатеральной связки

При наличии скопления жидкости на уровне линии сустава встает вопрос о ее локализации относительно сумки медиальной коллатеральной связки. Эта сумка может быть вовлечена в процесс при разрывах или бурсите. Жидкость в сумке полумембранной большеберцовой коллатеральной связки располагается позади сумки медиальной коллатеральной связки и имеет форму запятой. Менискокапсулярная граница и кисты менисков чаще всего также расположены позади сумки медиальной коллатеральной связки, в области заднего рога медиального мениска.

Скопление жидкости вне сумки медиальной коллатеральной связки

Скопление жидкости вне сумки медиальной коллатеральной связки, как правило, легко

диагностируется. Ниже приведены критерии дифференциальной диагностики причин скопления жидкости по соседству или внутри указанной сумки:

- *Бурсит сумки медиальной коллатеральной связки.* В отличие от разрыва связки глубокие ее слои при бурсите интактны.
- *Разрыв медиальной коллатеральной связки.* Диагностика полного разрыва не вызывает трудностей. Частичный разрыв глубокого слоя может приводить к появлению жидкости под интактным поверхностным слоем, что имитирует бурсит.² Повышение интенсивности сигнала в глубоком слое медиальной коллатеральной связки позволяет дифференцировать разрыв от бурсита.
- *Киста мениска* обычно связана с его разрывом. Киста обычно расположена кзади от сумки медиальной коллатеральной связки на уровне заднего мениска. Несмотря на возможное наличие в этой области менискокапсулярных перегородок интенсивность сигнала от последних имеет нечеткие границы.
- *Менискокапсулярные перегородки* обычно приводят к появлению нечеткого сигнала, как указано выше. Кроме того, можно выявить смещение мениска, разрывы углов мениска, нечеткие границы и распространение на пучки менисков.³

Дифференциальная диагностика скоплений жидкости вокруг коленного сустава

- Киста Бейкера (надколенниковая)
- Киста ганглия

- Бурсит медиальной (большеберцовой) коллатеральной связки
- Бурсит «гусиной лапки»
- Бурсит полумембранозной большеберцовой коллатеральной связки
- Киста мениска
- Разрыв медиальной коллатеральной связки
- Менискокапсулярные перегородки

Литература

1. De Maeseneer M, Shahabpour M, Van Roy F, et al. MR imaging of medial collateral ligament bursa: findings in patients and anatomic data derived from cadavers. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:911-917
2. Morrison JL, Kaplan PA. Water on the knee: cysts, bursae, and recesses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8: 349-370
3. De Maeseneer M, Shahabpour M, Vanderdood K, Van Roy F, Osteaux M. Medial meniscocapsular separation: MR imaging criteria and diagnostic pitfalls. *Eur J Radiol* 2002;41(3):242-252

Скопление жидкости вокруг задней крестовидной связки

Скопление жидкости позади задней крестовидной связки чаще всего представляет собой кисту ганглия, однако возникает еще при двух состояниях: околокрестовидная киста мениска (при разрыве заднего рога медиального мениска) и жидкость в кармане задней крестовидной связки.^{1,2}

Признаки околокрестовидной кисты мениска²

- Наличие связи с разрывом заднего рога медиального мениска
- Центр в задней крестовидной связке: киста ганглия обычно расположена в области бедренного или большеберцового прикрепления
- Может окружать связку

Признаки жидкости в кармане задней крестовидной связки

Карман задней крестовидной связки встречается достаточно часто. Обычно он не содержит

жидкости, пока большое ее количество не соберется в суставе. При скоплении жидкости в кармане определяются следующие признаки:¹

- Наличие связи с медиальными отделами сустава
- Отсутствие капсулы сустава вокруг кармана
- Отсутствие контакта с проксимальной третью задней крестовидной связки
- Тесный контакт с задней менискобедренной связкой (связкой Рисберг): связка располагается в задневерхнем сегменте кармана.

Дифференциальная диагностика скопления жидкости вокруг задней крестовидной связки^{1,2}

- Киста ганглия
- Околокрестовидная киста мениска
- Жидкость в кармане задней крестовидной связки

medial meniscus: MR imaging features that simulate j posterior cruciate ganglion cysts. AJR Am J Roentgenol 1999;172:1575-1579

Литература

1. de Abreu MR, Kim HJ, Chung CB, et al. Posterior cruciate ligament recess and normal posterior capsular insertional anatomy: MR imaging of cadaveric knees. Radiology 2005;236:968-973
2. Lektrakul N, Skaf A, Yeh L, et al. Pericruciate meniscal cysts arising from tears of the posterior horn of the

Усиление сигнала от вращательной манжеты, не связанное с разрывом по всей толщине

Причины повышения сигнала на МРТ от вращательной манжеты плеча, не связанного с разрывом по всей толщине, весьма разнообразны.

Изоинтенсивный мышце сигнал повышенной интенсивности можно увидеть в надостном влагалище у бессимптомных пациентов на изображениях с коротким временем эхо. На изображениях с длинным временем эхо данный сигнал исчезает или остается изоинтенсивным мышце, что является характерным в данной локализации. Такой сигнал возникает на 5-10 мм проксимальнее большой бугристости, имеет округлую или овальную форму и ~8 мм в диаметре.¹ Происхождение данного сигнала является многофакторным, и к его причинам относятся артефакт «магического угла», эффект частичного объема и ранняя дегенерация зоны сосудистого водораздела.

От повышения сигнала в норме может быть сложно отличить тендиноз. Повышенный в норме сигнал имеет характерную локализацию и картину, как описано выше. И при тендинозе, и в норме повышенный сигнал хорошо виден на изображениях с коротким временем эхо, при этом интенсивность сигнала на изображениях с длинным временем эхо уменьшается. Если сигнал на изображениях с длинным временем эхо редуцируется полностью, скорее всего, речь идет о варианте нормы с наличием

эффекта «магического угла». В отличие от повышения сигнала в норме, при тендинозе вращательная манжета иногда утолщается.

Частичные интерстициальные разрывы зачастую трудно отличить от тендиноза (разрывы по суставной и синовиальной поверхности на изображениях прерываются), однако при разрывах интенсивность сигнала выше (жидкостная), а сухожилие чаще истончено, чем утолщено.

Недавние инъекции в сустав также могут быть причиной усиления сигнала на изображениях с длинным временем эхо, имитируя разрыв. Вращательная манжета восстанавливается, образуя анастомозы между сухожилиями с повышением интенсивности от них на T2-ВИ и протон-взвешенных изображениях.⁶ Однако интенсивность сигнала будет ниже, чем от жидкости на T2-ВИ.

Причины повышения интенсивности сигнала от вращательной манжеты, не обусловленного полным разрывом

- Вариант нормы
- Тендиноз
- Частичный разрыв по толщине
- Недавняя инъекция в сустав
- Хирургическое вмешательство на вращательной манжете

Литература

1. Tsao LY, Mirowitz SA. MR imaging of the shoulder. Imaging techniques, diagnostic pitfalls, and normal variants. Magn Reson Imaging Clin N Am 1997;5:683-704
2. Mirowitz SA. Normal rotator cuff: MR imaging with conventional and fat-suppression techniques. Radiology 1991;180:735-740
3. Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG, Ressler JA, Eto RT. Effect of arm rotation on MR imaging of the rotator cuff. Radiology 1991;181:265-268
4. Erickson SJ, Cox IH, Hyde JS, Carrera GF, Strandt JA, Estkowski LD. Effect of tendon orientation on MR imaging signal intensity: a manifestation of the "magic angle" phenomenon. Radiology 1991;181:389-392
5. Hodler J, Kursunoglu-Brahme S, Snyder SJ, et al. Rotator cuff disease: assessment with MR arthrography versus standard MR imaging in 36 patients with arthroscopic confirmation. Radiology 1992; 182: 431-436
6. Owen RS, Iannotti JP, Kneeland JB, Dalinka MK, Deren JA, Oleaga L. Shoulder after surgery: MR imaging with surgical validation. Radiology 1993;186:443-447

139

Верхний переднезадний разрыв суставной губы плечевого сустава и подгубный карман

Существует множество вариантов строения передневерхней суставной губы. Необходимо дифференцировать такие варианты строения, как комплекс Буфорда (отсутствие передне-верхней губы и гипертрофия средней суставно-плечевой связки) и наличие подгубного отверстия, от разрыва верхней части суставной губы спереди назад (SLAP). Упомянутые варианты строения локализируются кпереди (на 1-3 часа условного циферблата) по отношению к типичному расположению переднезадних разрывов (SLAP), которые часто сложно отличить также от встречающегося в норме подгубного кармана. Как карман, так и разрывы определяются в положении 11-1 часов условного циферблата суставной впадины лопатки. Разрывы II типа (отделяющие верхнюю суставную губу и прикрепленное сухожилие бицепса от суставного хряща) являются наиболее частыми и их также легко можно перепутать с подгубным карманом. Хотя в некоторых случаях лучевая картина действительно одинакова, помочь в дифференциальной диагностике могут следующие критерии.^{1,2}

Критерии переднезадних разрывов суставной губы (SLAP)

- Повышение интенсивности сигнала продолжается за бицепс плеча, в заднюю треть

верхней суставной впадины лопатки. Однако данная картина встречается также в норме, и не является специфичной.³

- Переднезадняя протяженность интенсивного сигнала на аксиальных T1-ВИ с жироподавлением (MPT) характерна для переднезадних разрывов. Отсутствие данной картины является одним из факторов исключения разрыва, однако указанная семиотика встречается в 61% подгубных карманов.⁴
- Латеральное искривление интенсивности сигнала.
- Неравномерная интенсивность сигнала.
- Определяются две линии высокой интенсивности сигнала. Существует «двойной симптом Орео»: первая линия является разрывом, вторая – карманом.
- Наличие широкой щели между губой и суставной впадиной лопатки (свыше 2 мм при MPT и 2,5 мм при МР-артрографии). Однако подгубные карманы в норме также могут быть шире 2 мм.^{3,5}
- Сопутствующий передневерхний разрыв суставной губы чаще встречается при переднезаднем разрыве, чем при кармане.⁴

3. Tuite MJ, Rutkowski A, Enright T, Kaplan L, Fine JP, Orwin J. Width of high signal and extension posterior to biceps tendon as signs of superior labrum anterior to posterior tears on MRI and MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:1422-1428
4. Jin W, Kyung NR, Se HK, et al. MR arthrography in the differential diagnosis of Type 11 superior labral anteroposterior lesion and sublabral recess. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187:887-893

5. Smith DK, Chopp TM, Aufdemorte TB, Witkowski EG, Jones RC. Sublabral recess of the superior glenoid labrum: study of cadavers with conventional nonenhanced MR imaging, MR arthrography, anatomic dissection and limited histologic examination. *Radiology* 1996;201:251-256

Литература

1. De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L, et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *Radiographics* 2000;20:567-581
2. Tuite MJ, Cirillo RL, De Smet AA, Orwin JF. Superior labrum anterior-posterior (SLAP) tears: evaluation of three MR signs on T2-weighted images. *Radiology* 2000;215:841-845

140

Аномальный сигнал от мышц вращательной манжеты

Изменение на МРТ сигнала от мышц вращательной манжеты может быть обусловлено разрывом манжеты или патологией нерва. Разрыв вращательной манжеты приводит к атрофии мышц и повышению сигнала на T1-ВИ вследствие жировой инфильтрации. Денервация сперва приводит к неврогенному отеку (яркому на T2-ВИ), сопровождающемуся атрофией.

Особенности картины поражения мышц позволяют дифференцировать причины патологического изменения мышечного сигнала (таблица 140.1).

Атрофия мышц вследствие разрывов вращательной манжеты диагностируется достаточно легко. Однако атрофия подостных мышц может протекать без разрывов подостных сухожилий, она обычно сопровождается разрывом передних (надостных или подлопаточных) сухожилий.¹ Даже при надостном разрыве атрофия подостных мышц протекает без поражения надостных. Таким образом, изолированная атрофия подостных мышц может быть следствием разрыва переднего сухожилия, подостных разрывов, образования подостной ямки или травмы нерва.

При синдроме четырехстороннего пространства подмышечный нерв сдавлен образованием или фиброзными тяжами. Однако изолированная атрофия малой круглой мышцы встречается и у пациентов без клинических признаков синдрома четырехстороннего пространства или наличия образования в данном пространстве, поэтому такая атрофия может быть следствием травмы нерва или другой патологии плеча.^{2,3}

Причиной изменения сигнала в нескольких мышцах является синдром Персонейджа-Тернера, представляющий собой острый неврит плечевого нерва, возможно, вирусной этиологии.

Состояния, вызывающие патологический сигнал от мышц вращательной манжеты

- Разрыв вращательной манжеты
- Сдавление нерва
- Травма нерва
- Воспаление нерва

Литература

1. Yao L, Mehta U. Infraspinatus muscle atrophy: implications? *Radiology* 2003;226:161-164
2. Cothran RL Jr, Helms C. Quadrilateral space syndrome: incidence of imaging findings in a population referred for MRI of the shoulder. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 989-992
3. Sofka CM, Lin J, Feinberg J, Potter HG. Teres minor denervation on routine magnetic resonance imaging of the shoulder. *Skeletal Radiol* 2004;33:514-518
4. Linker CS, Helms CA, Fritz RC. Quadrilateral space syndrome: findings at MR imaging. *Radiology* 1993; 188: 675-676
5. Helms CA, Martinez S, Speer KP. Acute brachial neuritis (Parsonage-Turner syndrome): MR imaging appearance-report of three cases. *Radiology* 1998;207: 255-259

Таблица 140.1 Паттерны патологической интенсивности сигнала от вращательной манжеты^{1,4,5}

	Мышцы			
	Надостная	Подостная	Малая круглая	Дельтовидная
Компрессия вырезки лопатки	+	+	-	-
Компрессия подостной ямки	-	+	-	-
Синдром четырехстороннего пространства	-	-	+	±
Синдром Персонейджа-Тернера	±	±	-	±
Надостные разрывы	±	±	-	-
Подостные разрывы	-	±	-	-

VII Позвоночник

Очаговые поражения позвоночника

Очаговые образования позвоночника могут быть доброкачественными и злокачественными. Очаговые доброкачественные образования включают в себя гемангиомы, очаговое жировое перерождение костного мозга, очаговое скопление красного костного мозга, костные островки и могут также быть результатом влияния гемопозитических факторов роста. Очаговые образования также могут развиваться в результате лечения апластической анемии с пересадкой костного мозга или иммуносупрессивной терапии и последующей трансплантации костного мозга по поводу злокачественных образований, однако тогда картина будет носить более диффузный характер. При обнаружении очагового поражения следует в первую очередь заподозрить злокачественное новообразование, которое может быть метастатическим

или, реже, первичным. Метастазы могут быть одиночными, множественными и диффузными. Чтобы дифференцировать злокачественное новообразование от доброкачественного, требуются биопсия, сцинтиграфия костей или дополнительный длительный контроль. Тем не менее, существуют критерии дифференциальной диагностики метастазов и относительно часто встречающейся доброкачественной гемангиомы позвонка (таблица 141.1).

Гемангиома

Картина гемангиомы при МРТ может быть разнообразной, с наличием образований с большим количеством адипоцитов, что дает гиперинтенсивную картину на T1-ВИ и сигнал средней интенсивности на T2-ВИ. Обра

Таблица 141.1 Критерии дифференциальной диагностики гемангиомы и метастатического поражения позвонка

Критерии	Гемангиома	Метастаз
Интенсивность сигнала на T1-ВИ	От промежуточной до высокой	Низкая
Интенсивность сигнала на T2-ВИ	От промежуточной до высокой	Зависит от степени склероза; обычно повышена
Усиление при МРТ	Различное	Обычно усиливаются, хотя возможны варианты в зависимости от степени склероза
КТ	Трабекулы могут иметь жировую плотность, либо картина «в горошек»	Склеротические образования с четкими или нечеткими контурами, или картина остеолитической деструкции
Множественное поражение	Около 1/3 случаев	Часто
Примечания	Поиск картины «в горошек» при КТ и сигнала повышенной интенсивности на T1-ВИ	DWI – различная картина, чаще гиперинтенсивный сигнал, может быть комбинация просвета на T2-ВИ и сниженной диффузии

звания с выраженной васкуляризацией и интестинциальным отеком дают сигнал средней интенсивности на T1-ВИ и гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ. Гемангиомы также имеют различную степень гетерогенности в зависимости от гистологии. Порой они могут быть гипоинтенсивными и давать значительное контрастное усиление, что заставляет ошибочно принимать их за злокачественное образование. При КТ и рентгенографии определяется характерная для гемангиом картина (таблица 141.1). Может отмечаться клиническая симптоматика. Сопутствующее околопозвоночное или эпидуральное образование может приводить к компрессии нервных структур. Такие гемангиомы васкуляризованы, могут иметь связь с околопозвоночными сосудами, характеризуются четкими контурами. Однако они редко приводят к коллапсу позвонка и в подавляющем большинстве случаев визуализируются в грудном отделе. Эти довольно редко встречающиеся образования обычно не имеют характерной гиперинтенсивности сигнала на T1-ВИ при МРТ и характерной картины при КТ, однако должны учитываться в дифференциальной диагностике.

Литература

1. Baudrez V, Galant C, Vande Berg BC. Benign vertebral hemangioma: MR-histological correlation. *Skeletal Radiol* 2001 ;30(8):442-446
2. Friedman DP. Symptomatic vertebral hemangiomas: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167(2):359-364
3. Lien HH, Blomlie V, Blystad AK, Holte H, Langholm R, Kvaloy S. Bone-marrow MR imaging before and after autologous marrow transplantation in lymphoma patients without known bone-marrow involvement. *Acta Radiol* 1997;38(5):896-902
4. Taoka T, Mayr NA, Lee HJ, et al. Factors influencing visualization of vertebral metastases on MR imaging versus bone scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(6):1525-1530
5. Vande Berg BC, Lecouvet FE, Galant C, Maldague BE, Malghem J. Normal variants and frequent marrow alterations that simulate bone marrow lesions at MR imaging. *Radiol Clin North Am* 2005 ;43(4):761-770 ix.
6. Vanel D, Dromain C, Tardivon A. MRI of bone marrow disorders. *Eur Radiol* 2000;10(2):224-229

Метастазы

Метастазы в кости встречаются у 5-10% больных раком и у 70% больных с метастатическим поражением. Из костей скелета позвоночник является местом наиболее частого метастазирования, которое осуществляется преимущественно гематогенным путем. Метастазы лучше всего видны у больных с жировым костным мозгом в качестве гипоинтенсивных образований на T1-ВИ. У пациентов с большим количеством красного костного мозга (например, у детей) выявление метастазов на T1-ВИ более затруднительно. Только с помощью T1-ВИ невозможно увидеть все метастазы даже у взрослых, поэтому для улучшения их обнаружения применяются дополнительные последовательности, такие как T1-ВИ с контрастированием и жироподавлением, T2-ВИ с жироподавлением, STIR (инверсия-восстановление короткими тау-волнами), IRFSE (инверсия-восстановление с быстрым спин-эхо) и эхоградиентная с химическим сдвигом (см. Главы 142 и 144).

142

Диффузный аномальный сигнал от костного мозга на магнитно-резонансных томограммах

МРТ позволяет с высокой чувствительностью оценивать новообразования или другие патологические состояния, поражающие костный мозг. Существует определенная скорость замещения гематопозитического костного мозга взрослого формируется к 25 годам. На МРТ можно увидеть такие повреждения, как переломы, по замещению нормальных жировых элементов отеком или кровью; неопластические процессы определяются по замещению костного мозга опухолевыми клетками.

Изменения сигнала от костного мозга при незлокачественных состояниях

Существуют неопухолевые состояния, которые также могут изменять сигнал от костного мозга. К ним относятся введение гематопозитических факторов у здоровых доноров стволовых клеток, анемия, низкое давление кислорода и курение. Все эти факторы приводят к увеличению количества гематопозитического костного мозга, что может имитировать неопластический процесс. Кроме того, у детей, молодых женщин и атлетов больше гематопозитического костного мозга.

Неопластические и посттерапевтические изменения костного мозга

Злокачественными состояниями, приводящими к изменению сигнала от гематопозитического костного мозга, являются лейкоз, миелома и лимфома, а также диффузная инфильтрация

костного мозга при раке. Также на характер сигнала влияют химиотерапия, облучение и пересадка костного мозга. Сигнал снижается на T1-ВИ после лучевой и химиотерапии. Также описано снижение интенсивности сигнала на T1-ВИ во время подготовительного режима. В течение трех месяцев после трансплантации определяется характерная лентовидная картина центральной гиперинтенсивности и промежуточной интенсивности сигнала на T1-ВИ с гиперинтенсивностью по периферии и центральным снижением интенсивности сигнала на STIR-изображениях. При долговременном контроле после трансплантации костный мозг приобретает жировые характеристики сигнала на T1-ВИ и STIR-последовательностях, хотя он остается гетерогенным. Также сохраняются участки пониженного сигнала на T1-ВИ, отражающие процесс регенерации. У больных после лучевой терапии костный мозг становится гиперинтенсивным на T1-ВИ после жирового замещения элементов костного мозга. Такая картина возникает не ранее, чем спустя 2 месяца после лечения, однако может определяться и позже (см. Главу 24 для более детального описания изменений при миеломе и болезни Педжета).

Процессы, приводящие к изменению сигнала от костного мозга (замещение нормального жирового костного мозга у взрослых)

- Неопластические:
 - Заболевания, связанные с гемопоэзом (лейкемия, лимфома, миелома)

- Диффузные метастазы рака
- Миелофиброз и другие миелодиспластические синдромы
- Доброкачественные:
 - Анемия
 - Перегрузка железом (сидероз, гемохроматоз)
 - Гематопозитические факторы роста
 - Низкое давление кислорода
- ВИЧ-инфекция в стадии СПИД
- Хроническая болезнь почек
- Прочие факторы и состояния
 - Курение
 - Атлетизм
 - Ожирение у женщин средних лет
 - Повышенное количество красного костного мозга у лиц молодого возраста

Литература

1. Mitchell MJ, Logan PM. Radiation-induced changes in bone. *Radiographics* 1998;18(5):1125-1136 quiz 1242-3
2. Plecha DM. Imaging of bone marrow disease in the spine. *Semin Musculoskelet Radiol* 2000;4(3):321-327
3. Restrepo CS, Lemos DF, Gordillo H, et al. Imaging findings in musculoskeletal complications of AIDS. *Radiographics* 2004;24(4):1029-1049
4. Stevens SK, Moore SG, Amylon MD. Repopulation of marrow after transplantation: MR imaging with pathologic correlation. *Radiology* 1990; 175(1):213-218
5. Vande Berg BC, Lecouvet FE, Galant C, Maldague BE, Malghem J. Normal variants and frequent marrow alterations that simulate bone marrow lesions at MR imaging. *Radiol Clin North Am* 2005 ;43(4):761-770 ix.

143

Доброкачественные и патологические (неопластические) переломы

Компрессионные переломы грудного и поясничного отделов позвоночника часто встречаются у пациентов с остеопорозом сенильной, стероидной или иной этиологии. Кроме того, причиной компрессионных переломов позвонков могут быть метастазы. Стандартные методы лучевой диагностики могут быть полезны в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных причин компрессионных переломов (таблица 143.1).

Таблица 143.1 Дифференциальная диагностика компрессионных переломов доброкачественной и злокачественной этиологии

Критерии	Злокачественные	Доброкачественные
Тело позвонка, задняя граница	Выпуклый задний край	Смещенный кзади костный фрагмент
Эпидуральное образование	Может быть крупных размеров (особенно при поражении дурального мешка)	Может присутствовать
Околопозвоночное образование	Может быть крупным (важный симптом, особенно при очаговом характере)	Часто присутствует
Данные КТ	Деструкция краевых пластинок Очаговое образование около позвоночника или в эпидуральном пространстве	Кортикальный перелом с поражением переднезаднего аспекта тела позвонка Кортикальный перелом заднего аспекта позвонка с костным смещением кзади Обычно не наблюдается деструкции губчатой кости позвонка Вакуум-феномен позвоночника Четкие линейные или круговые линии перелома в губчатом теле позвонка
Распространенность измененного сигнала от костного мозга / усиление при МРТ	Изменение сигнала в ножках или задних элементах Почти полное замещение сигнала от костного мозга	Разрежение нормального сигнала от костного мозга в области тела позвонка Гипоинтенсивные полосы на T1-ВИ и T2-ВИ
DWI	Гиперинтенсивный сигнал со снижением измеряемого коэффициента диффузии – ИКД	Гипоинтенсивный сигнал с повышением ИКД
Дополнительные находки	Наличие метастазов	Множественные компрессионные переломы Гиперинтенсивный «жидкостный сигнал», сфокусированный на сломанной замыкательной пластинке

Интенсивность сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ или характеристики контрастного усиления не позволяют провести дифференциальную диагностику между переломами различной природы. Доброкачественные и злокачественные компрессионные переломы могут характеризоваться наличием диффузных околопозвоночных образований, но при метастатических компрессионных переломах данные образования чаще несут очаговый характер. Также при метастатическом поражении чаще выявляется эпидуральное образование, сдавливающее дуральный мешок.

Диффузионно-взвешенная МРТ (DWI) позволяет охарактеризовать переломы, поскольку сужение диффузии является признаком некоторых патологических переломов вследствие наличия плотно упакованных опухолевых клеток.

Литература

1. Baur A, Stabler A, Arbogast S, Duerr HR, Bartl R, Reiser M. Acute osteoporotic and neoplastic vertebral compression fractures: fluid sign at MR imaging. *Radiology* 2002;225(3):730-735
2. Herneth AM, Philipp MO, Naude J, et al. Vertebral metastases: assessment with apparent diffusion coefficient. *Radiology* 2002;225(3):889-894
3. Jung HS, Jee WH, McCauley TR, Ha KY, Choi KH. Discrimination of metastatic from acute osteoporotic compression spinal fractures with MR imaging. *Radiographics* 2003;23(1):179-187
4. Laredo JD, Lakhdari K, Bellaiche L, Hamze B, Jankiewicz P, Tubiana JM. Acute vertebral collapse: CT findings in benign and malignant nontraumatic cases. *Radiology* 1995;194(1):41-48
5. Spuentrup E, Buecker A, Adam G, van Vaals JJ, Guenther RW. Diffusion-weighted MR imaging for differentiation of benign fracture edema and tumor infiltration of the vertebral body. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176(2):351-358
6. Yuh WT, Mayr NA, Petropoulou K, Beall DP. MR fluid sign in osteoporotic vertebral fracture. *Radiology* 2003;227(3):905

Признак «симптома жидкости», линейного очага по соседству со сломанной костной пластинкой, с наличием сигнала идентичной цереброспинальной жидкости интенсивности на T2-ВИ, встречается преимущественно при переломах доброкачественной этиологии и крайне редко — при злокачественных. Данный симптом обусловлен, скорее всего, отеком и остеонекрозом.

Не существует точных критериев дифференциальной диагностики лучевыми методами доброкачественной и злокачественной природы компрессионных переломов. Для подтверждения диагноза обычно требуется длительное наблюдение, множественные обследования и биопсия.

144

Поражения заднего элемента

Задние элементы позвонков поражаются небольшим количеством опухолей. К ним относятся:

- Частые:
 - Остеоид-остеома
 - Остеобластома
 - Аневризматическая костная киста
 - Метастазы
 - Хондросаркома
 - Гемангиома
 - Болезнь Педжета
- Редкие:
 - Однокамерная (простая) костная киста — чаще обнаруживается в метафизе длинных костей

- Остеохондрома — чаще встречается в длинных костях и придаточной костной ткани (встречаемость в позвоночнике при наличии множественных врожденных экзостозов составляет 3%)

Остеобластома и остеоид-остеома выглядят одинаково, и дифференциальная диагностика производится по размерам (обычно размеры остеоид-остеом не превышают 1,5-2 см, тогда как остеобластомы гораздо крупнее), хотя существуют и другие диагностические критерии (таблица 144.1). Этиология аневризматических костных кист неясна, наличие мягкотканного компонента позволяет заподозрить другие поражения костей, в том числе телеангиэкта

Таблица 144.1 Критерии дифференциальной диагностики остеоид-остеом, остеобластом и аневризматических костных кист

Критерии	Остеоид-остеома	Остеобластома	Аневризматическая костная киста
Размеры	До 1,5-2,0 см	Свыше 1,5-2,0 см.	Любые
КТ	Гнездность с окружающим склерозом Гнездо может быть литическим (30%), литическим с центральным обызвествлением (50%) или склеротическим (редко) Может отмечаться кортикальное утолщение, склеротическая ножка	Типичная картина: выраженное остеолитическое образование с остеогенным матриксом минерализации или тонким скорлуповидным ободком периостальной реакции либо склероза Может выглядеть аналогично остеоид-остеоме с наличием центральной прозрачности и окружающего склероза Может иметь более агрессивную картину с распространением, деструкцией кости и инфильтрацией мягких тканей	Широкая зона поражения Наличие уровней «жидкость-жидкость» (лучше видно при МРТ) Источники коркового слоя

(Продолжение таблицы см. на стр. 302)

Таблица 144.1 (Продолжение) Критерии дифференциальной диагностики остеоид-остеом, остеобластом и аневризматических костных кист

Критерии	Остеоид-остеома	Остеобластома	Аневризматическая костная киста
МРТ	Характер гнезда – в зависимости от степени минерализации T1-ВИ: сигнал от гипо- до изоинтенсивного T2-ВИ: сигнал от гиперинтенсивного до гипоинтенсивного Наличие окружающего отека	Различная интенсивность сигнала в зависимости от количества матрикса T1-ВИ: сигнал от гипо- до изоинтенсивного T2-ВИ: сигнал от гиперинтенсивного до гипоинтенсивного Может наблюдаться ободок низкого сигнала Реактивный отек может затрагивать окружающие мягкие ткани и соседние позвонки	Широкая зона поражения Множественные полости с уровнем «жидкость-жидкость» вследствие расслоения элементов крови Гипоинтенсивный окружающий ободок вследствие наличия фиброзной ткани Отек окружающей мягкой ткани
Контрастное усиление	Есть, требуется динамическое сканирование Гиперваскулярное гнездо При МРТ усиление гнезда и окружающего отека	Есть Могут усиливаться опухоль, костный мозг и отек мягких тканей	Есть Усиливаются стенки и перегородки
Прочее	10-20% поражений – в позвоночнике Большинство пациентов моложе 25 лет Серия 1: грудной отдел = поясничный > шейный Серия 2: поясничный отдел > шейный > грудной Почти всегда происходит захват технеция-99-метилена дифосфоната при сцинтиграфии позвоночника	32-46% – локализация в позвоночнике 90% диагностируются в возрасте 20-30 лет Может определяться мягкотканное образование воспалительного или неопластического характера Неврологический дефицит в 25-50% случаев Грудной и поясничный отделы > шейного МРТ может переоценивать распространенность опухоли вследствие широкой области реакции и наличия по соседству мягкотканых образований, которые могут иметь воспалительную природу	Чаще встречается в первые 20 лет жизни Чаще всего поражается грудной отдел позвоночника Может имитировать телеангиэктатическую остеосаркому Может сопровождаться другими образованиями

Литература

1. Harish S, Saifuddin A. Imaging features of spinal osteoid osteoma with emphasis on MRI findings. *Eur Radiol* 2005;15(12):2396-2403
2. Murphey MD, Andrews CL, Flemming DJ, Temple HT, Smith WS, Smirniotopoulos JG. From the archives of the AFIP. Primary tumors of the spine: radiologic pathologic correlation. *Radiographics* 1996;16(5):1131-1158
3. Shaikh MI, Saifuddin A, Pringle J, Natali C, Sherazi Z. Spinal osteoblastoma: CT and MR imaging with pathological correlation. *Skeletal Radiol* 1999;28(1):33-40
4. Woertler K. Benign bone tumors and tumor-like lesions: value of cross-sectional imaging. *Eur Radiol* 2003;13(8):1820-1835
5. Zileli M, Cagli S, Basdemir G, Ersahin Y. Osteoid osteomas and osteoblastomas of the spine. *Neurosurg Focus* 2003;15(5):E5

тическую остеосаркому. Реже в позвоночнике возникает хондросаркома (3-12% случаев). В 40% случаев происходит поражение задних элементов, в 45% – и тела, и задних элементов. Метастазы являются наиболее частыми

образованиями позвоночника, который, в свою очередь, является излюбленным местом локализации метастазов в кости. Тела позвонков гораздо чаще вовлекаются в процесс (80%), чем задние элементы.

Задняя фестончатость тел позвонков

Различные состояния могут приводить к изъеденности (фестончатости) заднего края тела позвонка: медленно растущие или врожденные внутрипозвоночные образования, расширение дурального пространства, хронически повышенное внутрипозвоночное давление, заболевания соединительной ткани, нейрофиброматоз I типа или врожденные аномалии скелета. Расширение дурального пространства встречается при синдромах Марфана, Эхлера-Данло, нейрофиброматозе I типа и анкилозирующем спондилите. Костные изменения наиболее выражены в каудальных отделах вследствие большего давления. При синдроме Марфана отмечается истончение ножек и пластинки. При нейрофиброматозе I типа причины фестончатости краев позвонка не установлены и могут быть обусловлены расширением дурального пространства, эрозией вследствие рядом расположенной нейрофибромы или первичной мезодермальной дисплазией оболочек.

Причины задней фестончатости позвонков

Синдромы/системные заболевания

- Синдром Марфана
- Нейрофиброматоз

Литература

1. Kumar R, Guinto FC Jr, Madewell JE, Swischuk LE, David R. The vertebral body: radiographic configurations in various congenital and acquired disorders. *Radiographics* 1988;8(3):455-485
2. Stuber JL, Palacios E. Vertebral scalloping in acromegaly. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1971;112(2):397-400
3. Wakely SL. The posterior vertebral scalloping sign. *Radiology* 2006;239(2):607-609

- Синдром Протея
- Ахондроплазия
- Синдром Эхлера-Данло
- Анкилозирующий спондилит
- Мукополисахаридоз (Моркио, Гурлера)
- Заднее менингоцеле
- Акромегалия

Медленно растущие и врожденные образования

- Миксопапиллярная эпендимома
- Ганглиogliома
- Менингиома
- Нейрофиброма
- Киста
- Липома

Прочие

- Вариант нормы (только легкая степень)
- Длительная гидроцефалия

Образования в позвоночном канале

Обычно образования, прорастающие в позвоночный канал, характеризуются по локализации. Классически выделяют образования экстрадуральные (снаружи дурального мешка), интрадуральные экстрамедуллярные (внутри дурального мешка, но снаружи от спинного мозга) и интрамедуллярные (внутри спинного мозга или конского хвоста). Экстрадуральные образования встречаются чаще всего, обычно представляют собой метастазы в позвонки. Далее идут внутридуральные экстрамедуллярные (опухоли из нервной оболочки и менингиомы) и под конец — интрамедуллярные (астроцитомы и эпендимомы).

Эпидуральные образования

Дегенеративные причины, такие как протрузии, грыжи, мигрирующие фрагменты, фасеточная артропатия и уплотнение желтой связки, осуществляют внешнее давление на текальный мешок и нервные корешки (см. Главу 149). Эпидуральные инфекции или новообразования встречаются достаточно редко. Большинство первичных новообразований, произрастающих из эпидурального пространства, являются лимфомами, опухолями нервной оболочки и менингиомами (3,5% спинальных менингиом являются исключительно эпидуральными). Отмечены случаи поражения эпидурального пространства другими новообразованиями без поражения костей, такими как кавернозные гемангиомы и внескелетная саркома Юинга. Изредка лимфомы (Ходжкина и неходжкинские) могут развиваться в эпидуральном пространстве без поражения костей. Лимфомы могут поражать эпидуральное пространство как путем распространения из

средостения или за счет забрюшинной аденопатии, так и гематогенным путем или, реже, непосредственно из тела позвонка.

При метастатическом поражении эпидуральное пространство может поражаться без вовлечения в процесс костей, особенно при раке простаты, молочной железы и легкого, а также при лимфоме и лейкоцитарной инфильтрации. В редких случаях гематомы могут усиливаться и имитировать опухоль; при острых эпидуральных гематомах усиление может быть периферическим, по перегородкам или внутри самой гематомы. В последнем случае усиление, вероятно, отражает наличие кровоизлияния и «активного» образования. Эпидуральные гематомы обычно возникают вследствие венозного кровотока и чаще встречаются дорсально.

Причины эпидуральных образований

- Опухоли
 - Первичные (лимфома, опухоли нервной оболочки, иногда менингиомы, прочие опухоли)
 - Метастатическое и прямое распространение опухоли (лимфома, лейкоцитоз, рак простаты, молочной железы и легкого)
 - Лимфолифферативные заболевания
 - Миелома
- Гематома
- Инфекция (флегмона, абсцесс)
- Экстрамедуллярный гемопоэз
- Эпидуральный липоматоз
- Амилоидома

Литература

1. Chang FC, Lirng JF, Chen SS, et al. Contrast enhancement patterns of acute spinal epidural hematomas: a report of two cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24(3):366-369
2. Fukui MB, Swarnkar AS, Williams RL. Acute spontaneous spinal epidural hematomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(7):1365-1372
3. Lyons MK, O'Neill BP, Marsh WR, Kurtin PJ. Primary spinal epidural non-Hodgkin's lymphoma: report of eight patients and review of the literature. *Neurosurgery* 1992;30(5):675-680
4. Sharif HS. Role of MR imaging in the management of spinal infections. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158(6):1333-1345
5. Shin JH, Lee HK, Rhim SC, Cho KJ, Choi CG, Suh DC. Spinal epidural extraskelletal Ewing sarcoma: MR findings in two cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(4):795-798
6. Shin JH, Lee HK, Rhim SC, Park SH, Choi CG, Suh DC. Spinal epidural cavernous hemangioma: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25(2):257-261

147

Интрадуральные экстремедуллярные образования

Менингиомы и опухоли из нервной оболочки являются самыми частыми внутривозвоночными опухолями, при этом менингиомы составляют 25-40%, опухоли нервной оболочки 16-30% всех внутривозвоночных опухолей у взрослых (а в некоторых исследованиях опухоли нервной оболочки называются самыми частыми внутривозвоночными опухолями). Благодаря тому, что обе опухоли растут латеральнее позвоночного канала в интрадуральном экстремедуллярном пространстве (причем опухоли из нервной оболочки чаще возникают в области дорсальных чувствительных корешков), их бывает трудно дифференцировать между собой. Опухоли в этой зоне сдавливают

и смещают спинной мозг, оттесняют цереброспинальную жидкость вверх и книзу и сдавливают эпидуральную клетчатку.

Опухоли нервной оболочки

К опухолям нервной оболочки относятся нейрофибромы и шванномы, которые иногда называют невриномами, неврилеммомами и невромами. Дифференцировать их между собой современными лучевыми методами невозможно. МР-признаки опухолей нервной оболочки характеризуют их разнообразное гистологическое строение и картину роста (таблица 147.1).

Таблица 147.1 Критерии дифференциальной диагностики менингиом и опухолей нервной оболочки

	Менингиома	Опухоли нервной оболочки
Нативная КТ	Может обызвествляться Плотность может быть выше, чем у спинного мозга	Может ремоделировать кость и распространяться в отверстие для корешка
КТ/миелография	Сдавление и смещение спинного мозга и эпидуральной клетчатки Оттеснение цереброспинальной жидкости вверх и книзу	Сдавление и смещение спинного мозга и эпидуральной клетчатки Оттеснение цереброспинальной жидкости вверх и книзу
Нативные T1-ВИ	Гомогенный изоинтенсивный либо умеренно гипоинтенсивный сигнал по отношению к спинному мозгу	Гетерогенный сигнал, от гипоинтенсивного до изоинтенсивного, с наличием или отсутствием элементов крови
T1-ВИ с контрастным усилением	Гомогенное усиление	Гетерогенное усиление или периферический ободок
T2-ВИ	Гомогенный изоинтенсивный либо умеренно гиперинтенсивный сигнал по отношению к спинному мозгу Аналогичное влияние на спинной мозг и субарахноидальное пространство, как и при КТ-миелографии	Обычно гиперинтенсивный и гетерогенный сигнал с очагами большей гиперинтенсивности Аналогичное влияние на спинной мозг и субарахноидальное пространство, как и при КТ-миелографии

(Продолжение таблицы см. на стр. 308)

Таблица 147.1 (Продолжение) Критерии дифференциальной диагностики менингиом и опухолей нервной оболочки

	Менингиома	Опухоли нервной оболочки
Широкое прикрепление к твердой мозговой оболочке	Есть	Нет
Дуральный хвост	Часто	Нет
Кистозные зоны	Редко	Часто
Дополнительные критерии	Большая вероятность обызвествлений Может быть псаммоматозной	Очаги гиперинтенсивности, гипонтенсивности или кистозные компоненты на T2-ВИ Элементы крови и очаги гиперинтенсивности на T1-ВИ Конфигурация бублика (образование имеет компоненты внутри и снаружи канала с перетяжкой в области отверстия)

Менингиомы

Менингиомы чаще всего встречаются в грудном отделе позвоночника (до 80%), затем идет шейный отдел (15-17%); в поясничном отделе встречаются в отдельных случаях. Примерно 90% имеют интрадуральное расположение, далее по частоте идут менингиомы с экстрадуральным компонентом, интрамедуллярные опухоли встречаются крайне редко. Опухоли со смешанной картиной имеют разнообразные лучевые характеристики. Подобно опухолям из нервных оболочек, они дискретные, с четкими контурами, округлой или овальной формы (таблица 147.1).

Другие образования

Свободные фрагменты дисков обычно встречаются в поясничном отделе на уровне L3-L4 и L4-L5, что позволяет отличить их от менингиом. Они имеют различную МР-картину, но при этом характеризуются наличием тонкого периферического контрастного усиления за счет окружающей грануляционной ткани. Саркоидоз чаще всего поражает шейный и грудной отделы, обычно при отсутствии системного заболевания в анамнезе. Наряду с контрастным усилением интрадуральных образований, при саркоидозе часто представлены синхронные участки изменения сигнала и патологического усиления в паренхиме и лептоменингеальной зоне. Интрадуральная экстрамедуллярная туберкулема является еще одним редким примером проявления системного процесса и выглядит как узловое усиливающееся образование.

Реже среди сосудистых опухолей встречаются гемангиобластома, капиллярная гемангиома и параганглиома, которые можно дифференцировать от других более частых образований по наличию дренирующих вен, видимых в субарахноидальном пространстве и вдоль спинного мозга. Капиллярные гемангиомы выглядят как изоинтенсивные на T1-ВИ и гиперинтенсивные на T2-ВИ образования, характеризующиеся продолженным усилением, хотя в отдельных случаях сигнал на T2-ВИ несколько гиперинтенсивен, гетерогенный, с участками гиперинтенсивности на T1-ВИ.

Магнитно-резонансная спектроскопия

МР-спектроскопия успешно позволяет дифференцировать описанные выше образования. Такие опухоли, как менингиомы и шванномы, характеризуются повышением уровня холина, что связано с повышенной пролиферацией клеток. В шванномах повышается уровень миоинозитола, в менингиомах — аланина.

Дифференциальная диагностика интрадуральных экстрамедуллярных образований

- Опухоли нервной оболочки:
 - Шваннома (невринома)
 - Нейрофиброма
 - Злокачественные опухоли
 - Ганглионеврома (редко)
- Менингиома

- Метастазы
- Лимфома
- Гемангиобластома
- Параганглиома
- Эпендимома (редко)
- Капиллярная гемангиома (редко, может определяться «дуральный хвост»)
- Кавернозная гемангиома
- Гемангиоэндотелиома
- Артериовенозная мальформация
- Саркоидоз
- Туберкулез

Литература

1. Abdullah, D.C., Raghuram, K., Phillips, C.D., Jane, J.A., Jr., and Miller, B., Thoracic intradural extramedullary capillary hemangioma. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004. 25(7): p. 1294-6.
2. Choi, B.Y., Chang, K.H., Choe, G., Han, M.H., Park, S.W., Yu, I.K., et. al. Spinal intradural extramedullary capillary hemangioma: MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001. 22(4): p. 799-802.
3. Isoda, H., Takahashi, M., Mochizuki, T., Ramsey, R.G., Masui, T., Takehara, Y., et. al. MRI of dumbbell-shaped spinal tumors. *J Comput Assist Tomogr*, 1996. 20(4): p. 573-82.
4. Li, M.H., Holtas, S. and Larsson, E.M., MR imaging of intradural extramedullary tumors. *Acta Radiol*, 1992. 33(3): p. 207-12.
5. Van Goethem, J.W., van den Hauwe, L., Ozsarlak, O., De Schepper, A.M., and Parizel, P.M., Spinal tumors. *Eur J Radiol*, 2004. 50(2): p. 159-76.

148

Интрамедуллярные образования
спинного мозга

Около 5% опухолей позвоночника являются интрамедуллярными. У детей чаще всего встречаются астроцитомы, у взрослых – эпендимомы, астроцитомы являются вторыми по частоте, гемангиомы – третьими. Дифференциальная диагностика этих опухолей затруднительна, признаки, позволяющие заподозрить правильный диагноз, указаны в таблице 148.1.

Большинство опухолей спинного мозга усиливаются, даже те, которые не являются астроцитомами. Эпендимомы имеют четкие контуры и легче иссекаются, чем астроцитомы; таким образом, их можно лечить хирургическим путем. Специфическим видом эпендимомы является миксопапиллярный, который составляет 30% и встречается почти всегда в

Таблица 148.1 Критерии дифференциальной диагностики эпендимом, астроцитом и гемангиобластом

Критерии	Эпендимома	Астроцитомы	Гемангиобластома
Встречаемость	В 60% у взрослых Пик – 40-60 лет	В 24-30% у взрослых До 90% – у детей Для взрослых пик – 30-50 лет	До 5,8% у взрослых 30-40 лет, моложе при синдроме фон Гиппеля-Линдау
Отек	60%	23%	Выраженный
Локализация	Шейный отдел, конус, конский хвост	Грудной отдел (шейно-грудной, 50% – в верхнегрудном отделе)	Грудной и шейный отделы
Локализация в спинном мозге	Центральная	Экцентричная	Поверхностная, периферическая, чаще сзади
Контрастное усиление	Гомогенное, может быть слабым или умеренным	Гетерогенное, от слабого до умеренного, частичное	Интенсивное
Границы	Четкие	Нечеткие	Четкие
Кисты и полости	Спутниковые Могут отмечаться ростральные кисты, распространяющиеся на дорсальную часть мозжечка или дно IV желудочка	Чаще внутриопухолевые кисты, чем спутниковые Могут встречаться полости	Полость в 40-64%
МР-сигнал	T1-ВИ: гипоинтенсивный (кроме конского хвоста, когда возможен гиперинтенсивный сигнал) T2-ВИ: гиперинтенсивный (слабо выражен)	T1-ВИ: от гипо- до изоинтенсивного T2-ВИ: гиперинтенсивный (слабо выражен)	T1-ВИ: от гипо- до изоинтенсивного T2-ВИ: от изо- до гиперинтенсивного

Таблица 148.1 (Продолжение) Критерии дифференциальной диагностики эпендимом, астроцитом и гемангиобластом

Критерии	Эпендимома	Астроцитомы	Гемангиобластома
Критерии дифференциальной диагностики	Наличие гемосидериновой «шапочки» – гемосидерин на одном из концов вследствие хронического кровотечения	Может быть крупной и инфильтрирующей	Гидросирингомиелия или отек В 33% случаев – связь с синдромом фон Гиппеля-Линдау (в этих случаях может быть множественной) Пустоты кровотока или усиление мягкой мозговой оболочки
Средняя протяженность	3-4 позвонка	5-6 позвонков	1 позвонок (иногда больше)

конусе и конском хвосте. Кисты встречаются при различных интрамедуллярных опухолях, редко определяются в метастазах и гораздо чаще – при эпендимоме, тогда как крупные кисты шейного отдела могут распространяться на мозжечок и прорастать в IV желудочек. Гемангиобластомы могут возникать как изолированные опухоли, или сопровождать синдром фон Гиппеля-Линдау; в последнем случае они носят множественный характер. Ганглиоглиомы встречаются крайне редко, однако скорее всего их не диагностируют. Их наличие следует заподозрить у молодых пациентов с большой протяженностью опухоли (около 8 сегментов), пятнистым усилением, распространяющимся на поверхность, наличием смешанного сигнала на нативных T1-ВИ изображениях, перестройкой кости и/или сколиозом, опухолевой кистой (с периферическим усилением) и отсутствием отека.

Дифференциальная диагностика
интрамедуллярных образований
спинного мозга

- Частые:
 - Астроцитомы (чаще у детей, чем у взрослых)
 - Эпендимома (основная интрамедуллярная опухоль у взрослых)
- Нечастые
 - Гемангиобластома
 - Метастазы
- Редкие
 - Кавернозные мальформации
 - Лимфома
 - Липома
 - Ганглиоглиома
 - Олигодендроглиома
- Непухолыевые
 - Рассеянный склероз
 - Поперечный миелит
 - Инфаркт
 - Гранулема
 - Абсцесс
 - Саркоидоз

Литература

1. Baleriaux DL. Spinal cord tumors. Eur Radiol 1999; 9(7):1252-1258
2. Patel U, Pinto RS, Miller DC, et al. MR of spinal cord ganglioglioma. AJNR Am J Neuroradiol 1998; 19(5): 879-887
3. Sun B, Wang C, Wang J, Liu A. MRI features of intramedullary spinal cord ependymomas. J Neuroimaging 2003; 13(4):346-351
4. Van Goethem JW, van den Hauwe L, Ozsarlak O, De Schepper AM, Parizel PM. Spinal tumors. Eur J Radiol 2004; 50(2): 159-176

149

Дисцит/остеомиелит, дегенеративные процессы и рубцевание

И дегенеративные, и инфекционные процессы могут приводить к изменениям сигнала и усилению от костного мозга и диска. Дифференциальная диагностика может быть затруднительной, поскольку хроническая инфекция зачастую протекает скрыто. Критерии дифференциальной диагностики приведены в

таблице 149.1 (для сравнения с неопластическими процессами в телах позвонков см. Главу 143). Указанные признаки включают в себя контрастное усиление, наличие эпидуральной или околопозвоночной ткани, или скоплений жидкости, изменения сигнала от дисков и замыкательных пластинок.

Таблица 149.1 Критерии дифференциальной диагностики дисцита/остеомиелита и дегенеративных изменений

Критерии	Дисцит/остеомиелит	Дегенеративные изменения
Сигнал от диска	Усиление на T2-ВИ Потеря нормальной гипоинтенсивной внутриядерной щели	Общее снижение на T2-ВИ (иногда диски могут приобрести кистозную дегенерацию, гиперинтенсивную на T2-ВИ)
T1-ВИ (сигнал от костного мозга)	Снижен	Нормальный, снижен, повышен
T2-ВИ (сигнал от костного мозга)	Повышен	Нормальный, снижен, повышен
Контрастное усиление	Часто в участках изменения сигнала	Иногда бывает, но реже и менее распространенное, чем при дисците и остеомиелите
Параспинальная ткань/воспалительные изменения	Обычно да	Обычно нет
Эпидуральное усиление ткани/жидкость	Возможно	Нет
Высота тел позвонков	Деструкция, коллапс с одной из сторон дискового пространства	Может определяться неровность конечных пластинок или грыжи Шморля, нет коллапса или деструкции
Изменения конечных пластинок при КТ	Остеолитические очаги с фрагментацией конечных пластинок	Слабая неровность или склероз, фрагментация обычно отсутствует
Ключевые критерии	Вероятность инфекции повышается при большем количестве находок, с множественным усилением внутри межпозвоночного диска, наличием позвоночных тел по соседству, усилением сигнала на T2-ВИ с потерей гипоинтенсивной внутриядерной щели, а также наличием околопозвоночной / эпидуральной ткани	

Дегенеративные изменения костного мозга

Изменения сигнала от костного мозга по соседству с замыкательными пластинками характеризуют дегенеративные изменения диска и классифицируются по типам 1, 2 и 3. Изменения 1 типа представляют собой картину «подобную жидкости» со снижением сигнала от костного мозга по границе с замыкательной пластинкой на T1-ВИ и повышением сигнала на T2-ВИ. Тип 2, жироподобный, характеризуется повышением сигнала на T1-ВИ и слабым повышением или изоинтенсивностью на T2-ВИ в тех же участках. Тип 3 включает в себя низкий сигнал на T1-ВИ и T2-ВИ и отражает склероз на рентгенограммах. Все указанные изменения характеризуют дегенеративный процесс, включая снижение сигнала на T2-ВИ вследствие истончения диска, сужения дискового пространства и вакуум-феномена. При инфекционных процессах сигнал от костного мозга может изменяться аналогично типу 1, однако диск остается гиперинтенсивным на T2-ВИ, в противоположность дегенеративным процессам, для которых более типичен гипоинтенсивный сигнал. Хотя диски, подвергшиеся дегенерации, обычно гипоинтенсивны на T2-ВИ, высокая интенсивность сигнала на T1-ВИ отражает легкие или умеренные обызвествления, тогда как низкая интенсивность сигнала может быть связана с любой степенью обызвествления или вакуум-феноменом.

Спинальная инфекция

Спинальная инфекция (дисцит, остеомиелит, инфекционный спондилит) может быть вызвана различными микроорганизмами, и по-разному проявляется у детей и взрослых вследствие различного кровоснабжения дисков и замыкательных пластинок. У детей процесс обычно поражает диск, тогда как у взрослых — тело позвонка по соседству с замыкательными пластинками (обычно впереди, в зоне метафиза), а затем распространяется на диск. Иногда пиогенные микроорганизмы могут вызывать эпидуральный абсцесс при отсутствии видимого поражения кости или диска. У пациентов на гемодиализе выявляется быстро прогрессирующая спондилоартропатия, имитирующая инфекционный процесс.

Послеоперационные изменения

В послеоперационном периоде необходимо отличать ожидаемые изменения от неожиданных, т.е. патологических. Критерии дифференциальной диагностики приведены в таблице 149.2. Общее правило гласит, что рубец усиливается, а диск — нет, за исключением периферической зоны или отсроченного усиления (свыше 30 минут). В послеоперационном периоде до 3 месяцев грануляционная ткань может сдавливать вентральную часть дурального мешка и давать периферическое усиление. Послеоперационное контрастирование диска имеет характерную картину с усилением фиброзного кольца на стороне вмешательства и линейным усилением по верхним и нижним аспектам диска, параллельно замыкательным пластинкам. Гематома и серома могут

Таблица 149.2 Критерии дифференциальной диагностики остаточных и рецидивных грыж, и рубцовых изменений

Критерии	Диск	Рубец
Морфология	Гладкие, полиповидные или дольчатые края	Неровные нечеткие края
Связь с диском	Да (кроме свободного фрагмента)	Нет
Масс-эффект на текальный мешок или нервные корешки	Да	Обычно прилежит к мешку и окружает корешки, но может давать масс-эффект
Сигнал на T2-ВИ	Низкий или промежуточный, чем больше, тем выше	Обычно выше, чем от диска
Контрастное усиление	Нет, или по периферии. Может присутствовать отсроченное усиление	Да

усиливаться по периферии, что дает картину, неотличимую от абсцесса, и также могут быть связаны с послеоперационным мягкотканым усилением. Кроме того, у пациентов в послеоперационном периоде определяются

выраженные дегенеративные изменения, такие как аномальный сигнал от замыкательных пластинок и костного мозга, а также потеря высоты диска.

Литература

- Duda JJ Jr, Ross JS. The postoperative lumbar spine: imaging considerations. *Semin Ultrasound CT MR* 1993; 14(6):425-436
- Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, Carter JR. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology* 1988; 168(1):177-186
- Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988;166(1 Pt 1):193-199
- Ross JS, Zepp R, Modic MT. The postoperative lumbar spine: enhanced MR evaluation of the intervertebral disk. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17(2):323-331
- Rothman MJ, Zoarski GH. Imaging basis of disc space infection. *Semin Ultrasound CT MR* 1993;14(6):437-445
- Sharif HS. Role of MR imaging in the management of spinal infections. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158(6):1333-1345

Предметный указатель

Примечание: Номера страниц с буквой *m* указывают на таблицы.

А

- α1-Антитрипсина дефицит и бронхоэктазы, 132
- и трансплантация легких, 156
- Абсцесс
 - апендикулярный, 235
 - Броди, с окружающим отеком, 264
 - задней ямки, 25
 - каротидного пространства, 96, 99
 - мозга
 - бактериальный, при ВИЧ-инфекции, 50
 - грибковый при ВИЧ-инфекции, 50
 - грибковый с двусторонним поражением таламуса, 42
 - дифференциальный диагноз, 3, 3*m*-4*m*, 5
 - снижение диффузии, 63
 - печени, 186
 - амебный, с обызвествлением, 187
 - пролонгированное/отсроченное усиление, 182
 - транзиторные изменения плотности печени, 197
 - хронический пиогенный, с обызвествлением, 187
 - позвоночника, 313
 - интрамедуллярный, 311
 - эпидуральный, 305, 313
 - полости рта, 112
 - простаты, 260
 - селезенки, 215
 - скеновой железы, 257
 - слюнных желез, 92, 93
 - шеи, 102
- Аденит
 - бактериальный, 104
 - гистиоцитарный некротизирующий, 104
- Аденокарцинома
 - миндалин/ротоглотки, 111
 - серных желез наружного уха, 107
 - среднего/внутреннего уха, 107
- Аденома(ы)
 - базальноклеточная
 - динамическая визуализация, 93
 - слюнных желез, 92, 93
 - гипофиза, 28-29, 28*m*-29*m*, 31
 - вторичные поражения основания черепа, 72
 - и синдром Кушинга, 222
 - и феохромоцитомы, 219
 - надпочечника
 - альдостерон-продуцирующие, 224
 - гиперфункционирующая, 222, 223
 - и метастазы, 218-220
 - контрастно усиленная КТ, 219
 - нативная КТ, 218, 219
 - негиперфункционирующая, 224
 - с высоким содержанием липидов, диагноз, 218
 - с макрокопическим жиром, 221
 - с низким содержанием липидов, диагноз, 218
 - химический сдвиг МРТ, 218-219
 - печени, 177, 179 – см. Печень, аденоматоз
 - гиперинтенсивность на T1-ВИ МРТ, 194
 - дифференциальные признаки, 172, 177*m*
 - захват суперпарамагнитного оксида железа, 202
 - и кровоотечение, 189
 - лучевая картина, 172
 - МР-изображение, 177-178, 194
 - обызвествление, 187, 188
 - содержание макрокопического жира, 191
 - содержание микрокопического жира, 193
 - центральный рубец, 184
 - эпидемиология, 172
 - почки, метанефральная, 225
 - слюнных желез, 93
- Аденомиоз матки и стромальная саркома эндометрия, 249
- Аденомиома матки, 247, 247*m*
- Аденопатия
 - брюшной полости, при лимфоме селезенки, 216
 - грибковая, 104
 - забрюшинная, 244
 - каротидного пространства, 96, 99
 - микобактериальная, 104
 - незлокачественная, причины, 103-104
 - при вирусной инфекции, 104
 - протозойная, 104
 - реактивная, 103
- Аккордеона симптом, 231-232
- Акрмегалия, изъеденность заднего края тела позвонка, 304
- Алкоголизм и лимфоподобный плевральный выпот, 160
- Алкогольный цирроз
 - КТ картина при, 203
 - лучевая картина, 204
- Аллергический бронхопульмональный аспергиллез, 135
- бронхоэктазы при, 132
- КТ картина при, 121

Альвеолярный протеиноз, КТ картина при, 119, 124, 125, 128, 128*m*, 142
 Альпера синдром, с двусторонним поражением таламуса, 42
 Альцгеймера болезнь, атрофия мозга при, 62
 Амиллоидная артропатия и диффузная внутрисуставная гипointенсивность сигнала на T2-ВИ МРТ, 277
 Амиллоидоз
 броуины, 238
 обызвествление при, 243
 вовлечение глазницы при, 85
 вовлечение гортани при, 110
 вовлечение слезной железы при, 89
 и обызвествление лимфатических узлов шеи, 104
 поражение глазодвигательных мышц при, 85
 Амиллоидома
 в полости рта, 112
 в эпидуральном пространстве, 305
 Амидарон
 и КТ картина печени, 203
 токсическое влияние на легкие, 150, 151*m*
 Амфетамины и артериальные инфаркты мозга, 40
 Амфотерицин В токсическое влияние на легкие, 151*m*
 Ангиография
 при ВИЧ-энцефалопатии, 52*m*
 при прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии у ВИЧ-инфицированных пациентов (СПИД), 52*m*
 сосудов мозга, ограничения, 45
 Ангиоматозидная фиброзная гистиоцитома, мягкотканная с уровнями «жидкость-жидкость», 270
 Ангиомиолипома
 надпочечника, 221
 печени, 179
 и кровоизлияние, 189
 критерии дифференциальной диагностики, 174-175, 191*m*
 лучевая картина, 174
 содержание макроскопического жира, 191, 191*m*
 эпидемиология, 174
 почек
 МРТ, взвешенная по химическому сдвигу, 226
 с жиром, 226
 с минимальным количеством жира, 226
 Ангиосаркома
 метастазы в легкие, КТ картина при, 126
 метастазы в селезенку, 189
 печени, 179
 и кровоизлияние, 189
 критерии дифференциальной диагностики, 178
 центральная гипointенсивность на T2-ВИ МРТ, 196
 селезенки, 215, 216
 уха, 107
 Аневризма(ы)
 левого желудочка, истинная и ложная, 167
 внечерепная сонной артерии, 96, 99
 глазницы, 82
 и внутричерепные кровоизлияния, 45
 КТ картина, 54
 мозга, обызвествление при, 55
 sellярные/параселлярные, 30-31
 сердца, 167, 168
 средостения, 137
 субархноидальные кровоизлияния, вызванные, 45-46

Аневризматическая костная киста
 задних элементов позвонков, 301-302, 301*m*-302*m*
 с уровнями «жидкость-жидкость», 265
 Анемия и патологический сигнал от костного мозга на МРТ, 297, 298
 Анкилозирующий спондилит
 фесточатость заднего края позвонка при, 304
 фиброкистозные изменения в легких при, 146
 Аномалии сердца, 167-168
 Антикоагулянты, токсическое влияние на легкие, 151*m*
 Антитромбин III дефицит и артериальные инфаркты мозга, 40
 Антифосфолипидные антитела и артериальные инфаркты мозга, 40
 Аорта
 изъязвленная атероматозная бляшка, дифференциальный диагноз, 165
 интрамуральная гематома, дифференциальный диагноз, 165
 отклонение от позвоночника при забрюшинной аденопатии, 244
 пенетрирующая атеросклеротическая язва, дифференциальный диагноз, 165
 пристеночный тромб, дифференциальный диагноз, 164, 165
 смещение при злокачественном забрюшинном фиброзе, 244
 расслоение, 164-166
 ДеБейки классификация, 164
 и артефакт движения, 164
 и изъязвленная атероматозная бляшка, 165
 и интрамуральная гематома, 165
 истинный и ложный просвет при, 164
 ложный просвет
 критерии дифференциальной диагностики, 164
 тромбированный
 и интрамуральная гематома, 165
 и пристеночный тромб, 164
 с псевдоаневризмой ветвей аорты, дифференциальный диагноз, 165
 Стэнфорд классификация, 164
 Апендиколит(ы). 235
 Апендикулярный абсцесс, 235
 Апендицит, 233
 перфоративный, 235
 Арахноидальная киста(ы), 23-24
 sellярные/параселлярные, 31
 дифференциально-диагностические критерии, 21*m*, 23*m*-24*m*
 задней ямки, 24, 25
 локализация, 23*m*
 мостомозжечкового угла, 22
 ретроцеребеллярная, 24
 у детей, 16, 24
 Артериовенозная мальформация(и)
 в области эпифиза, 38
 в полости рта, 112
 глазницы, 82
 и внутричерепное кровоизлияние, 45
 интрадуральная экстрамедуллярная, 309
 легких
 дифференциальный диагноз, 154
 КТ-картина при, 131
 с вовлечением мозолистого тела, 57

сосудов мозга
 КТ-картина, 54
 с обызвествлением, 55
 Артериовенозная фистула задней черепной ямки при двустороннем поражении таламуса, 42
 Артериопортальный шунт(ы)
 и транзиторные изменения плотности печени, различия, 197
 псевдопоражения печени от, дифференциальный диагноз, 173
 Артериосклероз, мозга
 и расширенные околососудистые пространства, 48
 обызвествления, 55
 Асбестоз, 147
 КТ-картина, 141, 142, 148
 осложнения, 148
 сопутствующая симптоматика, 141
 Аспергиллез, симптом ореола (halo), 126
 Астма
 КТ-картина, 120, 122, 135
 с вовлечением бронхоил, 123
 Астроцитом(ы)
 анапластическая зрительного нерва, 86
 анапластическая, 3
 валика мозолистого тела, 38
 интрамедуллярная, 310-311, 310*m*-311*m*
 мозжечка
 кистозные, 25
 у детей, 15
 пилоцитарная, 3
 обызвествления, 15*m*
 с вовлечением мозолистого тела, 57
 позвоночного канала, 305
 ствола мозга, у детей, 16
 субэпендимальная гигантоклеточная, 10, 11
 таламические, 36, 38
 тектальные, 36, 38
 эпифиза, 38
 ювенильная пилоцитарная, 17
 виды лучевой картины, 18
 дифференциально-диагностические критерии, 17*m*-18*m*
 задней ямки, 14
 дифференциально-диагностические критерии, 14*m*-15*m*
 зрительного нерва, 18
 локализация, 18
 обызвествления, 18
 перекреста, 18
 третьего желудочка, 18
 узловые компоненты, 17*m*-18*m*, 18
 эпидемиология, 18
 Асцит
 и плевральный выпот, 160
 при патологии брюшной полости, 237-238
 Ателектаз
 круглый, дифференциальный диагноз, 154
 пассивный, КТ-картина, 130
 Атлеты, патологический сигнал от костного мозга на МРТ, 297, 298
 Атрофия, мозга и гидроцефалия, дифференцировка, 61-62, 61*m*
 Аутоиммунное заболевание
 глазодвигательных мышц утолщение, 85

регенеративные узелки в печени, 184
 фиброзирующий медиастинит, 139
 Аутоиммунный гепатит,
 регенеративные узелки в печени, 184
 Ахондроплазия,
 изъеденность заднего края тела позвонка, 304
 Ацинарноклеточный рак, слюнных желез, 92

Б

Багда-Киари синдром
 гиперваскулярное поражение с наличием центрального рубца, 183
 КТ картина в печени, 203
 регенеративные печеночные узелки
 гиперинтенсивность на T1-ВИ МРТ, 194
 регенеративные печеночные узелки
 гипointенсивность на T2-ВИ МРТ, 196
 регенеративные печеночные узелки
 178, 179, 183-184, 189
 Базальноклеточная аденома
 динамическое контрастное усиление, 93
 слюнных желез, 92, 93
 Базальноклеточный рак, уха, 107
 Базальный ганглий, гиперинтенсивность на T1-взвешенной МРТ, 59-60
 на T2-взвешенной МРТ, 59-60
 Базилярная артерия
 окклюзия, 41
 тромбоз, дифференциально-диагностические критерии, 41*m*-42*m*
 Барабанный гломус – см. Гломус барабанный
 Баритоз (от бария сульфата), 147
 Бартолиновой железы киста, 257
 Бедренная кость
 остеонекроз с субхондральным переломом, 274, 275
 отек костного мозга, 274-275
 Бейкера киста – см. Киста(ы) Бейкера
 Белого вещества поражения
 диффузные, у больных СПИДом, 50
 и расширение околососудистых пространств, 48
 пятнистые, у больных СПИДом, 50
 Беременность, и венозные инфаркты мозга, 40
 Бериллиоз, 147
 гистопатология, 148
 КТ-картина, 148
 Бехчета синдром, и псевдохилезный плевральный выпот, 160
 Билиарная обструкция
 втянутость капсулы, 199
 и перипортальный симптом ореола, 201
 Билома, 186
 Блеомицин, пульмотоксичность, 150, 151*m*
 Блэйка мешотчатая киста, 24, 25
 Блэйка мешотчатая киста – см. Киста(ы) Блэйка
 мешотчатая киста
 Болезнь
 Вильсона – см. Вильсона болезнь
 Гоше – см. Гоше болезнь
 Грейвса – см. Грейвса болезнь
 Кароли – см. Кароли болезнь
 Кастлемана – см. Кастлемана болезнь
 Кикиши-Фуджимото – см. Кикиши-Фуджимото болезнь
 Кимуры – см. Кимуры болезнь

кленового сиропа – см. Кленового сиропа болезнь
 Крейцфельда-Якоба – см. Крейцфельда-Якоба болезнь
 Крона, псевдомембранозный колит, дифференциальный диагноз, 232
 Лайма – см. Лайма болезнь
 отторжения трансплантата, и симптом жирового ореола в стенке кишечника, 231
 Уиппла, поражение глазодвигательных мышц, 85
 Фара – см. Фара болезнь
 Ходжкина – см. Лимфома(ы)
 Бреннера опухоль, гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ VHN, 256
 Броди абсцесс, с окружающим отеком, 264
 Бронхиола(ы)
 анатомия, 121
 заболевания
 диагностические ошибки, 122
 классификация, 123
 КТ картина, 121
 первичные, 122
 интерстициальные легких, 123
 патология, при астме, 135
 при болезнях крупных дыхательных путей, 123
 Бронхиолит, 121
 диффузный аспирационный, 123
 инфекционный, КТ картина, 122
 констриктивный, 123
 лимфоцитарный, 123
 облитерирующий, 122-123
 КТ картина, 119
 при контакте с твердыми металлами, 148
 с организующейся пневмонией
 идиопатический, 124
 КТ картина, 124
 острый, 121
 пролиферативный, 123
 респираторный (bronхиолит курильщика), 123
 дифференциальный диагноз, 143-144, 144m
 КТ картина, 121
 лучевая картина, 144m
 фолликулярный, 123
 Бронхиолита облитерирующего синдром после пересадки легких, 157
 Бронхиолэктазия, 121
 Бронхит
 хронический
 и трахеобронхомаляция, 134
 с вовлечением бронхиол, 123
 Бронхоальвеолярный лаваж, 125
 Бронхоальвеолярный рак
 дифференциальный диагноз, 154
 КТ находки при, 126, 130, 142
 слизистый, КТ картина, 128
 Бронхов патология, при астме, 135
 Бронхогенные кисты, 146
 вызванные образованиями средостения, 139
 забрюшинные, 242
 Бронхоэктазы
 варикозные, 132
 дистальные, 132
 кистозные, 132
 при поражении бронхиол, 123
 проксимальные, 132
 рентгенологические типы, 132

тракционные, 132, 148, 150, 151
 трансплантация легких, 156
 цилиндрические, 132
 при астме, 135
 Брюшина, серозный поверхностный папиллярный рак, 238
 Брюшины
 канцероматоз, 237, 237m, 238
 кистозные образования, 241
 обызвествления – см. Перитонеальные обызвествления псевдомиксома, 242
 Брюшная полость, образования
 диффузные, 237-238
 кистозные, 241-242
 солидные, 237-240
 Бурсит «гусиной лапки», 284, 285
 Бурье опухоли, 70
 с уровнями «жидкость-жидкость», 265
 Бусульфам, легочная токсичность, 150, 151m
 Буффорда комплекс, 288

В

Вагинальные кисты, 257
 Вазоспазм, и артериальные инфаркты мозга, 40
 Вакуолизованный эхкордос – см. Эхкордос
 вакуолизованный
 Варикозное расширение вен
 глазницы, 81-82, 81m
 пищевода, в средостении, 137
 Вартина опухоль, 91, 92
 лучевая картина, 93
 Васкулит
 в легких
 данные КТ, 131
 и симптом питающего сосуда, 131
 и артериальные инфаркты мозга, 40
 Вегенера гранулематоз
 глазницы, 85
 гортани, 110
 легких, данные КТ, 126
 носа и околоносовых пазух, 77, 78
 поражение глазодвигательных мышц, 85
 слезной железы, 89
 Венозно-лимфатические мальформации, глазницы, 82
 Венозные мальформации
 области гортани, 110
 ротовой полости, 112
 Венозный синус, тромбоз, 39-40
 Венозный тромбоз – см. Глубокие вены, тромбоз
 каротидного пространства, 96
 почечной вены, 228, 229
 церебральный и снижение диффузии, 63
 церебральный, 41
 яремной вены, 76, 99
 Вентрикулит, у пациентов со СПИДом, 51
 Вернике энцефалопатия
 двустороннее поражение таламуса, 42
 причины снижения диффузии, 64
 Верхушка базиллярного синдрома, 41
 Вещества мозга воспалительные бактериальные
 поражения, у ВИЧ-инфицированных пациентов, 50
 Взрослых респираторный дистресс-синдром,
 КТ-картина при, 124
 «Вид ваты» (рентгенограмма черепа), 69

Вилочковая железа
 киста
 данные КТ, 138m
 дифференциальный диагноз, 138m
 средостения, 139
 образования средостения, 137
 данные КТ, 138-139, 138m
 дифференциальный диагноз, 138m
 Вилочковая железа рак
 данные КТ, 138m
 дифференциальный диагноз, 138m
 Вильямса опухоль, 226
 Вильсона болезнь
 и гиперинтенсивность базальных ганглиев на МРТ, 59, 60
 печени
 данные КТ, 203
 и гипоинтенсивность сигнала на T2-ВИ МРТ, 196
 причины снижения диффузии, 64
 Вильямса-Кэмпбелла синдром
 данные КТ, 132
 и бронхоэктазы, 132, 133
 Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) –
 см. ВИЧ-инфицированные (СПИД) пациенты
 Вирусная инфекция, и аденопатия, 104
 Вирхова-Робина пространства, 48
 Височная кость, поражения, 106-108
 Витамин Д, интоксикация, интракраниальные
 обызвествления, 56
 ВИЧ-инфицированные (СПИД) пациенты
 аденопатия при, 104
 внутричерепные проявления при, 50-53
 МРТ признаки, 50, 51m, 52m
 изменение сигнала от костного мозга на МРТ, 298
 кисты околоушных желез при, 92, 93
 кисты слюнных желез, 92, 93
 патологический сигнал на МРТ при, 298
 ВИЧ-энцефалопатия, 50
 дифференциальный диагноз, 51m-52m
 Внеплевральная солитарная фиброзная опухоль, 239
 Внутреннего уха болезни
 воспаление, 107
 новообразования, 107
 Внутриглазничные целлюлит, 84
 Внутривенные мальформации, 46
 Внутривенные мальформации новообразования, 8-10, 8m-9m, 10m
 Внутривенная гипертензия, доброкачественная, при
 двусторонних поражениях таламуса, 42
 Внутривенные кровоизлияния, 44-46
 и гиперинтенсивность сигнала от базальных ганглиев
 на T1-ВИ, 59, 60
 картина КТ, 54
 локализация, этиология, 44
 лучевая картина, 44, 44m
 паренхиматозные
 вторичные, 44-45
 данные МРТ, 45
 и новообразования, 44, 45
 отличие от первичных, 45
 первичные, 44-45
 локализация, 45
 отличие от вторичных, 45
 травматические, 46
 стадии, 44
 травматические, 46

Воздух
 в околоносовых пазухах, 79
 вне просвета кишки, при перфоративном
 аппендиците, 235
 захват, при астме, 135
 Воздушная ловушка, при астме, 135
 Ворота печени, образования, и симптом перипортального
 гало, 201
 Воротной вены, обструкция, и транзиторные изменения
 плотности печени, 197
 Воспаление толстой кишки (неспецифический язвенный
 колит, болезнь Крона)
 и бронхоэктазы, 133
 и поражение глазодвигательных мышц, 85
 симптом жирового ореола (гало), 231
 симптом мишени, 231
 Воспалительная псевдоопухоль
 брюшки, 239
 забрюшинного пространства, 244
 печени, с отсроченным/продолжительным
 усилением, 181, 182
 селезенки, 215, 216
 Врожденные нарушения метаболизма, и
 гиперинтенсивность базальных ганглиев на МРТ, 59, 60

Г

Галена вена, сосудистые мальформации, 38
 Галлервордена-Шлатца синдром, и гиперинтенсивный
 сигнал от базальных ганглиев на T1-ВИ, 60
 Гало симптом
 на компьютерных томограммах в легком, 126-127
 перипортальное, 201
 при первичном билиарном циррозе, 201, 204
 Галстука-бабочки симптом, отсутствие, 282
 Гамартома
 билиарная, 185, 186
 дифференциальный диагноз, 174
 лучевая картина, 174
 эпидемиология (демография), 174
 гипоталамуса, 31
 легочных узлов, дифференциальный диагноз, 154
 селезенки, 215, 216
 Гамма-Ганди тельца, 216
 Ганглий
 внутрикостный, с наличием уровня
 «жидкость-жидкость», 265
 мягких тканей, дифференциальная диагностика, 268
 Ганглиоглиомы, 3, 17
 зрительного нерва, 87
 и задняя фесточчатость тел позвонков, 304
 интрамедуллярные образования спинного мозга, 311
 Ганглионеврома, интрадуральная экстремедуллярная,
 нервной оболочки спинного мозга, 309
 Ганглиоцитома мозжечка, 25
 у детей, 16
 Ганглия киста
 задней крестовидной связки, 286
 коленного сустава, 284
 Гарднера синдром
 и забрюшинный фиброматоз, 244
 и мезентериальный фиброматоз, 239
 Гартнерова протока киста, 257
 Гастроэзофагеальный рефлюкс, неопухолевые
 заболевания гортани, 110

Гемангиобластома, 3, 17
в спинном мозге, 18
интрадуральная экстремедуллярная, 308, 309
интрамедуллярная, 310-311, 310m-311m
дифференциальный диагноз, 17m-18m
задней черепной ямки, 18
кистозная, 25
у детей, 16
зрительного нерва, 87
кистозный компонент, 17m-18m, 18
локализация, 18
мозжечка, 4 типа рентгеновской картины, 18
мостомозжечкового угла, 22
опухолевые сосуды, 18
сетчатки, 18
супратенториальная, 18
эпидемиология, 18

Гемангиома
из синусоидальных клеток, 216
кавернозная – см. Кавернозная гемангиома
капиллярная – см. Капиллярная гемангиома
костей черепа, 68
младенческая, в ротовой полости, 112
мягких тканей, дифференциальная диагностика, 268
носоглотки, 111
печени
дифференциальный диагноз, 171, 174, 175
и кровоизлияния, 189
и транзиторные изменения плотности печени, 197
кавернозная, с пролонгированным/отсроченным
усилением, 182
кистозное поражение печени, 186
лучевая картина, 171
мелкие, 179
дифференциальный диагноз, 173
отличие от гипervasкулярных опухолей, 178-179
причина втянутости капсулы печени, 199
с захватом суперпарамагнитного оксида железа, 202
с наличием центрального рубца, 183-184
с обызвествлением, 187
с центральным гипоинтенсивным сигналом
на T2-ВИ, 196
эпидемиология, 171
позвоночника, 295-296, 295m
поражение задних элементов позвонков, 301
с вовлечением гортани, 110
селезенки, 214-215
синовиальная, с наличием уровня
«жидкость-жидкость», 270
слонных желез, 92
средостения, 137

Гемангиоперитомы(ы)
в глазнице, 82
и симптом «травматических рельсов», 87
селезенки, 215
слонных желез, 92

Гемангиоэндотелиома
инфантильная, с обызвествлением, 187, 188
селезенки, 215, 216
спинальная, интрадуральная экстремедуллярная, 309
эпителиоидная, 188

Гематологические заболевания
и артериальные инфаркты мозга, 40
и венозные инфаркты мозга, 40

Гематома(ы)
головного мозга, эволюционирующая, 3, 5
гортани, 110
забрюшинного пространства, 242
интракраниальная, с кальцинозом, 55
интрапаренхиматозное, лучевая картина, 44
мягких тканей, с наличием уровня
«жидкость-жидкость», 270
печени, 186
спинальные
послеоперационные, 314
эпидуральные, 305
субдуральная, 46
причины лептоменингеального усиления, 27
эпидуральная, 46

Гематопозитические злокачественные образования
изменение сигнала от костного мозга на МРТ, 297, 298
среднее и внутреннее ухо, 107
позвоночного канала, 305

Гематопозитические факторы роста, аномальный сигнал
от костного мозга на МРТ, 297, 298

Гемодиализ, и спондилоартропатия, 313

Гемолиз, внутрисосудистый, гипоинтенсивный сигнал
почечной паренхимы на T2-ВИ, 228

Гемопозиз внекостномозговой
в позвоночном канале, 305
с макроскопически видимой жировой тканью, 191
средостения, 137, 139

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
клинические проявления, 228
лучевая картина, 228, 229

Геморрагическая наследственная телеангиоэктазия
(синдром Рендю-Ослера-Вебера), и легочные
артериовенозные мальформации, 131

Геморрагические образования
в легких
данные КТ, 128, 130
лекарственно-индуцированные, 151, 151m
внутрижелудочковые, 46
внутричерепные – см. Внутричерепные кровоизлияния
и симптом «травматических рельсов», 87
интрамуральные, кишечника, симптом мишени, 231
околоносовых пазух, лучевая картина, 79
печени, 189
субарахноидальные – см. Субарахноидальные
кровоизлияния
щитовидной железы, 94

Гемосидероз, и данные КТ печени, 203

Гемоторакс, 159

Гемофильная артропатия, диффузная внутрисуставная
гипоинтенсивность сигнала на T2-ВИ, 277

Гемофильная псевдоопухоль, низкая интенсивность
сигнала на T2-ВИ, 263

Гемохроматоз
данные КТ печени, 203
изменение сигнала от костного мозга на МРТ, 298

Гепатит
аутоиммунные заболевания,
регенеративные узелки, 184
симптом перипортального гало, 201

Гепатобластома, с обызвествлением, 187, 188

Гепатоцеллюлярная карцинома, 177, 179
гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ, 194
дифференциальный диагноз, 171, 173, 175, 179, 191, 191m

и кровоизлияния, 189
и транзиторные изменения плотности печени, 197
кисты печени, 186
лучевая картина, 173
малых размеров, дифференциальный диагноз, 173
метастазы в надпочечники, 219
низкодифференцированная, и захват
суперпарамагнитного оксида железа, 202
причина втянутости капсулы печени, 199
с наличием гипоинтенсивного сигнала на T2-ВИ, 196
с наличием макроскопически видимой жировой ткани,
191, 191m
с наличием центрального рубца, 184
с обызвествлением, 187
с пролонгированным/отсроченным усилением, 181, 182
фибролампеллярная, 179
дифференциальный диагноз, 172, 173-174, 183m
причина втянутости капсулы печени, 199
с наличием центрального рубца, 183-184
с обызвествлением, 187, 188
с центральным гипоинтенсивным сигналом
на T2-ВИ, 196
эпидемиология, 173
эпидемиология, 172

Герминогенные опухоли
области эпифиза, 36, 37
обызвествления, 55
средостения, 137
данные КТ, 139m
дифференциальный диагноз, 139m
несеминомные
данные КТ, 139m
дифференциальный диагноз, 139m

Герминома(ы)
внутричерепные, данные КТ, 54
области эпифиза, 36, 37
дифференциальный диагноз, 36m-37m
обызвествления, 36, 37m
образования воронки, 32
селлярные и параселлярные, 31

Герон
вдыхание токсических веществ, бронхоэктазы, 133
и артериальные инфаркты мозга, 40

Герпес
вирус простого герпеса
легочная инфекция, данные КТ, 126
при неопухоловой аденопатии, 104
энцефалит, у больных со СПИДом, 50
опоясывающий, внутричерепные проявления
ВИЧ-инфекции, 50

Гетеротопическая оксификация, послеоперационная, в
связи с обызвествлениями брюшины, 243

Гигантоклеточная опухоль
костей
с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
с низкой интенсивностью сигнала
на T2-взвешенных МР-изображениях, 263
поражение костей основания черепа, 72
среднего и внутреннего уха, 107

Гидатидная киста
в брюшной полости, 242
задней черепной ямки, 25
печени с наличием макроскопически видимой
жировой ткани, 192

Гидроторакс, печеночный, 160

Гидроцефалия, 61-62
вид на МРТ, 27
вовлечение мозолистого тела, 57
данные МРТ, 27
и атрофия мозга, дифференциация, 61-62, 61m
различия, 61-62, 61m
и задняя фестончатость тел позвонков, 304
как маска менингеального усиления на МРТ, 27
коммуникантная
(внежелудочковая обструктивная), 61, 61m
некоммуникантная
(внутрижелудочковая обструктивная), 61, 61m
нормальное давление, 61-62
поражения мозолистого тела, 57
с нормальным давлением, 61-62

Гиперальдостеронизм, 224
первичный, 224
размеры ножек надпочечников, 224

Гипергликемия некетонная
(с гемипарезом/гемипарезом)
и гиперинтенсивность сигнала от базальных ганглиев
на T1-ВИ, 59, 60
поражения мозга, картина КТ, 55

Гиперкоагуляция
и артериальные инфаркты мозга, 40
и венозные инфаркты мозга, 40

Гиперпаратиреоз
с внутричерепным кальцинозом, 55, 56
с обызвествлениями брюшины, 243

Гипертензия, и расширенные околососудистые
пространства, 48

Гиперчувствительный пневмонит, 144
данные КТ, 119, 121
лекарственно-индуцированный, 151, 151m
подострый, данные КТ, 142
с поражением бронхоп, 123
хронический
хронический данные КТ, 141, 142
хронический пересадка легкого, 156
хронический фиброкистозные изменения, 146

Гипогаммаглобулинемия, первичная, и бронхоэктазы, 133

Гипоксические/аноксические повреждения, мозговые, и
гиперинтенсивный сигнал от базальных ганглиев
на T1-ВИ, 60

Гипопаратиреоз, с внутричерепным кальцинозом, 55, 56

Гипотензия, внутричерепная, и пахименингеальное
усиление на МРТ, 26-27

Гипофиз
аденома – см. Аденома гипофиза
лучевая картина, 28
передняя доля, данные МРТ, 31
поражение воронки, 32
размеры, 28

Гистиоцитоз
Лангерганса – см. Лангерганса гистиоцитоз
области глазницы, 84
поражения костей основания черепа, 72

Гистоплазмоз
в легких, дифференциальный диагноз, 154
в связи с аденопатией, 104
и фиброзирующий медиастинит, 139
образования печени с обызвествлением, 187

Глазница

аневризмы, 82
 артериовенозные мальформации, 82
 варикозное расширение вен, 81-81, 81*m*
 внутриглазничные целлюлиты, 84
 воспалительные заболевания, 83-85, 83*m*-84*m*
 гемангиоэпителиомы, 82
 кавернозные гемангиомы, 81*m*, 82
 капиллярные гемангиомы, 82
 лимфангиомы, 82
 лимфома, 83*m*-84*m*, 84
 дифференциальный диагноз, 85
 лимфолифферативные заболевания, 83-85, 83*m*-84*m*
 псевдоопухоль, 83-84, 83*m*-84*m*, 89
 дифференциальный диагноз, 85
 симптом «травматических рельсов», 87
 сосудистые поражения, 81-82
 тиреоидная офтальмопатия, 84
 Глазодвигательные мышцы, воспаление, 84
 дифференциальный диагноз, 85
 Глиоген, нарушения обмена и данные КТ печени, 203
 Глиобластома(ы), 3
 мультиформная
 зрительного нерва, 86
 лучевая картина, 54
 поражения мозолистого тела, 57
 Глиома(ы)
 высокозлокачественная
 дифференциальный диагноз, 5, 5*m*-6*m*
 некротическая, 3
 гипоталамуса и зрительных нервов, 30, 31
 распространение в желудочки мозга, 11
 двусторонние поражения таламуса, 42
 зрительного нерва, 30, 31, 86, 87, 87*m*
 низкозлокачественная, дифференциальный диагноз, 5, 5*m*-6*m*
 полости носа и околоносовых пазух, 78
 с кальцинозом, 55
 ствола мозга, экзофитная, 10
 таламуса, 42
 Глиссона капсула, псевдолипома, макроскопически
 видимая жировая ткань, 192
 Гломус
 барабанный, 107
 блуждающего нерва, 96, 97*m*, 99
 яремно-барабанный, дифференциальный диагноз, 74*m*-75*m*, 76
 яремный, 96, 97*m*, 99
 Глотка, задняя стенка, изменения после лучевой
 терапии, 115
 Глубокие фиброматозы – см. Фиброматозы глубокие
 Глутарическая ацидемия 2 типа, гиперинтенсивный
 сигнал от базальных ганглиев на Т1-ВИ, 60
 Головы и шеи
 изменения после лучевой терапии
 отличия от рецидивов злокачественных
 новообразований, 115-116
 признаки, 115
 лимфома, 111, 113-114
 дифференциальный диагноз, 113*t*
 отек после лучевой терапии, 115
 плазмацитома, 68
 рак, 111-112
 томографическая дифференциальная
 диагностика, 111-112

чешуйчато-клеточный рак, 111, 114
 дифференциальный диагноз, 113*m*
 Голосовые связки
 кисты, 110
 паралич, 109
 полипы, 110
 поражения, 109-110
 узелки, 110
 Гомоцистеинемия, и инфаркты мозговых артерий, 40
 Горлина синдром,
 и внутричерепные обызвествления, 55, 56
 Гортани заболевания
 воспалительные, 110
 неопластические, 109-110
 неопухольные, 110
 редкие, 110
 сосудистые, 110
 Гортань, подголосовая часть,
 изменения после лучевой терапии, 115
 Гоше болезнь, множественные узлы в селезенке, 216
 Гранулема
 спинальная интрамедуллярная, 311
 тифлозная, гортани, 110
 зоинофильная, с наличием периферического
 отека, 264
 Гранулематоз
 в легких
 данные КТ, 125
 дифференциальный диагноз, 153, 154
 Вегенера – см. Вегенера гранулематоз
 и обызвествление лимфатических узлов шеи, 104
 интракраниальные обызвествления, 56
 лимфоматоидный – см. Лимфоматоидный
 гранулематоз
 области турецкого седла, 31
 образования воронки, 32
 поражение лимфатических узлов
 слюнных желез, 93
 Грануляционная (воспаленная) ткань, в среднем ухе,
 дифференциальный диагноз, 106, 107*m*
 Грейвса болезнь, 95
 с поражением глазницы, 84
 Грибковая инфекция
 легких, симптом ореола (симптом гапо), 126
 с поражением основания черепа, 72
 Грудной клетки рентгенография, «палец в перчатке»
 симптом, 121
 Грыжа Морганьи, 137
 Грыжи, образования средостения, 137, 139
 Губа суставная – см. Суставная губа
 Гурлера синдром, задняя фестончатость тел
 позвонков, 304
 «Гусиной лапки» бурсит, 284, 285
 Гюртле – см. Рак из клеток Гюртле
 Гюртле клетки, рак, 95

А

Дакриоаденит
 острый, 89
 хронический, 89
 «Двойной симптом Орео», 288
 де Кервена тиреоидит, 95
 Дегидратация, при венозных инфарктах мозга, 40

Дельтовидная мышца, патологическая интенсивность
 МРТ-сигнала, 290, 290*m*
 Демениция, расширение околососудистых пространств, 48
 Демиелинизация с объемным воздействием,
 12-13, 12*m*-13*m*
 Демиелинизирующие заболевания мозга, 3
 причины снижения диффузии, 63
 с объемным воздействием
 (опухолеподобные), 12-13, 12*m*-13*m*
 Денди-Уокера синдром, 23, 24, 25
 дифференциальная диагностика, 23*m*-24*m*
 Дермоидные кисты 33-35
 в позадипрямокишечной области, 242
 дифференциальный диагноз, 33*m*-34*m*
 задней черепной ямки, 25
 у детей, 16
 обызвествление, 34*m*
 перикулярной области, 89
 поражение основания черепа, 72
 разорвавшиеся, лучевая картина, 33-34
 ротовой полости, 112
 селлярные и параселлярные, 31, 32
 синоназальные, 78
 слезных желез, 88, 88*m*-89*m*, 89
 сопутствующие аномалии, 34
 шеи, 102
 Десквамативная интерстициальная пневмония –
 см. Интерстициальная пневмония/пневмонит,
 десквамативная
 Десмоидная опухоль
 кости, с низкой интенсивностью сигнала на Т2-ВИ, 263
 мезентериальная, 238-239, 238*m*
 Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль,
 брюшины, 238
 Десмопластическая фиброма,
 с низкой интенсивностью сигнала на Т2-ВИ, 263
 Диабет сахарный
 и лимфоподобный плевральный выпот, 160
 и расширенные околососудистые пространства, 48
 Диабетическая стопа
 невропатическая артропатия, дифференциальная
 диагностика, 273, 273*m*
 остеомиелит, дифференциальная
 диагностика, 273, 273*m*
 Дивертикулит и рак толстой кишки,
 дифференциальный диагноз, 233-234, 233*m*
 Дискинезия цилиарная – см. Цилиарная дискинезия
 Дисмиелинизирующие заболевания, гиперинтенсивный
 сигнал от базальных ганглиев на МРТ, 59-60
 Дисплазия мозжечка – см. Мозжечка дисплазия
 Дисцит, 312, 312*m*-313*m*
 Диффузионно-взвешенная МРТ
 абсцессов мозга, 63
 арахноидальных кист, 63
 артериальных инфарктов мозга, 42*m*, 63
 в дифференциальной диагностике новообразований
 мозга с периферическим усилением и абсцесса, 3*m*-4*m*
 кистозных поражений, 63
 образований задней черепной ямки у детей, 15*m*
 при лимфоме мозга у больных с ВИЧ-инфекцией,
 52*m*-53*m*
 при токсоплазмозе у больных с ВИЧ-инфекцией, 52*m*-53*m*
 при тромбозе глубоких вен мозга, 42*m*
 снижение диффузии, причины, 63-64

эпидермоидных кист, 63
 Диффузное аксональное повреждение, с поражением
 мозолистого тела, 57
 Диффузное альвеолярное повреждение
 вызванное действием лекарств, 150-151, 151*m*
 дифференциальный диагноз, 144*m*
 лучевая картина, 144*m*
 Диффузный панбронхиолит, 123
 данные КТ, 122
 «Добавочного» надпочечника опухоль,
 с макроскопически видимым жиром, 191
 Добракачественная гиперплазия простаты,
 с кистозной дегенерацией, 260
 Добракачественная смешанная опухоль слезной железы,
 88, 88*m*-89*m*, 89
 Добракачественные лимфоэпителиальные образования
 окологлазной железы, 92
 слюнных желез, 92, 93
 Друсона пальцы, 12
 Дочерние или сопутствующие образования при
 абсцессе мозга, 4*m*
 высокозлокачественной глиоме, 6*m*
 метастазах в мозг, 6*m*
 низкозлокачественной глиоме, 6*m*
 опухолях мозга, 4*m*
 Дыхательного и пищеварительного тракта
 опухоль(и), 111
 Дыхательных путей патология, КТ картина при, 119*m*

Ж

Жаберной дуги кисты, 100-101, 100*m*, 102
 второй, 101
 каротидного пространства, 99
 первой, 101
 первой, слюнных желез, 92, 93
 тип I, 100*m*, 101
 тип II, 100*m*, 101
 третьей, 101
 четвертой, 101
 Железистый кистозный рак
 слезной железы, 88, 88*m*-89*m*, 89
 слюнных желез, 91, 93, 111
 уха, 107
 Желточный мешок, опухоль, области эпифиза, 37
 Желтых ногтей синдром, и бронхоэктазы, 133
 Желудка рак, метастазы, канцероматоз брюшины, 237
 Желудочковый шунт, и менингеальное усиление
 на МРТ, 27
 Желчный проток(и)
 некроз, втянутость капсулы, 199
 псевдообструкция, и МР-холангиопанкреатография, 207
 Жирового ореола (гапо) симптом, в стенке
 кишечника, 231
 Жировые привески, 236
 Жубера синдром, 25

3

Забрюшинное пространство, кистозные образования, 242
 дифференциальная диагностика, 242
 Забрюшинный фиброз, 244
 злокачественный, 244
 идиопатический

и забрюшинная аденопатия, 244
и злокачественный, 244
фиброзирующий медиастинит, 139
Задние комиссуры, изменения после лучевой терапии, 115
Задняя кишка, киста из остатков, образования
позадипрямокишечной области, 242
Задняя крестовидная связка, скопление жидкости в
кармане, 286
Задняя черепная ямка
кисты, 23-25, 23*m*-24*m*
новообразования
интрааксиальные, типы, 15-16
кисты, 15*t*, 17-19, 17*m*-18*m*, 25
у детей, 14-16, 14*m*-15*m*
дифференциальная диагностика, 14*m*-15*m*, 15-16
экстрааксиальные, типы, 16
Злокачественная фиброзная гистиоцитома, 239
кости, с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
мягких тканей, с наличием уровня
«жидкость-жидкость», 270
Злокачественность
и выпот в полость перикарда, 161
и хилезный плеврит, 160
Зоб, 94, 95
Золота соли
лекарственная интоксикация, 151*m*
лечение и данные КТ печени, 203
Зрительный нерв
и его оболочки, комплексные поражения, 86-87
неврит, 87

И

Идиопатическая интерстициальная пневмония –
см. Интерстициальная пневмония/пневмонит
Измеряемый коэффициент диффузии (ИКД)
при абсцессе мозга, 4*m*, 63
при гемангиобластоме, 18*m*
при опухоли задней черепной ямки у детей, 14-15, 15*m*
при периферически усиленной опухоли мозга, 4*m*
при ювенильной пилоцитарной астроцитоме, 18*m*
Иммуно-восстановительный воспалительный синдром,
у ВИЧ-инфицированных пациентов, 50
Иммунодефицит, и бронхоэктазы, 133
Иммуносупрессия, и бронхоэктазы, 133
Инвертированная папиллома, полости носа
и околоносовых пазух, 77-78
Иородные тела и бронхоэктазы, 133
Интерстициальная пневмония/пневмонит
атипичная, данные КТ, 119
бронхиолоцентрическая, 123
десквамационная
данные КТ, 119, 125, 142
дифференциальный диагноз, 143-144, 143*m*
лучевая картина, 143, 143*m*
с поражением бронхиол, 123
фиброкистозные изменения, 146
идиопатическая, диагностика, 145
лимфоидная, 143
дифференциальный диагноз, 144*m*
лучевая картина, 144*m*
лимфоцитарная, 146
неспецифическая, 144
данные КТ, 119, 128, 128*m*
дифференциальный диагноз, 143, 143*m*
лучевая картина, 143, 143*m*
острый, 143, 144
данные КТ, 128
Интерстициальные заболевания легких
данные КТ, 141
кистозные заболевания – см. Лимфангиолейомиоматоз
легких
обусловленные бронхиолитом, данные КТ, 125
с поражением бронхиол, 123
сопутствующая симптоматика, 141
Интрадуральные экстрамедуллярные
образования, 307-309
в позвоночном канале, 305
Интрамедуллярные образования, в позвоночном канале,
305, 310-311
Инфаркт
лакунарный – см. Лакунарный инфаркт
миокарда – см. Миокарда инфаркт
мозга
артериальный, 39-40
двусторонние поражения таламуса при, 41-42
дифференцирующие признаки, 39*m*
причины, 40
снижение диффузии при, 63
эпидемиология, 39
венозный, 39-40
двусторонние парамедианные
таламические, 41-42
дифференцирующие признаки, 39*m*
причины, 40
снижение диффузии при, 63
эпидемиология, 39
внутричерепные оссификации, 55
двусторонние парамедианные таламические, 41-42
и гиперинтенсивность базальных ганглиев
на МРТ, 59-60
с вовлечением мозолистого тела, 57
у ВИЧ-инфицированных пациентов, 50
почки, отличия от пиелонефрита, 230
сальника, 236, 236*m*
сальника, 236, 236*m*
спинальный интрамедуллярный, 311
Инфаркты артериальные, 39-40
Инфаркты венозные, 39-40
Инфекционные заболевания легких, *Coxiella burnetti*,
данные КТ, 126
Инфекционные и воспалительные процессы
верхушки пирамиды, 107
внутреннего уха, 107
внутричерепные поражения, данные КТ, 55
гортани, 110
и венозные инфаркты мозга, 40
костей основания черепа, 72
области турецкого седла, 31
околоносовых пазух, лучевая картина, 79
патологическое менингеальное усиление на МРТ, 27
периапендикулярные, 235
печени, транзиторные изменения плотности печени, 197
полости носа и околоносовых пазух, 77-78, 77*m*
поражение глазницы, 83-85, 83*m*-84*m*
при двусторонних поражениях таламуса, 42
с поражением щитовидной железы, 95

слезных желез, 88
сосцевидного отростка, 107
среднего уха дифференциальный диагноз, 106, 107*m*
среднего уха, 107
хронические, трахеобронхомаляция, 134
Инфекционный колит, симптом аккордеона, 231-232
Инфекция
в позвоночном канале, 312, 312*m*-313*m*, 313
эпидуральная, 305
венозные инфаркты мозга, 40
врожденные, с внутричерепным кальцинозом, 55, 56
выпот в полость перикарда, 161
гипоинтенсивность почечной паренхимы на Т2-ВИ, 228
двусторонние поражения таламуса, 42
каротидного пространства, 99
мозга, причина лептоменингеального усиления
на МРТ, 27
отличие от субхондрального отека костного мозга, 275
поражения костей основания черепа, 72
поражения мозга, данные КТ, 55
средостения, 137
щитовидной железы, 95
Инфильтративные заболевания легких, хронические
диффузные, КТ высокого разрешения, 141-142
Инфундибулярный нейтрогипофизит, 32
Ишемический колит, симптом аккордеона, 231-232

К

Кавасаки синдром, при неопухоловой аденопатии, 104
Кавернозная гемангиома
глазницы, 81*m*, 82
печеночная, с пролонгированным/отсроченным
контрастным усилением, 182
позвоночного канала
интрадуральная-экстрамедуллярная, 309
эпидуральная, 305
с уровнем «жидкость-жидкость», 270
Кавернозная фистула сонной артерии – см. Сонной
артерии кавернозная фистула
Кавернозные мальформации
и внутричерепные геморрагии, 45
интрамедуллярные спинного мозга, 311
КТ картина, 54
мозговые, объявление при, 55
костомозжечкового угла, 22
Канавава болезнь
и гиперинтенсивность базальных ганглиев на МРТ, 60
и снижение диффузии, вызванное ею, 64
Кандидоз легких, КТ картина при, 126
Капиллярная гемангиома
глазницы, 82
интрадуральная-экстрамедуллярная, 308-309
Капоши саркома
поражение гортани, 110
поражение легких
данные КТ, 126
дифференциальный диагноз, 154
Капсула Глиссона – см. Глиссона капсула
Кардиофрагмальный угол, образования в нем,
дифференциальный диагноз, 137
Кардиоэмболия, и инфаркты артерий мозга, 39-40
Кармустин, легочная токсичность, 150, 151*m*
Кароли болезнь, печеночные кисты при, 186
Каротидного тела опухоль, 96, 97*m*, 99
Каротидное пространство, опухоли, 96-99
дифференциальный диагноз, 96-99
Картагенера синдром, данные КТ, 122
Карциноид
вилочковой железы
дифференцирующий признаки, 138*m*
КТ картина при, 138*m*
легких, дифференциальный диагноз, 154
склерозирующий мезентерит, 238, 238*m*, 239
Карциноматоз лептоменингеальный,
области турецкого седла, 31
гипоинтенсивность лимфангит – см. Лимфангит
карциноматозный
Карциносаркома, спонных желез, 93
Кастлемана болезнь, аденопатия при, 104
Кератоз обтурирующий, 107
Кернса-Сейра синдром, причины снижения диффузии, 63
Кикуши-Фуджимото болезнь, при неопухоловой
аденопатии, 104
Кимурь болезнь
при неопухоловой аденопатии, 104
с вовлечением слезной железы и слезной ямки, 89
с вовлечением спонных желез, 93
Кислорода низкое давление, и аномальный сигнал от
костного мозга на МРТ, 297, 298
Киста ганглия – см. Ганглия киста
Киста эмбриональной «передней кишки», 137
киста печени, 185
Киста(ы)
арахноидальные, 23, 24
бартолиновой железы, 257
Бейкера (надколенниковая), 284, 285
Блэйка мешотчатая киста, 24, 25
бронхогенные, 146
забрюшинного пространства, 242
средостения, 138-139
брюшины, 241
вагинальные, 257
вилочковой железы
данные КТ, 138*m*
дифференциальный диагноз, 138*m*
средостения, 139
эктопическая, 102
вызванные эхинококком
в легких, 146
в печени, 185-186
в селезенке, 214
ганглия
задней крестовидной связки, 286
коленного сустава, 284, 285
гидатидная – см. Гидатидная киста, 192
дермоидные, 33-35
задней черепной ямки, 23-25, 23*m*-24*m*
и задняя фестончатость тел позвонков, 304
мезотелиальные, 241, 242
мениска, 279, 285
околокрестовидная, 286
мягких тканей, дифференциальная диагностика, 268
надпочечников, 219
нарушений развития, позадипрямокишечной
области, 242
нейроэпителиальные
задней черепной ямки у детей, 15-16

мостомозжечкового угла, 22
средостения, 139
области мочеиспускательного канала, 257
околоменисковая, 281
перикардальные, средостения, 139
перитонеальные (брюшины), 241
печени, 185-186
простая, 185
пищевода, средостения, 138-139
поджелудочной железы, простые, 208
почек, повышенной плотности, 225
простаты, 259-260
простые лимфатические, в брюшной полости, 241
ретроперитонеальные, 241
сальниковые, 241
селезенки
врожденная, 215
посттравматическая, 215
эхинококковая, 215
семьявыбрасывающего протока, 259-260
семьявыносящего протока, 259-260
скеновой железы, 257
слюнных желез, 92, 93
средостения, 139
урогенитальные, 241, 242
щитовидной железы, 94
эмбриональной «передней кишки», 137
поражение печени, 185
энтеральные, 241, 242
дупликационные, 241, 242
эпидермоидные – см. Эпидермоидные кисты
эпителиальные, слезной железы, 89
Кистозные аденоматозные мальформации, врожденные, 146
Кистозный фиброз
данные КТ, 122
как причина бронхоэктазов, 132
пересадка легких, 156
Кисты нарушений развития, ретроректальные, 242
Кисты одонтогенные – см. Одонтогенные кисты
Кишечная непроходимость, 235
Кишечная стенка, подслизистый жир, 231
вариант нормы, 231
причины, 231
Кишечник
ишемия, симптом мишени, 231
лучевые признаки, 231
Кленового сиропа болезнь
и гиперинтенсивность базальных ганглиев на Т1-ВИ МРТ, 60
и снижение диффузии, 64
Клиновидная пауза, мукоцеле, данные МРТ, 32
«Клюва» симптом, 164
Коагулопатия (и) и мозговые венозные инфаркты, 39-40
Кокаин
и вдыхание токсических веществ, бронхоэктазы, 132
и мозговые артериальные инфаркты, 40
Кокаиновый синдром, внутричерепные обызвествления, 55
Кокцидиомикоз
в легких, данные КТ, 126
и кистозные заболевания легких, 146
как причина аденопатии, 104
Колено
выпот в полость сустава, 283

медиальные скопления жидкости вблизи сустава, 284-285
относительно линии сустава, 284
околосуставной сумки медиальной
отек костного мозга, 274-275
при остеоартрите, 282, 283
спонтанный остеолиз, 274, 275
субхондральный перелом вследствие недостаточности, 274, 275
увеличение сигнала от мениска, не связано с разрывом, 279-280
циклопический очаг, очаговое внутрисуставное снижение интенсивности сигнала на Т2-ВИ МРТ, 277
Колит, симптом аккордеона, 231-232
Коллагенозы
и бронхоэктазы, 132
вовлечение легкого, данные КТ, 125, 141, 142
Коллоидные кисты
внутрижелудочковые, 9, 10
КТ картина, 54
Колоректальный рак, метастазы в печень, центральный гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ, 196
Комплекс Буфурда, 288
Компьютерная томография
новообразований задней черепной ямки у детей, 14т
одиночного (солитарного) легочного узла, 153, 154, 154т
околоносовых пазух, повышенная плотность, 79
околососудистых пространств, 47т, 48
при ВИЧ-энцефалопатии, 51т
при внутричерепных кровоизлияниях, 44
при внутричерепных обызвествлениях, 54-56
при гиперденсных образованиях мозга, 54-56
при лакунарных инфарктах, 47, 47т
при лимфоме мозга у ВИЧ-инфицированных, 52т
при новообразованиях мостомозжечкового угла 20-22, 21т
при токсоплазмозе у ВИЧ-инфицированных, 51т-52т
прогрессивной многоочаговой лейкоэнцефалопатии у пациентов со СПИДом, 51т
разорвавшихся дермоидных кист, 33-34
транзиторные изменения плотности печени, 197
Коревая энцефалопатия, причины снижения диффузии, 63
«Коренного зуба» синдром, 25
Коры надпочечника рак, 219
Кости образование(я)
доброкачественные
с окружающим отеком, 264
с уровнями «жидкость-жидкость», 265
остеолитические, с низкой интенсивностью на Т2-ВИ МРТ, 263
с низкой интенсивностью на Т2-ВИ МРТ, 263
с уровнями «жидкость-жидкость», 265
Кости опухоль(и), первичная, с вовлечением свода черепа, 67т-68т, 68
Костная киста(ы)
аневризматическая
задних элементов позвонка, 301-302, 301т-302т
с уровнями «жидкость-жидкость», 265
однокамерная (простая) задних элементов позвонка, 301
простая с уровнями «жидкость-жидкость», 265
Костный мозг

диффузный патологический сигнал на МРТ, 297-298
незлокачественный, 297
неопластический, 297
обусловленный лечением, 297
красный, повышенное содержание, патологический сигнал на МРТ, 297, 298
отек субхондральный, дифференциальный диагноз, 274-275
позвоночный, дегенеративные изменения, 313
трансплантация
и патологический сигнал на МРТ, 297
и перипортальный симптом ореола, 201
Кошачья царапина болезнь
аденопатия при, 104
двустороннее поражение таламуса при, 42
Краниотомия, менингеальное усиление на МРТ после краниотомии, 26, 27
Краниофарингиома
дифференциальный диагноз, 34
лучевая картина, 54
новообразования мостомозжечкового угла, 22
область распространения, внутрижелудочковая, 10
обызвествления, 28т, 55
селлярная и параселлярная, 31
отличительные признаки, 28т-29т, 29-30
эпидемиология, 29
Крейцфельда-Якоба болезнь
вариант болезни, 42
при двусторонних поражениях таламуса, 42
сниженная диффузия, 63
Криптогенная организующая пневмония (КОП) – см. Проллиферативный бронхолит и организующая пневмония
вызванная лекарственной интоксикацией, 151, 151т
данные КТ, 119, 124, 126, 142
дифференциальный диагноз, 154
поражение бронхолит, 123
Криптококкоз
как причина аденопатии, 104
у больных СПИДом, 50
Крона болезнь, псевдомембранозный колит, дифференциальный диагноз, 232
Круглые синеклеточные опухоли, данные КТ, 54
Крукенберга опухоль, гипоинтенсивный сигнал на Т2-взвешенных МР-изображениях, 256
КТ – см. Компьютерная томография
КТ-цистернография, при кистозных поражениях задней черепной ямки, 23, 24т
Курение
и аномальный сигнал от костного мозга на МРТ, 297, 298
и респираторный бронхолит, 143-144
и эмфизема, 136
Кушинга синдром, 222-223
АКТГ-зависимый, 222-223
АКТГ-независимый, 222-223
Кютнера опухоль, 93

Л

Лайма болезнь
неопухоловая аденопатия, 104
поражение глазодвигательных мышц, 85
Лактацидоз, и гиперинтенсивный сигнал от базальных ганглиев на Т1-ВИ, 60

Лакунарные инфаркты, 40, 47-48, 47т-48т
дифференциальный диагноз, 47т-48т
и околососудистые пространства, различия, 47-49, 47т-48т
КТ, 47, 47т
Лангерганса гистиоцитоз
воронки, 32
и бронхолит, дифференциальный диагноз, 122
кости, с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
легких
данные КТ, 142
с поражением бронхолит, 123
области турецкого седла, 31
печени, с наличием макроскопически видимой жировой ткани, 192
при неопухоловой аденопатии, 104
трансплантация легких, 156
хронический, фиброзистозные изменения в легких, 146
Ларингоцеле, 102, 110
Левого желудочка аневризма, истинная и ложная, 167
Легкие
заболевания
вызванные облучением, 150
кистозные, 146
врожденные, 146
инфекционные, 146
многоочаговые, причины, 146
очаговые, причины, 146
лекарственно-индуцированные, 150-151
септические, пересадка обоих легких, 156
сосудистые, данные КТ, 119т
изменения паренхимы, при астме, 135
инфильтративные процессы, данные КТ, 119т
кистозные воздушные полости, 141, 142
кисты, при астме, 135
КТ
картина «вымощенного легкого», 128-129, 128т
картина «матового стекла», 124-125, 142, 151
дифференциальная диагностика, 124-125
консолидация, 142, 150
мозаичная картина плотности легочной ткани, 119-120, 119т
мозаичная олигемия, 119
мозаичная перфузия, 119
рентгенография грудной клетки, 151
симптом «дерева в почках», 121-123, 151
симптом ангиограммы, 130
симптом ореола (симптом гало), 126-127
симптом питающего сосуда, 131
отек, данные КТ, пересадка, 120, 125, 141, 142
аномалии диафрагмы, 157т
аномалии плеврального пространства, 157т
дыхательные осложнения, 157т
инфекции, 157т
лимфопролиферативные нарушения, 156, 157т
обоих легких, показания, 156
одного легкого
показания, 156
противопоказания, 156
осложнения, 156-157, 157т
острое отторжение, 157т
данные КТ, 124, 125
первичная недостаточность трансплантата, 157т
релефузионный отек, 157т

рецидив заболевания, 157
 повышенная воздушность, при астме, 135
 рак, 137
 данные КТ, 125, 126
 и бронхоэктазы, 133
 печеночные метастазы, и геморрагии, 189
 спинальные эпидуральные метастазы, 305
 ретикулярные участки повышенной плотности, 141, 142
 «сотвое легкое», гладкое, 141
 данные КТ, 142
 лекарственно-индуцированное, 151
 неравномерное, 141
 узловатость, 141
 утолщение перегородок, 141, 142
 чрезбронхиальная биопсия, симптом гало на КТ, 126
 Легочная артериальная гипертензия, данные КТ, 120
 Легочная артерия, тромбозомболия – см. Тромбозомболия легочной артерии
 Легочная венозно-окклюзионная болезнь, данные КТ, 120
 Легочная гипертензия, первичная, пересадка легких, 156
 Легочные кровоизлияния, данные КТ, 124
 Легочные узелки
 КТ
 и симптом ореола, 126
 и симптом питающего сосуда, 131
 одиночный (солитарный), 153-155
 дифференциальная диагностика, 154
 доброкачественный, 153, 154*m*
 злокачественный, 153, 154*m*
 лучевая картина, 153, 154, 154*m*
 размеры, 153, 153*m*
 у пациентов высокого риска, 153*m*
 у пациентов низкого риска, 153*m*
 при контакте с металлургической пылью, 148
 при силикозе, 147
 причины, 142
 Легочный альвеолярный протеиноз, данные КТ, 119, 124, 125, 128, 128*m*, 142
 Легочный тромбозомболизм, хронический, данные КТ, 120
 Легочный фиброз
 вследствие асбестоза, 148
 данные КТ, 125, 141
 идиопатический, 144
 данные КТ, 142, 144-145
 диагностические критерии, 144-145
 осложнения, 144
 пересадка легких, 156
 лекарственно-индуцированный, 150-151
 пересадка легких, 156
 Лейдена фактор V, артериальные инфаркты мозга, 40
 Лейкемия
 и аденопатия, 104
 и артериальные инфаркты мозга, 40
 и изменение сигнала от костного мозга на МРТ, 297
 и менингеальное усиление на МРТ, 27
 и симптом «трамвайных рельсов», 87
 поражение воронки, 32
 с вовлечением области турецкого седла, 31
 с поражением глазницы, 84
 эпидуральная инфильтрация в позвоночном канале, 305
 Лейомиома матки, 253
 дифференциальный диагноз, 247-248
 с лейомиосаркомой, 247

отличие от аденомиомы, 247, 247*m*
 отличия от стромальной саркомы эндометрия, 249
 Лейомиосаркома
 гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ МРТ, 263
 матки, 247, 249
 лучевая картина, 247
 ретроперитонеальная, 242
 Лейомиосаркоматоз брюшины, 237, 238
 Лептоменингеальный карциноматоз, области турецкого седла, 31
 Лермитта-Дюкло синдром, 25
 у детей, 16
 Лея синдром, 42
 и гиперинтенсивный сигнал от базальных ганглиев на Т1-ВИ, 59, 60
 причины снижения диффузии, 64
 с двусторонним поражением таламуса, 42
 Лимфангиолейомиоматоз легких
 данные КТ, 142, 146
 клинические проявления, 146
 многоочаговые кистозные заболевания легких, 146
 пересадка легкого, 156, 157
 хилезный плеврит, 160
 Лимфангиома
 брюшины, 241
 брюшной полости, содержащая жир, 242
 глазницы, 82
 забрюшинного пространства, 241
 лучевая картина, 241
 области шеи, 101-102
 селезенки, 214, 215
 средостения, 137
 эпидемиология, 241
 Лимфангит карциноматозный
 данные КТ, 119, 122
 легких, 141, 142
 сопутствующая симптоматика, 141
 Лимфатические мальформации ротовой полости, 112
 шеи, 100, 100*m*, 100-102
 Лимфатический проток, грудной, обструкция, хилезный плевральный выпот, 160
 Лимфоидная гиперплазия миндалин и ротоглотки, 111
 слезной железы, 89
 Лимфоидная интерстициальная пневмония – см. Интерстициальная пневмония/пневмонит, лимфоидная
 Лимфома
 боковых желудочков, 11
 брюшины, 238, 238*m*, 239
 вилочковой железы
 данные КТ, 138*m*
 дифференциальная диагностика, 138*m*
 внутричерепная
 и менингеальное усиление на МРТ, 27
 КТ-картина, 54
 при ВИЧ-инфекции, 50, 51, 52*m*-53*m*
 воронки, 32
 глазницы, 83*m*-84*m*, 84
 головы и шеи, 111, 113-114
 дифференциальная диагностика, 113*t*
 гортани, 110
 задней черепной ямки, у детей, 15

и аденопатия, 104
 и аномальный сигнал от костного мозга на МРТ, 297, 298
 и гиперинтенсивность сигнала от базальных ганглиев на МРТ, 59, 60
 и симптом «трамвайных рельсов», 87
 и хилезный плеврит, 160
 костей основания черепа, 72
 легких
 данные КТ, 130, 142
 дифференциальная диагностика, 154
 сопутствующая симптоматика, 141
 миндалин и ротоглотки, 111, 114
 мостомозжечкового угла, 22
 назофарингеальная, 111, 114
 области турецкого седла, 31
 первичная ЦНС, при ВИЧ-инфекции, 50
 первичная, костей, 263
 печени, с пролонгированным/отсроченным контрастным усилением, 182
 поджелудочной железы, и аденокарцинома, дифференциация, 213
 поражения мозлистого тела, 57
 ротовой полости, 112
 селезенки, 215, 216
 слезных желез, 88, 89
 слюнных желез, 93
 спинальная
 интрадуральная экстрамедуллярная, 309
 интрамедуллярная, 311
 эпидуральная, 305
 средостения, 137
 метастатическая, 137
 уха, 107
 щитовидной железы, 94, 95
 эпифиза, 38
 Лимфоматоз, брюшины, 237, 238
 Лимфоматозидный гранулематоз, и менингеальное усиление на МРТ, 27
 Лимфопрлиферативные поражения глазницы, 83-85, 83*m*-84*m*
 легкого, данные КТ, 125
 регенеративные выпоты в печени, 184
 слезных желез, 88
 эпидуральные в позвоночном канале, 305
 Лимфоузлы – см. Аденопатия
 головы и шеи, после лучевой терапии, 115
 заболевания, 103-104
 метастазы в, критерии злокачественности, 103
 метастазы в, шеи, 102, 103
 некротические, шеи, 102
 слюнных желез, 91, 91*m*-92*m*
 средостения
 дифференциальная диагностика, 137-138
 некротические, 138
 низкой плотности, 138
 увеличенные, 138-139
 усиливающейся плотности, 138
 обызвествления, 137-138
 центральный некроз, 103
 шейные
 метастазы, 103
 обызвествления, 103, 104
 Лимфоцеле

брюшной полости, жиросодержащее, 242
 забрюшинного пространства, 242
 Лимфоцитарный аденогипофизит, 31, 32
 Лимфоэпителиальные кисты, слюнных желез, 92, 93
 Лимфоэпителиома, миндалин и ротоглотки, 111
 Липогранулема, орбиты, 84
 Липома, 33-35
 гортани, 110
 дифференциальный диагноз, 33*m*-34*m*, 271, 271*m*
 и задняя фестончатость тел позвонков, 304
 и липосаркома, различия, 271, 271*m*
 каротидного пространства, 99
 костей, с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 мостомозжечкового угла, 22
 мягких тканей, дифференциальный диагноз, 268
 некротическая, 271
 области турецкого седла, 32
 печени, с наличием макроскопически видимой жировой ткани, 191
 поражение мозлистого тела, 57
 почек, 226
 ротовой полости, 112
 с обызвествлением, 34*m*
 слюнных желез, 93
 сопутствующие аномалии, 34
 спинальная интрамедуллярная, 311
 средостения, 137, 139
 хондроида, 271
 эпифизарной области, 38
 Липоматоз
 в позвоночном канале, эпидуральный, 305
 средостения, 139
 Липопелиоз печени, с наличием макроскопически видимой жировой ткани, 191
 Липосаркома
 гортани, 110
 и липома, различия, 271, 271*m*
 каротидного пространства, 99
 надпочечников, 221
 отличительные признаки, 271, 271*m*
 печени, с наличием макроскопически видимой жировой ткани, 191
 почек, 226
 средостения, 139
 Лиссэнцефалия, 25

М

Магического угла эффект, 279, 286
 Магнитная резонансная спектроскопия
 ВИЧ-энцефалопатии, 52*m*
 дифференцирование метастазов и глиом, 5, 6*m*
 лимфомы мозга, у больных с ВИЧ-инфекцией, 52*m*
 образований задней черепной ямки, у детей, 15, 15*m*
 прогрессивной многоочаговой лейкоэнцефалопатии у больных с ВИЧ-инфекцией, 52*m*
 спинальных интрадуральных экстрамедуллярных образований, 308-309
 токсоплазмоза, у больных с ВИЧ-инфекцией, 52*m*
 Магнитно-резонансная томография
 ВИЧ-энцефалопатии, 51*m*
 внутричерепных кровоизлияний, 44, 44*m*
 вращательной манжеты
 и аномальный сигнал от мышц, 290-291

повышение сигнала, не связанное с разрывом по всей толщине, 287
 гиперваскулярных образований печени, 177-178
 демиелинизации с объемным воздействием, 12-13, 12m-13m
 дифференциальная диагностика метастазов и глиом, 5, 6m
 дифференциальная диагностика новообразований с периферическим усилением и абсцесса, 3, 3m-4m
 злокачественных образований мягких тканей, 268
 кист задней черепной ямки, 23
 колена
 разрыв мениска без увеличения сигнала по суставной поверхности, 281
 симптом отсутствия «галстука-бабочки», 282
 увеличение сигнала от мениска без связи с разрывом, 279-280
 экструзия мениска, 283
 костного мозга, диффузный аномальный сигнал, 297-298
 лимфома мозга, при ВИЧ-инфекции, 52m
 мозговой оболочки
 нормальное усиление, 26
 патологическое усиление, 26-27
 новообразований задней черепной ямки, у детей, 14m
 околоносовых пазух, «сигнальные пустоты», 79
 околососудистых пространств, 47m
 опухолей мостомозжечкового угла, 20-22, 21m
 опухолей нервной оболочки, 307
 печени, с наличием захвата суперпарамагнитного полипа эндометрия, 251
 при лакунарных инфарктах, 47, 47m
 при рассеянном склерозе, 12
 причины лептоменингеального усиления, 27
 причины пахименингеального усиления, 26-27
 прогрессивной многоочаговой лейкоэнцефалопатии, у пациентов со СПИДом, 51m
 разрывов мениска, 281
 сигнал от мениска
 внутренний степени 2С, 281
 увеличенный, не связанный с разрывом, 279-280
T1-ВИ
 гиперинтенсивность сигнала от базальных ганглиев, 59-60
 печени, дающие гиперинтенсивный сигнал, 194
 селлярная и параселлярная гиперинтенсивность в норме, 31
 при патологии, 31
 яичников, с гиперинтенсивностью сигнала, 255, 255m
T2-ВИ
 гипоинтенсивный синовиальный сигнал, 277-278
 диффузная внутрисуставная гипоинтенсивность, 277
 образования костей с низкой интенсивностью очаговая внутрисуставная гипоинтенсивность, 277
 печени, с гипоинтенсивным сигналом, 196
 почек, с гипоинтенсивным сигналом, 228-229
 сплюснутых желез, гиперинтенсивность, 92
 яичников, с гипоинтенсивным сигналом, 256
 токсоплазма, у больных с ВИЧ-инфекцией, 52m
 транзиторные изменения плотности печени, 197
 Магнитно-резонансная холангиопанкреатография
 артефакты магнитной чувствительности, 207

ошибки, 207
 пустоты потока, 207
 сдавление сосудами, 207
 сокращение сфинктера Одди, 207
 Макроаденома гипофиза, 28-29, 28m-29m
 обывзвещения, 28m
 Марганец, и гиперинтенсивность базальных ганглиев на T1-ВИ МРТ, 59, 60
 Маркизафы-Биньями синдром, поражения мозолистого тела, 57
 Марфана синдром
 и бронхоэктазы, 132
 и задняя фстончатость тел позвонков, 304
 Масса промежуточная крупная, 11
 Мастоцитоз, 70
 Матка
 аденомиома, 247, 247m
 двурогая, дифференциальный диагноз, 252
 лейомиома дифференциальный диагноз, 247-248
 лейомиосаркома, лучевая картина, 247
 образования, 253
 с перегородкой
 лучевая картина, 252
 и двурога, 252
 саркома эндометрия, 249-250
 Маточки кисты, простаты, 259, 259m, 260
 Медиальная коллатеральная связка
 бурсит, 284, 285
 разрыв, 284, 285
 Медикаменты
 и артериальные инфаркты мозга, 40
 легочная лекарственная интоксикация
 гистопатология, 150-151, 151m
 данные КТ, 125
 фиброкистозные изменения, 146
 лекарственная пневмония, данные КТ, 128
 лекарственно-индуцированные изменения в легких, 150-151
 фиброзирующий медиастинит, причины, 139
 Медуллобластома, 17
 задней черепной ямки, у детей, 14, 15
 у детей, дифференциальная диагностика, 14m-15m
 интравентрикулярная, 11
 КТ-картина, 54
 мостомозжечкового угла, 22
 обывзвещения, 15m
 Медуллоэпителиома, зрительного нерва, 87
 Межпозвоночный диск – см. Дисцит
 свободные фрагменты, в поясничном отделе, 308
 Мезентериальная киста, 241
 Мезентериальные образования, солидные, 238-239, 238m
 Мезентериальный фиброматоз, 239
 Мезотелиальные кисты, 241, 242
 Мезотелиома, 148
 брюшины, 238
 доброкачественная кистозная, 241, 242
 злокачественная кистозная, 241, 242
 Мейгса синдром, 256
 Мекониевый перитонит, обывзвещения брюшины, 243
 Меланома
 метастазы печени
 геморрагии, 189
 гиперинтенсивность на T1-ВИ МРТ, 194
 гипоинтенсивность на T2-ВИ МРТ, 196

миндалины и ротоглотки, 111
 полости носа и околоносовых пазух, 78
 ротовой полости, 111
 уха, 107
 эпифиза, 38
 Мелфалан, токсическое воздействие на легкие, 151m
 Менингиома
 в позвоночном канале, 305
 данные КТ, 54
 заднего отдела III желудочка, 38
 задней черепной ямки, у детей, 16
 и задняя фстончатость тел позвонков, 304
 и симптом «трамвайных рельсов», 86, 87
 инвазия опухолей, сосцевидный отросток/верхушка пирамиды, 107
 интравентрикулярная дифференциальная диагностика, 10m
 интравентрикулярная, 9-10, 11
 липоматозная, дифференциальная диагностика, 34
 мостомозжечкового угла дифференциальная диагностика, 21m
 мостомозжечкового угла, 20
 области турецкого седла, 31
 дифференциальная диагностика, 28m-29m, 29
 эпидемиология,
 области эпифиза, 36
 области яремного отверстия, отличительные признаки, 74m-75m, 76
 оболочки зрительного нерва, 86, 87m
 обывзвещения, 10m, 21m, 28m, 55
 поражения костей основания черепа, 72
 прорастание в носовую полость, 78
 прорастание в носоглотку, 111
 спинальная, интрадуральная экстремедуллярная, 307-309, 307m-308m
 тенториальная, 38
 Менингит
 и расширение околососудистых пространств, 48
 инфекционный, и менингеальное усиление на МРТ, 27
 криптококковый
 при ВИЧ-инфекции, 50
 расширение околососудистых пространств, 48
 микобактериальный, у больных со СПИДом, 50
 туберкулезный,
 интракраниальные обывзвещения, 55
 Менингоцеле
 заднее, и задняя фстончатость тел позвонков, 304
 переднее крестцовое, 242
 средостения, 137
 Менингоэнцефалит, криптококковый, и расширение околососудистых пространств, 48
 Мениск
 артефакты МРТ, 279, 280
 дегенеративные изменения, 279, 280
 выраженные, 283
 дисковидный, внутренний сигнал, 281
 киста, 281
 маленький, 282
 послеоперационные изменения, повышение интенсивности сигнала, 280
 симптом «галстука-бабочки», 282
 Мениска
 васкуляризация, 279-280
 выбухание, 283

кисты, 279, 284, 285
 околокрестовидные, 286
 оссификация, 279
 оссифицированные участки, 279
 повышенный сигнал, причины, 279
 разрыв
 без распространения сигнала на суставную поверхность, 281
 заднего рога медиального мениска, 286
 затрагивающий корень мениска, 283
 комплексный, 283
 по типу «ручки ведра», 282
 радиальный, 282, 283
 широкий, 283
 ушиб, 279
 Менискокапсулярные перегородки, 284, 285
 Менискэктомия, предшествующая, данные КТ, 280, 282
 Меркеля клеток из, рак, уха, 107
 Метаноловая интоксикация
 и гиперинтенсивный сигнал от базальных ганглиев на МРТ, 60
 поражение мозга, данные КТ, 55
 Метастазы, спинальные интрадуральные, экстрадуральные, 308-309
 Метастатическое поражение
 брыжейки, 238, 239
 брюшины, 237
 в зоне основания черепа, 72
 в зоне яремного отверстия, 76
 в позвоночном канале
 интрадуральное, 310-311
 эпидуральное, 305
 выплочковой железы
 данные КТ, 138m
 отличительные признаки, 138m
 воронки, 32
 головного мозга, 3
 данные КТ, 54
 и первичные новообразования, различия, 5, 5m-6m
 кистозное, 17
 обывзвещения, 56
 гортани, 110
 диффузная инфильтрация костного мозга, и аномальный сигнал от костного мозга на МРТ, 297, 298
 диффузное костей свода черепа, 69-70
 литическое, 70
 склеротическое, 69-70
 смешанный тип визуализации, 70
 лучевая картина, 70
 задней черепной ямки, у детей, 16
 задних элементов позвонков, 301, 302
 и обывзвещения лимфатических узлов шеи, 104
 интравентрикулярное, 10, 11
 каротидного пространства, 96, 99
 кистозные образования шеи, 102
 кистоподобное, мягких тканей, дифференциация, 269
 кости, с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 легких
 данные КТ, 126
 дифференциальная диагностика, 154
 симптом питающего сосуда, 131
 миндалины и ротоглотки, 111
 надпочечников, 219

отличия от аденомы, 218-220
назофарингеальное, 111
области глазницы, 85
области турецкого седла, 31
области эпифиза, 38
печени, 177
геморрагические образования, 189
гиперваскулярное, 177, 179
дифференциальная диагностика, 171
и транзитные изменения плотности
кистозное, 186
отличие от цирроза, 206
с гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ, 194
с кровоизлияниями, дающие гиперинтенсивный
сигнал на T1-ВИ МРТ, 194
с макроскопически видимой жировой тканью, 191
с микроскопически видимой жировой тканью, 193
с наличием центрального рубца, 184
с обызвествлением, 188
с отсроченным/продолженным
усилением, 181
с пролонгированным/отсроченным усилением, 182
связанное с втянутостью капсулы печени, 199
поджелудочной железы, гипervasкулярное, 211
позвоночника, 295-296, 295*m*
полости носа и околоносовых пазух, 78
свода черепа, дифференциальный диагноз, 67*m*-68*m*
селезенки
кистозное, 214, 215
солидное, аваскулярное, 215
симптом «трамвайных рельсов», 87
селезенной железы, 89
слизистое, картина КТ, 54
слюнных желез, 93
сосцевидный отросток и верхушка пирамиды, 108
средостения, 137
узловое, шеи, 102
уха, 107
щитовидной железы, 95
Метахроматическая лейкодистрофия,
и гиперинтенсивность базальных ганглиев на МРТ, 60
Метотрексат
токсическое действие на легкие, 150, 151*m*
токсическое действие, причины снижения
диффузии, 64
«Мигающее (flir-flor)» усиление, симптом,
инфаркт почки, 230
Миелодиспластические синдромы, и изменение сигнала
от костного мозга на МРТ, 298
Миелолипома
надпочечников, 219, 221
печени, с наличием макроскопически видимой
жировой ткани, 191
Миелома
в позвоночном канале, эпидуральная, 305
и изменение сигнала от костного мозга
на МРТ, 297
метастазы печени, гиперинтенсивность
на T1-ВИ МРТ, 194
мозговой оболочки, и менингеальное усиление
на МРТ, 27
Миелопролиферативные процессы, регенеративные
узелки в печени, 184
Миелофиброз, 70

и изменение сигнала от костного мозга на МРТ, 298
Микобактериальная инфекция, у больных
со СПИДом, 50
Микобактерий птичьих комплекс, легочная инфекция,
данные КТ, 126
Микоплазменная пневмония, данные КТ, 128
Микроаденома, гипофиза, 28-29
Миксовирус, легочная инфекция, данные КТ, 126
Миксоидные опухоли, злокачественные, мягких тканей,
отличие от кист, 269
Миксома, внутримышечная, отличие от кист, 269
Миксопапиллярная эпендимома
и задняя фестончатость тел позвонков, 304
спинного мозга, 310
Микулича синдром, образования слезной железы, 89
Миндалины, образования, топографическая
дифференциальная диагностика, 111
Минеральные пневмокозиозы, 123
Миозит оксифицирующий, с наличием уровня
«жидкость-жидкость», 270
Миозит, поражение глазодвигательных мышц, 85
Миокарда инфаркт, выпот в полость перикарда после
инфаркта, 161
Миокарда усиление, отсроченное, 167-168
Миозитиома, слюнных желез, 93
Митомидин, легочная токсичность, 151*m*
Митохондриальные цитопатии, и гиперинтенсивный
сигнал от базальных ганглиев на МРТ, 60
Мицетома, околоносовых пазух, КТ-характеристики, 79
«Мишени» симптом, 55
в стенке кишечника, 231
Множественная миелома – см. Миелома
костей основания черепа, 72
костей свода черепа, 70
лучевая картина, 70
черепа, 68
Множественная эндокринная неоплазия, 96
Мозг, околососудистые пространства, 47-49, 47*m*-48*m*
гигантские, 48
дифференцирующие признаки, 47*m*-48*m*
увеличение, причины, 48
Мозга образование(я)
внутрижелудочковое опухолевое, 8-11, 8*m*-9*m*, 10*m*
врожденные, с обызвествлениями, 55
гиперденное, на КТ, 54-56
демиелинизация, 3
опухолеподобная, 12-13, 12*m*-13*m*
инвазивное, менингеальное усиление на МРТ, 27
инфекционное/воспалительное, гиперденное, на
нативной КТ, 55
инфундибулярное, 32
кистозные
периферическое усиление, 3-4
и абсцесс, дифференцировка, 3, 3*m*-4*m*
с узлами в стенке кисты, 17-18, 17*m*
метаболическое
гиперденное на нативной КТ, 55
с обызвествлениями, 56
метастазы и первичная опухоль,
дифференциальный диагноз, 5, 5*m*-6*m*
мосто-мозжечкового угла, 20-22
муцин-содержащее, повышенной плотности
на нативной КТ, 54
области эпифиза, 36-38

обызвествленные, на КТ, 54-56
опуховое
высококонтрастное, дифференциация
с демиелинизацией с объемным воздействием,
12-13, 12*m*-13*m*
гиперденное на нативной КТ, 54
и инфаркты вен мозга, 40
и менингеальное усиление на МРТ, 27
первичное и метастазы, дифференциальный
диагноз, 5, 5*m*-6*m*
с обызвествлениями, 55-56
параселлярное, 28-32, 28*m*-29*m*
протеин-содержащее, гиперденное на нативной
КТ, 54
реактивное и менингеальное усиление на МРТ, 27
селлярное, 28-32, 28*m*-29*m*
сосудистое
гиперденное на нативной КТ, 54
с обызвествлениями, 55
Мозга отек – см. Отек мозга
Мозга рак и менингеальное усиление на МРТ, 27
Мозговая оболочка, усиление на МРТ
маски, 27
нормальное, 26
патологическое, 26-27
Мозговые желудочки
боковой, опухоли типы, 11
третий, опухоли/образования типы, 11
увеличение
с атрофией, 61, 61*m*
с гидроцефалией, 61, 61*m*
четвертый, опухоли типы, 11
четвертый, опухоли, 22
Мозговых вен тромбоз, 41
снижение диффузии при, 63
Мозжечка
гетеротопия, 25
гипоплазия, 25
дисплазия, 25
и лиссэнцефалопатия, 25
идиопатическая диффузная, 25
очаговая коры, 25
мальформация(и), 23-25, 23*m*-24*m*
типы, 25
Молочной железы рак
метастазы в поджелудочную железу, 211
метастазы эпидурального пространства, 305
Моноксид углерода, отравление
двустороннее поражение таламуса при, 42
снижение диффузии при, 63
Морганья грыжа, 137
Моркио синдром, задняя фестончатость тел
позвонков, 304
Мостомозжечковая дисплазия I типа, 25
Мостомозжечкового угла поражение(я), 20-22
Мочеиспускательный канал, уретральная киста,
подслизистая, 257
Мочеточники, смещение
и забрюшинный фиброз злокачественного
характера, 244
и идиопатический забрюшинный фиброз, 244
МРТ – см. Магнитно-резонансная томография
Мукополисахаридоз
и задняя фестончатость тел позвонков, 304

и расширение околососудистых пространств, 48
Мукомикоз
данные КТ, 126
факторы риска, 126
Мукоцеле, синоназальное, 77-78, 77*m*
поражение слезных желез, 89
Мукоэпидермоидная карцинома
слезных желез, 89
слюнных желез, 91, 93
Мунье-Куна синдром
данные КТ, 132
и бронхоэктазы, 132, 133
и трахеобронхомаляция, 134
Мышечная дистрофия, врожденная, 25
Мышца, малая круглая, аномальный сигнал
на МРТ, 290, 290*m*
Мышцы вращательной манжеты, аномальный сигнал
на МРТ, 290, 290*m*
Миоллерова опухоль, смешанная, 249
лучевая картина, 250
Миоллерова протока киста
вагинальная, 257
простаты, 259, 259*m*
Мягких тканей, образования
злокачественные
и доброкачественные, 268
характеристики, 268
кистоподобные, 269
с наличием уровня «жидкость-жидкость», 270
сосудистые, отличительные особенности, 268
фиброзные, отличительные особенности, 268

Н

Надгортанная область, воспаление, супраглоттит, 110
Надостная мышца, аномальный сигнал на МРТ, 290, 290*m*
Надостное сухожилие, МРТ, вариант нормы, 286, 287
Надпочечник(и)
рак, 223
гиперплазия, 219
макронодулярная, 224
АКТТ-независимая, 222, 223
с макроскопически видимым жиром, 219
размер ножек надпочечников при, 224
кору рак, 219
с макроскопически видимым жиром, 221
образование(я) – см. Аденома(ы) надпочечника
с макроскопически видимым жиром, 221
с низкой плотностью на нативной КТ, 219
с потерей сигнала на МРТ с химическим
сдвигом, 219
патология, первичная пигментная узловатая
гиперплазия, 222, 223
поражение
двустороннее, 222, 223
одностороннее, 223
Назофарингеальная карцинома
дифференциальный диагноз, 111
поражение костей основания черепа, 72
Назофарингеальные поражения, топографическая
дифференциальная диагностика, 111
Наркотики, вдыхание токсических веществ,
бронхоэктазы, 133
Нарушения метаболизма, врожденные, и

гиперинтенсивность базальных ганглиев на МРТ, 59, 60
 Наследственная геморрагическая телеангиоэктазия (синдром Рендю-Ослера-Вебера), и легочные артериовенозные мальформации, 131
 Наследственный аденоматозный полипоз и мезентериальный фиброматоз, 239
 Неба мягкого, образования, 111-112
 Неврит зрительного нерва, 87
 Неврогенная опухоль
 забрюшинного пространства, 242
 опухоль средостения, 137
 Невропатическая артропатия, диабетическая стопа, отличительные признаки, 273, 273m
 Невроцитомы, центральная, 8-9, 10
 обызвествления, 10m
 отличительные признаки, 10m
 Недостаточность субхондральная, перелом вследствие, и остеонекроз с субхондральным переломом, дифференциальная диагностика, 274, 275
 Нейрогипофизит инфундибулярный, 32
 Нейросаркоидоз, и расширение околососудистых пространств, 48
 Нейросифилис, при ВИЧ-инфекции, 50
 Нейрофиброма
 и задняя фестончатость тел позвонков, 304
 и шваннома, дифференциация, 272, 272m
 каротидного пространства, 96-99, 98m
 отличительные признаки, 272, 272m
 плексиформная, брыжейки, 239
 слезной железы, 89
 спинальная, интрадуральная экстремедуллярная 307, 309
 Нейрофиброматоз
 и задняя фестончатость тел позвонков, 304
 тип 1 и гиперинтенсивность сигнала от базальных ганглиев на МРТ, 59, 60
 Нейроэндокринная опухоль, синоназальная, 78
 Нейроэпителиальные кисты
 задней черепной ямки, у детей, 16
 мостомозжечкового угла, 22
 средостения, 139
 Некротизирующий васкулит, в легких, данные КТ, 126
 Непарная вена, расширенная, при опухоли средостения, 137
 Непарная или полунепарная вена, расширенная, средостения, 137
 Непроходимость кишечная, 235
 Нервных оболочек, опухоли
 в позвоночном канале, 305
 дифференциальная диагностика, 272, 272m
 доброкачественные и злокачественные, 272
 злокачественные, спинальные, интрадуральные экстремедуллярные, 309
 и кисты, отличия, 269
 каротидного пространства, 96-99
 спинальные, интрадуральные экстремедуллярные, 307, 307m-308m, 309
 Неспецифическая интерстициальная пневмония – см. Интерстициальная пневмония/пневмонит, неспецифическая
 Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), токсическое действие на легкие, 151m
 Неходжкинская лимфома – см. Лимфома
 вневзловая локализация, 114

головы и шеи, 113-114
 полости носа и околоносовых пазух, 78
 поражение лимфатических узлов, 113
 Нижняя полая вена, макроскопически видимый перикавальный жир, 192
 Нитрофурантоин, токсическое действие на легкие, 151m
 Нокардиоз, 124
 легких, данные КТ, 126
 Носа и околоносовых пазух
 заболевания, 77-78
 воспалительные, 77-78, 77m
 доброкачественные/неагрессивные, 78
 злокачественные/агрессивные, 78
 недифференцированные карциномы, 78
 опухоли, 77-78, 77m
 области турецкого седла, 31
 синоназальная нейроэндокринная карцинома, 78

O

Облитерирующий бронхит, данные КТ, 122
 Обтурирующий кератоз, 107
 Обызвествление(я)
 в лимфоузлах средостения, 137-138
 в медуллобластоме, 15m
 в менингеоме, 10m, 21m, 28m, 55
 в шейных лимфоузлах, 103, 104
 внутричерепное, 55-56
 и гиперинтенсивность в базальных ганглиях на МРТ, 60
 КТ картина, 55-56
 причины, 55-56
 распределение, 55
 околоносовых пазух, лучевая картина, 79
 перитонеальное, 243
 при дермоидных кистах, 34m
 при краниофарингиоме, 28m, 55
 при папилломе хориоидного сплетения, 9m, 55
 при пилоцитарной астроцитоме, 15m
 при пинеобластоме, 36, 37m
 при пинеоцитоме, 36, 37m
 при питuitarной макроаденоме, 28m
 при поражениях печени, 187-188
 при почечно-клеточном раке, 226
 при раке хориоидного сплетения, 9m, 55
 при субэпидимоме, 9m
 при эпидимоме, 9m, 15m
 при ювенильной пилоцитарной астроцитоме, 18m
 щитовидной железы, 94, 95
 Обычная интерстициальная пневмония – см. Интерстициальная пневмония/пневмонит, обычная
 Овальная ямка, 168
 Одонтогенные кисты, синоназальные, 79
 Одонтогенные образования, в ротовой полости, 112
 Ожирение, у женщин средних лет, изменение сигнала от костного мозга на МРТ, 298
 Ожлозии мелких сосудов, и артериальные инфаркты мозга, 40
 Околоносовые пазухи – см. Параназальные синусы
 Околоносовые пазухи, заболевания, поражение основания черепа, 72
 Околоушная слюнная железа
 Околоушная слюнная железа доброкачественные лимфоэпителиальные образования при

ВИЧ-инфекции, 92, 93
 Околоушная слюнная железа множественные образования, 92
 Околоушная слюнная железа новообразования, 91
 Околоушная слюнная железа опухоль, метастазы в ухо, 107
 Олигодендроглиома, спинного мозга, интрамедуллярная, 311
 Онкоцитомы
 околоушной слюнной железы, 92
 почек, 225
 с наличием жира, 226
 Опухоли в тазу, из матки и яичников, 253
 Опухоль
 атипичная рабдоидная, у детей, 16
 атипичная тератоидная, у детей, 16
 Брауна, с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 Бреннера, гипоинтенсивность на T2-ВИ МРТ, 256
 Вартина лучевая картина, 93
 Вартина, 91, 92
 Вильмса, 226
 внеплевральная солитарная фиброзная, 239
 гастроинтестинальная стромальная, образования брыжейки, 238, 238m, 239
 герминогенная – см. Герминогенные опухоли
 гигантоклеточная – см. Гигантоклеточная опухоль
 десмопластическая мелкокруглоклеточная брыжины, 238
 «добавочного» надпочечника», с макроскопически видимой жировой тканью, 191
 доброкачественная смешанная, слезных желез, 88, 88m-89m, 89
 дыхательных путей и пищеварительного тракта, 111-112
 желточного мешка, эпифизарной области, 37
 задней черепной ямки
 с поражением области турецкого седла, 31
 у детей, 16
 и субхондральный отек костного мозга, 275
 из островковых клеток поджелудочной железы, 211
 кистозная, 208
 каротидного тела, 96, 97m, 99
 коричневая, 70
 кости, первичная, поражение свода черепа, 67m-68m, 68
 круглая синеклеточная, данные КТ, 54
 Крукенберга – см. Крукенберга опухоль
 гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ МРТ, 256
 Кютнера, 93
 неврогенная
 ретроперитонеальная, 242
 средостения, 137
 нейроэндокринная, синоназальная, 78
 нервных оболочек – см. Нервных оболочек опухоли
 оболочки периферических нервов средостения
 данные КТ, 139m
 дифференциальный диагноз, 139m
 полости носа и околоносовых пазух, 77-78, 77m
 с поражением области турецкого седла, 31
 примитивная нейроэктодермальная, данные КТ, 54
 слезной железы, 85, 88
 слюнной железы, смешанная злокачественная, 93
 смешанная мюллерова, 249
 лучевая картина, 249

спинальная, эпидуральная, 305
 спинного мозга, 310-311, 310m-311m
 фарингеальная, с поражением области турецкого седла, 31
 хориоидного сплетения, внутрижелудочковая, 22
 эмбриональная, в области эпифиза, 37
 эндолимфатического мешка
 инвазия в сосцевидный отросток/верхушку пирамиды, 107
 образования среднего и внутреннего уха, 107
 поражения костей основания черепа, 72
 Оральные контрацептивы
 и артериальные инфаркты мозга, 40
 и венозные инфаркты мозга, 40
 Организующаяся пневмония – см. Криптогенная организующаяся пневмония
 данные КТ, 128
 дифференциальный диагноз, 144m
 лучевая картина, 144m
 Орофарингеальные заболевания, топографическая дифференциальная диагностика, 111
 Осмотическая демиелинизация
 и гиперинтенсивность сигнала от базальных ганглиев на МРТ, 60
 и снижение диффузии, 63
 Оссификация мениска, 279
 Оссифицирующаяся фиброма
 с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 синоназальная, 78
 Остеоартрит, 274, 275
 колена, 282, 283
 Остеобластома
 задние элементы позвонков, 301, 302, 301m-302m
 с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 с периферическим отеком, 264
 Остеоид-остеома
 задние элементы позвонков, 301, 302, 301m-302m
 с периферическим отеком, 264
 Остеома
 полости рта, 112
 синоназальная, 78, 79
 Остеомиелит
 диабетическая стопа, отличительные признаки, 273, 273m
 спинальная инфекция, 312, 312m-313m, 313
 Остеонекроз
 бедра, и субхондральный перелом, 274-275
 ранний, и транзитный остеопороз, различия, 274-275
 спонтанный, колена, 274, 275
 Остеопороз, транзитный, 274-275
 Остеорадионекроз, головы и шеи, 115
 Остеосаркома
 гортани, 110
 задние элементы позвонков, 301
 классическая, с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 костей черепа, 68
 метастазы в легкие, данные КТ, 126
 метастазы в печень, с обызвествлением, 188
 телеангиэктатическая, 302
 с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 Остеохондромы
 задние элементы позвонков, 301

злокачественное перерождение, 267
и хондросаркома, дифференциация, 267

Острая некротизирующая энцефалопатия, 42
с двусторонним поражением таламуса, 42

Острый демиелинизирующий энцефаломиелит,
с двусторонним поражением таламуса, 42

Острый диссеминированный энцефаломиелит
вовлечение мозолистого тела, 57
снижение диффузии, 63

Острый респираторный дистресс-синдром,
КТ признаки, 125, 128

Отек
кишечника, при циррозе, симптом мишени, 231
костного мозга
при доброкачественных образованиях костей, 264
субхондральный, дифференциальный
диагноз, 274-275

легких, данные КТ, 119, 125, 142
мозга
с абсцессом, 3*m*
с внутричерепным кровоизлиянием, 45
с высокозлокачественной глиомой, 5*m*
с лимфомой, у ВИЧ-инфицированных
пациентов, 53*m*
с медуллобластомой, 14*m*
с метастазами, 5*m*
с низкоклеточной глиомой, 5*m*
с опухолями, 3*m*
с пилоцитарной астроцитомой, 14*m*
с токсоплазмозом, у ВИЧ-инфицированных
пациентов, 53*m*
с эпендимомой, 14*m*

мягких тканей, при доброкачественных образованиях
костей, 264

ободочной кишки, симптом аккордеона, 231-232

окологлоточный, после лучевой терапии, 115

после лучевой терапии, тканей головы и шеи, 115

реперфузионный, при пересадке легких, 157*m*

ретрофарингеальный, после лучевой терапии, 115

церебральный – см. Церебральный отек

Отит
наружный, злокачественный, 107
средний, 107
хронический, отличительные признаки, 106, 107*m*

Отитастиодит, 107, 108

Отравление свинцом, с внутричерепными
обызвествлениями, 55, 56

Очаговая узловатая гиперплазия (ОУГ), печени, 177, 179
втянутость капсулы печени, 199
гиперинтенсивный сигнал на T1-взвешенных
МР-изображениях, 194
дифференциальный диагноз, 171-172, 173-174,
177*m*, 183*m*
и геморрагические образования, 189
лучевая картина, 171
МРТ-картина, 177-178
обызвествления, 187, 188
с микроскопически видимой жировой тканью, 193
с наличием захвата суперпарамагнитного оксида
железа, 202
с наличием макроскопически видимой жировой
ткани, 191
с наличием центрального рубца, 183-184

с пролонгированным/отсроченным усилением, 182
эпидемиология (демография), 171

П

Панбронхиолит, пересадка легких, 157

Панкреатит
анамнез, и псевдокиста, 208
и плевральный выпот, 160
хронический
дифференциальный диагноз, 208, 209*m*
очаговый, 212, 212*m*

Панкреатические протоки
и внутрипротоковая папиллярная слизистая
опухоль, 208, 209*m*
расширенные, 208
сообщающиеся, 208

Паннус (амилоидный и фиброзный компонент),
диффузная внутрисуставная гипоинтенсивность сигнала
на T2-ВИ МРТ, 277

Пантопак, интратекальное введение,
лучевая картина, 34, 56

Папиллома – см. Хориоидного сплетения папиллома
гортани, 110
инвертированная, синоназальная, 77-78

Парааминосалициловая кислота, токсическое действие
на легкие, 151*m*

Параангиома
гортани, 110
инвазия в сосцевидный отросток и верхушку
пирамиды, 107
каротидного пространства, 96, 99
костей основания черепа, 72
мостомозжечкового угла, 22
области яремного отверстия
области яремного отверстия дифференциальный
диагноз, 74*m*-75*m*, 76
ретроперитонеальная, 242
спинальная, интрадуральная экстрамедуллярная,
308, 309

Парагонимоз, и лимфоподобный плевральный выпот, 160

Парамедианные кисты, простаты, 259-260

Параназальные синусы
изменения после лучевой терапии, 115
изменения сигнала и плотности, 79-80
содержимое
высушенный белковый секрет, лучевая картина, 79
конденсированный секрет, лучевая картина, 79

Паранеопластический синдром
и венозные инфаркты мозга, 40
и поражения глазодвигательных мышц, 85
лимбический энцефалит, 42

Параселлярные образования, 28-32, 28*m*-29*m*
типы, 31

Парацитарные железы
гиперплазия, 137
средостения, 137
данные КТ, 139*m*
дифференциальная диагностика, 139*m*

Парентеральное питание, и гиперинтенсивный сигнал
от базальных ганглиев на T1-ВИ МРТ, 59, 60

Паркинсона болезнь, и расширение околососудистых
пространств, 48

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия, 228

Педжета болезнь

задних элементов позвонков, 301
костей основания черепа, 72
костей свода черепа, 69
лучевая картина, 69
фазы, 69

Пелиоз печени, 180
дифференциальная диагностика, 175, 178
и отсроченное/пролонгированное усиление, 181, 182
лучевая картина, 175
эпидемиология, 175

Пеницилламин, токсическое действие на легкие, 151*m*

Первичный склерозирующий холангит
заболевания печени, данные КТ, 203
и втянутость капсулы печени, 199
лучевая картина, 204
эпидемиология, 204

Перегрузка железом
данные КТ печени, 203
и изменение сигнала от костного мозга на МРТ, 298

Передняя комиссура, изменения, вызванные облучением
при, 115

Передняя крестовидная связка, недостаточность, 283

Перелом вследствие субхондральной недостаточности,
отличие от остеонекроза с субхондральным
дифференциальная диагностика, 274, 275

Перигиппокампальные борозды, расширение, 61*m*, 62

Перикард, выпот в полость перикарда, причины, 161

Перикарда кисты, 137

Перикардит, идиопатический, и выпот в полость
перикарда, 161

Периневральное распространение, поражения костей
основания черепа, 72

Периоптический неврит, и симптом «травматиче-
ских ресльсов», 87

Перитонеальные обызвествления, 243
дистрофические, 243
доброкачественные и злокачественные, 243
метастатические, 243
типы, 243

Перитонеальный канцероматоз, 237, 237*m*, 238

Перитонит, туберкулезный, 237, 237*m*, 238

Периуретральные кисты, 257-258

Периферических нервов оболочка, опухоли, средостения
данные КТ, 139*m*
дифференциальная диагностика, 139*m*

Перфузионное изображение в дифференциальной
диагностике
метастазов и глиом, 5, 6*m*
новообразований с периферическим усилением
и абсцесса, 3, 4*m*

Печень
аберрантный кровоток, транзиторные изменения
плотности печени, 197
аденоматоз
пелиоидная форма, 181-182
с отсроченным/пролонгированным
усилением, 181-182
смешанный, 181, 182
стеатонидная форма, 181-182
артериальная обструкция, транзиторные изменения
плотности, 198
болезни
диффузные, 203
с повышенной плотностью на КТ, 203
с центральным повышением плотности печени

на КТ, 203
со снижением плотности на КТ, 203

хронические, гиперинтенсивность сигнала от
базальных ганглиев на T1-ВИ МРТ, 59, 60

поликистоз, 185

венозная обструкция, транзиторные изменения
плотности, 198

внепанкреатическая псевдокиста, 186

воспалительная псевдоопухоль, с отсроченным/
пролонгированным усилением, 181, 182

втянутость капсулы, 199
в связи с опухолью, 199
не связанная с опухолью, 199
гиперваскулярные опухоли
отличие от гемангиом, 178-179
феномен обкрадывания, транзиторные изменения
плотности печени, 197-198

гиперваскулярные псевдоопухоли, 179

диффузный стеатоз, данные КТ, 203

интервенционные манипуляции, транзиторные
изменения плотности, 197

компрессия паренхимы, транзиторные изменения
плотности печени, 197

КТ, транзиторные изменения/интенсивность
сигнала, 197

МРТ
с наличием захвата суперпарамагнитного оксида
железа, 202
транзиторные изменения плотности, 197

неалкогольный стеатоз, данные КТ, 203

опухоли, симптом перипортального гало, 201

очаговая узловатая гиперплазия, 189
дифференциальная диагностика с циррозом, 206
и геморрагические образования, 189

очаговый стеатоз
гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ МРТ, 194
с микроскопически видимой жировой тканью, 193

первичные кистозные опухоли, 186

пересадка, симптом перипортального гало, 201

поражения, 171-176
воспалительные, и транзиторные изменения
плотности, 197
геморрагические, 189-190
с гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ, 194
с гипоинтенсивным сигналом на T2-ВИ, 196
гиперваскулярные, 177-180
и транзиторные изменения плотности
печени, 197
при циррозе, 179
причины, 177
типы, 179

кистозные, 185-186
причины, 185
типы, 185-186
с гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ, 194
с макроскопически видимой жировой тканью с
гиперинтенсивностью на T1-взвешенных МРТ, 194
с макроскопически видимой жировой тканью,
191-192
с микроскопически видимой жировой тканью, 193
с наличием гипоинтенсивного сигнала
на T2-ВИ МРТ, 196
с наличием захвата суперпарамагнитного
оксида железа, 202
с наличием центрального рубца, 183-184

- с обызвестлением, 187-188
гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ, 196
инфекции, 187
метастазы, 187
первичные, 187
с отсроченным/пролонгированным усилением, 181-182
псевдообразование (от артериопортального шунта), дифференциальная диагностика, 173
псевдоопухоль хвостатой доли, 203, 204
разрывы, симптом перипортального гало, 201
регенерация, после некроза, отличие от цирроза, 206
сливной фиброз, 179
с отсроченным/пролонгированным усилением, 181, 182
связанный с втянутостью капсулы печени, 199
- узлы
диспластические
дифференциальная диагностика, 173
при циррозе, 179
с гиперинтенсивным сигналом на МРТ, 194
с гипоинтенсивным сигналом на МРТ, 196
с наличием захвата суперпарамагнитного оксида железа, 202
нецирротические регенеративные
лучевая картина, 175-176
эпидемиология, 175
дифференциальная диагностика, 176
регенеративные
гиперинтенсивный сигнал на Т1-ВИ МРТ, 194
дифференциальная диагностика, 173
при вирусном циррозе, 204
при первичном склерозирующем холангите, 204
при синдроме Бадда-Киари, 178
при циррозе, 179
с гипоинтенсивным сигналом на Т2-ВИ МРТ, 196
с микроскопически видимой жировой тканью, 193
- фиброз
при опухолях, с центральным гипоинтенсивным сигналом на Т2-ВИ МРТ, 196
при первичном билиарном циррозе, 204
при опухолях, центральная гипоинтенсивность сигнала на Т2-ВИ МРТ, 196
цирроз, маски цирроза, 206
- Пигментированный синовит, и диффузная внутрисуставная гипоинтенсивность сигнала на Т2-ВИ МРТ, 277
- Пиелонефрит
дифференциальная диагностика, 230
острый, симптом перипортального гало, 201
- Пинеальная область, образования, 36-38
дифференциальная диагностика, 36
типы, 37-38
- Пинеобластома, 36, 38
дифференциальная диагностика, 36m-37m
обызвестления, 36, 37m
- Пинеоцитомы, 36-37, 37m
дифференциальная диагностика, 36m-37m
и пинеальная киста, 37
обызвестления, 36, 37m
- Пирамиды верхушка
воспалительные заболевания, 108
новообразования, 108
- Пирогова-Вальдейра кольцо, и лимфома, 114
- Питуитарная апоплексия, 28-29
данные МРТ, 32
- Питуцитомы
области турецкого седла, 31
образования воронки, 32
- Пищеварительного и дыхательного тракта
опухоль(и), 111
- Пищевод, варикозное расширение вен, среднее средостение, 137
- Плазмацитома
головы и шеи, 68
гортани, 110
костей основания черепа, 72
миндалины и ротоглотки, 111
с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
- Плевральная полость, выпот, 159-160
злокачественный, 159
патогенетические механизмы, 159
панкреатический, 160
псевдохилезный, 160
транссудативный, данные КТ, 159, 159m
у больных с циррозом, 160
хилезный, 160
хилоформный, 160
экссудативный, данные КТ, 159, 159m
- Плеоморфная аденома
малых слюнных желез, 111
рак слюнных желез, развившийся из, 93
слезных желез, 88, 88m-89m
слюнных желез, 91, 91m-92m, 92, 93
- Плеоморфная скантоастроцитомы, 17
- Пневмококкиоз (антракоз) шахтеров-угольщиков, 147
гистологические исследования, 147-148
данные КТВР, 142, 148
- Пневмококкиоз, 147-149
диагностика, 148
нефиброзный, 147
при контакте с твердыми металлами
гистопатология, 148
при контакте с твердыми металлами данные КТ, 148
при контакте с твердыми металлами, 148
типы, 147
фиброзный, 147
- Пневмонит
данные КТ, 130
интерстициальный – см. Интерстициальная пневмония/пневмонит
- Пневмония
бактериальная
вирусная, и бронхоэктазы, 132
грибковая, и бронхоэктазы, 132
данные КТ, 128
и бронхоэктазы, 132
интерстициальная – см. Интерстициальная пневмония/пневмонит
инфекционная, данные КТ, 130
криптогенная, организующаяся – см. Криптогенная организующаяся пневмония
круглая, дифференциальная диагностика, 154
липоидная, данные КТ, 128, 130

- микобактериальная, и бронхоэктазы, 132
неинфекционная, данные КТ, 130
организующаяся – см. Криптогенная организующаяся пневмония
зоинофильная – см. Зоинофильная пневмония
- Пневмоцисты
инфекция, обызвестление брюшины, 243
пневмония
данные КТ, 125, 128, 128t
кистозные поражения, 146
причины неопухоловой аденопатии, 104
- Повреждение головного мозга при аксиальном смещении
диффузное, 46
мозолистого тела, 57
- Поддугра и диффузная внутрисуставная гипоинтенсивность сигнала на Т2-ВИ, 277
- Поддугный карман, 288-289
- Поджелудочная железа
внутрипротоковая папиллярная слизистая опухоль, 208
отличительные особенности, 209, 209m
лучевая картина, 209
злокачественная, лучевая характеристика, 210
боковых ветвей, 208, 209
- карцинома
дифференциальная диагностика, 212, 212m
и лимфома поджелудочной железы, дифференцировка, 213
и очаговый хронический панкреатит, 212, 212m
кистозные слизистые опухоли, 208, 209m
метастазы в печень, гиперинтенсивный сигнал на Т1-ВИ МРТ, 194
лучевая картина, 209
отличительные особенности, 209, 209m
кисты, простые, 208
образования
кистозные, 208-210
дифференциальный диагноз, 208
маски кист, 208
редкие, 208
типы, 208
гиперваскулярные, 211
опухоли из островковых клеток, 211
кистозные, 208
псевдокиста, 208
селезенки, 215
псевдопапиллярная эпителиальная опухоль, 208
лучевая картина, 210
солидное эпителиальное новообразование, 208
лучевая картина, 210
- Подкожная мышца шеи, изменения после лучевой терапии, 115
- Подколенная (Бейкера) киста, 284, 285
- Подушки симптом, 42
- Подчелюстная железа, новообразования, 91
- Позадипрямокишечная область, кистозные образования, 242
- Позвонка тело
задний край
вариант нормы, 304
изъеденность (фестончатость), 304
и дегенеративные изменения костного мозга, 313
- Позвоночник
аномалии позвоночника, средостение, 137
- дегенеративные процессы, 312, 312m-313m, 313, 314
доброкачественные (компрессионные), переломы, 299-300, 299m
интрадуральные экстрамедуллярные образования, 307-309
интрамедуллярные образования, 310-311
остеомиелит, 312, 312m-313m, 313
патологические (неопластические) переломы, 299-300, 299m
поражения заднего элемента, 301-303
послеоперационные изменения, 313-314, 314m
периферическое усиление, 313-314, 314m
рубец, 313-314, 314m
фестончатость тел позвонков, 304
очаговые поражения, 295-296, 295m
переломы
доброкачественные (компрессионные), 299-300, 299m
патологические (неопластические), 299-300, 299m
- Позвоночный канал, образования в, 305
- Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ)
дифференцирование метастазов и глиом, 5
токсоплазмоза, у ВИЧ-инфицированных пациентов, 51, 52m
ФДГ
изменения в легких после облучения, 150
одиночного (солитарного) легочного узла, 153, 154, 154m
церебральной лимфомы, у ВИЧ-инфицированных пациентов, 51, 52m
- Полкартерит узелковый, данные КТ, 120
- Полип – см. Семейный аденоматозный полипоз
голосовых связок, 110
полости носа и околоносовых пазух, 77, 78
лучевая картина, 79
эндометрия, 251
- Полипоз наследственный аденоматозный – см. Наследственный аденоматозный полипоз
Полихондрит, и трахеобронхомаляция, 134
Полумембранозной большеберцовой коллатеральной связки, бурсит, 284, 285
- Поперечный миелин, интрамедуллярные образования спинного мозга, 311
- Поражения мозолистого тела, 57-58
- Пороки сердца, врожденные, некорректируемые, пересадка органокомплекса «сердце-легкие», 156
- Посттрансплантационный лимфолифопролиферативный синдром, 104
данные КТ, 126
после легочной трансплантации, 156, 157m
- Почечная вена, тромбоз, 228, 229
- Почечная остеоидистрофия, 70
- Почки
инфаркт, и пиелонефрит, 230
корковый слой
гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ МРТ, 228
некроз, 229
мозговой слой гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ МРТ, 228, 229
образования
нативная КТ, 225
повышенной плотности, 225

портальная фаза контрастного усиления при КТ, 225
с наличием жира, 226
очаговое хроническое тубулоинтерстициальное воспаление, 225
паренхима, гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ МРТ, 228, 229
Т2-взвешенные МР-изображения, 228-229

Предсердия
миксома(ы), 167
тромб, 167

Предсердной перегородки дефект, 168

Примитивные нейроэктодермальные опухоли – см. Медуллобластома

данные КТ, 54

Провоспалительные состояния, и артериальные инфаркты мозга, 40

Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия
отличительные особенности, 51*m*-52*m*
поражения мозолистого тела, 57
у ВИЧ-инфицированных пациентов, 50

Пропионатная ацидемия, и гиперинтенсивность базальных ганглиев на МРТ, 60

Простата
трансуретральная резекция, последствия, 260
кисты, 259-260
латеральные, 260
средней линии, 259-260
рак, спинальные эпидуральные метастазы, 305

Простая костная киста
задних элементов позвонков, 301
с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265

Протеина C/S недостаток, и артериальные инфаркты мозга, 40

Протеиноз легочный альвеолярный – см. Легочный альвеолярный протеиноз

Протез синдром, и задняя фестончатость тел позвонков, 304

Противоэпилептические средства
синдром гиперчувствительности, вызванный, аденопатия при, 104
снижение диффузии, вызванное, 58
центральные поражения валика, вызванные, 58

Псевдогипопаратиреоз, интракраниальные обызвествления, 55, 56

«Псевдокамня» симптом, при холангиопанкреатографии, 207

Псевдокиста
непанкреатическая, брюшной полости, 241
панкреатическая – см. Панкреатическая псевдокиста

слюнных желез, 92, 93
средостения, 137

Псевдомембранозный колит
и болезнь Крона,
дифференциальная диагностика, 232
симптом аккордеона, 231-232

Псевдомиксома брюшины, 242

Псевдоопухоль
воспалительная – см. Воспалительная псевдоопухоль

гемофильная, низкая интенсивность сигнала на Т2-ВИ МРТ, 263
глазницы, 83-84, 83*m*-84*m*, 89
и симптом «трамвайных рельсов», 87

каротидного пространства, 99
легких, дифференциальная диагностика, 154
селлярная и параселлярная, 31

Псевдоцирроз, 206

Р

Рабдоидная опухоль, атипичная, у детей, 16

Рабдомиосаркома, поражения костей основания черепа, 72

Радиационная терапия
внутричерепная, и менингеальное усиление, 27
выпот в полость перикарда, 161

Радиационный некроз
поражения костей основания черепа, 72
церебральный, 5

Радиационный энтерит
и симптом жирового ореола, 231
симптом мишени, 231

Радиация
аномальный сигнал от костного мозга на МРТ, 297
изменения в легких после облучения, 150
изменения тканей головы и шеи после лучевой терапии, 115-116
легочный фиброз после облучения, и бронхоэктазы, 133

Рак
бронхов, дифференциальный диагноз, 154
из клеток Гюртле, 95
из клеток Меркеля – см. Меркеля клеток из, рак почки

почечно-клеточный
лучевая картина, 225
метастазы в надпочечники, 219
метастазы в печень и геморагии, 189
метастазы в печень с наличием микроскопически видимого жира, 193
метастазы в поджелудочную железу, 211
папиллярный, 226
с наличием жира, 226
с участками кальциноза, 226
светлоклеточный, 226

развившийся из плеоморфной аденомы, слюнных желез, 93

толстой кишки
и дивертикулит, дифференциальная диагностика, 233-234, 233*m*
образования печени, гиперинтенсивный сигнал на Т1-ВИ, 194
перитонеальные метастазы, 237

Ранула
в ротовой полости, 112
слюнных желез, 92, 93

Рассеянный склероз, 12-13
интрамедуллярные образования спинного мозга, 311
поражение мозолистого тела, 57
снижение диффузии, 63

Расщепление аорты см. Аорты расщепление

Ратке кармана киста, 30, 31
дифференциальная диагностика, 34
картина КТ, 54

Ревматоидный артрит
гортани, 110

и «рисовые тельца», 276
и бронхоэктазы, 133
и лимфоподобный плевральный выпот, 160
лучевая диагностика, 141
хронический, и диффузная внутрисуставная гипоинтенсивность сигнала на Т2-ВИ МРТ, 277

Ректальная дупликация, кистозная, 242

Рендю-Ослера-Вебера синдром – см. Наследственная геморрагическая телеангиоэктазия (синдром Рендю-Ослера-Вебера), и легочные артериовенозные мальформации, 131
и легочные артериовенозные мальформации, 131

Респираторный дистресс-синдром взрослых, КТ-картина при, 124

Ретенционные кисты
назофарингеальные, 111
простаты, 260
синоназальные, 78
слюнных желез, 92, 93

Рефлекторная симпатическая дистрофия, 275

Рецидивирующий полихондрит
гортани, 110
и бронхоэктазы, 133
и трахеобронхомаляция, 134

Риделя тиреоидит, 95

Рисовые тельца, 276

Риталин, вдыхание токсических веществ, и бронхоэктазы, 133

Розаи-Дорфмана болезнь, аденопатия, 104

Ромбэнцефалосинапсис, 25

Ротавирусный энцефалит, причины снижения диффузии, 63

Ротаторная манжета
МРТ
недавняя инъекция в сустав, 287
усиление сигнала, не связанное с разрывом по всей толщине, 287
мышцы, аномальный сигнал на МРТ, 290-291
тендиноз, данные МРТ, 287
хирургическое вмешательство, МРТ после операции, 287
частичный разрыв по толщине, 287

Ротовая полость, заболевания, топографическая дифференциальная диагностика, 111-112

С

Сальмонеллезный энтерит, причины снижения диффузии, 63

Сальник, воспаление жировых привесков, 236, 236*m*

Сальника инфаркт, 236, 236*m*

Саркоид
воронки, 32
гортани, 110
области турецкого седла, 31
селезенки, 216
щитовидной железы, 95

Саркоидоз
бронхиол, 123
брюшины, 238
глазницы, 85
и бронхолиит, дифференциация, 122
легких
данные КТ, 120, 125, 128, 128*m*, 141, 142

дифференциальная диагностика, 154
лучевая картина (КТВР), 141
фиброклеточные изменения, 146
пересадка легких, 156, 157
позвоночного канала, 308
интрадуральный экстрамедуллярный, 309
интрамедуллярный, 311
поражение глазодвигательных мышц, 85
при аденопатии, 104
слезной железы, 89
слюнных желез, 93
средостения, 137
фиброзирующий медиастинит, 139

Саркома
брыжейки, 238, 238*m*, 239
Капоши – см. Капоши саркома
миндали и ротоглотки, 111
недифференцированная эмбрионально-клеточная, печени, 185, 186
полости носа и околоносовых пазух, 78
синовиальная
дифференциальная диагностика, 268
и кисты, дифференциация, 269
с наличием уровня «жидкость-жидкость», 270
эндометрия, 249-250
Юинга – см. Юинга саркома

Свинцом отравление, с внутричерепными обызвествлениями, 55, 56

Свободные тельца при синовиальном хондроматозе, 276
и диффузная внутрисуставная гипоинтенсивность на Т2-ВИ МРТ, 277

Свод черепа, поражение(я)
диффузные, 69-70
очаговые, 67-68

Секвестрация легких, 146
и бронхоэктазы, 132-133

Селезенка, образования, 214-217
васкулярные, 214-216
гипоинтенсивные на Т2-ВИ, 216
кисты, 214, 215
множественные очаги, 216
солидные, аваскулярные, 215, 216
солитарные, 215-216
васкулярные, 215-216
кисты, 215
солидные, аваскулярные, 216

Селлярные образования, 28-32, 28*m*-29*m*
типы, 31

Семенных пузырьков, кисты, 260

Семинома, средостения
данные КТ, 139*m*
отличительные особенности, 139*m*

Семьявыбрасывающего протока киста(ы), 259-260

Семьявыносящего протока киста, 259-260

Сердечная недостаточность, правосторонняя, и перипортальный симптом гало, 201

Сердца
аневризмы, 167-168
аномалии, 167-168
правосторонняя сердечная недостаточность, перипортальные гало, 201
«Сердце-легкие», пересадка органокомплекса, показания, 156
Серома, спинальная, послеоперационная, 314

Серповидноклеточная анемия
гипоинтенсивность почечной паренхимы, 228
данные КТ легких, 124
диффузные поражения костей, 70
и артериальные инфаркты мозга, 40

Силаденит, 93
Сиалоз, 93
Сиалолит, 93
Сиалоцеле, 92
Сидероз (оксид железа), 147
и аномальный сигнал от костного мозга на МРТ, 298

Силикоз, 147
данные КТ, 142, 147
признаки осложненного, 147
признаки простого, 147
и бронхолит, дифференциация, 122
классический, 147
осложненный, 147
острый, 147

«Силузта» симптом, 70

Симптом
«дельты», 39т
«жидкости», компрессионные переломы
позвоночника, 300
«клюва», 164
«мигающее (flir-flor)» усиление, инфаркт почки, 230
«паутины», 164
«силузта», 70
«струны», 39т
«сэндвича», 57
«хоккейной клюшки», 42
жирового ореола (гало) – см. Жирового ореола (гало)
симптом
кортикального ободка, 230
подушки, 42

Синдром
Бадда-Киари – см. Бадда-Киари синдром
Вильямса-Кэмпбелла – см. Вильямса-Кэмпбелла
синдром
Галлервордена-Шлатца – см. Галлервордена-Шлатца
синдром
Горлина – см. Горлина синдром
Гурлера - см. Гурлера синдром
Денди-Уокера – см. Денди-Уокера синдром
желтых ногтей, и бронхоэктазы, 133
Жубера, 25
исчезающего легкого, 136
Кавасаки – см. Кавасаки синдром
Картагенера – см. Картагенера синдром
Кернса-Сейра – см. Кернса-Сейра синдром
Кона (первичный гиперальдостеронизм), 224
«коронного зуба», 25
Кушинга – см. Кушинга синдром
Лермитта-Дюкло – см. Лермитта-Дюкло синдром
Ляя – см. Ляя синдром
Маркиафавы-Биньями – см. Маркиафавы-Биньями
синдром
Марфана – см. Марфана синдром
Мейгса – см. Мейгса синдром
Микулича – см. Микулича синдром
Моркио – см. Моркио синдром
Мунье-Куна – см. Мунье-Куна синдром
острой грудной клетки, КТ признаки, 124, 125
Протья – см. Протья синдром

Рендю-Ослера-Вебера – см. Рендю-Ослера-Вебера
синдром
средней доли, и бронхоэктазы, 133
Стерджа-Вебера – см. Стерджа-Вебера синдром
Толоса-Ханта – см. Толоса-Ханта синдром
фон Хиппеля-Линдау – см. фон Хиппеля-Линдау
синдром
Черджа-Стросса – см. Черджа-Стросса синдром
Шегрена – см. Шегрена синдром
Шихана – см. Шихана синдром
Янга – см. Янга синдром

Синовиальный гипоинтенсивный сигнал,
на Т2-ВИ МРТ, 277-278
диффузный, 277
очаговый, 277

Синовиальный остеохондроматоз, и диффузная
внутрикостная гипоинтенсивность на Т2-ВИ, 277

Синовиальный хондроматоз
и рисовые тельца, 276
свободные тельца, 276

Синовит
локализованный узловой, и очаговая внутрисуставная
гипоинтенсивность сигнала на Т2-ВИ МРТ, 277
сидерозный, и очаговая внутрисуставная
гипоинтенсивность сигнала на Т2-ВИ МРТ, 277

Синусит, грибковый, лучевая характеристика, 79

Синусы, параназальные – см. Параназальные синусы

Системная красная волчанка
гортани, 110
и бронхоэктазы, 133
поражение глазодвигательных мышц, 85
причины аденопатии, 104
причины двусторонних поражений таламуса, 42

Сифилис
и лимфоподобный плевральный выпот, 160
причины аденопатии, 104
причины двусторонних поражений таламуса, 42

«Скованное» легкое, и бронхоэктазы, 133

Скенова железа
абсцесс, 257
киста, 257

Склеродерма
лучевая картина (КТВР), 141
поражение глазодвигательных мышц, 85

Склерозирующий мезентерит, 238, 238т, 239

Слезная ямка, образования, дифференциальный
диагноз, 89

Слезные железы
заболевания, 88-90
дифференциальный диагноз, 89
неэпителиальные, 88, 89
новообразования, 88
эпителиальные, 88, 89
опухоли, 85, 88

Слюнная железа, околушная – см. Околушная
слюнная железа

Слюнные железы
изменения после лучевой терапии, 115
мелкие, образования, 78, 91
гортани, 110
носоглотки, 111
топографическая дифференциальная
диагностика, 111-112
образования, 91-93

гиперинтенсивный сигнал на Т2-ВИ МРТ, 92
дифференциальная диагностика, 93
доброкачественные, типы, 93
злокачественные
отличительные особенности, 91, 91т-92т
типы, 93

МРТ с динамическим контрастным усилением, 92-93
неопластические, доброкачественные
и злокачественные, различия, 91, 91т-92т
неопухольевые, 93

Слюнные железы
опухоли
дифференциальная диагностика, 111
метастазы в ухо, 107
смешанные злокачественные, 93
новообразования, 91

Соединительная ткань
болезни, выпот в полость перикарда, 161
смешанные заболевания, сопутствующая
симптоматика, 141

Сонные артерии
внечерепные, аневризмы, 96, 99
извитые, 99
кавернозная фистула поражение глазодвигательных
мышц, 85
расширенные, 99

Соотношение переноса намагниченности (MTR)
при ВИЧ-энцефалопатии, 51т
при прогрессивной многоочаговой лейкоэнцефалопатии
у больных с ВИЧ-инфекцией, 52т

Сосудистая патология – см. Артериовенозная фистула
области глазницы, 82
области эпифиза, 36, 38
образования гортани, 110
полости рта, 112

Сосудистого сплетения
папиллома(ы)
внутрижелудочковая, 11
дифференцирующие признаки, 8т-9т
задней ямки у детей, 15
кальцификация, 9т, 55
КТ картина, 54
у взрослых, 8
у детей, 8, 15

рак
дифференцирующие признаки, 8т-9т
задней ямки у детей, 15
кальцификация, 9т, 55
КТ картина, 54
у взрослых, 8
у детей, 8, 15

Сосудистое кольцо, и трахеобронхомаляция, 134

Сосудистые заболевания, и гипоинтенсивный сигнал
от почечной паренхимы на Т2-ВИ, 228

Осцевидного отростка
заболевания
воспалительные, 107
новообразования, 107
поражения костей основания черепа, 72
ячейки, затенение, после лучевой терапии, 115

СПИД – см. ВИЧ-инфицированные (СПИД) пациенты

Спинного мозга, образования, 310-311, 310т-311т

Спленоз, 211

Спондилит, инфекционный, 313

С-реактивный белок, при артериальных инфарктах, 40

Среднее ухо, заболевания
воспалительные, 107
неопластические, 107

Средостение
заднее, образования,
дифференциальная диагностика, 137
образования лимфатических узлов,
дифференциальная диагностика, 137-138
переднее, образования,
дифференциальная диагностика, 137
среднее, образования,
дифференциальная диагностика, 137
образования,
дифференциальная диагностика, 137-140

Станноз (оксид олова), 147

Старение, и увеличенные околосоудистые
пространства, 48

Стол мозга, кровоизлияние, 46

Стерджа-Вебера синдром, с интракраниальным
кальцинозом, 55

Стресс, перелом вследствие, субхондральный, и
остеонекроз с субхондральным переломом, 274, 275

Стромальная опухоль желудочно-кишечного тракта, из
брыжейки, 238, 238т, 239

Субарахноидальное кровоизлияние
аневризматической и неаневризматической природы,
дифференциальная диагностика, 45-46
и менингеальное усиление на МРТ, 27

Субдуральная гематома, 46
последствия, и менингеальное усиление на МРТ, 27

Субхондральная недостаточность, перелом вследствие,
и остеонекроз с субхондральным переломом,
дифференциальная диагностика, 274, 275

Субэпидимом
внутрижелудочковая, 11
дифференциальная диагностика, 8т-9т
обызвестления, 9т
у взрослых, 8
у детей, 8

Сульфасалазин, токсическое действие на легкие, 151т

Супраглоттит, воспаление надгортанной области, 110

Суставная губа
передневерхняя
варианты строения, 288
переднезадний разрыв, 288
плечевого сустава, верхний переднезадний разрыв,
288-289

Сухожилия патология, и субхондральный отек костного
мозга, 274, 275
«Сэндвича» симптом, 57

Т

Таз, опухоли из матки и яичников, 253

Таламуса поражения, двусторонние, 41-42

Таллий, ОФЭКТ (SPECT)
при токсоплазмозе,
у ВИЧ-инфицированных пациентов, 51, 52т
при церебральной лимфоме,
у ВИЧ-инфицированных пациентов, 51, 52т

Талькоз, 147

Твердая мозговая оболочка, причины менингеального
усиления на МРТ, 27

Текома, яичников, гипоинтенсивность на Т2-ВИ МРТ, 256

Тельца Гамма-Ганди – см. Гамма-Ганди тельца
 Терактоидная/рабдоидная опухоль, атипичная, у детей, 16
 Тераатома
 задней черепной ямки, у детей, 16
 кистозная
 брюшной полости, 242
 жиродержащая, 242
 крестцово-копчиковая, 242
 первичная забрюшинная, 242
 надпочечников, 221
 области эпифиза, 36, 37
 печени, с макроскопически видимой жировой тканью, 192
 средостения, 139
 данные КТ, 139m
 дифференциальный диагноз, 139t
 церебральная, дифференциальный диагноз, 34
 яичников, с гиперинтенсивностью на T1-ВИ МРТ, 255
 Тейфеновая гранулема, гортани, 110
 Тимолипома, 139
 данные КТ, 138m
 дифференциальный диагноз, 138m
 Тимомы
 данные КТ, 138m
 дифференциальный диагноз, 138m
 Тиреоидит
 де Кервена, 95
 инфекционный, 95
 послеродовой, 95
 Риделя, 95
 Хашимото – см. Хашимото тиреоидит, 94, 95
 Тиреоидная офтальмопатия, 84, 85
 Токсические/метаболические нарушения, причины снижения диффузии, 64
 Токсических веществ, вдыхание
 и бронхолиот, 144
 и бронхоэктазы, 133
 Токсоплазмоз
 двусторонние поражения таламуса, 42
 интракраниальные обызвествления, 56
 поражения мозга, данные КТ, 55
 поражения мозолистого тела, 58
 причины аденопатии, 104
 церебральный, при ВИЧ-инфекции, 50, 51, 52m-53m
 Толоса-Ханта синдром, 31
 Толстой кишки воспаление – см. Воспаление толстой кишки
 Торвальда кисты, 111
 Торотраст, и данные КТ печени, 203
 Торус, в ротовой полости, 112
 Травма
 груди, и трахеобронхомаляция, 134
 и венозные инфаркты мозга, 40
 и внутричерепные обызвествления, 55
 и выпот в полость перикарда, 161
 и расширение околососудистых пространств, 48
 и симптом перипортального гало, 201
 и хилезный плеврит, 160
 микропереломы или крупные переломы,
 и субхондральный отек костного мозга, 274, 275
 поражения мозолистого тела, 57
 причины втянутости капсулы печени, 199
 «Трамвайных рельсов» симптом, 86, 87
 Трансплантата, болезнь отторжения – см. Болезнь

отторжения трансплантата
 Трансуретральная резекция простаты, последствия, 260
 Трахеобронхомаляция
 врожденная, 134
 определение, 134
 причины, 134
 Трахеобронхомагалия
 данные КТ, 132
 и бронхоэктазы, 132, 133
 Трахея
 опухоли, средостения, 137
 хроническая внешняя компрессия,
 и трахеобронхомаляция, 134
 Трихинеллез, причины поражения глазодвигательных
 мышц, 85
 Тромбоз глубоких вен мозга, 41
 дифференциальная диагностика, 41m-42m
 при двусторонних поражениях таламуса, 41-42
 Тромбозомалия крупных сосудов, и артериальные
 инфаркты мозга, 40
 Тромбозомалия легочной артерии (ТЭЛА), 162-163
 данные КТ, 162m
 ограничения, 162-163
 острая, данные КТ, 162m
 септическая
 данные КТ, 131
 дифференциальная диагностика, 154
 симптом питающего сосуда, 131
 хроническая, данные КТ, 162m
 Туберкулез
 и бронхоэктазы, 132
 и лимфоподобный плевральный выпот, 160
 и фиброзирующий медиастинит, 139
 легких
 данные КТ, 126, 128
 дифференциальная диагностика, 154
 фиброкистозные изменения, 146
 образования брюшины, 237, 237m, 238, 243
 обызвествления
 в печени, 187
 интракраниальные, 55, 56
 шейные лимфоузлы, 104
 поражение
 воронки, 32
 гортани, 110
 области турецкого седла, 31
 печени, с гипоинтенсивностью
 на T2-ВИ МРТ, 196
 мозолистого тела, 58
 спинальные интрадуральные экстрамедуллярные
 образования, 308, 309
 Туберкулома, спинальные, интрадуральные
 экстрамедуллярные образования, 308
 Туберозный склероз
 внутричерепные обызвествления, 55
 диффузное поражение костей, 70
 У
 Уиппла болезнь, поражение глазодвигательных мышц, 85
 Ультразвуковое исследование (УЗИ), кист задней
 черепной ямки, 231
 Уремия, причины выпота в полость перикарда, 161
 Уретра, дивертикул, 257

Уретральная киста, подслизистая, 257
 Уринома, 242
 Урогенитальные кисты, 241, 242
 Уха поражения, 106-108
 Ухо наружное, заболевания
 воспаление, 107
 новообразования, 107
 Ушибы
 легких, данные КТ, 125
 мозга, 46
 Ф
 Фактор V Лейдена – см. Лейдена фактор V
 Фара болезнь, внутричерепные обызвествления, 55, 56
 Фарингеальные опухоли, образования области турецкого
 седла, 31
 Фарингит, 110
 Фенилкетонурия, причины снижения диффузии, 64
 Феохромцитомы
 и аденома надпочечников, 219
 лучевая картина, 219
 с наличием макроскопически видимого жира, 221
 Фиброз
 легких – см. Легочной фиброз
 печени, 179
 полости носа и околоносовых пазух, 79
 Фиброзирующий медиастинит, 139
 Фиброзная гистиоцитома, полости носа и околоносовых
 пазух, 78
 Фиброзная дисплазия, 70
 дифференциальный диагноз, 67, 67m-68m
 костей
 с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 с низкой интенсивностью сигнала
 на T2-ВИ, 263
 полиостозная, 67
 полости носа и околоносовых пазух, 78
 поражение костей основания черепа, 72
 ротовой полости, 112
 Фиброзно-костные образования
 полости носа и околоносовых пазух, 78
 ротовой полости, 112
 Фиброма оссифицирующаяся – см. Оссифицирующаяся
 фиброма
 Фиброма яичников, гипоинтенсивный сигнал
 на T2-взвешенных МР-изображениях, 256
 Фиброматоз, области глазницы, 84
 Фиброматозы глубокие, 239
 Фибросаркома
 области глазницы, 84
 с наличием уровня «жидкость-жидкость», 265
 Фиброптома яичника, гипоинтенсивный сигнал
 на T2-ВИ, 256
 Флегмона, 235
 в позвоночном
 канале, эпидуральная, 305
 Фокальная нодулярная гиперплазия – см. Очаговая
 узловая гиперплазия (ОУГ)
 фон Хиппеля-Линдау синдром, 18, 311

Х

Хашимото тиреоидит, 94, 95
 Хемодектома, образование средостения, 137
 Химиотерапия
 гепатотоксичность, или цирроз, 206
 и патологический сигнал от костного мозга
 на МРТ, 297
 интракостально, и менингеальное усиление
 на МРТ, 27
 побочные легочные эффекты, 150, 151m
 Хлорамбуцил, легочная токсичность, 151m
 Хлорин, токсическая ингаляция, бронхоэктазы, 133
 Ходжкина болезнь – см. Лимфома(ы)
 и поражение лимфатических узлов, 113
 миндалины и ротоглотка, 111
 поражение миндалин и ротоглотки, 111
 с вовлечением узлов, 113
 «Хоккейной клюшки» симптом, 42
 Холангиокарцинома, 179
 дифференциальный диагноз, 171
 периферическая
 дифференцирующие признаки, 174
 лучевая картина, 174
 эпидемиология, 174
 печеночная/внутрипеченочная
 гиперваскулярная,
 дифференцирующие признаки, 178
 и транзитные изменения плотности печени, 197
 кальцификация, 187-188
 пролонгированное/отсроченное усиление, 182
 связанная с ретракцией капсулы, 199
 центральная гипointенсивность
 на T2-ВИ МРТ, 196
 с центральным рубцом, 184
 слизистая, и симптом перипортального гало, 201
 Холангит первичный склерозирующий – см. Первичный
 склерозирующий холангит
 Холангит, возвратный пиогенный, связанный
 с ретракцией капсулы, 199
 Холестеатома
 дифференцирующие признаки, 106, 107m
 до операции, дифференцирующие признаки, 106, 107m
 наружного слухового прохода, 107
 после операции, дифференцирующие признаки,
 106, 107m
 среднего/внутреннего уха, 107
 Холестериновая гранулема
 вызванная патологией основания черепа, 72
 сосцевидный отросток, 108
 Холестистит, и преходящие изменения плотности
 печени, 197
 Хондробластома
 вызванная патологией основания черепа, 72
 с окружающим отеком, 264
 с уровнями «жидкость-жидкость», 265
 Хондрокальциноз, или разрыв мениска, 279
 Хондрома
 гортани вовлечение, 110
 легких, дифференциальный диагноз, 154
 Хондронекроз, после облучения, головы и шеи, 115
 Хондросаркома
 вовлечение гортани, 110
 дифференцирующие признаки, 266, 266m

задних элементов позвоночника, 301, 302
и кисты, дифференциальный диагноз, 269
и остеохондромы, дифференциальный диагноз, 267
и энхондромы, дифференциальный диагноз, 266, 266*m*
озлокачествления остеохондромы, 267
основания черепа, 71-72, 71*m*
печеночные метастазы, кальцификация, 188
прозрачноклеточная, с уровнями
«жидкость-жидкость», 265
с болью, 266
седла и параселлярной области, 31
сосцевидный отросток/верхушка пирамиды, 108

Хордома
вовлечение седла и параселлярной области, 31
инвазия полости носа, 78
инвазия сосцевидного отростка/верхушки
пирамиды, 108
основания черепа, 71-72, 71*m*

Хориоидного сплетения опухоль(и), внутрижелудочковая,
22

Хориокарцинома
легочные метастазы, КТ картина, 126
линейной области, 37

Хористомы
зрительного нерва, 87
седла и параселлярной области, 31

Хроническая лимфоцитарная лейкемия,
и бронхоэктазы, 133

Хрящ
дефект или субхондральный отек костного мозга,
274, 275
диффузное истончение или субхондральный отек
костного мозга, 274, 275

Ц

Целлюлит, полости рта, 112

Центральные поражения валика, 58

Центральный мостовой миелинолиз
и гиперинтенсивность базальных ганглиев на МРТ, 60
снижение диффузии при, 63

Цереброваскулярные заболевания,
у ВИЧ-инфицированных пациентов, 50

Цефалоптеле, 72

Циклопический очаг, внутрисуставная гипоинтенсивность
сигнала на Т2-ВИ, 277

Циклоспорин А, токсичность, снижение диффузии, 63

Циклофосфамид, легочная токсичность, 150, 151*m*

Цилиарная дискинезия
вторичная и бронхоэктазы, 133
данные КТ, 122
КТ картина, 122
первичная и бронхоэктазы, 132

Цирроз, 204-205
алкогольный
активный, КТ картина при, 203
лучевая картина, 204

вирусный, лучевая картина, 204
и гиперваскулярные образования печени, 179
и диспластические печеночные узлы, 179
гиперинтенсивный сигнал на Т1-ВИ, 194
гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ, 196
и регенеративные печеночные узелки, 184
гиперинтенсивный сигнал на Т1-ВИ, 194

гипоинтенсивный сигнал на Т2-ВИ, 196
и транзиторные изменения плотности печени, 197-198
первичный билиарный
лучевая картина, 204
симптом перипортального гало, 201, 204
маски, 206
связанный с отеком кишечника, симптом мишени, 231
симптом перипортального гало, 201

Цистаденокарцинома
билиарная, 185
гиперинтенсивный сигнал на Т1-ВИ, 194
с обызвествлением, 188
в брюшной полости, 242

Цистаденома
билиарная, 186
гиперинтенсивный сигнал на Т1-ВИ, 194
с обызвествлением, 188
поджелудочной железы серозная, 208, 209*m*
дифференциальная диагностика, 209
отличие от внутрипротоковой папиллярной
опухоли, 209, 209*m*
солидная, 211
простаты, 260
слизистая
из кистозных образований брюшной полости, 242
ретроперитонеальная, 242

Цистаденофиброма яичников, гипоинтенсивный сигнал
на Т2-взвешенных МРТ, 256

Цистицеркоз, 17, 22
интракраниальное обызвествление, 55, 56
поражение глазодвигательных мышц, 85

Цитарабин, токсическое действие на легкие, 151, 151*m*

Цитомегаловирус
внутричерепные проявления при ВИЧ-инфекции, 50
врожденная инфекция, 25
легочная инфекция, данные КТ, 126
пневмония, данные КТ, 125
причины неопухолевой аденопатии, 104

Цитостатическая терапия, симптом жирового ореола в
стенке кишечника, 231

ЦМВ – см. Цитомегаловирус

Ч

Черджа–Стросса синдром
клиническая картина, 135
КТ картина, 135

Череп, кости основания
опухоли
области турецкого седла, 31
у детей, 16
поражения, 71-73
воспалительные/инфекционные, 72
врожденные/приобретенные, 72
неопластические, 72
носоглотки, 111
типы, 72

«Черные дыры», 12

Черпаловидно-надгортанные складки, изменения,
вызванные облучением, 115

Чешуйчато-клеточный рак
головы и шеи, 111, 114
отличительные особенности, 113*m*
гортани, 109

инвазия в сосцевидный отросток/верхушку
пирамиды, 108
миндалины/ротоглотки, 111
носоглотки, 111
подглоточной области, 109
прорастание в носовую полость, 78
ротовой полости, 111
синоназальный, 77, 78
слезной железы, 89
слюнных желез, 93
среднего/внутреннего уха, 107
уха, 107
щитовидной железы, 95

Ш

Шваннома
вестибулярная, 20
отличительные особенности, 21
задней черепной ямки, у детей, 16
и нейрофиброма, дифференциация, 272, 272*m*
инвазия в сосцевидный отросток и верхушку
пирамиды, 108
каротидного пространства, 96-99, 98*m*
кистозная, шеи, 102
костей основания черепа, 72
мягких тканей, с наличием уровня
«жидкость-жидкость», 270
области турецкого седла, 30, 31
области яремного отверстия, 74*m*-75*m*, 76
отличительные особенности, 272, 272*m*
ротовой полости, 112
слезной железы, 89
спинальная, интрадуральная
экстремедуллярная, 307-309

Шегрена синдром
глазницы, 85
и бронхоэктазы, 133
и поражение головы и шеи лимфомой, 114
околоушной слюнной железы, 92
слезных желез, 89
слюнной железы, 93

Шей
врожденные кистозные образования, 100-102
дифференциальный диагноз, 102

Шистосомоз,
образования печени с обызвествлением, 187

Шихана синдром, 29
МРТ, 32

Щ

Щитовидная железа
анпластический рак, 94, 95
воспалительные заболевания, 95
доброкачественные образования,
дифференциальная диагностика, 95
злокачественные образования,
дифференциальная диагностика, 95
инфекционные заболевания, 95
карцинома и обызвествления лимфатических узлов
шеи, 104
кисты, 94
кровизлияния, 94

лимфома, 94, 95
лингвальная, 111, 112
медуллярный рак, 94, 95
обызвествления, 94, 95
папиллярный рак, 94, 95
рак и метастазы, 94, 95
средостение, 137
данные КТ, 139*m*
дифференциальная диагностика, 139*m*
узловые образования, 94
фоликулярный рак, 94, 95
Щитовидного протока, киста, 100, 100*m*, 102
в ротовой полости, 112
миндалины/ротоглотки, 111

Э

Экзогенный аллергический альвеолит
данные КТ, 125
подострый данные КТ, 142
хронический, данные КТ, 141, 142

Экстрадуральные образования,
в позвоночном канале, 305

Эктопическая киста тимуса, 102

Экзордос вакуолизированный, 72

Эмбриональная опухоль, области эпифиза, 37

Эмфизема
буллезная, 136
и трахеобронхомаляция, 134
неравномерная, 136
панлобулярная, 136
парасептальная, 136
пересадка легкого, 156
при астме, 135
признаки, 136
рубцовая, 136
типы, 136
центрилобулярная, 136

Эндолимфатического мешка опухоль
и поражения костей основания черепа, 72
и среднее и внутреннее ухо, 107
инвазия из сосцевидного отростка/верхушки
пирамиды, 108

Эндометриомы яичников
гиперинтенсивный сигнал на Т1-взвешенных
МР-изображениях, 255, 255*m*
гипоинтенсивный сигнал на Т2-взвешенных
МР-изображениях, 256

Эндометрия
карцинома
дифференциальный диагноз, 249
и полип, 251
полип(ы), МРТ, 251
стромальная саркома
дифференциальный диагноз, 249
и аденомиоз, 249
и лейомиома, 249
и рак эндометрия, 249

Энтеральные кисты, 241, 242
дупликационные, 241, 242
ретроректальные, 242

Энтероколит, инфекционный, симптом мишени, 231

Энхондрома
и хондросаркома, дифференциальный диагноз,
266, 266*m*

- отличительные признаки, 266, 266*m*
 при поражениях костей основания черепа, 72
- Энцефалит**
 вирусный, у ВИЧ-инфицированных больных, 50
 и гиперинтенсивный сигнал от базальных ганглиев при МРТ, 59, 60
 и расширенные околососудистые пространства, 48
 и сниженная диффузия, 63
 и центральные поражения валика, 58
 лимбический,
 с двусторонним поражением таламуса, 42
 с двусторонним поражением таламуса, 42
 японский – см. Японский энцефалит
- Энцефалопатия**
 аноксическая ишемическая,
 при сниженной диффузии, 63
 Вернике – см. Вернике энцефалопатия
 при двусторонних поражениях таламуса, 42
 при сниженной диффузии, 64
 гипоксическая, и гиперинтенсивный сигнал от базальных ганглиев на МРТ, 60
 и центральные поражения валика, 58
 острая некротизирующая, 42
 при ВИЧ-инфекции, 50
 ангиография, 52*m*
 КТ, 51*m*
 МРТ, 51*m*
 протонная МРС, 52*m*
- Энцефалоцеле**, синоназальное, 78
- Эозинофильная гранулема**,
 с наличием периферического отека, 264
- Эозинофильная пневмония**
 данные КТ, 125, 126
 лекарственно-индуцированная, 151, 151*m*
 хроническая, 135
 данные КТ, 128, 142
- Эпендимом(ы)**
 в позвоночном канале, 305
 интрадурально-экстрамедуллярные, 309
 интрамедуллярные, 310-311, 310*m*-311*m*
 внутрижелудочковые, 10, 22
 высокоплотные образования, КТ, 54
 дифференциальная диагностика, 8*m*-9*m*
 задней черепной ямки у детей, 14, 15
 дифференциальный диагноз, 14*m*-15*m*
 микропапиллярная
 и задняя фестончатость тел позвонков, 304
 спинного мозга, 310, 311
 обызвествления, 9*m*, 15*m*
 у взрослых, 8
 у детей, 8
 эпифизарной области, 38
- Эпиглоттит**, после лучевой терапии, 115
- Эпидермальные инклюзионные кисты**, влагалища, 257
- Эпидермоидные кисты**
 в забрюшинном пространстве, 242
 в ротовой полости, 112
 задней черепной ямки, 25
 у детей, 16
 мостомозжечкового угла, 20-22, 21*m*
 дифференциальный диагноз, 21*m*
 области турецкого седла, 31
 полости носа и околоносовых пазух, 78
 поражение костей основания черепа, 22
- снижение диффузии, 63
 церебральные, дифференциальный диагноз, 34
 эпифизарной области, 38
- Эпидуральная гематома**, 46
- Эпидуральные образования**,
 в позвоночном канале, 305-306
- Эпилепсия**
 причины центральных поражений валика, 58
 снижение диффузии, 63
- Эпителиальные кисты**, слезных желез, 89
- Эпителиоидная гемангиоэндотелиома** печеночная
 демография, 175, 199
 дифференциальный диагноз, 175
 и втянутость капсулы, 199
 лучевая картина, 175, 199
 с обызвествлением, 188
 с пролонгированным/отсроченным контрастным усилением, 182
- Эпифиз**
 кисты пинеальной области, 36-37
 дифференциальная диагностика, 36*m*-37*m*
 обызвествления, 37*m*
 образования, 36
 дифференциальная диагностика, 36
- Эпштейн-Барра вирус**, первичная лимфома ЦНС,
 при ВИЧ-инфекции, 50
- Эрдгейма-Честера болезнь**, симптом «трамвайных рельсов», 87
- Эстезионеробластома**, в полости носа и околоносовых пазухах, 78
- Эхинококкоз**
 кистозные заболевания легких, 146
 кистозные образования селезенки, 214
 кистозные поражения печени, 186
 при образованиях печени
 с наличием гипоинтенсивного сигнала на T2-ВИ, 196
 с обызвествлением, 187
- Эхлера-Данло синдром**, задняя фестончатость позвонков, 304

Ю

- Ювенильная ангиофиброма** носоглотки, 78, 111
 и поражение костей основания черепа, 72
- Ювенильный ларинготрахеобронхиальный папилломатоз**, данные КТ, 122
- Юинга саркома**, в позвоночном канале,
 эпидуральная, 305

Я

- Язвенный колит**, симптом жирового ореола, 231
- Яичников, киста**, геморрагическая, с наличием гиперинтенсивного сигнала на МРТ, 255, 255*m*
- Яичников, образования**
 с наличием гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ МРТ, 255
 с наличием гипоинтенсивного сигнала на T2-ВИ МРТ, 256
 слизистые, с наличием гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ МРТ, 255
- Яичников, опухоли**, 253
 геморрагические, с наличием гиперинтенсивного

- новообразования, 76
 поражения, 74-76, 74*m*-75*m*
 дифференциальный диагноз, 74*m*-75*m*, 76
 расширенное, 76
- Яремные вены**
 асимметрия, 99
 тромбоз, 76, 99
- Яремный гломус** – см. Гломус яремный, 96, 97*m*, 99
- Яремный дивертикул**, 76
- Ячейки сосцевидного отростка**, затенение, после лучевой терапии, 115
 токсичность, снижение диффузии, 63
 энцефалопатия, центральное поражение валика, 58

- Coxiella burnetii**, инфекционные заболевания легких,
 данные КТ, 126
- Mega cisterna magna**, 23, 25
 дифференциальная диагностика, 23*m*-24*m*
- MTR** – см. Соотношение переноса намагниченности
- Myasthenia gravis**,
 поражение глазодвигательных мышц, 85

Имеются в продаже

- Акупунктурная сегментно-зональная фитотерапия. А. Я. Катин
- Акушерство и гинекология. Ч. Бекманн. Пер. с англ.
- Анестезия и интенсивная терапия у детей. В. В. Курек. 3-е издание
- Антимикробная терапия у детей. В. Ю. Мартов
- Атлас абдоминальной хирургии: Том 3. Э. Итала. Пер. с англ.
- Атлас рентгенологических укладок. Т. Мёллер. Пер. с англ.
- Атлас ЭКГ: 150 клинических ситуаций. Дж. Хэмптон. Пер. с англ.
- Биохимия: Учебное руководство. А. А. Чиркин
- Болезни кожи у детей. Д. Абек. Пер. с англ.
- Болезни кожи. Диагностика и лечение. Атлас и руководство. К. Борк. Пер. с нем.
- Болезни пародонта. И. К. Луцкая
- Будьте здоровы! П. С. Козич
- Дерматопатология. В. Кемпф. Пер. с нем.
- Диагностика болезней внутренних органов. А. Н. Окорочков
Томы 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10
- Европейские стандарты диагностики и лечения ЗППП. К. Рэдклиф. Пер. с англ.
- Заболевания пародонта. А. С. Артюшкович
- Заболевания слизистой оболочки полости рта. И. К. Луцкая. 2-е издание
- Измерения при ультразвуковом исследовании. П. С. Сиду. Пер. с англ.
- Инсульт. Программа реабилитации. Л. Карреро. Пер. с англ.
- Интервенционная кардиология. Практическое руководство. Т. Нгуен
- Инфекционные болезни. Руководство. В. М. Семенов
- Кардиохирургия. Справочник. Ю. П. Островский
- Клиническая анестезиология. П. Бараш. 2-е издание. Пер. с англ.
- Клиническая иммунопатология. Руководство. Д. К. Новиков
- Клиническое исследование костей, суставов и мышц. К. Букуп. 2-е издание. Пер. с англ.
- Кольпоскопия. Атлас и руководство. Э. Бургхардт. Пер. с англ.
- Компьютерная томография. Базовое руководство. М. Хофер. 2-е издание. Пер. с англ.
- Лекарственные средства в практике врача. В. Ю. Мартов. 3-е издание
- Лечение болезней внутренних органов. А. Н. Окорочков
Томы 1, 2, 3 (книга 1), 3 (книга 2)
- Мастер-класс по эстетической стоматологии. И. К. Луцкая
- Местная анестезия в стоматологии. Ж. А. Баарт. Пер. с англ.
- Механическая вентиляция легких: современные основы и принципы. О. Е. Сатишур
- Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов. Д. Райт. Пер. с англ.
- МРТ костно-мышечной системы. Атлас. А. Хойк. Пер. с нем.
- Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации. М. Бломбек. Пер. с англ.
- Неонатология. Практические рекомендации. Р. Рооз. Пер. с нем.
- Неотложные состояния: принципы коррекции. Н. Купер. Пер. с англ.
- Основы ЭКГ. Дж. Хэмптон. Пер. с англ.
- Основы лучевой диагностики. Й. В. Остман. Пер. с англ.
- Офтальмохирургия. Руководство. П. С. Херш. Пер. с англ.
- Подготовка к выписке из стационара и организация амбулаторной помощи недоношенным детям. М. Рюдигер. Пер. с нем.
- Психологическая и социально-медицинская помощь родителям недоношенных детей. Й. Райхерт. Пер. с нем.
- Психофизиологическая структура личности. Б. Б. Ладик
- Реабилитация больных и инвалидов. В. Б. Смычек
- Реабилитация после удаления молочной железы. К. Мика. Пер. с польск.
- Рентгенологическое исследование грудной клетки. Практическое руководство. М. Хофер. Пер. с англ.
- Руководство по лечению внутренних болезней. А. Н. Окорочков. 3-е издание
Томы 1, 2, 3, 4
- Руководство по неотложным состояниям у детей. В. В. Курек. 2-е издание
- Сахарный диабет в практике хирурга и реаниматолога. С. Г. Подолинский
- Справочник по эхокардиографии. У. Вилкенсхоф. 2-е издание. Пер. с нем.
- Сурфактант в неонатологии. Р. Вауэр. Пер. с нем.
- Травма глаза. Дж. Т. Банта. Пер. с англ.
- УЗИ при неотложных и критических состояниях. В. Е. Нобль. Пер. с англ.
- Ультразвуковая диагностика. Базовый курс. М. Хофер. 3-е издание. Пер. с нем.
- Ультразвуковая диагностика новообразований толстой кишки. А. И. Кушнеров
- Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. Э. И. Блют. Пер. с англ.
Томы 1, 2, 3, 4, 5
- Урологические манипуляции и малые операции. Х. Хашим. Пер. с англ.
- Физиотерапия в неврологии. А. М. Гурленя
- Хирургия аорты и ее ветвей. Атлас и руководство. В. А. Янушко
- Хирургия коленного сустава. Ф. Д. Кушнер. Пер. с англ.
- Хирургия плечевого и локтевого суставов. Ф. А. Барбер. Пер. с англ.
- Хирургия сердца. Ю. П. Островский

- Хроническая болезнь почек: методы заместительной почечной терапии. В. С. Пилотович
- Цветовая дуплексная сонография. Практическое руководство. М. Хофер. Пер. с англ.
- Челюстно-лицевые операции. Справочник. А. Э. Гуцан
- ЭКГ в практике врача. Дж. Хэмптон. 2-е издание. Пер. с англ.
- Эндодонтия. Практическое руководство. И. К. Луцкая
- Эндоскопическая хирургическая анатомия. + CD. А. Киришняк. Пер. с англ.
- Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего отдела основания черепа. М. Э. Виганд. Пер. с англ.

Серия «В фокусе»

- ЛОР. Атлас-справочник. Р. Янгс. Пер. с англ.
- Офтальмология. Атлас-справочник. Д. Д. Кански. Пер. с англ.

Серия «Классика медицины»

- Ключи к диагностике и лечению болезней сердца. П. Уайт. Пер. с англ.

Серия «Карманный справочник врача»

- Анестезия и интенсивная терапия у детей. В. В. Курек. 3-е издание
- Болезни пародонта. И. К. Луцкая
- Генитальные инфекции и беременность. И. М. Арестова
- Инфекционные заболевания и беременность. С. Н. Занько
- Клинический анализ лабораторных данных. А. А. Чиркин
- Лекарственные средства в анестезиологии. В. Ю. Мартов. 3-е издание
- Неотложная эндокринология. А. Н. Окорочков
- Острые инфекционные поражения дыхательной системы. В. М. Семенов
- Профилактическая стоматология. И. К. Луцкая
- Челюстно-лицевая хирургия и хирургическая стоматология. А. А. Кабанова

Серия «Библиотека семейного врача»

- Псориаз. В. П. Адашквич

Серия «Библиотека хирурга»

- Острый деструктивный панкреатит. Ю. Б. Мартов
- Хирургия язвенной болезни. Ю. Б. Мартов

Серия «Гомеопатия»

- Альтернативная кардиореабилитация. Практическое пособие. А. Я. Катин
- Основы гомеопатии. Белорусская школа. А. Я. Катин

Серия «Вам поставили диагноз...»

- Нейроциркуляторная дистония. А. Н. Окорочков
- Хронический гастрит. А. Н. Окорочков
- Язвенная болезнь. А. Н. Окорочков

Серия «Энциклопедия здоровья»

- Мужчина, будь сильным всегда! П. П. Безлюдов
- Популярная венерология. В. П. Адашквич
- Путеводитель по контрацепции. Л. Е. Радецкая
- Целебная натуротерапия. Л. М. Левин

Серия «Женские секреты»

- Женские секреты: как беречь здоровье любимых мужчин. Е. Г. Боборико
- Женские секреты: менопауза. Е. Г. Боборико
- Как выйти замуж за иностранца. Л. Т. Голембиевская
- Секреты успешной беременности. Е. Санина

Серия «Бизнес-компас»

- Секреты деловой переписки на английском языке. Е. Н. Кичигина

Серия «Лекционный курс»

- Клиническая фармакология и фармакотерапия. Дж. Л. Райд. Пер. с англ.
- Педиатрия. Л. М. Беляева

Как заказать книги

В Республике Беларусь:

- тел. + 375 212 36 38 83
+ 375 33 357 38 83
+ 375 29 347 38 83
www.medkniga.by
e-mail: zakaz@medkniga.by

В Украине:

- «Книга-почтой» в Украине
21037, г. Винница, а/я 4539
e-mail: maxbooks@svilonline.com

В России

- «Книга-почтой» в Москве www.medlit-post.ru
- «Книга-почтой» в РФ 123592, г. Москва, а/я 16
- «ООО МЕДпресссторг»
г. Москва, тел. +7 499 150-5616
e-mail: medpresstorg@yandex.ru
- «Торговая Компания Лабиринт»
г. Москва, www.labyrinth-shop.ru
- Издательство «ЭЛБИ СПб»
191186, г. Санкт-Петербург, а/я 44
e-mail: aas@elbi.spb.su
- Магазин медицинской книги: Россия, г. Екатеринбург
тел./факс: (343) 338-77-25
e-mail: postmaster@mmbook.ru
- 420088, г. Казань, а/я 73 тел. +7 8432 363 229
e-mail: erudit@med-knigi.ru

Производственно-практическое издание

Ю. С. Лин, Э. Дж. Эскотт, К. Д. Гарг, Э. Г. Блейхер, Д. Александер

Дифференциальный диагноз при КТ и МРТ

Перевод с англ. яз. под редакцией д.м.н., проф. Г. Е. Труфанова

Редактор: Б. И. Чернин

Обложка: Ф. И. Плешков

Верстка: А. В. Дерюгин

Подписано в печать 22.02.2017.

Формат 70x100/16 Бумага офсет.

Усл.-печ. л. 29,90. Уч.-изд. л. 18,43.

Тираж 1000 экз. Заказ 136.

ООО «Медицинская литература»

129515, г. Москва, ул. Цандера, д. 12.

При участии ИП Чернина Б.И. СГРИИРПИ № 1/79 от 05.11.2013.

210001, г. Витебск, ул. Кирова, 1-3.

При участии ООО «Попурри» СГРИИРПИ № 1/150 от 24.01.2014.

220113, г. Минск, ул. Мележа, 5, корп. 2, к. 403.

Отпечатано в типографии ООО «Юстмаж» ЛП №02330/250 от 27.03.2014.

220103, г. Минск, ул. Калиновского, д. 6, Г 4/К, комн. 201.