

616.831  
К 64

**А.Н. Коновалов В.Н. Корниенко**

**КОМПЬЮТЕРНАЯ  
ТОМОГРАФИЯ  
В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКЕ**

А.Н. Коновалов. В.Н. Корниенко

**КОМПЬЮТЕРНАЯ  
ТОМОГРАФИЯ  
В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКЕ**



МОСКВА · МЕДИЦИНА · 1985



616.831

K64

ББК 53.6

K-64

УДК 616.831-073.756.8:681.31

КОНОВАЛОВ А. Н., КОРНИЕНКО В. Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. — М.Р. Медицина, 1985, 296 с., ил.

А. Н. Коновалов — академик АМН СССР, профессор, директор института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко АМН СССР; В. Н. Корниенко — докт. мед. наук, профессор, зав. отделением того же института.

В монографии рассмотрен один из современных методов диагностики заболеваний и повреждений центральной нервной системы — компьютерная томография. Подробно описаны различные нейроонкологические заболевания и травматические повреждения головного мозга, с точным указанием локализации патологического очага и отношения его к окружающим структурам мозга. Рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики этих заболеваний, возможности установления предположительного гистологического диагноза и встречающиеся при этом ошибки. Показана возможность использования данного метода для оценки течения болезни и послеоперационного периода, эффективности проведенной терапии, а также выявления осложнений. Приведен большой иллюстративный материал — типичные и редкие компьютерные томограммы больных с различными нейрохирургическими заболеваниями головного мозга.

Монография рассчитана на нейрохирургов, рентгенологов.  
В книге 423 рис., 11 таблиц, библиография 82 названия.

616.831 + 616.073.8  
Рецензент: А. П. Ромоданов — академик АМН СССР,  
директор Киевского научно-исследовательского  
института нейрохирургии МЗ УССР.



К 411100000—148  
039(01)—85 Свод. план подп. изд. 1985

© Издательство «Медицина». Москва, 1985

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Прошло более 10 лет с тех пор, как для диагностики заболеваний головного мозга стали применять компьютерную томографию (КТ). Метод, который буквально произвел революцию в медицине, быстро получил широкое распространение. Особенно ярко возможности компьютерной томографии проявились в нейрохирургии. За короткий период вышло множество публикаций и монографий, посвященных этой проблеме, возможности церебральной компьютерной томографии обсуждались на важнейших съездах и конференциях.

Сейчас уже стало привычным говорить о важности компьютерной томографии в распознавании различных поражений головного мозга. Однако не отпала необходимость обобщить реальные возможности применения компьютерной томографии для диагностики наиболее распространенных заболеваний головного мозга.

Компьютерная томография прочно вошла в арсенал основных комплексных методов и как общепризнанный в клинике диагностический метод имеет свои показания и свои границы. В Институте нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко за последние 4 года накоплен большой опыт применения компьютерной томографии для диагностики опухолей мозга, сосудистых поражений, травматических повреждений и других заболеваний. За этот период с помощью компьютерной томографии обследовано более 12 тыс. больных, у большинства из которых диагноз подтвержден на операции. По нашему мнению, знакомство с этим опытом окажется важным для тех, кто получил возможность использовать компьютерную томографию и не имеет столь большого числа наблюдений.

Той информацией, которую получает нейрохирург с помощью компьютерной томографии, нужно научиться пользоваться. В первое время для нейрохирурга и рентгенолога представляет определенные трудности идентификация компьютерного томографического изображения на срезах с теми или иными областями мозга. Без определенного навыка и без сопоставления с данными

других рентгенологических методов возможны ошибки, о которых следует помнить.

Возможности компьютерной томографии, как и всякого исследовательского метода, в медицине ограничены, поэтому некоторые заболевания мозга могут остаться нераспознанными. Возможна и другая ситуация: неправильная трактовка данных компьютерной томографии может явиться причиной установления ошибочного диагноза.

В нейрохирургии особое значение имеет, конечно, топический диагноз. При объемных процессах — опухолях — важно также дооперационное уточнение природы заболевания. Компьютерная томография дает важную информацию, позволяющую в большом проценте случаев установить правильный гистологический диагноз, поскольку разные опухоли имеют различную денситометрическую характеристику. Неоценимо значение компьютерной томографии для распознавания осложнений тяжелой черепно-мозговой травмы, сосудистых заболеваний и динамического контроля за течением послеоперационных осложнений: отека, дислокации мозга и т. д. Мы постарались осветить эти важные для нейрохирургов вопросы в настоящей монографии.

Необходимо подчеркнуть еще одну важную особенность метода — возможность использовать компьютерные установки для проведения специальных математических расчетов, необходимых для стереотаксической нейрохирургии. Это направление, безусловно, очень перспективно, и мы сочли нужным поделиться нашим опытом использования компьютерной томографии с этой целью.

Компьютерная томография быстро совершенствуется, новые поколения приборов дают более точную информацию, а это значит, что представления о пределах и возможностях компьютерной томографии, изложенные в данной монографии, уже в ближайшее время могут существенно измениться. Очень широкие перспективы открываются в связи с использованием близких к компьютерной томографии методов исследования — ядерного магнитного резонанса и позитронной компьютерной томографии. Конечно, в связи с этим изменяется значение и место компьютерной томографии в нейрохирургических и неврологических клиниках. Настоящая монография характеризует определенный этап в диагностике заболеваний мозга, возможно непродолжительный, но тем не менее требующий освещения.

---

## ВВЕДЕНИЕ

---

Создание и внедрение в практику метода компьютерной томографии является крупнейшим достижением современной науки вообще и медицины в частности. Идею метода томографии с определением рентгенологической плотности сложного объекта с помощью движущейся рентгеновской трубки выдвинул нейрорентгенолог W. Oldendorf (1961). А. Cormack в 1963 г. произвел расчеты и математически доказал возможность реконструкции сложного объекта. Приоритет технической разработки и внедрения компьютерного рентгеновского томографа принадлежит английскому инженеру G. Hounsfield, который в 1968 г. создал аппарат, получивший название «EMI-scanner». Клиническая апробация проведена нейрорентгенологом J. Ambrose с 1968 по 1972 г.

На ежегодном конгрессе Британского института радиологии 19 апреля 1972 г. G. Hounsfield и J. Ambrose сделали первое сообщение о создании и применении нового метода рентгенологического исследования головы. На следующий год вышла первая статья G. Hounsfield с описанием системы компьютерной аксиальной томографии.

Стало возможным с помощью неинвазивного, безвредного для больного метода «заглянуть» внутрь черепа и увидеть как различные структуры мозга, так и разнообразные патологические процессы — опухоли, кровоизлияния, последствия травматических повреждений и др. По мнению многих исследователей, этот метод произвел революцию в диагностике различных заболеваний и по значимости близок к открытию В. К. Рентгена, предложившего для распознавания различных заболеваний пользоваться лучами, носящими теперь его имя. За открытие компьютерной томографии (расчеты метода и создание аппарата) G. Hounsfield (Великобритания) и A. Cormack (США) в 1979 г. была присуждена Нобелевская премия в области медицины.

Этот метод, получивший название «аксиальная компьютерная томография», очень быстро завоевал всемирное признание, в разных странах были изготовлены компьютерные томографы, отличающиеся по сложности устройства и точности диагностики. Осо-

бенно большой разрешающей способностью отличаются компьютерные томографы третьего и четвертого поколений. Они позволяют не только получать «срезы мозга», но и реконструировать его объемное изображение. Вскоре после появления компьютерных томографов для исследования черепа были созданы аппараты для исследования всего тела, что явилось следующим очень существенным шагом в развитии КТ как нового направления в диагностике различных заболеваний.

Разработка принципа компьютерной обработки информации явилась началом создания целого класса сложнейших и очень точных диагностических комплексов, таких, например, как компьютерный томограф, основанный на эффекте ядерно-магнитного резонанса и позволяющий особенно точно дифференцировать ткани по количеству содержащейся в них воды и различных фосфорных соединений. Не менее ценную информацию о динамике объемных процессов в организме позволяет получить позитронный компьютерный томограф. При введении в организм короткоживущих изотопов он позволяет получить данные об интенсивности окислительных процессов, потреблении глюкозы и других процессах в различных структурах мозга или иных органов.

Особенно перспективно применение КТ для распознавания заболеваний нервной системы, поскольку точный топический диагноз в нейрохирургии и в невропатологии вообще имеет исключительное значение. Нейрохирург должен располагать исчерпывающей информацией о характере заболевания: точной локализации патологического процесса, отношении его к окружающим структурам мозга, предположительном гистологическом диагнозе и т. д., чтобы решить вопрос о необходимости проведения операции и выбрать наименее травматичный доступ для ее осуществления.

Возможности и задачи КТ не ограничиваются установлением точного диагноза. Использование этого метода в динамике позволяет получить важную информацию о течении болезни, эффективности проводимой терапии и реакции мозга на патологический процесс. Неоценимо значение КТ для своевременного выявления различных осложнений, возникающих в процессе лечения, в первую очередь в послеоперационном периоде.

Число клиник, оснащенных КТ-установками, постоянно увеличивается, и есть все основания рассчитывать, что КТ в ближайшие годы станет достоянием практического здравоохранения. Это в еще большей степени подчеркивает важность обобщения уже накопленного материала и ознакомления широкого круга клиницистов с особенностями КТ-диагностики, трудностями интерпретации полученных данных, с возможными ошибками и т. д.



---

## Глава I

### ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

---

Внедрение рентгенологического метода исследования в медицинскую практику произвело революцию, решив ряд, казалось бы, неразрешимых проблем. Однако желания врачей, естественно, простирались дальше, и им хотелось увидеть то, что скрыто за наложенными друг на друга изображениями многочисленных органов, расположенных на пути рентгеновского луча. До знаменательного 4 октября 1971 г., когда в больнице Atkinson Morley с помощью аппарата «EMI-scanner» был обследован первый больной, эта цель оставалась практически недостижимой, хотя математическое обоснование возможности решения этой задачи было дано Radon еще в 1917 г. Дело в том, что только современная вычислительная техника, в частности сверхбыстродействующие микроэлектронные устройства, позволяет в течение приемлемого времени произвести сложные и объемные математические вычисления, которые необходимы для восстановления изображений внутреннего строения слоев объекта по их проекциям. При этом «игра должна стоить свеч», т. е. диагностический эффект должен окупать технические затраты. Что же касается исследований заболеваний головного мозга, то здесь диагностический эффект огромен, так как до появления компьютерных томографов некоторые важнейшие детали с помощью обычных рентгенографических методов выявить было невозможно.

Любой компьютерный томограф включает в себя:

скапер<sup>1</sup>, состоящий из источника рентгеновского излучения, детекторов и системы, обеспечивающей их необходимые перемещения;

систему преобразования регистрируемой детекторами информации с учетом их перемещений;

специализированную ЭВМ, производящую вычисления, необходимые для восстановления изображения по заданному алгоритму;

---

<sup>1</sup> Scan (англ.) — обзор, развертка — термин, заимствованный из радиолокации.

систему записи, отображения и воспроизведения реконструированных изображений.

Суть метода компьютерной томографии состоит в получении изображения слоя малой толщины (которая определяется шириной пучка рентгеновских лучей) путем специальной обработки данных, полученных с детекторов рентгеновского излучения, при просвечивании этого слоя под разными ракурсами.

Принята иллюстрируемая на рис. 1 модель, в которой высвечиваемый слой исследуемого объекта прямоугольной сеткой разбивается на кубики — элементы объема, сокращенно ЭЛОБ (в зарубежной литературе приняты термины VOXEL — volume element, PIXEL — picture element). Размеры ЭЛОБов зависят от технических характеристик сканеров. Каждому ЭЛОБу соответствует элемент изображения, сокращенно ЭЛИЗ, яркость которого определяется средним коэффициентом ослабления ЭЛОБом рентгеновского излучения. Двумерный массив ЭЛИЗов поперечного сечения объекта называют матрицей изображения.

Измеренное при заданном положении пучка рентгеновских лучей значение ослабления называется лучевой суммой и складывается из величин ослабления всех ЭЛОБов, лежащих на пути пучка рентгеновских лучей. При параллельном перемещении (трансляции) пучка в исследуемом слое совокупность лучевых сумм определяет проекцию объекта для заданного угла наклона пучка  $P(\theta, t)$ . При изменении углового положения пучка в исследуемом слое от  $0^\circ$  до  $360^\circ$  ротации полученная совокупность проекций объекта полностью определяет функциональную зависимость между значениями коэффициентов ослабления ЭЛОБов —  $\mu(x, y)$  и совокупностью лучевых сумм —  $P(\theta, t)$ , где  $0^\circ \leq \theta < 360^\circ$  — угол ротации, а  $t$  — координата, описывающая смещение сканера при трансляции.

Математически эта зависимость имеет вид:

$$P(\theta, t) = \int \mu(x, y) dS(0^\circ \leq \theta < 360^\circ, 0 \leq t \leq t_0),$$

где интегрирование ведется по лучу с параметрами  $\theta, t$ .

С точки зрения математики задача восстановления  $\mu(x, y)$  по значениям  $P(\theta, t)$  относится к классу так называемых обратных задач и является весьма сложной. Существуют различные вычислительные методы ее решения, каждый из которых имеет свои достоинства и недостатки. В большинстве компьютерных томографов (рентгеновских, ультразвуковых, с применением явления ядерно-магнитного резонанса) используются так называемые методы обратного проецирования, преимущество которых

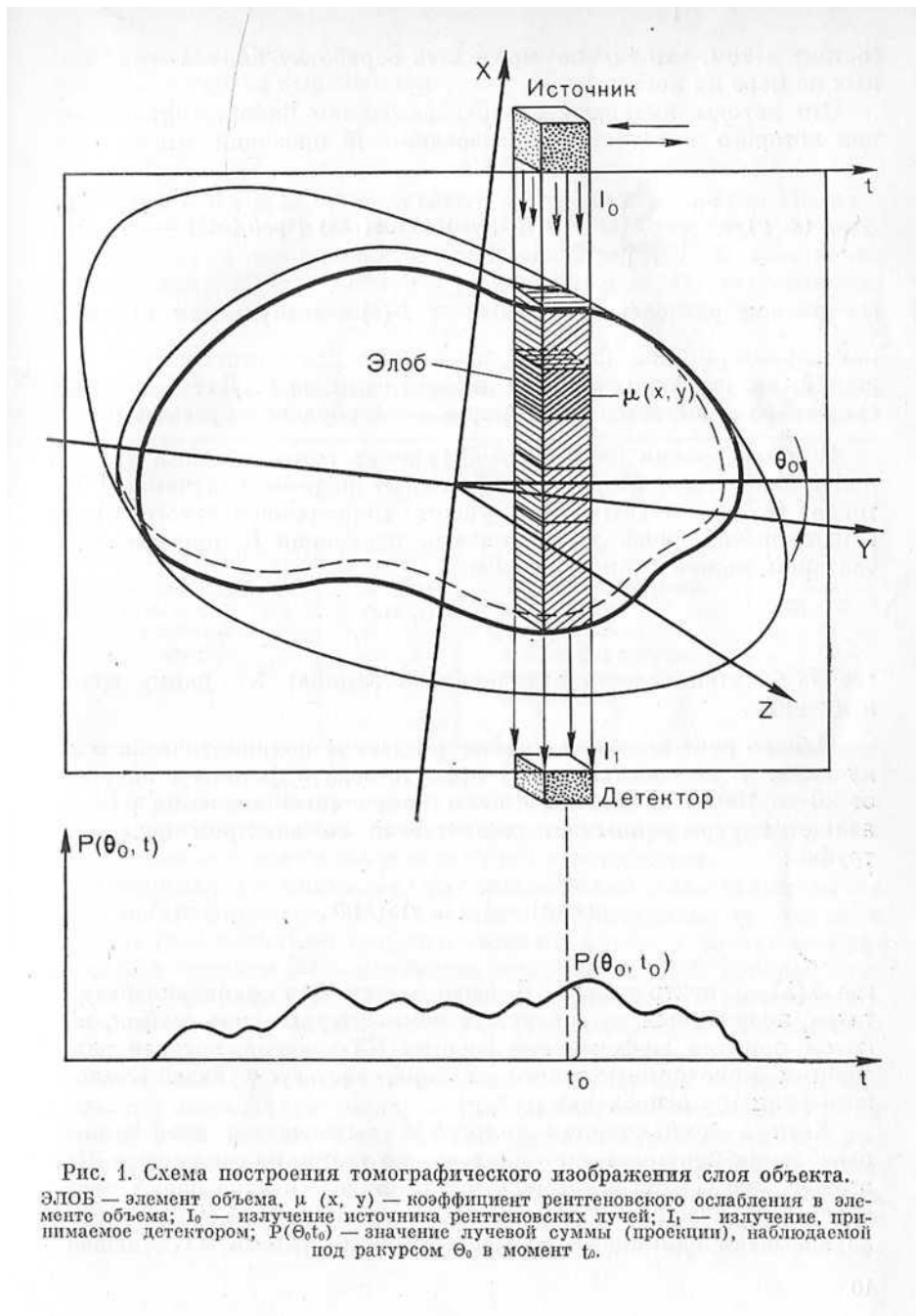


Рис. 1. Схема построения томографического изображения слоя объекта. ЭЛОБ — элемент объема;  $\mu(x, y)$  — коэффициент рентгеновского ослабления в элементе объема;  $I_0$  — излучение источника рентгеновских лучей;  $I_1$  — излучение, принимаемое детектором;  $P(\theta_0, t_0)$  — значение лучевой суммы (проекции), наблюдаемой под ракурсом  $\theta_0$  в момент  $t_0$ .

состоит в том, что можно проводить обработку получаемых данных по мере их поступления.

Эти методы вытекают из преобразования Radon, аппроксимация которого в случае существования  $M$  проекций имеет вид:

$$\mu(x, y) \approx \frac{\pi\tau}{M} \sum_{i=1}^M \sum_{k=1}^M p(i\Delta\theta, k\tau) h(x \cos(i\Delta\theta) + y \sin(i\Delta\theta) - k\tau),$$

где  $\tau$  — дискретность по  $t$ .  $\Delta\theta = \frac{\pi}{M}$ ;  $h(t)$  — импульсная переходная характеристика фильтра, введенного для компенсации искажений, возникающих за счет дискретности по  $\theta$ . Для каждого  $i$  сумма  $\sum_k p h$  называется фильтрованной обратной проекцией.

С точки зрения физики коэффициент рентгеновского излучения в значительной степени зависит от энергии излученных фотонов (длины волны). Для узкого монохроматического пучка рентгеновских лучей интенсивность излучения  $I_1$ , принятого детектором, можно записать в виде:

$$I_1 = I_0 e^{-\int \mu_\lambda(x, y) dS},$$

где  $I_0$  — интенсивность излучения источника;  $\lambda$  — длина волны излучения.

Однако рентгеновская трубка не дает монохроматического излучения. В ее спектре могут присутствовать фотоны с энергией от 20 до 100 keV. В связи с этим полученные значения  $\mu(x, y)$  являются усредненными в соответствии со спектром излучения трубки:

$$\mu(x, y) = \int_{\lambda} \mu(x, y) S(\lambda) d\lambda,$$

где  $S(\lambda)$  — спектр трубки. В связи с этим для сравнения результатов, полученных на различных компьютерных томографах, вводится понятие эффективной энергии КТ-сканера, которая равна энергии монохроматического сканера, соответствующей такому коэффициенту ослабления  $\mu(x, y)$ .

Хотя в компьютерном томографе вычисляется коэффициент ослабления рентгеновского излучения в ткани, на самом деле ЭВМ выдает результаты в нормированном виде — в виде целых чисел, обычно расположенных в диапазоне от  $-1000$  до  $+1000$ . Эти числа называют единицами Хаунсфилда, или числами КТ, и обозна-

чают «ед. Н.». Связь между коэффициентом ослабления  $\mu$  и величиной  $H$  задается выражением:

$$H = 1000 \frac{\mu - \mu_{\text{воды}}}{\mu_{\text{воды}}}$$

Значения  $\mu$  и  $\mu_{\text{воды}}$  соответствуют эффективной энергии сканера. Значение  $H=0$  соответствует воде, а  $H = -1000$  соответствует  $\mu=0$ , или воздуху, а для плотной кости  $H$  достигает  $+1000$ . Изменение на 10 единиц КТ соответствует изменению  $\mu$  на 1% относительно  $\mu_{\text{воды}}$ . В табл. 1 приведены числа КТ для некоторых веществ.

Таблица 1

Плотности КТ для некоторых анатомических объектов, опухолей головного мозга и материалов, из которых сделаны фантомы (частично по Phelps et al.)

Кость	200—1000	Вода	0
Тефлон	950	Полистирен	-28
Бакелит	264	Жир	-100
Лексан	105	Воздух	-1000
Нейлон	89	Опухоли:	
Свертывающаяся кровь	55—75	олигодендроглиома	34
Ткань мозга:		менингиома	45—52
серое вещество	36—46	астроцитомы	54
белое вещество	22—32	краниофарингиома	62
Кровь	12	метастазы	90
		невринома	15

Шкала Хаунсфилда задает 2000 уровней для коэффициента ослабления, что должно быть отражено на экране дисплея или фотопленке в черно-белом или цветном изображении.

При этом во внимание, что человеческий глаз реагирует на свет логарифмически, т. е. изменение интенсивности света в 100 раз глаз оценивает как почернение в 2 раза, и может воспринимать в среднем 20% изменение яркости, то 2000 уровней глаз будет воспринимать всего лишь как 40 уровней, а дискретность восприятия будет составлять 50 ед. Н. Поскольку во многих случаях интересующие нас ткани отличаются меньше чем на 50 ед. Н. по числу КТ, то для формирования изображения на экране используют нелинейную шкалу — так называемый метод окна. При этом из всей шкалы чисел КТ выбираем интересующий нас интервал (ширина «окна»), расположение которого на шкале называется уровнем «окна». ЭЛИЗам, значения чисел КТ, которых попадают в «окно», соответствуют различные уровни яркости изображения от черного до белого. При этом все элементы изобраа-



жения, у которых значение плотности КТ меньше значения уровня «окна», будут черными, а все элементы, у которых числа КТ больше, чем верхний уровень окна, будут белыми. Значения уровня и ширины «окна» могут регулироваться оператором.

Так, например, если ширина окна составляет 800 ед. Н., т. е. черному цвету соответствует  $-400$ , а белому  $+400$ , то каждая ступень яркости, различимая глазом, составит  $\frac{800}{40} = 20$  ед. Н. Те-

перь будут заметны различия в  $\mu$  порядка 2%. Однако этот диапазон не годится для определения плотности кости, так как для нее рентгеновская плотность лежит в диапазоне  $+500$ — $+1000$  ед. Н. Области плотной кости на экране будут выглядеть белыми пятнами. Для наблюдения за изменениями в костной ткани нужно сдвинуть «окно» в области высоких значений Н. Если исследуемая область состоит из мягких тканей с очень низкой плотностью, то «окно» надо сдвинуть в область низких значений Н. На практике сначала устанавливают уровень «окна» в зависимости от природы тканей исследуемой области, а затем подбирают ширину «окна» так, чтобы выбрать нужный контраст изображения (рис. 6).

За короткий, но бурный период существования компьютерных томографов в процессе их технического совершенствования были созданы четыре основных варианта, которые принято называть «поколениями» и которые отличаются характеристиками излучения рентгеновского источника, количеством, расположением и методикой взаимных перемещений сканера и исследуемого объекта. Каждый из этих вариантов имеет свои достоинства и недостатки.

Первая схема сканирования (рис. 2) содержала один источник рентгеновского излучения и один детектор, в которой последовательно производились трансляция и поворот на небольшой угол (обычно на  $1^\circ$ ). Эта система обеспечивает очень малый шум рассеяния, с ее помощью можно получить информацию, необходимую для реконструкции. Однако значительное время регистрации данных (около 200 с) не позволило использовать ее для получения томограмм в какой-то степени подвижных органов.

Вторая схема сканирования (рис. 3) содержит большое (около 30) количество детекторов, что позволяет сократить время получения информации до 40 с, но по сравнению с первой дает повышенный эффект рассеяния.

В третьей схеме сканирования (рис. 4) используется только ротация системы источник — детекторы, так как большое число детекторов, расположенных кольцом вокруг объекта, обеспечивает одновременный захват всей области реконструкции. Процедура

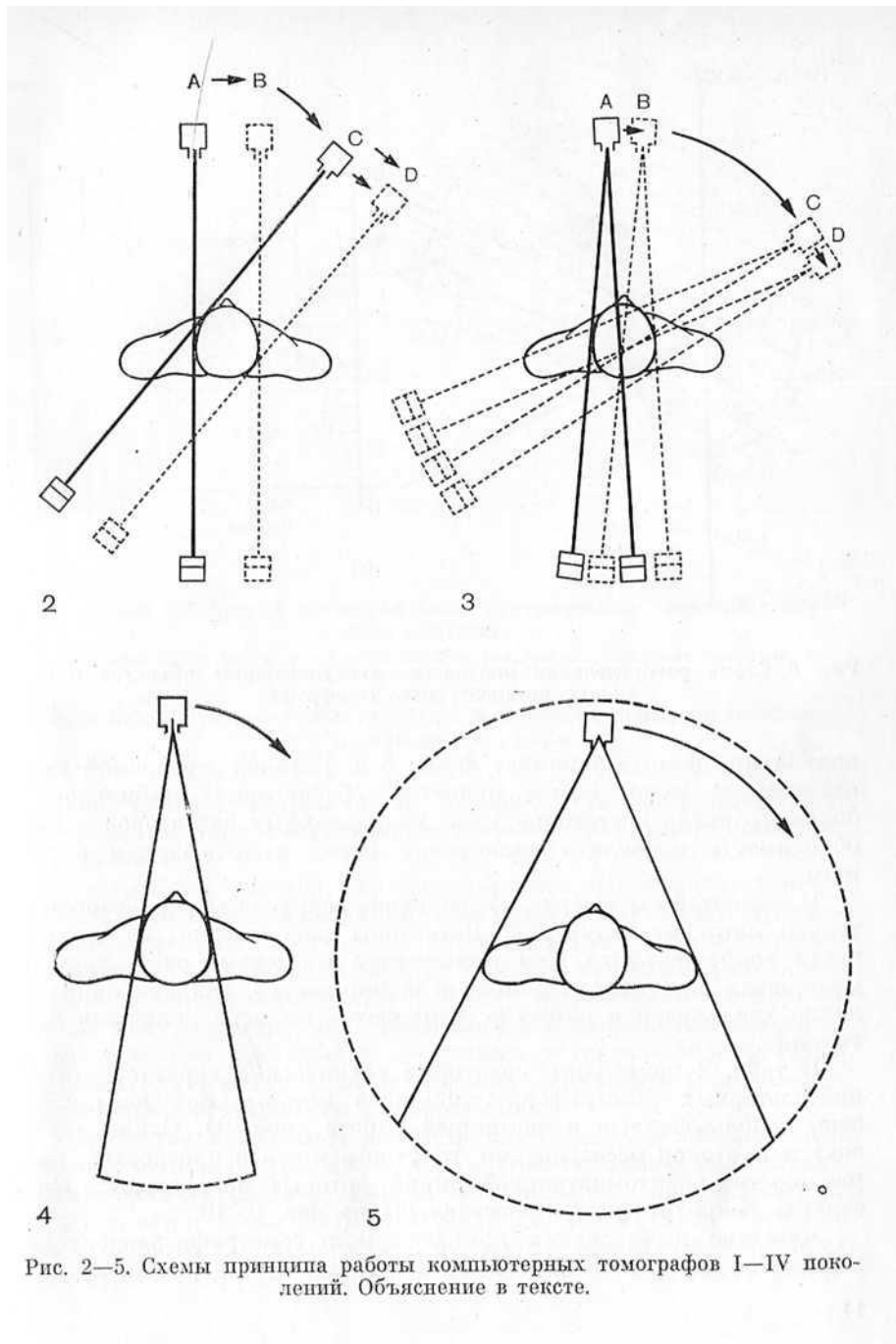


Рис. 2—5. Схемы принципа работы компьютерных томографов I—IV поколений. Объяснение в тексте.

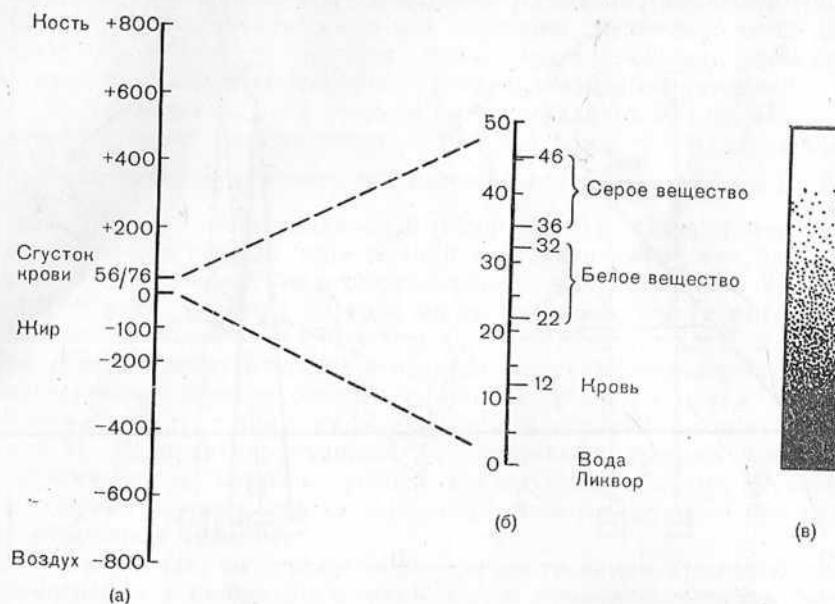


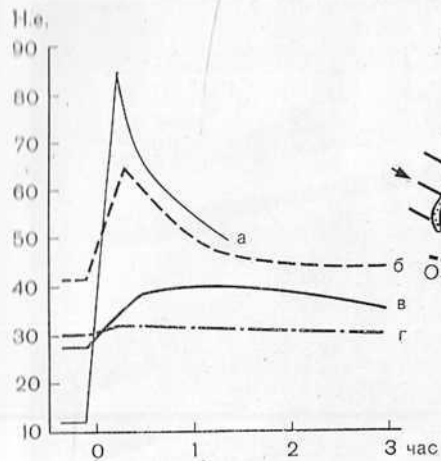
Рис. 6. Схема распределения плотности «визуализация» объектов с помощью компьютерного томографа.

получения данных занимает около 5 с. Главной проблемой при применении такой схемы является обеспечение стабильности большого числа достаточно узко направленных детекторов и необходимость проводить калибровку перед исследованием больного.

В четвертой схеме (рис. 5) движение вокруг объекта совершает только источник излучения. Детекторы расположены на окружности вокруг объекта. При применении этой схемы очень трудно уменьшить рассеяние с помощью коллиматоров, так как направление хода лучей в детектор изменяется по мере движения источника.

В табл. 2 приведены некоторые технические характеристики компьютерных томографов, с помощью которых получены данные, использованные в настоящей работе (рис. 9). Схема «срезов» и протокол исследования головного мозга в плоскостях, параллельных орбитоматальной линии, которые используют в Институте нейрохирургии, представлены на рис. 8, 10.

Качество изображения компьютерного томографа зависит от множества факторов: конструкции и точности выдерживания па-



7

8

Рис. 7. Схема повышения плотности-после-внутривенного введения контрастного вещества.

а — в венозной крови мозга; б — в менингиомах, невриномах, опухолях гипофиза; в — в нейроэпителиальных опухолях; г — в мозговой ткани.

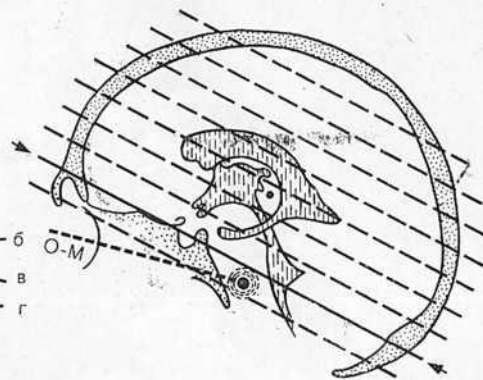


Рис. 8. Схема «срезов» головного мозга при компьютерной томографии. ОМ — орбитомеатальная линия.

раметров сканера, погрешностей алгоритма реконструкции, дискретности системы визуализации, а также специфики исследуемого объекта.

Конструкция сканера, как было указано выше, может способствовать появлению искажений вследствие рассеяния и отражения. Что касается искажений, обусловленных нестабильностью параметров, то их влияние можно свести в конечном итоге к погрешности измерения детекторов, т. е. к погрешности в исходных данных для реконструкции. Поскольку все вычислительные алгоритмы решения обратных задач очень чувствительны к шумам в исходных данных, эти искажения могут приводить к весьма существенным погрешностям в изображении.

Параметры алгоритмов реконструкции в идеале должны выбираться индивидуально для каждого объекта. Однако реализовать автоматическую систему выбора оптимальных параметров не представляется возможным из-за ряда причин. В связи с этим во всех компьютерных томографах выбирают некоторые «средние» параметры. Это приводит к тому, что в ряде случаев могут возник-

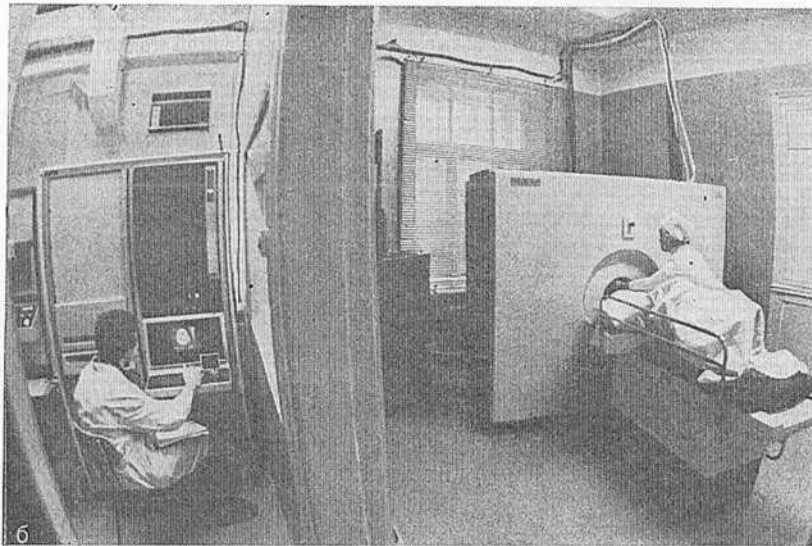


Рис. 9. Общий вид компьютерного томографа НД-8000 фирмы «ЦЖР» (Франция) (а), общий вид компьютерных томографов «Дельта-скан-125» фирмы «Техникер» (США) (б).

7 0 0 0 1 1  
 AXB-RESURS MARKAZI  
 INV No 4304



Таблица 2

## Характеристика применявшихся в исследованиях КТ-сканеров

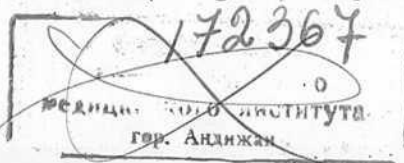
	Techniker DELTA Scan-100 (США)	CGR ND 8000 (Франция)
Тип и количество детекторов	7 ВСО	31 ксеноновый детектор высокого действия
Время сканирования, с	120 (пара)	20; 40; 80
Толщина среза, мм	10	3, 6, 9
Стандартный круг	25,8	25,6
Размерность матрицы изображения	256×256	256×256
Шкала чисел КТ	±1000	±1000
Алгоритм		Свертка, числовая фильтрация, обратное проектирование
Количество измерений на срез	47616	253 952 и 507 904
Разрешение по плотности, %	0,5	0,2
Пространственное разрешение, пара линий на 1 см	—	7

кать искажения изображения, например на границах резкого перехода от одной плотности к другой (в виде дублирующих теней, ореолов и т. п.). Искажения также возникают при движении объекта во время сканирования (расплывчатое изображение).

Конкретные установки могут иметь те или иные технические приспособления, которые позволяют в определенных пределах регулировать качество изображения для более точной диагностики.

**Усиление контрастности.** Для получения более четкого изображения патологически измененных участков в головном мозге применяют эффект усиления контрастности, который достигается внутривенным введением рентгеноконтрастного вещества (рис. 7).

Увеличение плотности изображения на компьютерной томограмме после внутривенного введения контрастного вещества объясняется внутри- и внесосудистыми компонентами. Внутрисосудистое усиление находится в прямой зависимости от содержания йода в циркулирующей крови. При этом увеличение концентрации йода на 100 мг йода в 100 мл обуславливает увеличение величины абсорбции на 26 ед. Н. [Gado M. et al., 1975]. При КТ-измерениях венозных проб после введения 60% контрастного вещества в дозе 1 мл на кг массы тела плотность потока повышется в среднем в течение 10 мин после инъекции, составляя в среднем  $39,2 \pm 9,8$  ед. Н. [Steinhoff H., Lange S., 1976]. Колебания средних



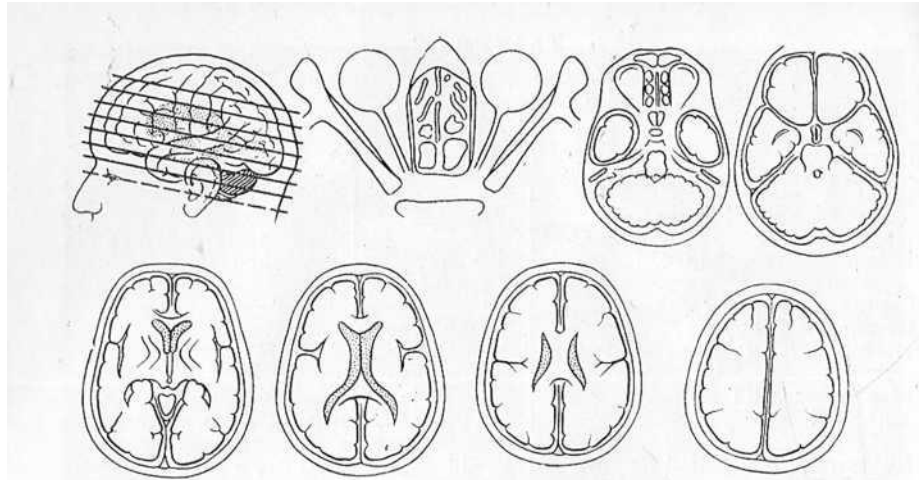


Рис. 10. Протокол обследования больных на компьютерном томографе в Институте нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко.

величин усиления контрастности объясняются тем, что количество вводимого контрастного вещества не связано с общим объемом крови в организме. В связи с этим содержание контрастного вещества в протекающей крови изменяется в результате того, что относительно быстро начинается выделение его почками, которое в норме весьма вариабельно. Уже в течение первых 5 мин после болюсной инъекции концентрация контрастного вещества в крови в среднем снижается на 20%, в последующие 5 мин — на 13% и еще через 5 мин — на 5% [Cattell W., 1970].

Нормальное увеличение плотности мозга на компьютерной томограмме после введения контрастного вещества связано с внутрисосудистой концентрацией йода. После болюсной инъекции 100 мл 60% метилглюкаминайоталамата при использовании условий КТ порядка 120 и 18 мА в области белого вещества мозга абсорбция в среднем увеличивается на 1,2 ед. Н. [Gado M. et al., 1975]. Даже при введении большого количества контрастного вещества, например 300 мл 25% диатриазоата натрия, величина усиления контрастности в области нормальной мозговой ткани составляет не более 2 ед. Н. [Huckman M., 1975].

М. Phelps и D. Kuhl (1976) считают, что КТ не может служить надежным методом определения церебрального объема крови. Даже при введении больших количеств йода оценка объема крови в мозге с помощью КТ не вполне достоверна, так как высокие концентрации йода в циркулирующей крови вызывают измене-

нии ауторегуляции, артериального давления, объема крови в мозге и регионарного мозгового кровотока [Grubb R. et al., 1973, 1974].

Увеличение величины абсорбции циркулирующей крови позволяет визуализировать с помощью КТ крупные внутричерепные сосуды. КТ-изображение сосудистой системы зависит от величины внутрисосудистой концентрации йода. М. Bergström и соавт. (1976), которые провели исследования на фантоме с применением матрицы размером  $160 \times 160$  и толщины сканируемого слоя 8 мм, показали, что можно получить изображение сосудов диаметром до 1,5 мм, если уровень йода в крови составляет примерно 4 мг/мл и при условии, что сосуд расположен перпендикулярно к плоскости среза. Эти результаты, однако, нельзя переносить в практике на пациента, так как в этом случае дополнительно влияет ряд факторов, включая неомогенность мозговой ткани и близкое расположение сосудов около костей черепа.

М. Weinstein и соавт. (1977), М. Науман и соавт. (1979) указывали на возможность увеличения изображения деталей мозговых сосудов при КТ с помощью быстрого введения до 80 Гр йода и применения срезов толщиной до 8 мм. Однако возникает вопрос о практической доступности и целесообразности введения таких высоких доз йода.

Еще в 1973 г. J. Ambrose установил, что контрастное вещество, которое вводят при каротидной ангиографии некоторым больным с опухолью мозга, через 2 ч вызывает при КТ явное увеличение плотности опухолевой ткани. Эти наблюдения привели J. Ambrose к выводу, что контрастное вещество накапливается в опухоли. R. Paxton и J. Ambrose (1974) считают, что через базальную мембрану капилляров опухоли контрастное вещество переходит в ее ложе интравазального пространства.

М. Gado и соавт. (1975) на основе КТ-исследований плотности опухолевой ткани в связи с содержанием йода в венозной крови установили существование экстраваскулярных компонентов усиления контрастности. Коэффициент, получаемый за счет разницы величины контрастного усиления в опухолевой ткани и количественной величины контрастного усиления в крови, эквивалентен содержанию йода в опухолевой ткани по отношению к содержанию йода в соответствующем объеме циркулирующей крови. Авторы установили очень большой диапазон колебаний концентрации контрастного вещества в опухолевой ткани по отношению к концентрации йода в венозной крови внутри различных групп новообразований. Коэффициенты колебались при глиобластомах от 0,18 до 1,1, при менингиоме — от 0,10 до 1,33 и

при метастазах — от 0,2 до 0,43. Различия между величинами контрастного усиления КТ по сравнению с исследованием мозгового кровотока с помощью эритроцитов, меченных  $\text{Cr}^{51}$ , у больных с аденомами гипофиза и глиобластомами подтверждают тот факт, что внеопухолевое расположение контрастного вещества в большей мере оказывает влияние на контрастное усиление [Gado M. et al., 1975].

---

## Глава II

### НЕЙРОЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

---

Диагностика нейроэпителиальных опухолей головного мозга — одна из трудных проблем нейрохирургии и нейрорентгенологии. Если учесть, что частота их составляет, по К. Zülch (1975), 42,9% от всех опухолей головного мозга, а по данным операционных биопсий, произведенных за 1980—1982 гг. в Институте нейрохирургии, — 31,3%, то становится очевидной актуальность данной проблемы.

КТ позволяет более точно и полно провести дифференциальную диагностику этих опухолей, выяснить их распространенность и открывает перспективы для исследовательской работы в одном из наиболее сложных разделов нейрорентгенологии [Grumme Th. et al., 1976; Thomson J. et al., 1976; Ramsey R., 1976; Claveria L. et al., 1978; Wackenheim A., 1978; Lange S. et al., 1980; Steinhoff H., Ambrose J., 1981].

Нами обследовано 892 больных с глиальными опухолями головного мозга, верифицированными в последующем во время операции или патологоанатомического исследования (табл. 3).

Обычно с помощью КТ уточняли локализацию опухоли и пытались определить ее размер. По величине мы условно делим опухоли на средние и большие. Плотность опухоли была ниже плотности мозговой ткани, выше или равна ей. Визуально и с помощью денситометрии определяли степень отека мозга вокруг опухоли и на отдалении. Кроме того, устанавливали степень смещения срединных структур мозга, которое характеризовали как малое, среднее и большое.

Анализ данных КТ у больных с внутримозговыми опухолями позволил выделить прямые и вторичные характерные признаки, а также определенные особенности опухоли в зависимости от степени анаплазии.

Таблица 3  
Гистологическая характеристика нейроэпителиальных опухолей

Гистологическая форма	Число больных	
	абс.	%
Астроцитома	298	33,5
Анапластическая астроцитома	169	18,9
Олигодендроглиома	66	7,4
Анапластическая олигодендроглиома	36	4,0
Эпендиома	101	11,4
Анапластическая эпендиома	56	6,2
Глиобластома	88	9,9
Медуллобластома *	54	6,1
Хориондипилома	15	1,7
Хориондкарцинома	4	0,4
Пинеоцитома	5	0,5
Всего . . .	892	100

\* Эти опухоли рассмотрены отдельно в соответствующих главах.

**Прямые** признаки опухоли, выявленные при КТ, следующие: а) увеличение плотности (равномерное, неравномерное); б) понижение плотности (равномерное, неравномерное); в) гетерогенное изменение плотности.

**Вторичные** КТ-признаки опухоли: а) «масс-эффект» — смещение структур средней линии и хориоидального сплетения, сдавление и деформация боковых желудочков, блокада ликворопроводящих путей с развитием гидроцефалии; б) отек мозга как вблизи опухоли, так и по периферии.

Плотность опухолей может быть пониженной по сравнению с плотностью окружающей мозговой ткани из-за содержания в опухоли большого количества воды и жироподобных веществ или повышена в результате кровоизлияний или отложения извести в ткани опухоли. Геморрагии и кальцификаты могут выявляться в виде пятен на фоне низкой плотности самой опухоли, что в общем дает негетогенную картину распределения плотности. И, наконец, опухоль по плотности может не отличаться от окружающей мозговой ткани.

Отек, захватывающий белое вещество мозга, характеризуется зоной пониженной плотности вокруг опухоли и проявляется по-разному в зависимости от локализации опухоли. В височной области отек имеет типичную форму трилистника, что обусловле-



но его распространением на внутреннюю и наружную капсулы вещества островка. Отек в лобной области с распространением на внутреннюю капсулу напоминает по форме воронку. Мы выделяем следующие формы отека: а) локальный — занимает белое вещество мозга вокруг опухоли на расстоянии не более 15 мм; б) генерализованный — захватывает не более  $\frac{2}{3}$  полушария на срезе мозга; в) тотальный — с однородным или неоднородным снижением плотности; г) перивентрикулярный — характеризующийся понижением плотности вокруг расширенных желудочков (или желудочка) мозга.

**Особенности КТ в зависимости от степени анаплазии опухоли.**

1. КТ-признаки, характерные для доброкачественных опухолей:

а) гомогенное или гомогенно-зернистое понижение плотности без изменения ее после введения контрастного вещества;

б) гомогенное повышение плотности, в большей или меньшей степени усиливающееся после введения контрастного вещества;

в) отсутствие или умеренное уменьшение плотности белого вещества без поражения коры мозга.

2. КТ-признаки, характерные для злокачественных опухолей:

а) неравномерность, или гетерогенность плотности образования — чередование зон повышения и понижения плотности. Ее легче определить при сопоставлении гистограмм распределения плотности внутри опухоли до и после введения контрастного вещества;

б) наличие участков пониженной плотности внутри опухоли (зоны некроза) — характерный признак злокачественности. Опухолевая ткань вокруг зоны некроза видна лучше после введения контрастного вещества, такое контрастирование вокруг некротической зоны может наблюдаться в течение нескольких часов после инъекции контрастного вещества. Ряд авторов называют этот феномен «корона-эффект». Н. Steinhoff (1977) отмечал его у 4 из 31 больного с астроцитомами II степени злокачественности, J. Metzger (1979) при глиобластомах нашел этот признак у 63 из 127 больных. Мы наблюдали разные формы этого феномена у 58 из 169 больных с анапластическими астроцитомами и у 43 из 88 больных с глиобластомами;

в) гетерогенность строения опухоли с наличием участков высокой и низкой плотности — также характерный признак злокачественности. В основе этого феномена лежат разные факторы: неравномерность васкуляризации образования и кровоизлияния в ткань опухоли, локальные отложения извести, а также различия в структуре самой опухоли, в которой участки активно растущего новообразования сочетаются с зонами некроза. Плотность этих зон после введения контрастного вещества обычно повышается;

г) выявление в опухоли участков повышения плотности неправильной формы, обусловленных кровоизлиянием, что свидетельствует о высокой степени злокачественности. Однако есть несколько сообщений, в которых указано на возможность кровоизлияний и в доброкачественные глиальные опухоли (олигодендроглиомы) [Grumme Th. et al., 1976; Kazner E. et al., 1978];

д) выраженный местный и генерализованный отек белого вещества, характерный для анапластических глиом. Однако отграничение зоны отека от опухолевой ткани, которая нередко отличается повышенной гидрофильностью, в ряде случаев затруднено. Мы поддерживаем мнение J. Metzger, который считает, что иногда трудно различить глиому и отек мозга. Даже введение контрастного вещества далеко не всегда позволяет решить эту проблему. В ряде случаев только исследование до и после проведения массивной дегидратационной терапии позволяет оценить степень отека мозга.

**КТ-картина глиальных опухолей.** Астроцитомы являются наиболее часто встречающимся видом нейроэктодермальных опухолей. Они составляют от 6,6% [Zülch K., 1975] и 9,8% [Cushing H., 1923] до 19,7% [Хоминский Б. С., 1969] от всех внутричерепных опухолей и около 40% от всех глиальных опухолей [Раздольский И. Я., 1954]. Это медленно развивающиеся опухоли с узловым или инфильтрационным ростом. Нередко они содержат кисты. Астроцитомы чаще встречаются в лобной (38%) и в височной (32%) долях мозга [Хоминский Б. С., 1969]. Диффузно растущие астроцитомы могут распространяться на достаточно большом протяжении, занимая практически полностью белое вещество всего полушария. Опухоли состоят из протоплазматических или фибриллярных (более плотная ткань) астроцитов, часто встречаются смешанные образования, состоящие из астроцитов обоих типов.

Проявления астроцитом при КТ определяются степенью зрелости опухоли и отчасти ее клеточным составом (смешанная, фибриллярная, протоплазматическая). Для астроцитом наиболее характерна зона пониженной плотности, не имеющая четких границ с окружающим мозговым веществом. Введение в сосудистое русло контрастного вещества обычно не приводит к повышению плотности (рис. 11). Иногда наблюдаются мелкие или более крупные островки обызвествления опухолевой ткани (рис. 12). Нередко в ткани опухоли определяются четко отграниченные кисты, характеризующиеся участками пониженной плотности округлой формы (рис. 13). Четкость границ опухоли вариабельна и зависит от содержания воды в опухоли и окружающих тканях. Границы астроцитомы хорошо видны при ее низ-

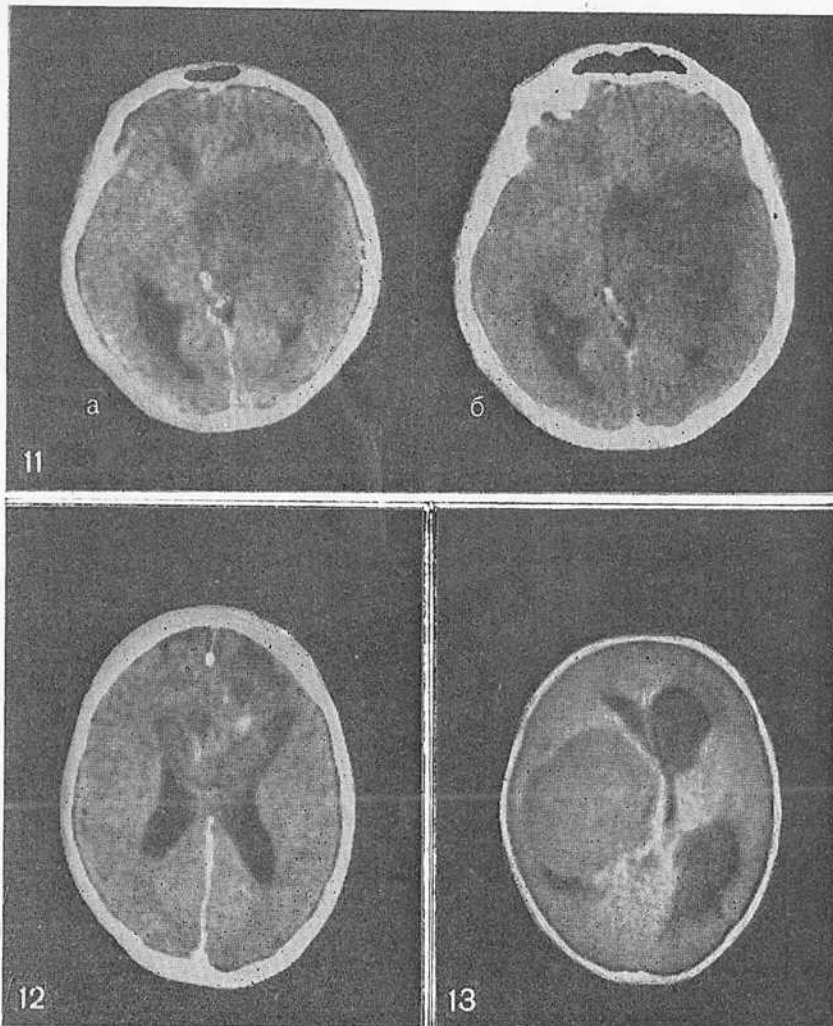


Рис. 11. Астроцитома левой заднелобно-теменно-височной области. Равномерное понижение плотности в зоне опухоли (а), которое не изменилось после введения контрастного вещества (б).

Рис. 12. Астроцитома обеих лобных долей. На фоне снижения плотности единичные мелкие петрификаты.

Рис. 13. Астроцитома подкорковых узлов и частично бокового желудочка справа, смещение желудочков.

ной плотности и трудно различимы, если плотность опухоли близка к плотности окружающего мозга.

Следует отметить ряд особенностей усиления контрастирования отдельных зон мозга после внутривенного введения контрастного вещества. Гиперваскуляризация кортикального слоя в глубине Sylvianовой щели и островка может привести к диагностической ошибке, так как определяется зона различного повышения плотности. При сопоставлении данных КТ, выполненной до и после операции, установлено, что нередко наблюдается повышение плотности (накапливание контрастного вещества) вокруг опухолевой кисты, что можно объяснить либо нарушением гематоэнцефалического барьера, либо смещением здоровой ткани, в которой, естественно, имеются застойные явления. Трудности могут возникнуть при определении границ опухоли, если больному сразу вводят контрастное вещество без выяснения исходного состояния.

КТ-плотность кист бывает различной в зависимости от количества белка в кистозной жидкости, что выявлено нами в эксперименте (денситометрия с помощью КТ и количественный анализ белка кистозного содержимого различных опухолей, эвакуированного во время операций) и подтверждается данными литературы. Плотность содержимого кист может быть близка к плотности ткани самой опухоли или почти такой же, как у спинномозговой жидкости желудочков. Кисты имеют четкие округлые контуры.

У 33% больных с астроцитомами наблюдался локальный отек вокруг опухоли с умеренным (до 23—25 ед. Н.) понижением плотности, реже (20% случаев) выявлялся отек пальцевидной формы. У всех больных с астроцитомами в области задней черепной ямки определялся перивентрикулярный отек вокруг равномерно расширенных боковых желудочков. У больных с супратенториальными астроцитомами подобный отек наблюдался вокруг несколько расширенного желудочка на противоположной от опухоли стороне. На стороне опухоли желудочек был, как правило, деформирован, частично или даже полностью не определялся.

У больных с астроцитомами нередко трудно определить границу между опухолью и окружающей ее отечной мозговой тканью вследствие их одинаковой плотности. Повторное исследование после проведения дегидратационной терапии в ряде случаев позволяет уточнить границы опухоли.

Необходимо отметить некоторые особенности КТ-изображения при астроцитомах разного гистологического строения. Многообразие гистологических вариантов астроцитом не укладывается в современную классификацию, предложенную ВОЗ. В связи с этим в практической работе мы продолжаем использовать классифи-

кацию нейроэктодермальных опухолей, разработанную Л. И. Смирновым (1962). У наблюдавшихся нами больных преобладали астроцитомы смешанного строения (81,2%), для которых было характерно умеренное понижение плотности в сочетании с кистами разного размера. Реже встречались опухоли с равномерным повышением плотности и довольно четкими границами, вокруг которых отмечалась зона перифокального отека. Подобные опухоли необходимо дифференцировать от менигиом (рис. 14).

Фибриллярные астроцитомы встречаются в области дна III желудочка, подкорковых узлов и задней черепной ямки (червь и гемисфера мозжечка, реже ствол), характеризуются наличием различных зон уплотнения, более выраженных, чем при других астроцитомах, нередко содержат кисты, реже петрификаты (рис. 15). Следует отметить особенность фибриллярных астроцитом, поражающих подкорковые образования: они, как правило, равномерной монотонно высокой плотности, особенно после введения контрастного вещества (рис. 16, 17).

Плотность стенок кистозной полости на КТ после введения контрастного вещества может остаться без изменения или усилиться. Плотность самой кисты приблизительно вдвое выше, чем спинномозговой жидкости, что зависит от высокого содержания в кистозной жидкости протеина. Это позволяет отличить опухолевую кисту от других кистозных образований и дифференцировать рецидив опухоли от кист, расположенных в области операции.

Дополнительный признак опухоли — сдавление окружающих тканей мозга («масс-эффект») — при астроцитомах в ряде случаев может быть выражен слабо или даже отсутствовать. Иногда выявляется только «масс-эффект» без признаков изменения плотности мозговой ткани. Лишь при дальнейшем наблюдении в этих случаях обнаруживают прямые признаки опухоли. Смещение разных отделов желудочковой системы определялось при опухолях различных областей: лобно-височной, центральной и особенно медиальных, близких к желудочкам мозга; при расположении опухоли в теменно-затылочной области смещение было незначительным или отсутствовало.

Примерно у трети больных астроцитарные опухоли малигнизируются (анаплазия), иногда превращаясь в глиобластому. Будучи, как правило, внутримозговыми, астроцитомы могут встречаться в гипофизе, шишковидной железе, а также в мягкой мозговой оболочке. Наблюдаются первично-множественные астроцитомы [Архангельский В. В., 1962].

**Анапластические астроцитомы** (169 больных) обычно инфильтруют серое и белое вещество мозга, нередко проникают в под-

корковые образования и в противоположное полушарие. При КТ они, как правило, гетерогенны: на фоне зоны уменьшения плотности выявляются островки более высокой плотности (рис. 18). При этом, как правило, границы опухоли нечеткие. После введения контрастного вещества гетерогенность опухоли всегда увеличивается (рис. 19, 20). Участки повышенной плотности четко имеют вид колец, полуколец, спиралей, внутри которых определяются участки низкой плотности — некроз, кисты (рис. 21, 22).

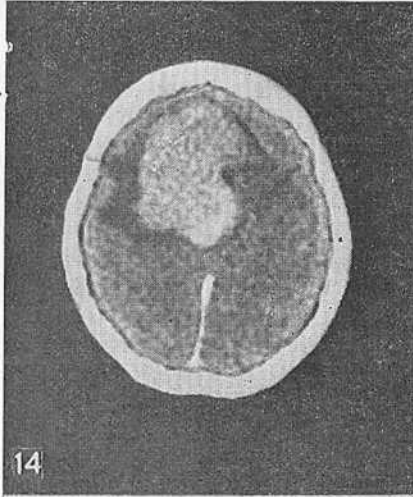
Особенности КТ-картины соответствуют степени злокачественности опухоли, в частности астроцитомы с начальными признаками анаплазии (полиморфизм клеток) чаще характеризуются наличием участка слегка повышенной плотности неправильно округлой формы с незначительной «перифокальной» зоной уменьшения плотности, реже вокруг опухоли видны «пальцевидные» зоны отека (рис. 23—26). При увеличении степени озлокачествления отек вокруг опухоли становится более выраженным, а в зоне ее расположения определяются плотные участки, обусловленные более интенсивным кровоснабжением опухоли или произошедшим в нее кровоизлиянием.

Для этой группы опухолей характерно более частое возникновение локального отека со склонностью его к генерализации (до  $\frac{1}{3}$  среза). Обычно зона отека имеет кольцевидную форму с четкими границами ( $\frac{2}{3}$  случаев). У части больных определяется перивентрикулярный отек вокруг немного или значительно расширенного противоположного желудочка. Расширение его происходит вследствие латеральной дислокации срединных структур и нарушения оттока спинномозговой жидкости на уровне водопровода мозга (сильвиев водопровод).

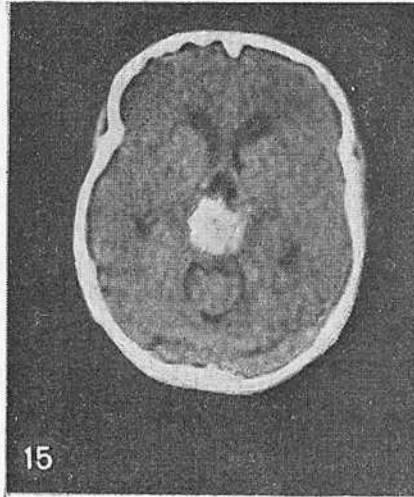
Олигодендроглиомы и анапластические олигодендроглиомы. Опухоли, происходящие из клеток олигодендроглии, встречаются чаще в возрасте 30—40 лет. Они составляют от 1,3% [Cushing H., 1932], 2% [Хоминский Б. С., 1969] до 9,6% [Zülch K., 1975] от всех внутрочерепных опухолей. Различают опухоли, исходящие из белого вещества и коры мозга, чаще с локализацией в лобной (40%) и теменной (27%) областях, и исходящие от стенок III и боковых желудочков с расположением основной массы в их полостях; олигодендроглиомы другой локализации встречаются реже [Хоминский Б. С., 1969]. Как и у астроцитом, у олигодендроглиом различают несколько степеней анаплазии. В них часто обнаруживают кисты, кровоизлияния и в 40% случаев петрификаты [Zülch K., 1978].

КТ-картина олигодендроглиомы (66 больных) чаще всего была представлена округлой зоной неоднородного понижения плотности с отдельными или множественными участками (рис. 27, 28)

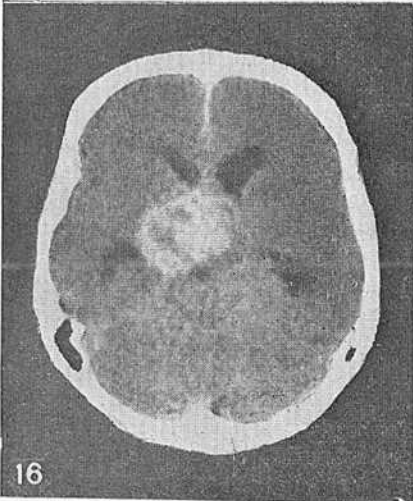




14



15



16

Рис. 14. Смешанная (гистологическая форма) астроцитомы задне-лобно-теменной области справа.

Рис. 15. Фибриллярная астроцитомы ствола мозга, врастающая в задние отделы III желудочка.

Рис. 16. Плотный узел фибриллярной астроцитомы подкорковых узлов справа и медиобазальных отделов височной доли, окклюзирующей оба отверстия Монро с мелкими кистами и петрификатами.

обызвествления (38 больных) и кистами (рис. 29). Опухоль нередко трудно отличить от перифокального отека, который занимает значительный участок мозговой ткани (до  $\frac{1}{2}$  среза). В зоне отека отмечается понижение плотности до 18—20 ед. Н. Введение контрастного вещества лишь у  $\frac{1}{3}$  больных вызвало частичное либо диффузное умеренное повышение плотности опухоли, только в



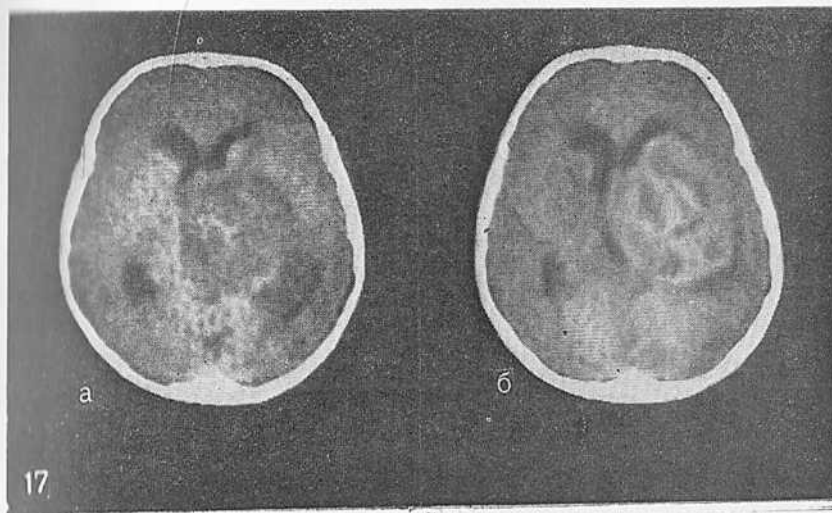


Рис. 17. Фибриллярная астроцитома подкорковых узлов, прорастающая в тело и передний рог бокового желудочка. Четкое повышение плотности после введения контрастного вещества.  
а — до введения контрастного вещества; б — после введения.

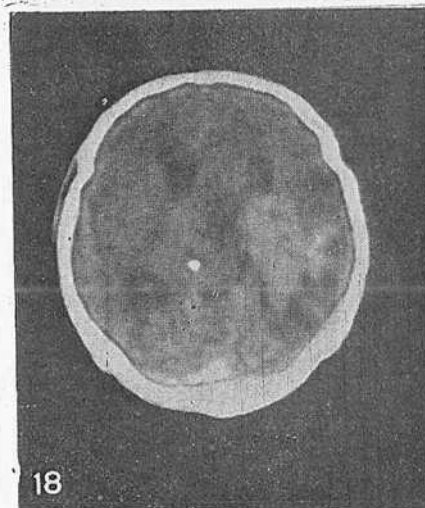
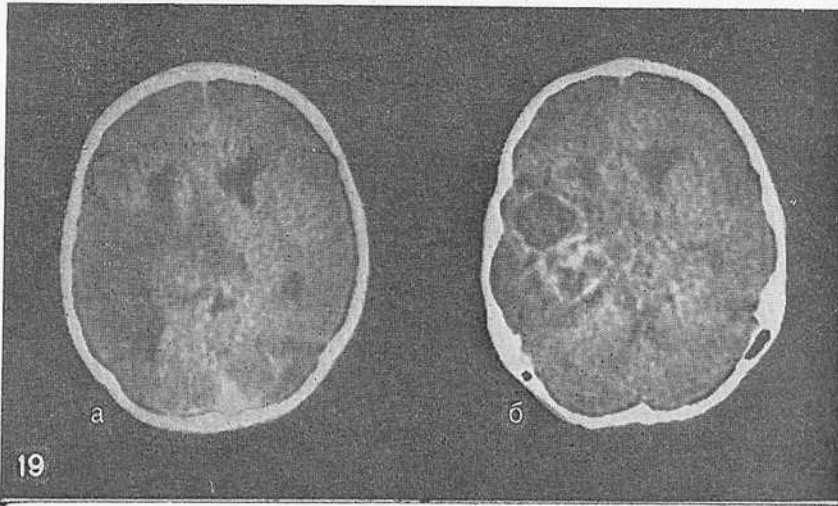
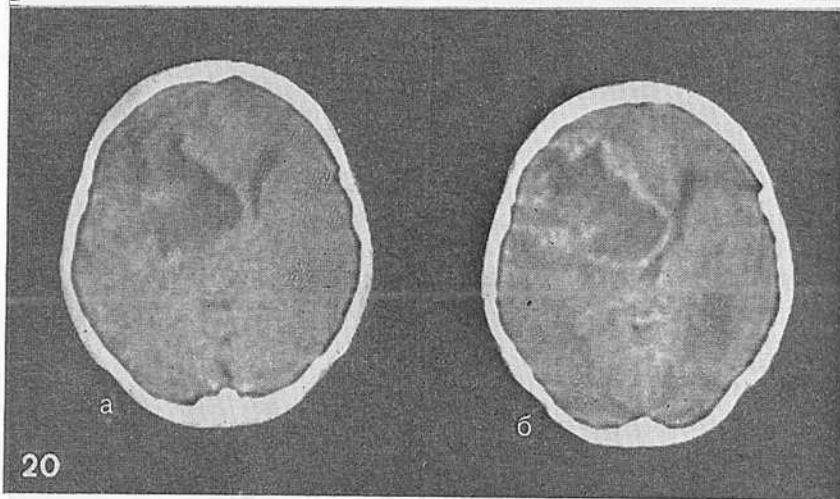


Рис. 18. Анапластическая астроцитома гетерогенной повышенной плотности области желудочкового треугольника слева.

отдельных наблюдениях усиление изображения было значительным (рис. 30). Эти данные согласуются с наблюдениями S. Wende (1976) и S. Lange и соавт. (1980). При этом следует отметить, что у наблюдавшихся нами больных и до инфузии контрастного вещества опухоль была несколько повышенной плотности. У отдельных больных плотность новообразования и мозга была одинаковой (рис. 31).



19



20

Рис. 19. Анапластическая астроцитома височно-теменной области справа (а). После введения контрастного вещества лучше выявлены границы опухоли больших размеров (б).

Рис. 20. Анапластическая астроцитома медиальных отделов заднелобной и переднетеменной областей до (а) и после (б) введения контрастного вещества. Опухоль неправильной формы с уплотненными краями и очагами некроза в центре.

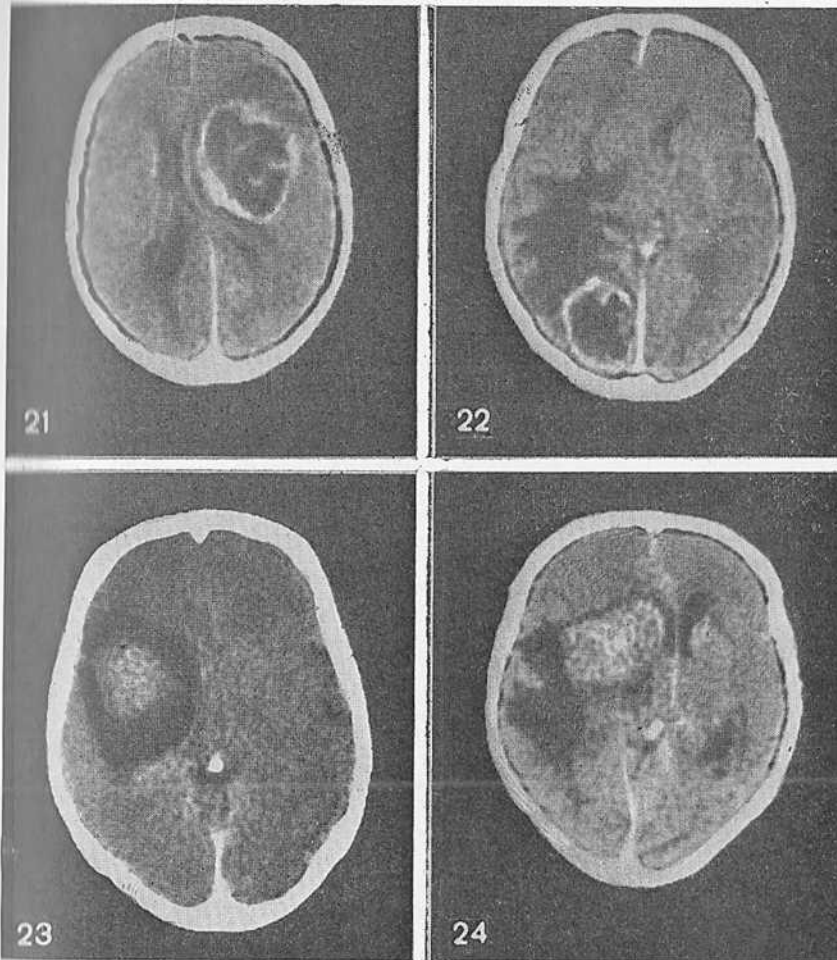


Рис. 21. «Корона-эффект» — анапластическая астроцитома левой задне-лобно-переднетеменной области с поражением подкорковых узлов. Грубая дислокация переднесредних отделов боковых желудочков. Локальный и перивентрикулярный отек.

Рис. 22. Анапластическая астроцитома с очагами некроза внутри в затылочной области справа с выраженным отеком пальцевидной формы.

Рис. 23. Очаг повышенной плотности с окружающей зоной перифокального отека вокруг астроцитомы правой задне-лобно-височной области.

Рис. 24. Узловая форма анапластической астроцитомы задне-лобно-теменной области с поражением подкорковых узлов справа.

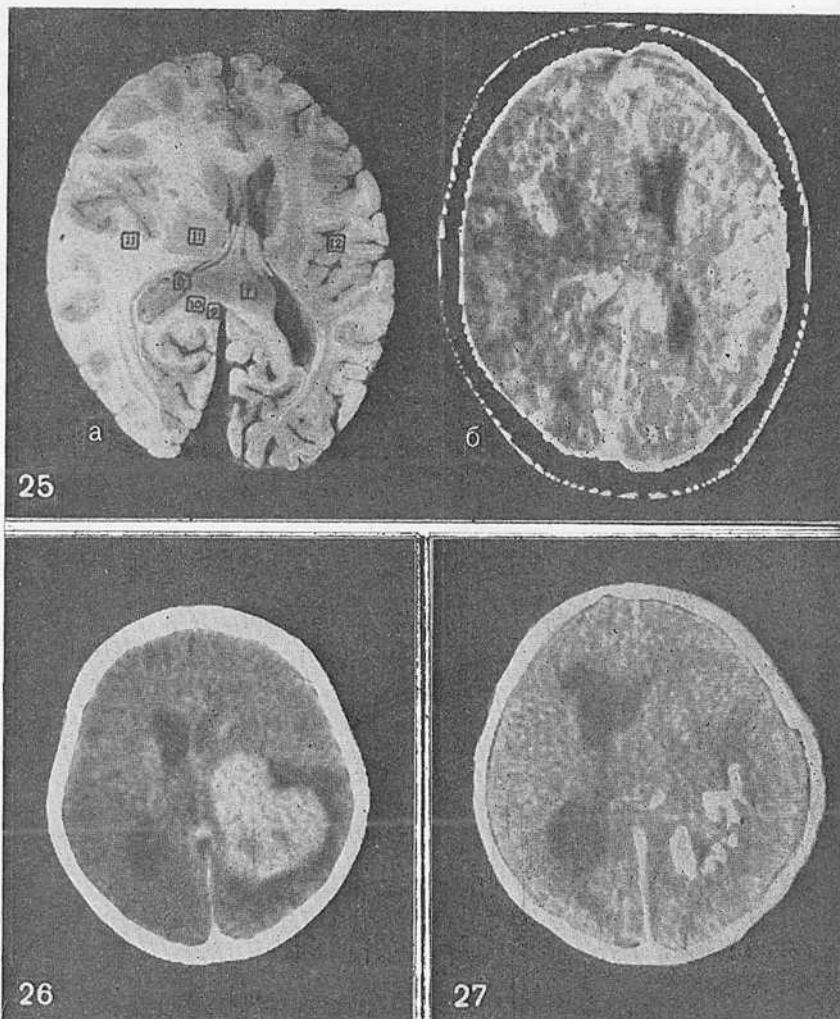


Рис. 25. Сопоставление анатомического (а) и КТ (б) срезов в случае анапластической астроцитомы, занимающей валик мозолистого тела, распространяющейся в височную долю, сдавливающей подкорковые образования и нижний рог правого бокового желудочка. Кровоизлияние в опухоль. Отек мозга.

Рис. 26. Плотный узел астроцитомы с очагами некроза и признаками малигнизации в левой заднелобно-теменной области с поражением подкорковых узлов и локальным отеком вокруг опухоли.

Рис. 27. Олигодендроглиома теменно-затылочной области слева, участки петрификатов по всему полю опухоли, грубая дислокация переднесредних отделов боковых желудочков.

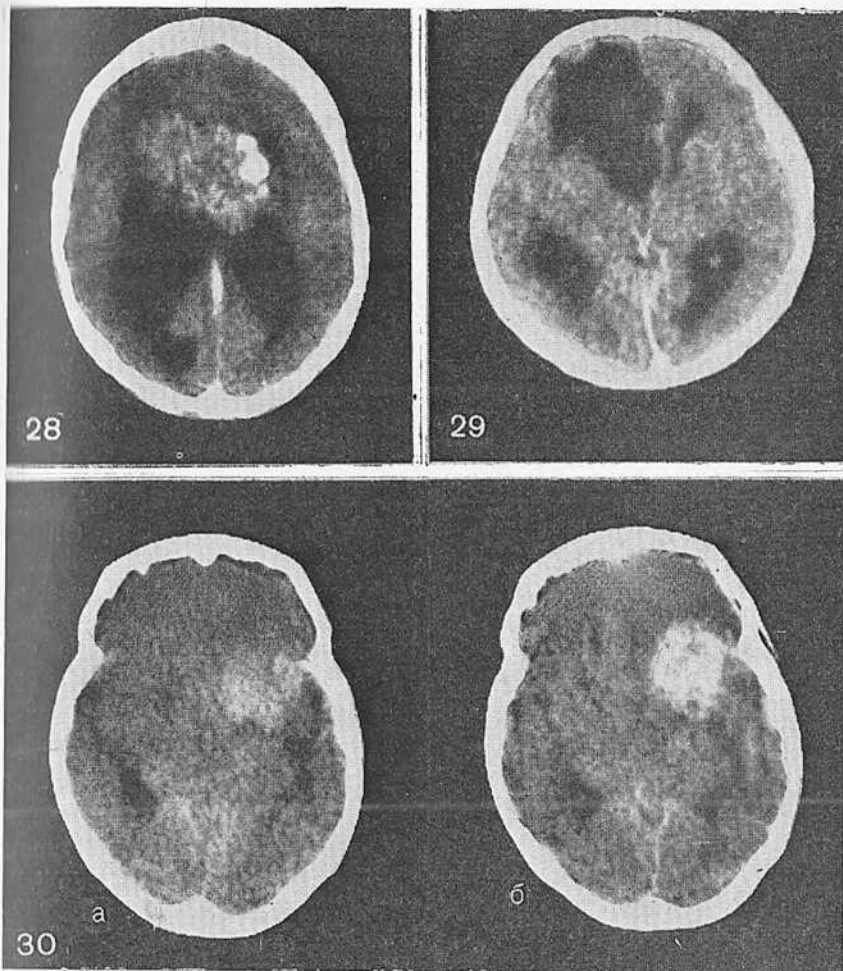


Рис. 28. Большой узел олигодендроглиомы с петрификатами, расположенный в области прозрачной перегородки, обеих лобных долей, окклюзирующий отверстие Монро и вызывающий резкую гидроцефалию.

Рис. 29. Кистозная форма олигодендроглиомы лобной области справа.

Рис. 30. Олигодендроглиома левой лобно-височной области (а) с четким повышением плотности опухоли после введения контрастного вещества (б).

У 36 больных верифицировано наличие анапластической олигодендроглиомы. Почти у всех больных при КТ определялись кальцификаты (единичные или множественные). Опухоль представляла собой участок умеренного неоднородного повышения плотности без четких границ, с зонами уплотнения вокруг, на этом фоне определялись кисты. Вокруг опухоли обычно выявлялся распространенный отек (до  $\frac{1}{3}$  среза), контуры которого иногда были кольцевидной формы. Почти у половины больных изображение опухоли усиливается после введения контрастного вещества (рис. 32).

Сравнивая КТ-картину астроцитом и олигодендроглиом, можно отметить более выраженную тенденцию к обызвествлению у последних, хотя это не является признаком, патогномичным только для этих опухолей. Олигодендроглиомы имеют тенденцию к инфильтративному и билатеральному росту, поражая мозолистое тело, прозрачную перегородку и свод (рис. 33, 34).

Эпендимомы происходят из клеток эпендимы, выстилающих эмбриональные полости. Частота эпендимом, по Б. С. Хоминскому (1969), равна 3,4%, по К. Zülch (1962) — 4,6%. Они составляют 6,3% от всех глиом [Ringertz N., Reymond A., 1949]. Эпендимомы встречаются в любом возрасте, но  $\frac{1}{4}$  больных с этими опухолями составляют дети. Опухоль чаще распространяется в полость желудочка, реже — экстравентрикулярно. В центре опухоли могут встречаться мелкоочаговые некрозы и кисты, примерно у  $\frac{1}{3}$  больных эпендимомы расположены супратенториально.

С помощью КТ обследованы 101 больной с эпендимомами и 56 больных с анапластическими эпендимомами. Чаще всего КТ-картина эпендимомы включает очаг выраженного повышения плотности округлой формы с относительно ровными контурами и зоной понижения плотности внутри (некрозы, кисты) как небольших, так и значительных размеров. Введение контрастного вещества в большинстве случаев вызывает повышение плотности опухоли (рис. 35). Отек вокруг опухоли небольшой или отсутствует. Нередко в зоне новообразования обнаруживают петрифицированные участки различных размеров (рис. 36, 38, 39). Поскольку опухоли связаны со стенкой желудочка, рост их вызывает деформацию или окклюзию желудочковой системы, различного рода гидроцефалию — симметричную или асимметричную (рис. 40, 37). Перивентрикулярный отек наблюдается крайне редко, только в далеко зашедшей стадии гидроцефалии.

В тех случаях, когда эпендимомы имеют равномерную плотность, ее трудно отличить от внутрижелудочковой менингиомы (рис. 41). При дифференциальной диагностике следует учитывать,



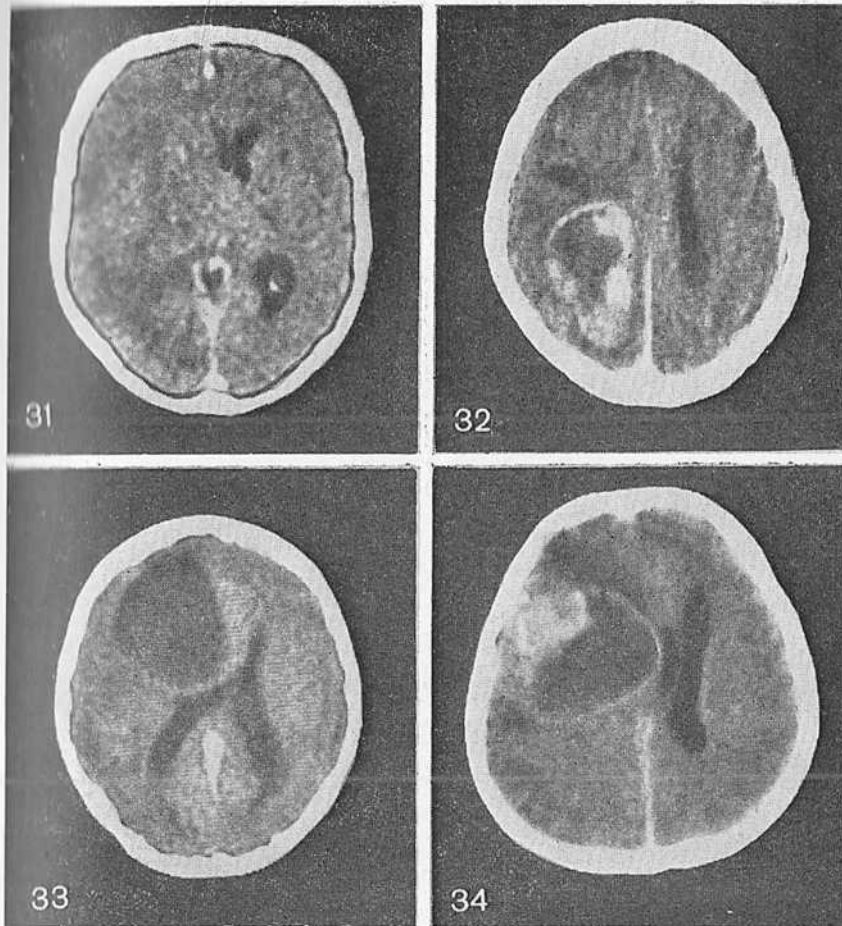


Рис. 31. Форма олигодендроглиомы, имеющая плотность, равную плотности мозговой ткани в заднелобно-височной области, с единичными мелкими петрификатами.

Рис. 32. Анапластическая олигодендроглиома правой теменной области неправильно-кольцевидной формы, с неровными плотными краями и участками некроза внутри. Значительный отек вокруг опухоли.

Рис. 33. Анапластическая олигодендроглиома с кистой правой лобно-переднетеменной области, вызывающая грубую деформацию переднесредних отделов боковых желудочков.

Рис. 34. Анапластическая олигодендроглиома с кистой правой лобно-теменной области, прорастающая мозжечное тело и медиальные отделы левой заднелобной и переднетеменной областей.



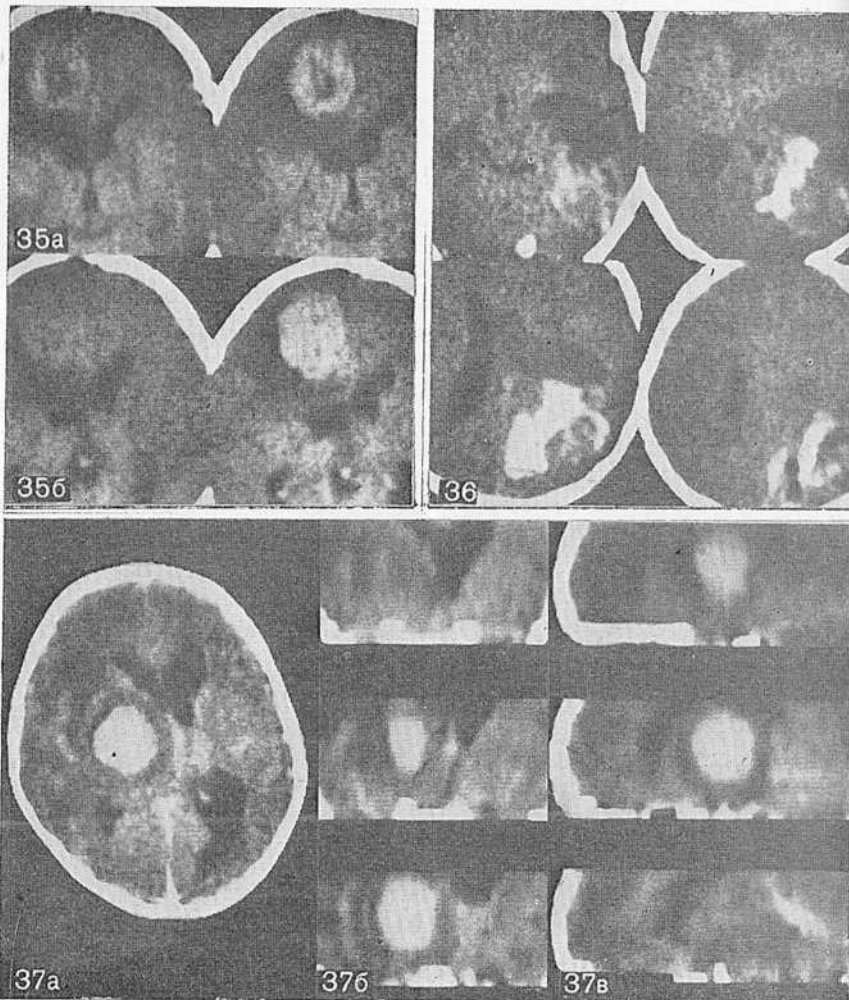


Рис. 35. Экстравентрикулярная эпендимома правой лобной доли (а) со значительным повышением плотности после введения контрастного вещества (б).

Рис. 36. Эпендимома левой теменно-затылочной области с обширными петрифицированными участками (серия срезов).

Рис. 37. Экстравентрикулярная эпендимома округлой формы, равномерно повышенной плотности в области подкорковых узлов справа с кольцевидным отеком вокруг.

а — аксиальная проекция; б — реконструкция во фронтальную проекцию; в — реконструкция в сагиттальную проекцию.

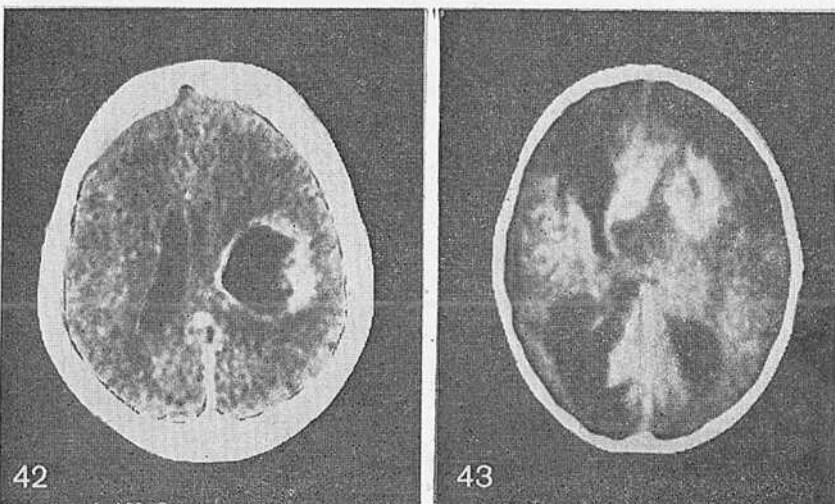
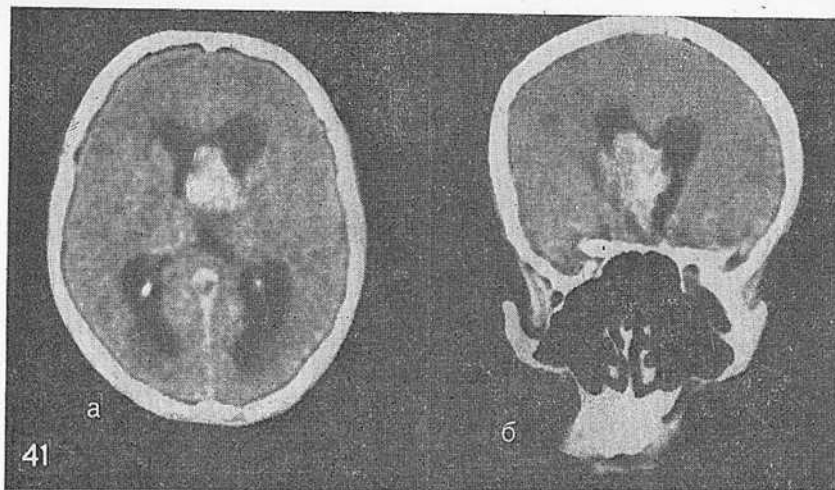


Рис. 41. Внутрижелудочковая эпендимомма передних отделов левого бокового желудочка, врастающая в III и частично в правый боковой желудочки в аксиальной (а) и фронтальной (б) проекциях. Асимметричная гидроцефалия.

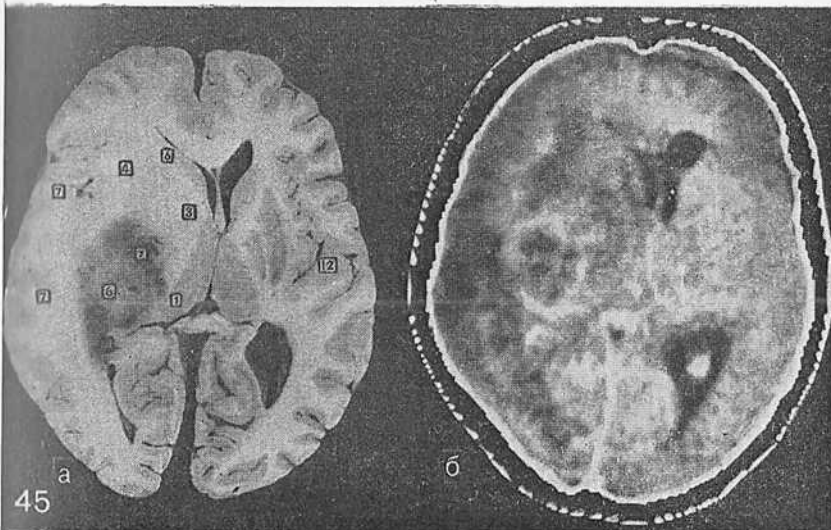
Рис. 42. Анапластическая эпендимомма округлой формы с плотными неровными краями и большой зоной некроза внутри. Умеренный отек вокруг опухоли и грубая дислокация левого бокового желудочка.

Рис. 43. Анапластическая эпендимомма левой лобно-височной области с очагами некроза, прорастающая подкорковые образования и вызывающая окклюзию ликворной системы. Выраженный перивентрикулярный отек.



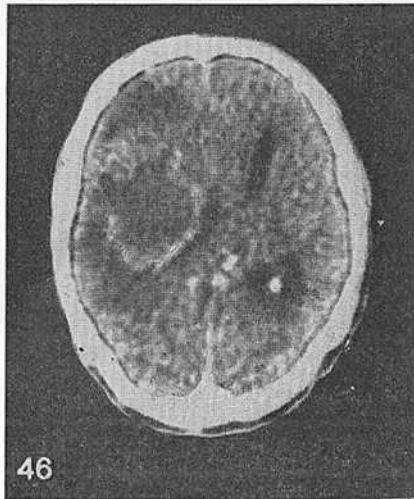
Рис. 44. Внутрижелудочковая анапластическая эпендимома с очагами некроза внутри опухоли. Резко выраженная асимметричная окклюзионная гидроцефалия.

Рис. 45. Сопоставление анатомического (а) и КТ (б) срезов в наблюдении с глиобластомой правой височной доли, прорастающей стенку правого бокового желудочка и нижний рог. Выраженный отек и дислокация мозга.

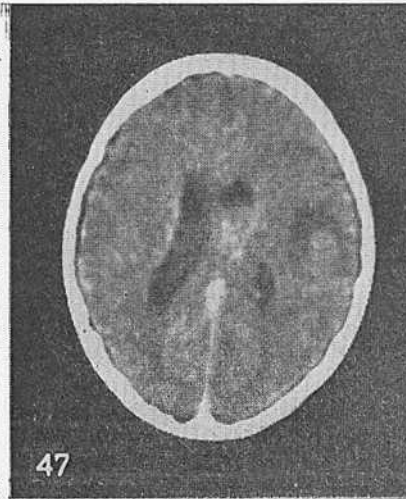


что эпендимомы нередко имеют бугристую форму, тогда как менингиома чаще правильной округлой формы.

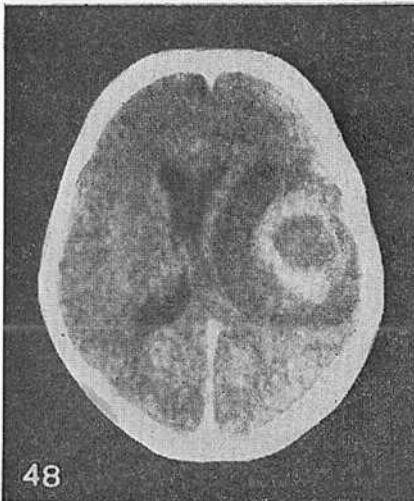
Анапластические эпендимомы характеризуются зонами некроза, которые находятся в основном в толще опухоли и в меньшей степени — по периферии. Как и эпендимомы, они могут распространяться интра- и экстравентрикулярно, вызывая дислокационные или окклюзионные нарушения (рис. 42—44).



46



47



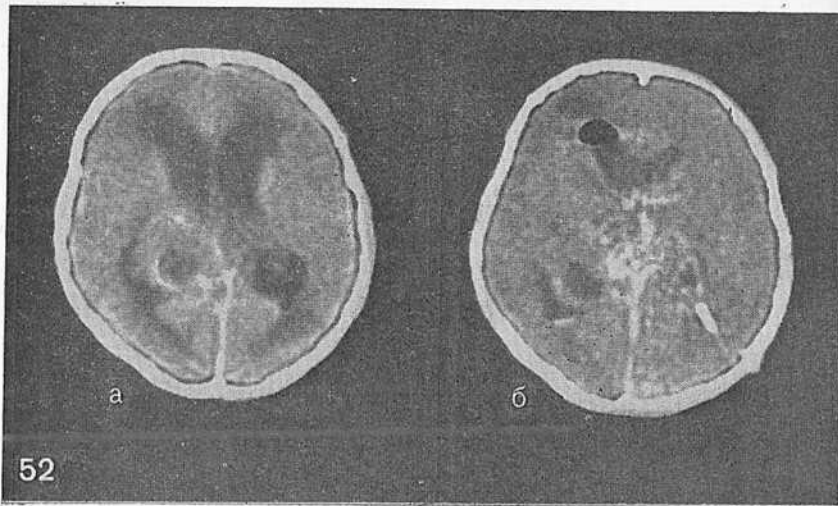
48

Рис. 46. Глиобластома правой височной области неправильной формы, с участками некроза внутри, отеком вокруг и грубым смещением срединных структур.

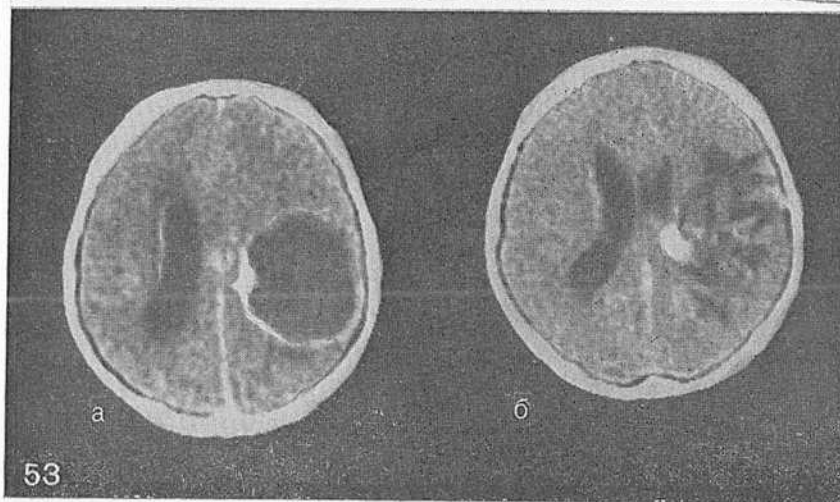
Рис. 47. Глиобластома височной доли и подкорковых узлов слева (узловая форма).

Рис. 48. Глиобластома левой заднелобно-височно-теменной области — кольцевидная форма («короны-эффект»).

Глиобластома — одна из самых злокачественных опухолей мозга, отличается быстрым инфильтративным ростом и происходит чаще из астроцитов, реже — из клеток олигодендроглии или эпендимы. По Л. И. Смирнову (1956), она составляет 8%, по Н. Gushing (1932) — 10,3%, по К. Zülch (1975) — 12,2% от всех истинных опухолей головного и спинного мозга. И. Я. Раздольский наблюдал глиобластомы у 27,3% больных с глиомами. Ло-



52



53

Рис. 52. Анапластическая астроцитома правой ножки мозга, прорастающая зрительный бугор с окклюзионной гидроцефалией, выраженный отек вокруг желудочков мозга (а). После вентрикулопункции и выведения ликвора наступило нарушение кровообращения в опухоли — кровоизлияние (б).

Рис. 53. Продолженный рост анапластической астроцитомы медиальных отделов левой теменной области через 6 мес после частичного удаления опухоли (а, б).

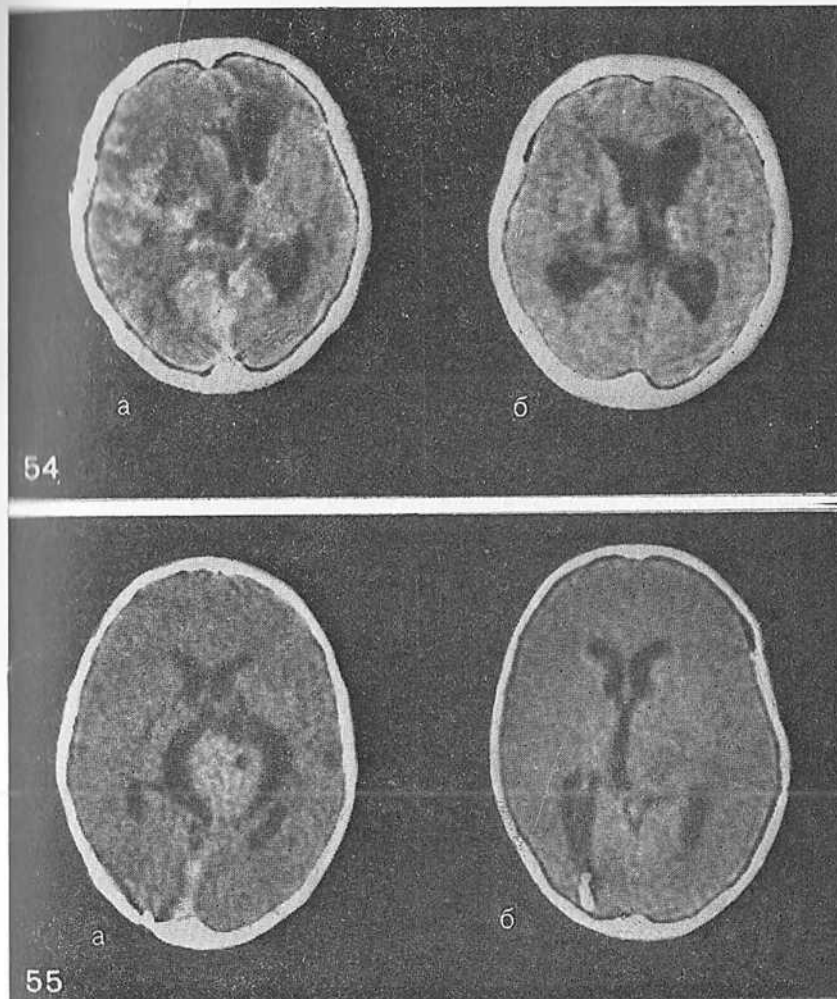


Рис. 54. Глиобластома правой заднелобной и височно-теменной областей до (а) и (б) через полтора года после хирургического удаления опухоли, проведения лучевого, химиотерапевтического и иммунологического лечения. Экспансивного роста опухоли не выявлено.

Рис. 55. КТ до (а) и через 2 мес после тотального удаления фибриллярной астроцитомы зрительного бугра слева (б). Опухоль не выявлена.



калίζεται опухоль чаще в полушариях мозга и подкорковых ганглиях, нередко прорастает через мозолистое тело на противоположную сторону. Растет чаще в виде узла с очень нечеткими границами.

С помощью КТ обследовано 88 больных с глиобластомами. КТ-картина опухоли была переменна, чаще это область неомогенного или равномерного повышения плотности клиновидной или округлой формы с выраженным перифокальным отеком (рис. 45, 46). Опухоль четко выделяется на фоне отека, даже если она почти одной плотности с окружающей мозговой тканью. Отек мозга (до 18 ед. Н.), как правило, обширный, генерализованный (до  $\frac{2}{3}$  среза), выраженной пальцевидной формы. Перивентрикулярный отек обычно отсутствует, во всех случаях отмечен «масс-эффект». Выявлены три вида глиобластом: узловатая — гомогенный участок с перифокальным отеком, кольцевидная — в центре опухоли зона некроза и смешанная — на фоне отека видны участки пониженной и повышенной плотности (рис. 47—50). При введении контрастного вещества значительно повышается плотность опухоли (рис. 51) и подчеркиваются перечисленные особенности КТ-изображения глиобластомы.

Помимо значения КТ для диагностики глиальных опухолей, необходимо отметить ее роль в оценке эффективности хирургического и комбинированного лечения и выявления продолженного роста опухоли. КТ может быть с успехом применена для стереотаксической биопсии опухоли и для других целей (рис. 52—55).

В заключение следует подчеркнуть, что при всей информативности КТ установить правильный диагноз опухоли и определить степень ее злокачественности можно лишь на основании анализа особенностей клинической картины и результатов всестороннего комплексного обследования больного.

---

### Глава III

#### МЕНИНГИОМЫ

---

Менингиомы составляют около 14—15% от всех интракраниальных опухолей [Zülch K., 1976]. Они встречаются главным образом в среднем возрасте, чаще у женщин, у детей менингиомы составляют 3—4% от всех интракраниальных опухолей.

В области сагиттального синуса располагается до 50% всех менингиом. Согласно K. Zülch, в зависимости от частоты менин-



гиомы перечисленной ниже локализации встречаются в следующей последовательности: парасагиттальная область, большой серповидный отросток, оболочка конвексимальной поверхности мозга (чаще лобная, лобно-теменная области), крылья основной кости, основание височной доли, силвиева щель, ольфакторная ямка, включая бугорок турецкого седла, палатка мозжечка (мозжечковый пает), вырезка палатки мозжечка, задняя черепная ямка, желудочки мозга (редко IV), орбита. В последнее время в самостоятельную группу выделяют краниоорбитальные менингиомы: опухоль крыльев основной кости, растущую в орбиту, и оссалтные менингиомы, инфильтрирующие стенки орбиты.

Опухоль, как правило, является узлом в капсуле, связанным так или иначе с твердой мозговой оболочкой. Редко встречаются опухоли, не связанные с оболочкой и интравентрикулярно развивающиеся из хориоидального сплетения.

В зависимости от особенностей гистологического строения различают следующие виды менингиом:

1. Менингиотелиоматозная — мягкая опухоль, иногда инфильтрирующая (при гистологически доброкачественном характере) прилежащие мягкие ткани, кости черепа, растущая в орбиту и носоглотку. Варианты этой опухоли: псаммоматозная — обилие псаммоматозных колец (обызвествленных образований) и ангиоматозная — богатая сосудистая сеть.

2. Фибробластическая (фиброзная) — плотная опухоль, иногда даже хрящевой консистенции.

3. Переходные (смешанные) менингиомы, состоящие из элементов первого и второго видов менингиом. Считают, что псаммоматозные менингиомы встречаются чаще именно в этой группе опухолей.

В современной классификации ВОЗ выделяют также гемангиоперицитарную менингиому, не отличающуюся от гемангиоперицитом других локализаций, и гемангиобластическую менингиому, которая имеет строение гемангиобластомы (ангиоретикулемы), т. е. подчеркивается происхождение опухоли из сосудов мозговых оболочек.

Диагностике менингиом с помощью КТ посвящена обширная литература [Sigel R., Messino A., 1976; Sutton D., Claveria L., 1977; Kendall B., Pullicino P., 1979; Weisberg L., 1979; Vassiolothis J., Ambrose J., 1979, и др.].

В Институте нейрохирургии методом КТ обследованы 607 больных с верифицированными интракраниальными менингиомами (см. табл. 4). Большинство менингиом при КТ проявляется в виде зоны умеренно повышенной плотности по сравнению с мозговой тканью. Около 1% опухолей пониженной плот-

ности, 13% имеют такую же плотность, как и мозговая ткань, и 9% — смешанную плотность. D. Sutton и L. Claveria (1977) наблюдали в 16% случаев обызвествления в опухоли, что в общем согласуется с нашими данными (рис. 56—59). При этом в опухоли могут встречаться участки высокой плотности от мелкоточечных до отдельных узлов, а иногда происходит полное обызвествление всей опухоли (рис. 60—62). У 3 больных нами выявлена довольно редкая кистозная форма менингиомы (рис. 63), описанная ранее J. Voixadas (1938) и P. Laka (1973), а при КТ — S. Fengachary (1979) и H. Ywanaga и соавт. (1980). Также редко встречались менингиомы с центральной некротической зоной (рис. 64) — так называемый кольцевой тип («корона-эфф-фekt»).

С помощью КТ довольно легко выявляются костные изменения, встречающиеся при менингиомах, в частности деструкция кости, гиперостоз, костные разрастания (рис. 65—67).

Для менингиом, особенно парасагитальных и базально-височных, характерно наличие на томограммах перифокального отека мозга. Нередко только благодаря отеку можно выявить опухоль при исследовании без «усиления» изображения. Частота перифокального отека мозга при менингиомах, по нашим данным, составляет 68%. В ряде случаев наблюдали менингиому небольших размеров, которую окружал обширный отек мозга, занимающий значительную часть полушария. Если менингиома располагалась в межполушарной щели (нижний продольный синус, ольфакторная ямка и т. д.), то отек нередко распространялся на оба полушария.

При КТ-исследовании менингиом различных гистологических видов не установлено достоверного различия между менингиоматозной и смешанной формами. Только у фибробластических менингиом отмечена тенденция к повышению плотности на 6—11 ед. Н. по сравнению с остальными (рис. 68—70). Однако по данным КТ судить о гистологическом виде опухоли сложно, так как одна и та же плотность опухоли может быть при различных видах менингиом.

По данным H. Steinhoff и J. Ambrose (1981), около 8% менингиом при КТ без контрастного вещества не видны. После его внутривенного введения плотность 96% менингиом возрастает. Характерно наличие участка выраженного гомогенного повышения плотности (рис. 71, 72) с четкими границами, который нередко окружен зоной низкой плотности — перифокальным отеком, что еще больше подчеркивает границы опухоли. В количественном отношении повышение плотности после введения контрастного вещества широко варьирует в среднем от 10 до 20 ед. Н. При

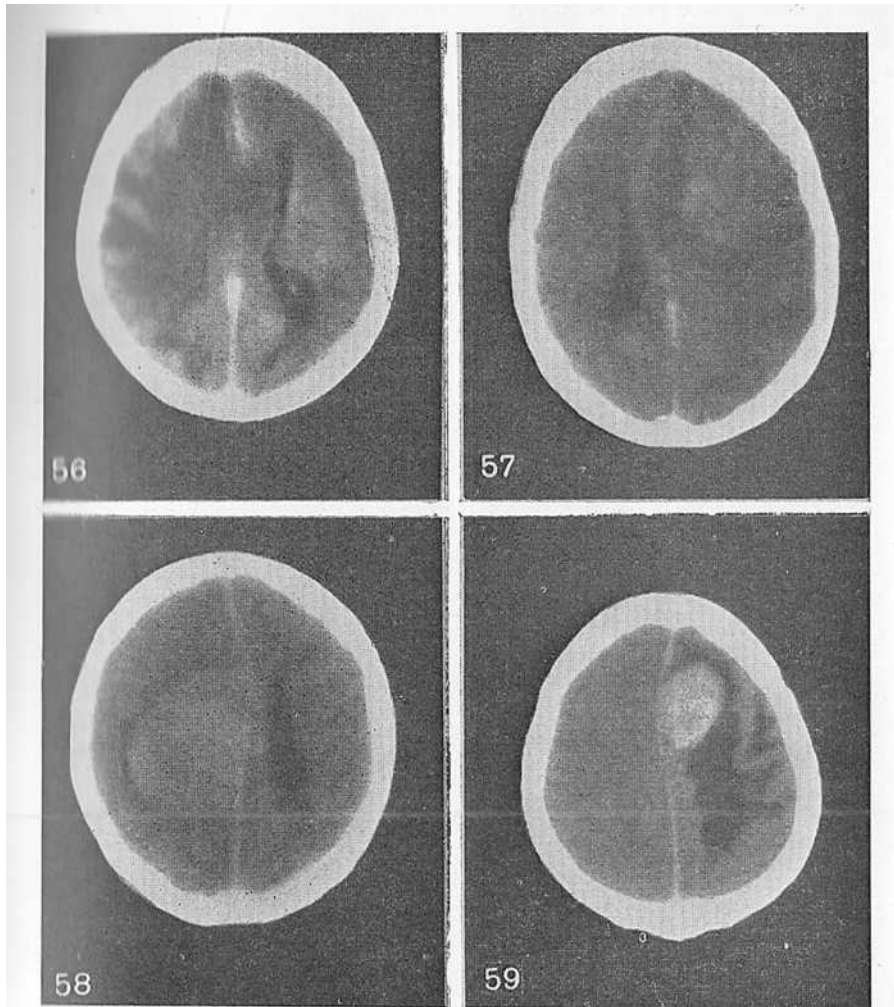


Рис. 56. Менингиома пониженной плотности нижнего продольного синуса, больше справа, с перифокальным отеком вокруг. Грубая деформация и смещение желудочковой системы.

Рис. 57. Менингиома той же плотности, что и мозговая ткань, левой лобно-теменной области. Перифокальный отек вокруг опухоли.

Рис. 58. Менингиома умеренно повышенной гомогенной плотности правой теменной области, растущая из средней трети нижнего продольного синуса.

Рис. 59. Небольшой плотный узел парасагитальной менингиомы левой задне-лобной области. Обширный отек белого вещества полушария мозга.

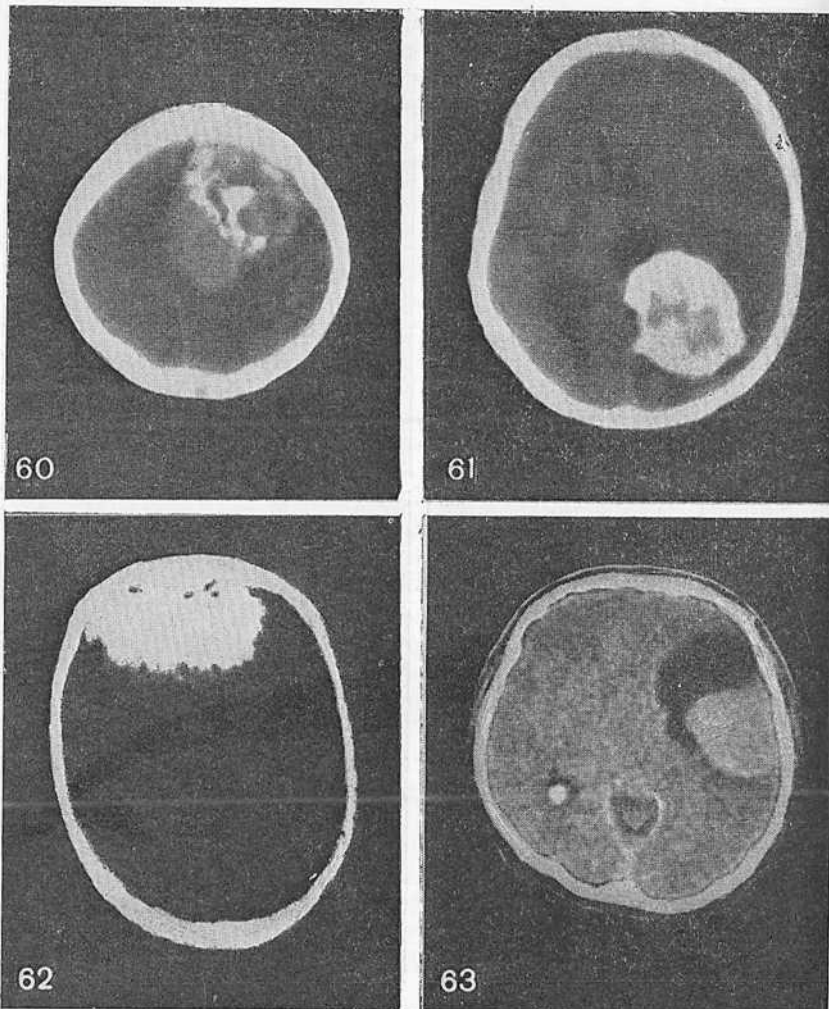


Рис. 60. Больших размеров менингиома неоднородной повышенной плотности с множеством мелких петрификаторов в левой теменно-парасагиттальной области.

Рис. 61. Почти полностью петрифицированная менингиома задней трети большого серповидного отростка слева.

Рис. 62. Менингиома лобной области, больше справа. Петрифицированная опухоль переходит в гиперостатически измененную лобную кость.

Рис. 63. Кистозная форма менингиомы области сильвиевой щели слева. Четко видны кистозная и узловатая части опухоли.

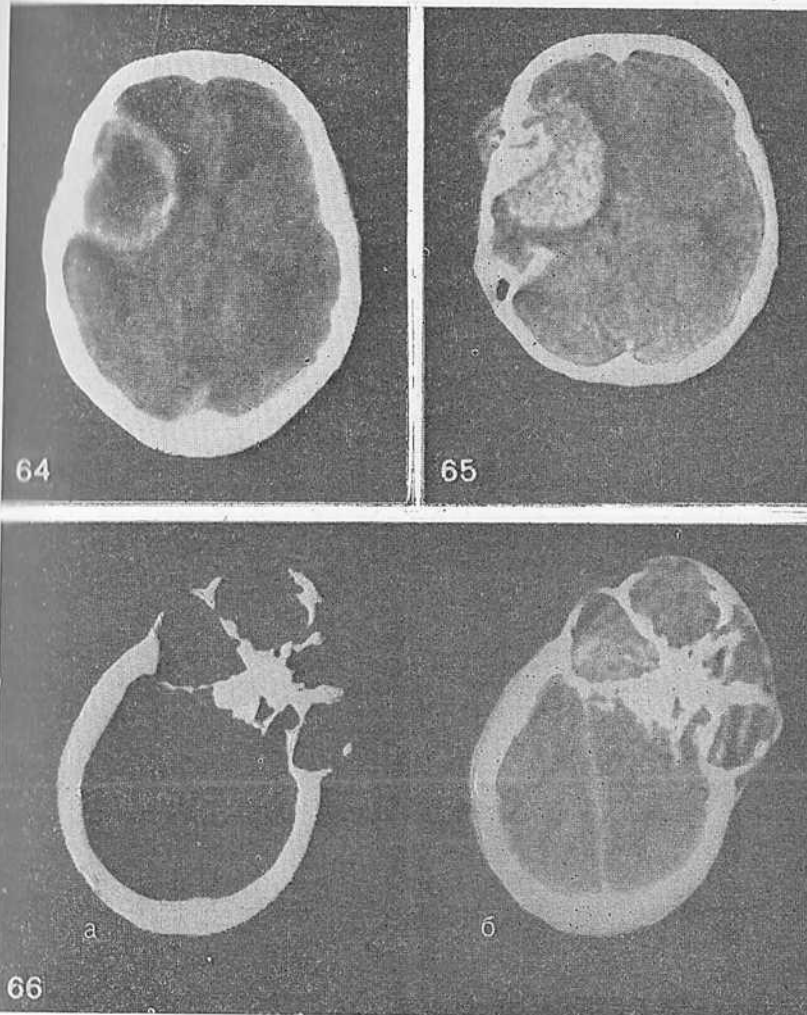


Рис. 64. Менингиома с некрозом в центре (кольцевидная форма) Sylvian-ской щели справа.

Рис. 65. Менингиома правой заднелобно-височной области интра-экстракраниального расположения с участком узурации кости и гиперостозом вокруг.

Рис. 66. Гигантская менингиома с обширной деструкцией кости левой лобно-теменной области.

а — КТ — ширина окна +750, б — КТ при обычных условиях.

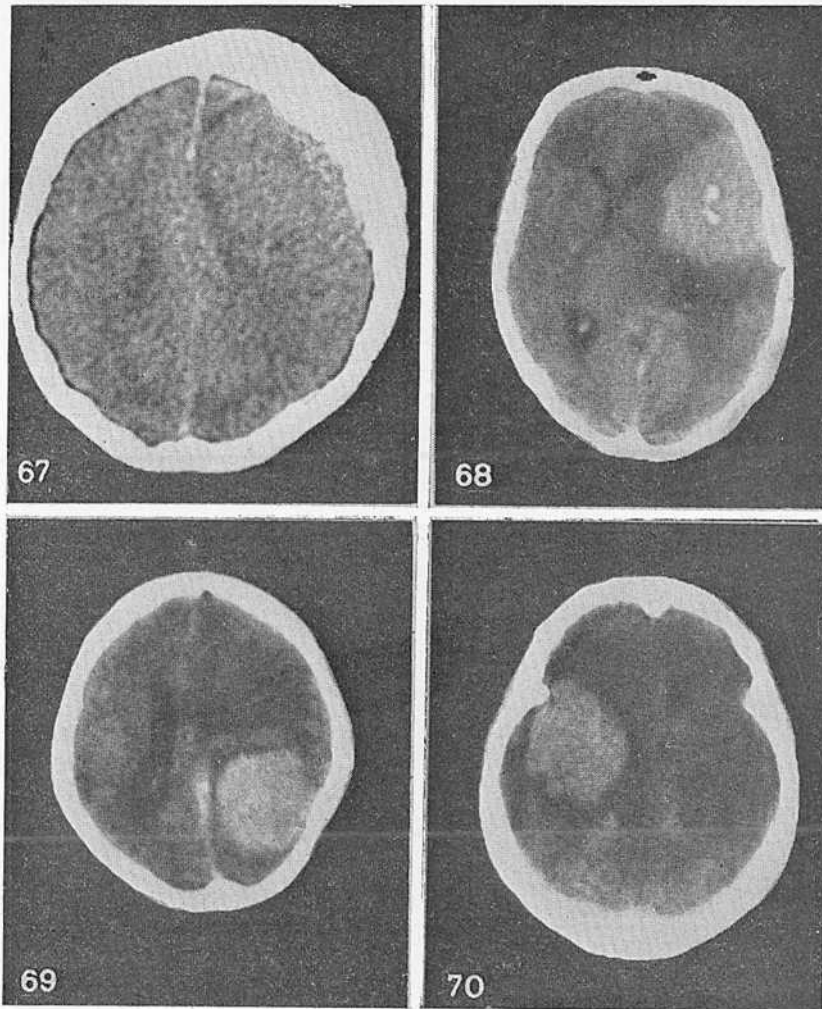


Рис. 67. Узел менингиомы плотностью, равной плотности мозгового вещества, левой заднелобно-теменной области со значительным гиперостозом прилежащей кости.

Рис. 68. Менинготелиоматозная менингиома левой заднелобно-височной области.

Рис. 69. Фибробластическая менингиома левой теменно-затылочной области.

Рис. 70. Менингиома смешанного строения крыльев основной кости справа.



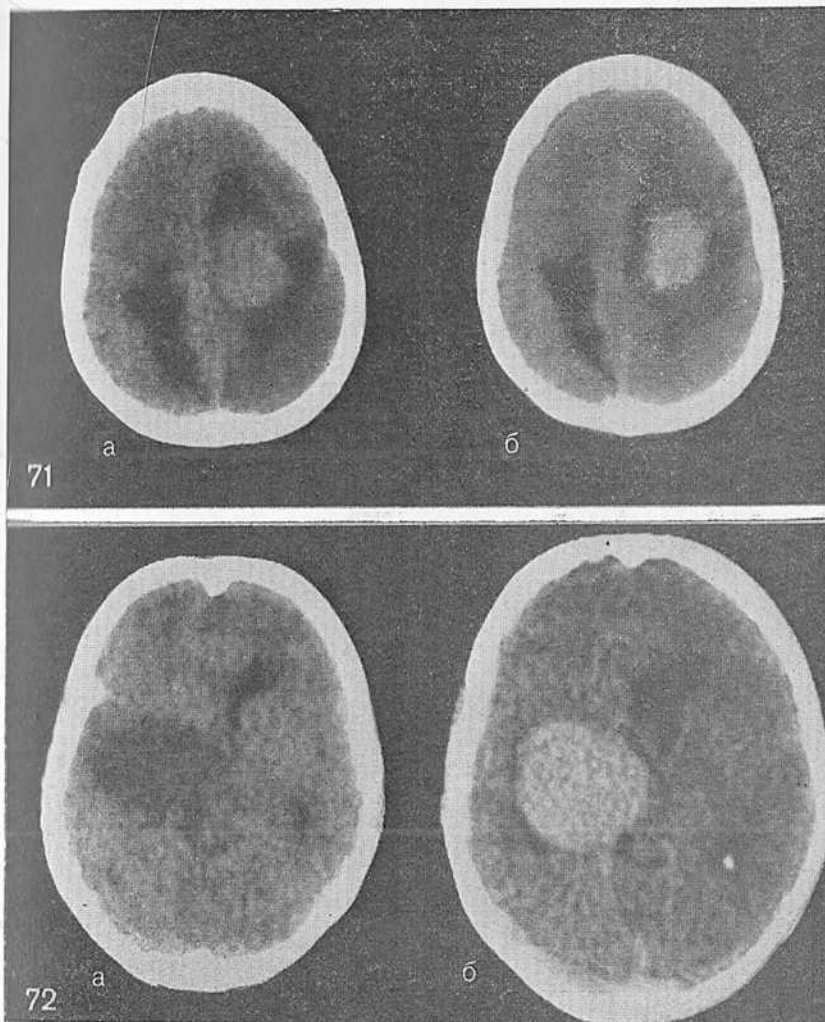
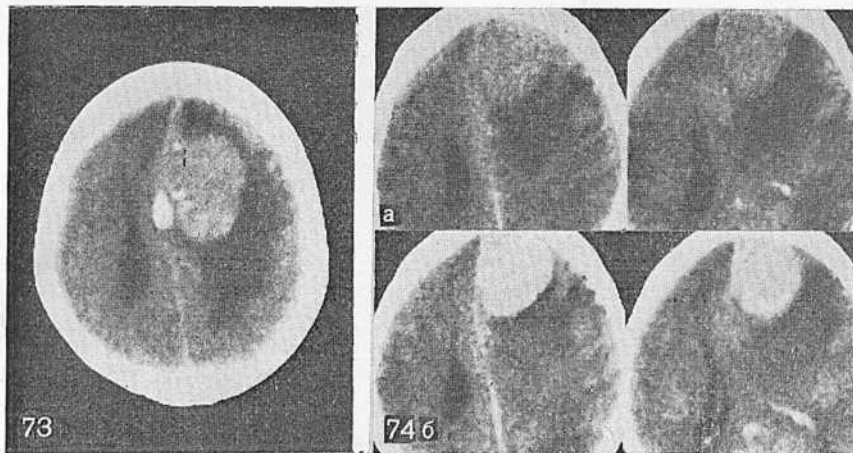


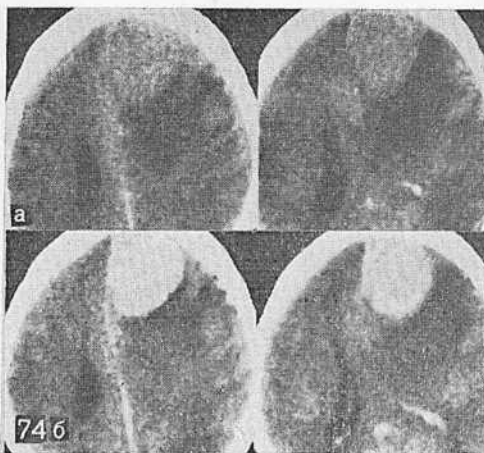
Рис. 71. Парасагиттальная менингиома левой теменной области до (а) и после (б) введения контрастного вещества. Повышение контрастирования в узле опухоли на 6—8 ед. Н.

Рис. 72. Менингиома медиобазальной области справа до (а) и после (б) введения контрастного вещества. Повышение плотности узла опухоли на 26—34 ед. Н.

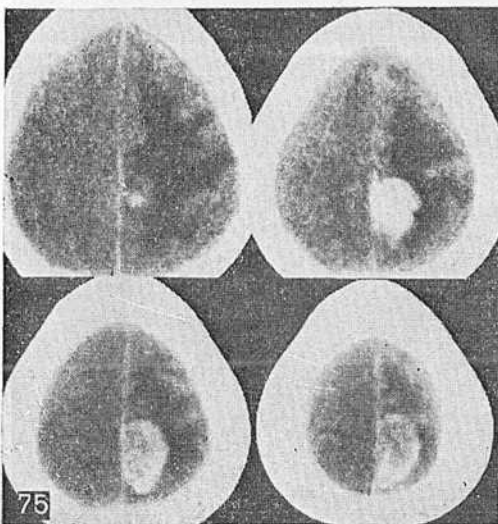




73



74 б



75

Рис. 73. Узел менингиомы с участками петрификатов на границе передней и средней трети намета слева. Обширный отек левого полушария мозга.

Рис. 74. Менингиома передней трети намета слева до (а) и после (б) контрастирования.

Рис. 75. Узел задней трети намета слева с перифокальным отеком (разные уровни срезов).

этом максимальное повышение абсорбции отмечается уже через 5 мин после инъекции контрастного вещества.

Границы опухоли у 86% больных были четкими, область повышенной плотности хорошо отграничивалась от отека и нормальной ткани мозга. Контуры менинготелиоматозных менингиом у некоторых больных были недостаточно четкими.

Таблица 4

## Частота обнаружения менингиом субтенториальной локализации

Локализация	Число больных	
	абс.	%
Парасагиттальная	162	26,7
Конвекситальная	154	25,4
Бугорок турецкого седла	73	12,0
Ольфакторная ямка	51	8,4
Крылья основной кости	92	15,2
Краниоорбитальная	34	5,6
Палатка мозжечка	29	4,8
Желудочки мозга	12	1,9
Всего . . .	607	100

Форма менингиомы в большинстве случаев зависела от ее локализации и в определенной степени от величины. Парасагиттальные менингиомы, менингиомы серповидного отростка и мозжечкового павета имели полукруглую форму (рис. 73—75). У менингиом нижнего продольного синуса, как правило, были бугристые неровные края, эти опухоли распространялись в оба полушария (рис. 76, 77). Конвекситальные менингиомы на серии аксиальных срезов всегда прилежат к кости (рис. 78—80). Менингиомы ольфакторной ямки занимают типичное (рис. 81—83) положение, чаще всего они округлой формы с выраженным перифокальным отеком (см. рис. 81).

Менингиомы нередко трудно дифференцировать от сарком, причем разные виды сарком, по данным КТ, не имеют существенных различий. В отдельных случаях в центре фибросаркомы могут быть некротические участки, для сарком также может быть характерна очень высокая гомогенная плотность (рис. 84, 85). Последний признак может также встречаться и при полиморфноклеточных саркомах (рис. 86). В среднем плотность саркомы, по данным КТ, выше плотности менингиом на 5—10 ед. Н.

Менингиому бугорка турецкого седла необходимо дифференцировать от опухоли гипофиза, краниофарингиомы и мешотчатой аневризмы. Данные анамнеза, клиники, краниографии при отсутствии эндокринных нарушений позволяют установить правильный диагноз. В какой-то степени облегчает диагностику проведение КТ в прямой фронтальной или реконструированных проекциях (рис. 87—90). Однако имеются случаи, когда окончательный

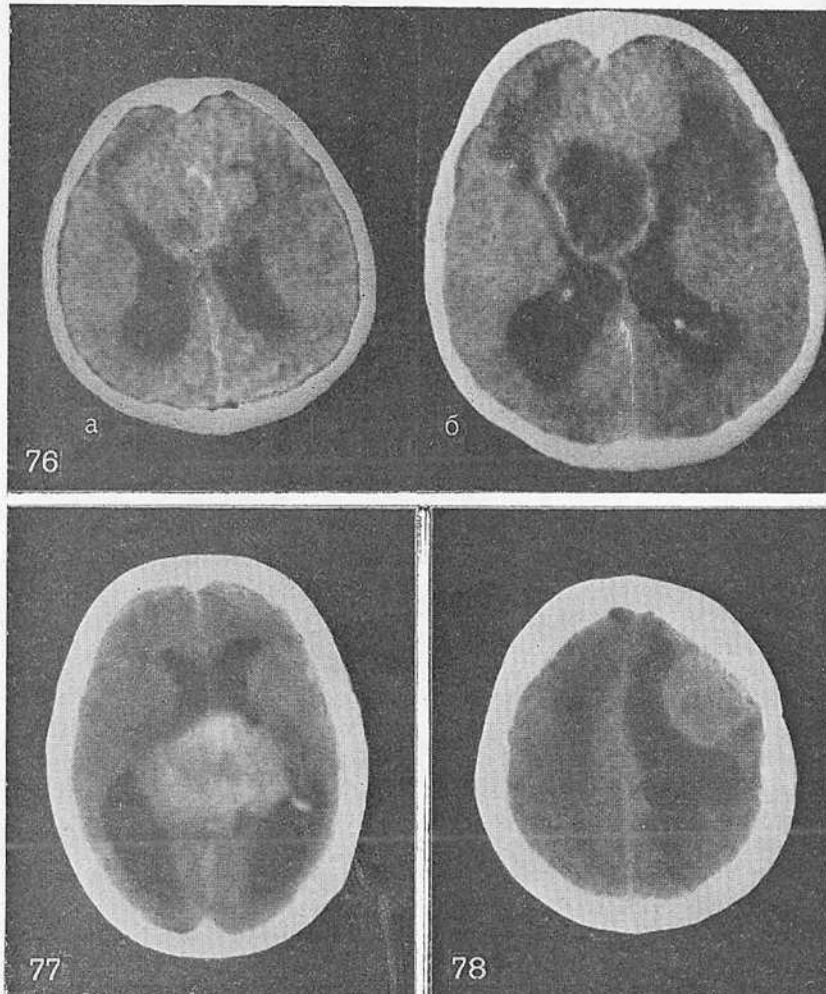


Рис. 76. Больших размеров менингиома передних отделов нижнего продольного синуса с очагом некроза в задних отделах (а, б) разные уровни срезов.

Рис. 77. Менингиома с участками петрифицирования задних отделов нижнего продольного синуса.

Рис. 78. Конвексительная менингиома заднелобной области слева.

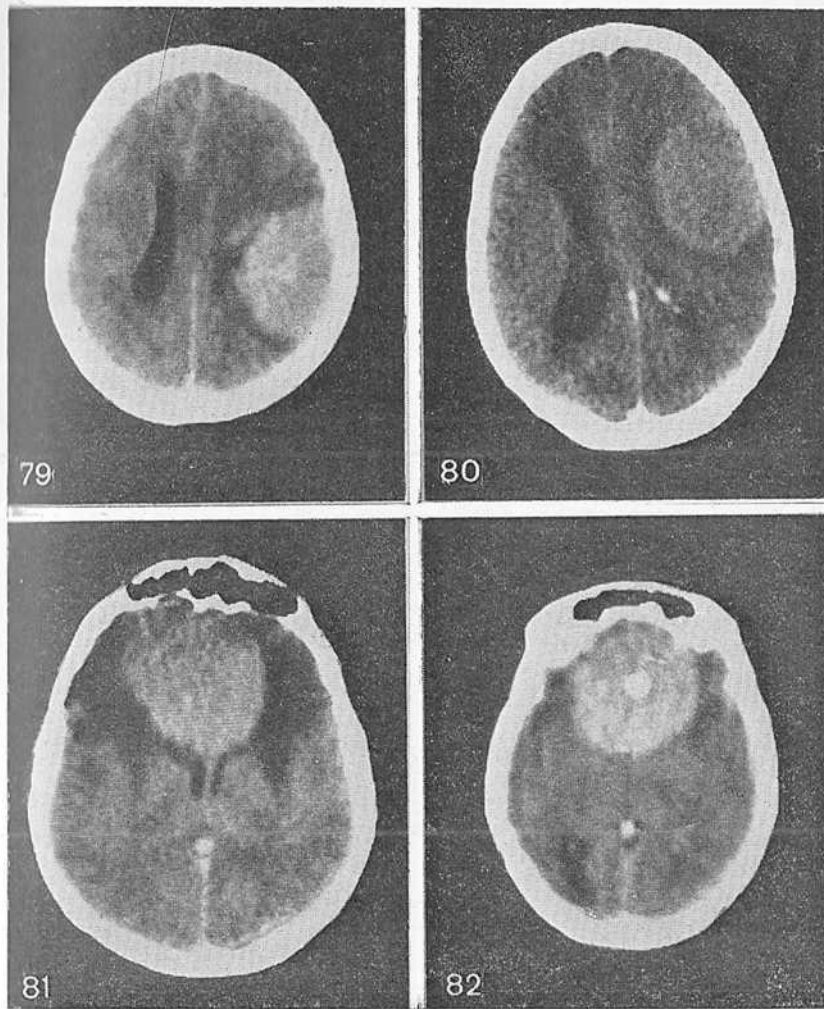


Рис. 79. Конвексительная менингиома теменной области слева.

Рис. 80. Менингиома сфеновидной щели слева.

Рис. 81. Менингиома обонятельной ямки со значительным перифокальным отеком.

Рис. 82. Петрификат в менингиоме обонятельной ямки. Перифокальный отек почти отсутствует.

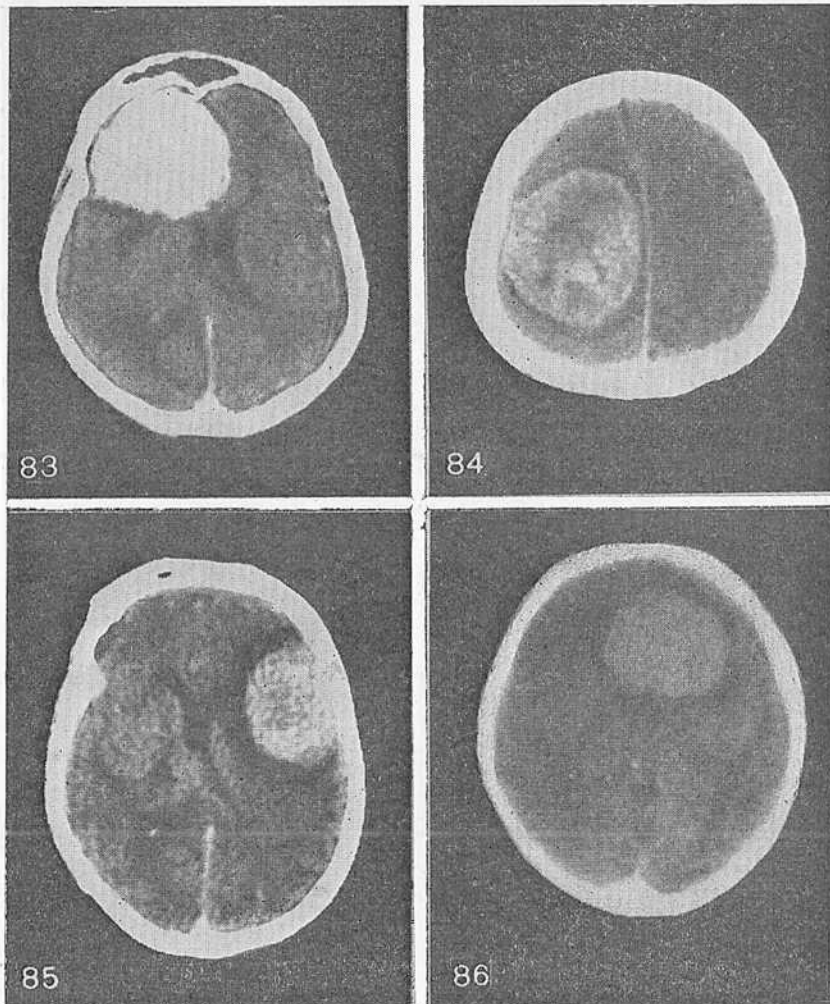


Рис. 83. Менингиома передней черепной ямки, больше справа.

Рис. 84. Фибросаркома правой теменной области.

Рис. 85. Фибросаркома левой заднелобно-височной области.

Рис. 86. Полиморфная саркома левой и частично правой лобных областей.

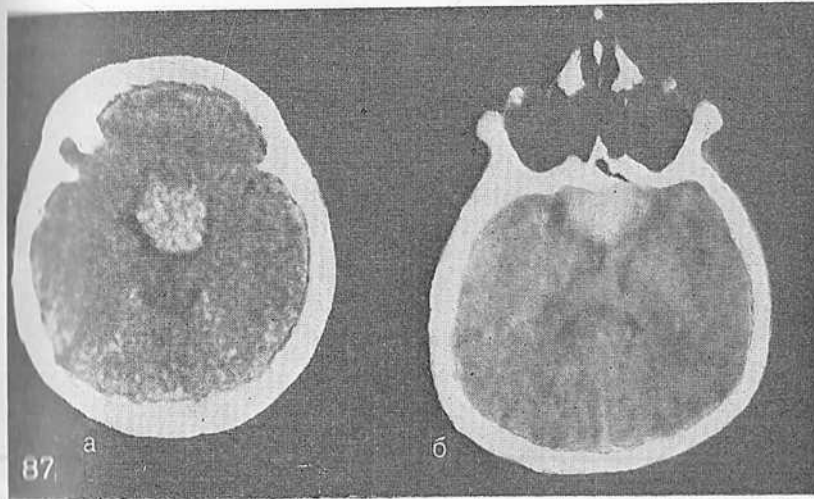


Рис. 87. Менингиома бугорка турецкого седла.  
а — аксиальная, б — прямая фронтальная проекция.



Рис. 88. Опухоль гипофиза при КТ похожа на менингиому бугорка турецкого седла.

диагноз устанавливали только при гистологическом исследовании. Так было у одного нашего больного, у которого клинически и с помощью КТ был установлен диагноз менингиомы бугорка турецкого седла, а при гистологическом исследовании выявлена фибросаркома (рис. 91).



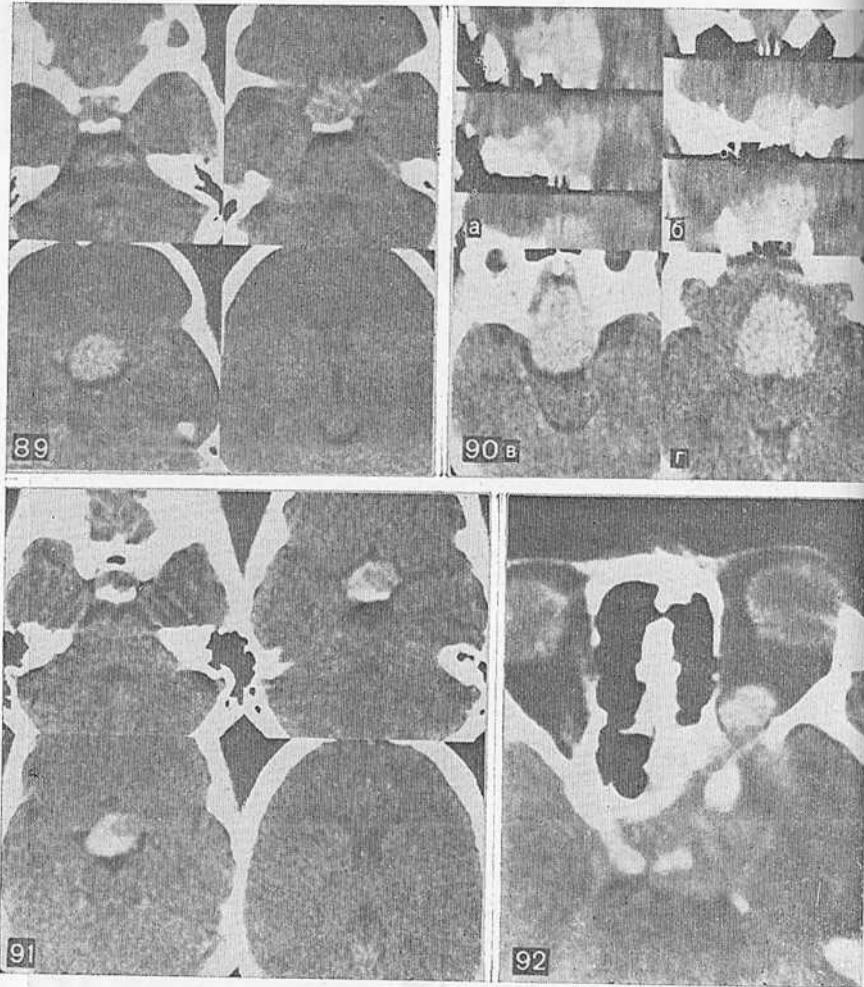


Рис. 89. Серия КТ при менингиоме бугорка турецкого седла.

Рис. 90. Менингиома бугорка турецкого седла и площадки основной кости в сагитальной (а), фронтальной (б) и аксиальной (в, г) проекциях.

Рис. 91. Фибросаркома бугорка турецкого седла.

Рис. 92. Краниоорбитальная менингиома слева. Опухоль занимает область кавернозного синуса и турецкого седла, разрушает клиновидный отросток, заднюю поверхность орбиты и проникает в полость орбиты.

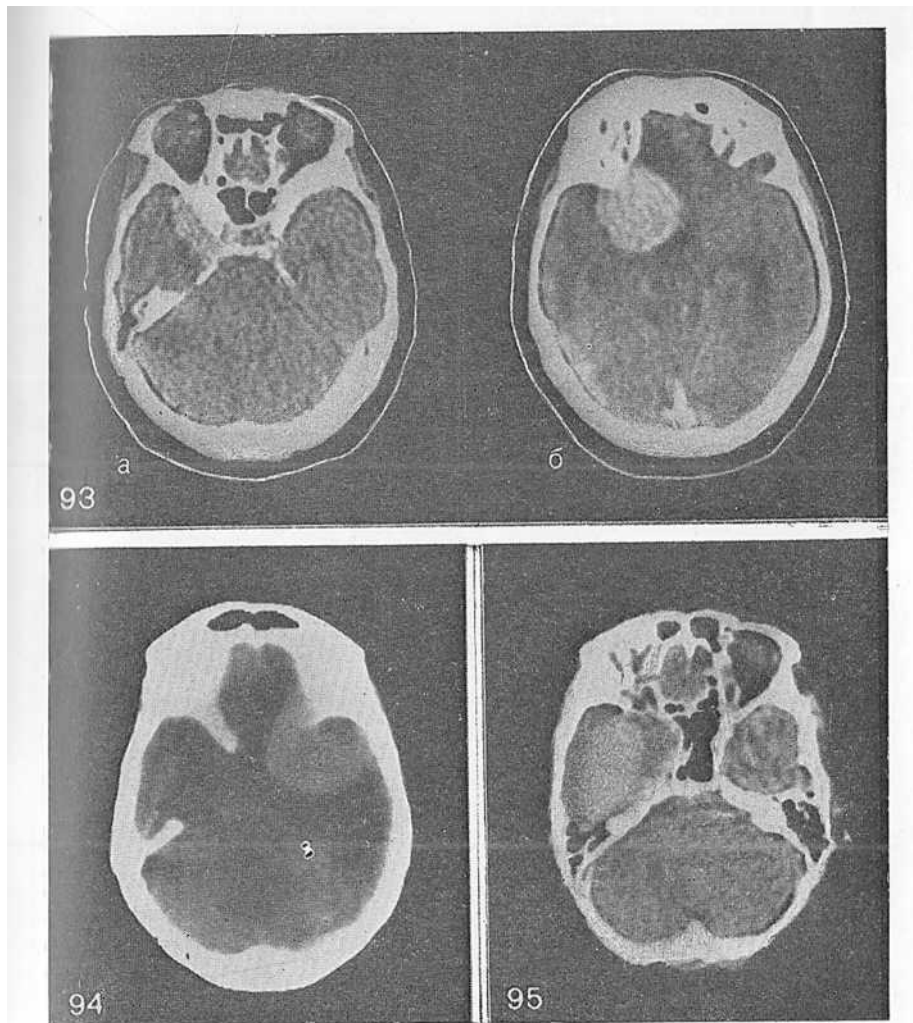
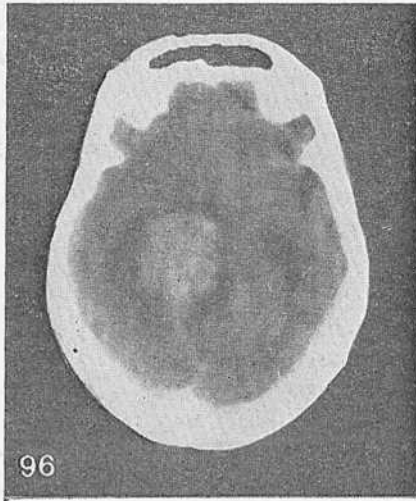


Рис. 93. Менингиома медиальных отделов крыльев основной кости справа (а, б).

Рис. 94. Менингиома латеральных отделов крыльев основной кости слева.

Рис. 95. Менингиома средней черепной ямки справа.



96

Рис. 96. Супратенториальная менингиома вырезки мозжечкового пагета справа.

Рис. 97. Супратенториальная менингиома наружного края мозжечкового пагета справа (а, б).



97

Значение КТ в диагностике менингиом крыльев основной кости и краниоорбитальных менингитом состоит в уточнении положения интраорбитальных частей опухоли, отношения ее к каналу зрительного нерва, кавернозному синусу, определении размера опухоли, величины плотной и мягкой частей опухоли, распространения на соседние области (рис. 92—95).

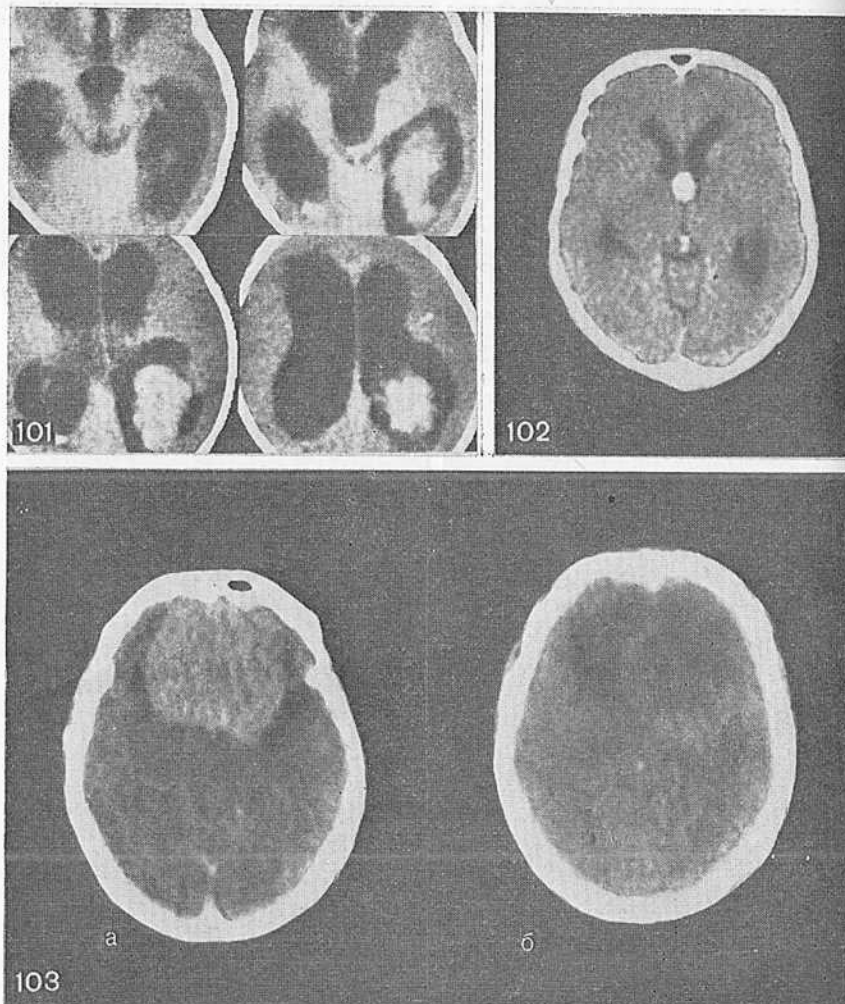


Рис. 101. Хорноидпапиллома задних отделов левого бокового желудочка. Выраженная гидроцефалия (разные уровни срезов).

Рис. 102. Коллоидная киста III желудочка.

Рис. 103. КТ больного с больших размеров менингиомой ольфакторной ямки до (а) и после (б) удаления опухоли.

Диагностика менингиом палатки мозжечка вызывает определенные трудности, так как иногда довольно трудно дифференцировать супра- и субтенториальный рост опухоли (рис. 96, 97). Лучше оценить расположение опухоли можно с помощью дополнительных прямых коронарных или реконструированных срезов.

Внутрижелудочковые менингиомы встречались довольно редко (9% от супратенториальных менингиом). Это обычно плотные образования округлой, овальной и бугристой формы, иногда с петрификатами и четкими краями (рис. 98—100). Менингиому желудочка необходимо в первую очередь дифференцировать от эпендимомы и хориондипилломы (рис. 101).

В полости III желудочка могут располагаться коллоидные кисты. Мы наблюдали 8 больных с коллоидными кистами III желудочка, 6 из них оперированы. Размер кист, как правило, меньше, чем менингиом, плотность выше и не меняется при введении контрастного вещества (рис. 102).

КТ оказывает также неоценимую помощь при контроле эффективности операции и распознавании осложнений, возникающих в послеоперационном периоде (рис. 103).

---

#### Глава IV

#### МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

---

При определении тактики лечения метастатических опухолей головного мозга решающее значение имеет их точная диагностика. Традиционные методы рентгено- и радиологического исследования (краниография, пневмоэнцефалография, ангиография и радиоуклидное сканирование) не позволяли в полной мере решить эту проблему, особенно при множественном метастазировании. КТ буквально произвела переворот в диагностике метастазов в костях черепа и головном мозге [New P., 1975; Deck M. et al., 1976; Grumme Th. et al., 1976; Elke M. et al., 1976; Gardneur D., Metzger J., 1978; Deck M., 1980; White K. et al., 1981].

Метастазы в головном мозге выявлены нами у 108 больных, исследование которых производили с помощью КТ в стандартных проекциях. Для выявления поражения костных структур использовали соответствующий размер окна. Всем больным с подозрением на метастазы в костях черепа и головном мозге и с предварительно выявленными метастазами за 3—10 мин до исследова-

ния внутривенно вводили контрастное вещество. У 21 из этих больных КТ выполняли до и после введения контрастного вещества. У 18 больных с метастазами произведена сравнительная оценка данных КТ и церебральной ангиографии.

В изученную нами группу вошли больные, у которых: 1) первичный очаг ранее верифицирован на операции; 2) гистологический диагноз установлен во время операции на мозге; 3) характер опухоли был установлен на вскрытии при условии, что больные умерли не позже чем через 2 мес после КТ-исследования. В эту группу мы включили также 37 больных, у которых диагноз не был верифицирован гистологически, но в связи с особенностями клиники, результаты КТ обследования и других диагностических методов не вызывали сомнения. Это были в основном больные с множественными метастазами, у которых первичный очаг к моменту исследования не был обнаружен и ничем не проявлялся.

По возрасту больные распределялись следующим образом: 16—20 лет — 2 больных, 21—30 лет — 6, 31—40 лет — 17, 41—50 лет — 36, 51—60 лет — 26, 61—70 лет — 17, старше 70 лет — 4 больных; мужчин было 49, женщин — 59. Один узел обнаружен у 59 (54,6%) больных, два — у 14 (13%), три узла и более — у 35 (32,4%) больных, при этом у 16 — с одной стороны, у 33 — с двух сторон и суб- и супратенториально. Локализация метастазов была следующей: лобная область — 35, височная — 42, теменная — 46, затылочная — 26, мозолистое тело — 16 и область задней черепной ямки — 29.

D. Kido (1978) и M. Deck (1980) отмечают, что при выявлении метастазов в костях черепа КТ является более информативным методом, чем краниография и радиоизотопное сканирование. Наши данные согласуются с мнением этих авторов. КТ позволяет не только точно выявить локализацию метастазов в костях, определить поражение внутренней, наружной пластинки или всех слоев, но и точно установить распространение опухоли на прилежащие мягкие ткани экстра- и интракраниально (рис. 104—105). Однако КТ-диагностика метастазов в полости черепа в ряде случаев сопряжена с определенными трудностями. Так, деструкция верхушки свода черепа может остаться незамеченной, если не делать все срезы или неправильно пользоваться шириной окна. Мелкие метастазы в кости можно иногда не обнаружить, в то время как на обзорных рентгенограммах они видны хорошо. Н. Вескер (1978), используя фантом, установил, что в обычных условиях размер очага 4 мм в диаметре является критическим для КТ-определения метастазов в костях черепа. Применяя более тонкие срезы и низкое напряжение на трубке, он смог выявить опухоли



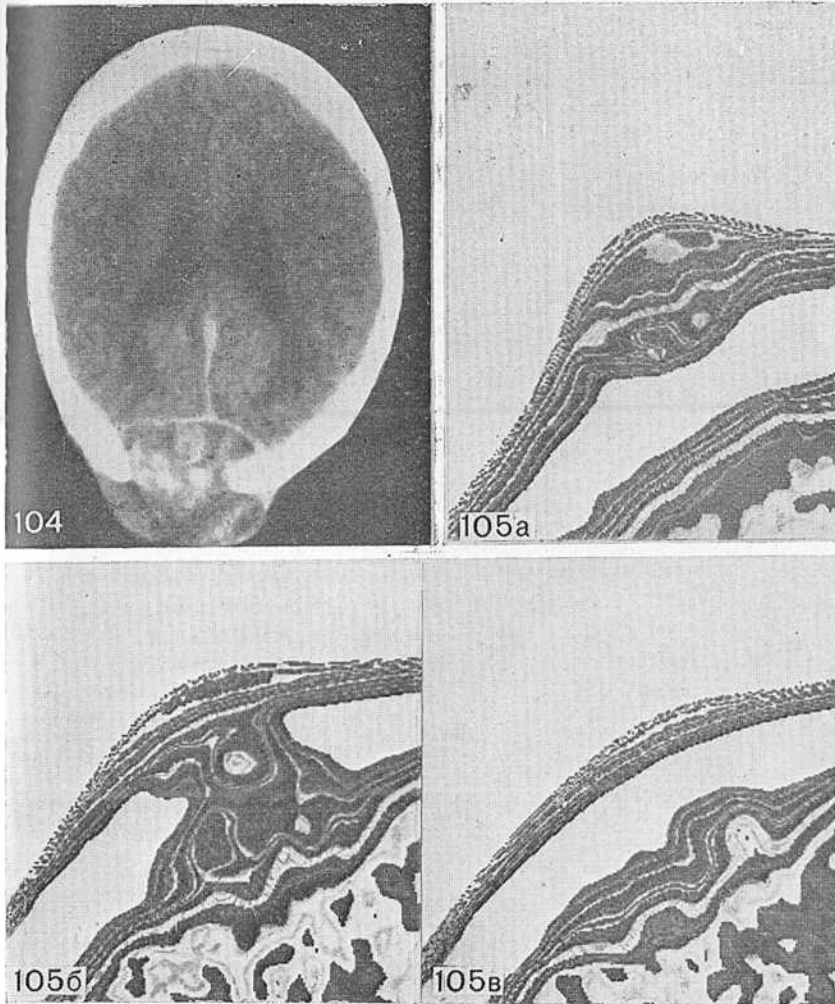


Рис. 104. Метастаз гипернефромы в затылочную кость.

Рис. 105. Поражение метастазом.

а — наружной костной пластинки черепа и прилежащих слоев мягких тканей головы; б — всех костных слоев с прилежащими участками мягких тканей; в — внутренней костной пластинки и оболочек мозга.  $1 \times 16$  в режиме цветной денситометрии.

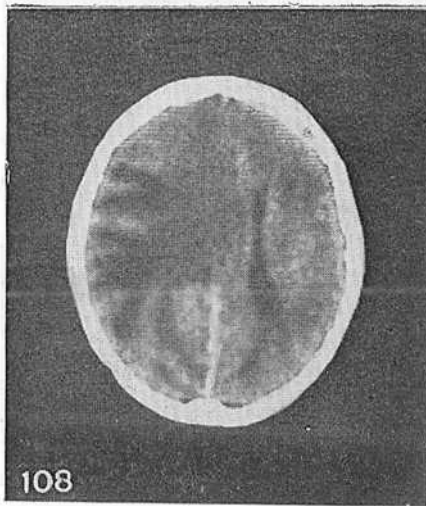
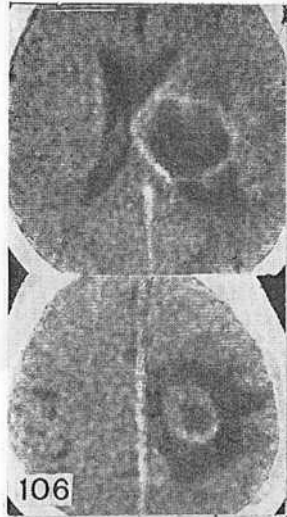


Рис. 106. Локальный отек вокруг кольцевидного метастаза.

Рис. 107. Отек медиальных отделов обеих лобных долей вокруг метастаза.

Рис. 108. Отек «пальцевидной» формы правого полушария мозга с переходом на противоположную сторону у больной с метастазом в теменно-затылочной области. Рак молочной железы.

меньших размеров. Определенные трудности встречаются при обнаружении метастазов в костях основания черепа, особенно в парасагиттальной области. В этих случаях дополнительно необходимо использовать обычную томографию. Внутримозговые метастазы с помощью КТ определяются с точностью, превышающей точность всех остальных рентгенологических методов исследования.

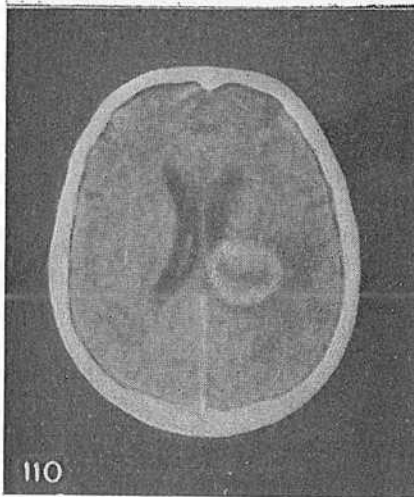
Метастаз обычно хорошо виден на фоне перифокального отека, приводящего к выраженному смещению окружающих структур мозга. Сопутствующий отек способствует выявлению метастазов, имеющих одинаковую с мозгом плотность. Отек мозга при метастатических опухолях достигает наибольшей степени выраженности, о чем свидетельствуют максимально низкая плотность мозга в зоне отека ( $21,3 \pm 2,6$  ед. Н) и наибольшая его распространенность ( $1810 \pm 485$  мм<sup>2</sup>) по сравнению с аналогичными характеристиками при опухолях другой природы. Отек может широко распространяться на белое вещество обоих полушарий при локализации метастаза в срединных структурах мозга. Во всей зоне отека мозг имеет приблизительно одинаковую низкую плотность. При распространении отека на белое вещество извилин он принимает характерную пальцевидную форму, отражая их конфигурацию (рис. 106—108). При множественных узлах отек, вызванный различными очагами, может сливаться в одну общую зону. В этих случаях возникают трудности в распознавании всех метастатических узлов. Если при исследовании обнаружены один узел опухоли, окруженный отеком, и отек в другой области мозга, хотя и не видно второго опухолевого очага, то необходимо считать метастазы множественными. Это подтверждается при дальнейшем наблюдении либо на вскрытии.

Нам не удалось найти прямой зависимости между степенью зрелости опухоли и выраженностью локального отека, между степенью отека и его распространенностью, между величиной опухолевого узла и выраженностью отека. При анализе зависимости степени выраженности отека от источника метастазирования создается впечатление, что наиболее выраженный отек наблюдается при метастазах рака молочной железы, затем — почки, далее — щитовидной железы и легких.

В ряде случаев выявление локального отека может иметь большое значение в диагностике метастатической опухоли. Так, если у больного с подозрением на метастаз в мозге при КТ обнаруживали участок пониженной плотности, то мы всегда рекомендовали повторное КТ-исследование через 1—2 мес. На этот период назначали дегидратационную и стероидную терапию. Чаще всего в таких случаях при повторной КТ на месте бывшего ло-



109



110

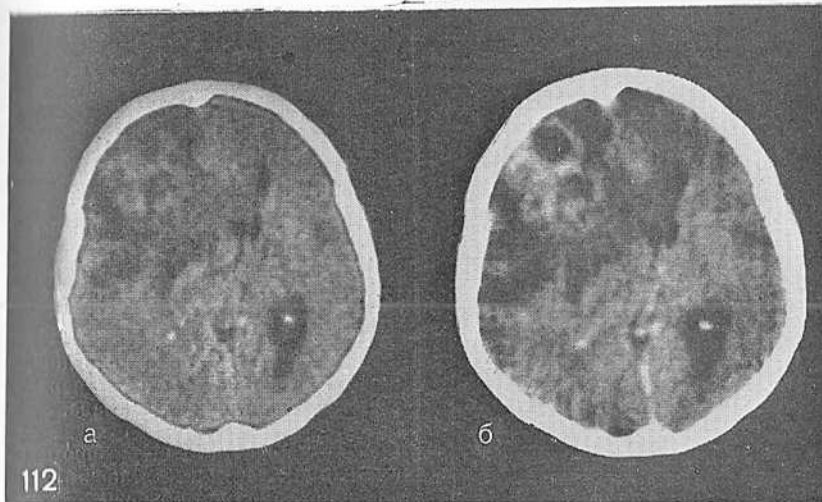
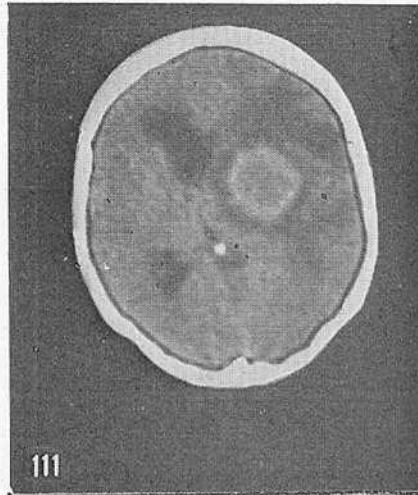
Рис. 109. Динамическое исследование при метастазе в области червя мозжечка.

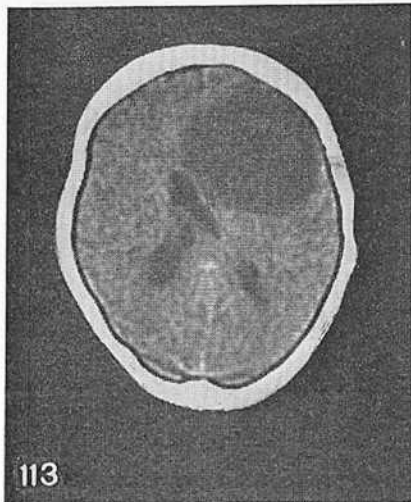
а — зона умеренного отека в области червя мозжечка; б — КТ через месяц после первого исследования — плотный округлый узел в зоне отека.

Рис. 110. Почти полное отсутствие отека вокруг узла гипернефромы глубоких отделов левого полушария мозга.

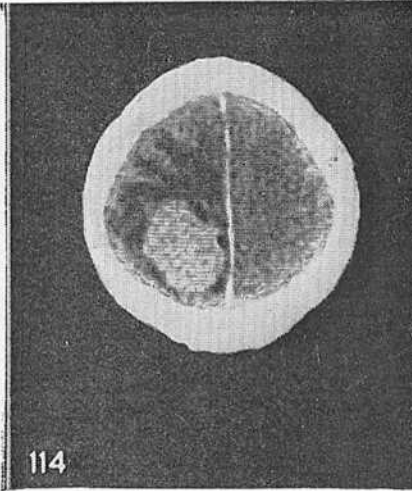
Рис. 111. Выраженный перивентрикулярный отек/вокруг переднего рога правого бокового желудочка при метастазе слева. Вокруг метастаза выраженный локальный отек.

Рис. 112. Группа метастазов аденокарциномы из легкого в правую лобную область до (а) и после (б) введения контрастного вещества. Плотность метастазов стала значительно выше.

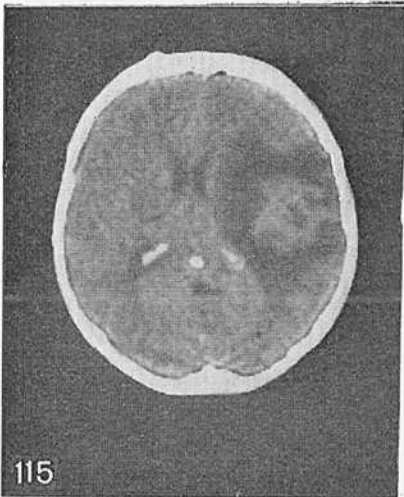




113



114



115

Рис. 113. Метастаз аденокарциномы в левой лобной области, по плотности равный мозговой ткани. Проявляется только отеком мозга.

Рис. 114. Метастаз рака молочной железы высокой плотности верхнетеменной области справа.

Рис. 115. Метастаз гипернефромы смешанной плотности в левой височно-теменной области.

кального отека обнаруживали узел опухоли (рис. 109). Крайне редко (как исключение) отек вокруг метастаза отсутствовал (рис. 110).

Кроме локального отека, при метастазах у 20,3% больных наблюдали выраженный перивентрикулярный отек различной распространенности (рис. 111). Плотность мозга в зоне перивентри-



вулярного отека, как правило, выше, чем в зоне локального ( $26,4 \pm 1,8$  ед. Н.).

По мере накопления опыта КТ-исследования больных с подозрением на метастазы в головном мозге стало ясно, что при применении контрастного вещества количество получаемой информации значительно увеличивается, так как более четко видны даже мелкие узлы и их легче дифференцировать на фоне окружающего отека [Bardfeld P., 1977; Butler A., Kricheff J., 1978; Latchaw R. et al., 1978; Hilal S., Chang C., 1978]. Мы придерживаемся такого же мнения (рис. 112) и в большинстве случаев ограничиваемся только исследованием, которое проводим после введения контрастного вещества.

Плотность самого метастаза при КТ может быть различной: более низкой или более высокой, чем плотность нормальной мозговой ткани, такой же и гетерогенной (рис. 113—115), что зависит от расположения клеток, степени васкуляризации опухоли и наличия некроза. Плотность большинства узлов равна плотности мозга, но тем не менее они хорошо выявляются на фоне окружающего отека.

Передко метастаз имеет вид кольца («корона-эффект») с повышенной плотностью, что объясняется наличием некроза, реже кисты в центре опухоли и обильной васкуляризации по периферии. Наблюдаются различные КТ-варианты кольцевидной формы метастазов: круглые, овальные, в виде спирали, полуспиральи, неправильной формы и т. д. (рис. 116), с участками мелких кровоизлияний внутри зоны некроза, которые отличаются более высокой плотностью.

Кальцифицированные метастазы встречаются крайне редко и наблюдаются при остеогенных саркомах. При этом область повышенной плотности в такой опухоли бывает чаще пятнистой, чем гомогенной [Deck M., 1980].

Предпринимались попытки разработать классификацию КТ-изображения метастазов в зависимости от первичной опухоли [Deck M. et al., 1976; Metzger J., 1978]. Однако для таких классификаций характерно большое количество исключений и разногласий. Согласно М. Deck и соавт. (1976), плотность метастазов из легких, молочной железы, почек, толстой кишки чаще бывает ниже или равна плотности их мозговой ткани; метастазы аденокарциномы из толстой кишки, легких, молочной железы могут быть значительно плотнее окружающих тканей; меланома, хориоидкарцинома, гипернефрома и рак легких чаще других имеют зоны более высокой плотности, обусловленные кровоизлияниями. Практически метастаз из любого органа может быть различной плотности и конфигурации, поэтому мы полагаем, что цитаться

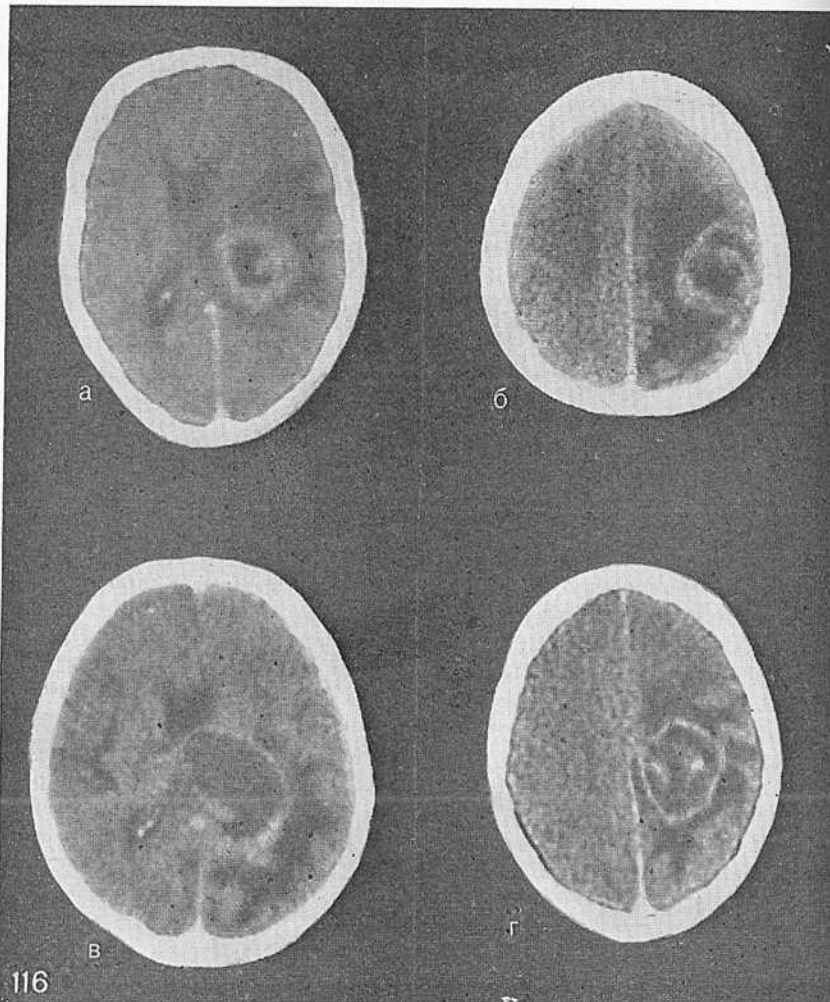


Рис. 116. Метастазы кольцевидной формы («корона-эффект»). Различные формы кольцевидных метастазов: кольцо (а), спираль (б), овал (в), кольцо с мелкими кровоизлияниями внутри (г).

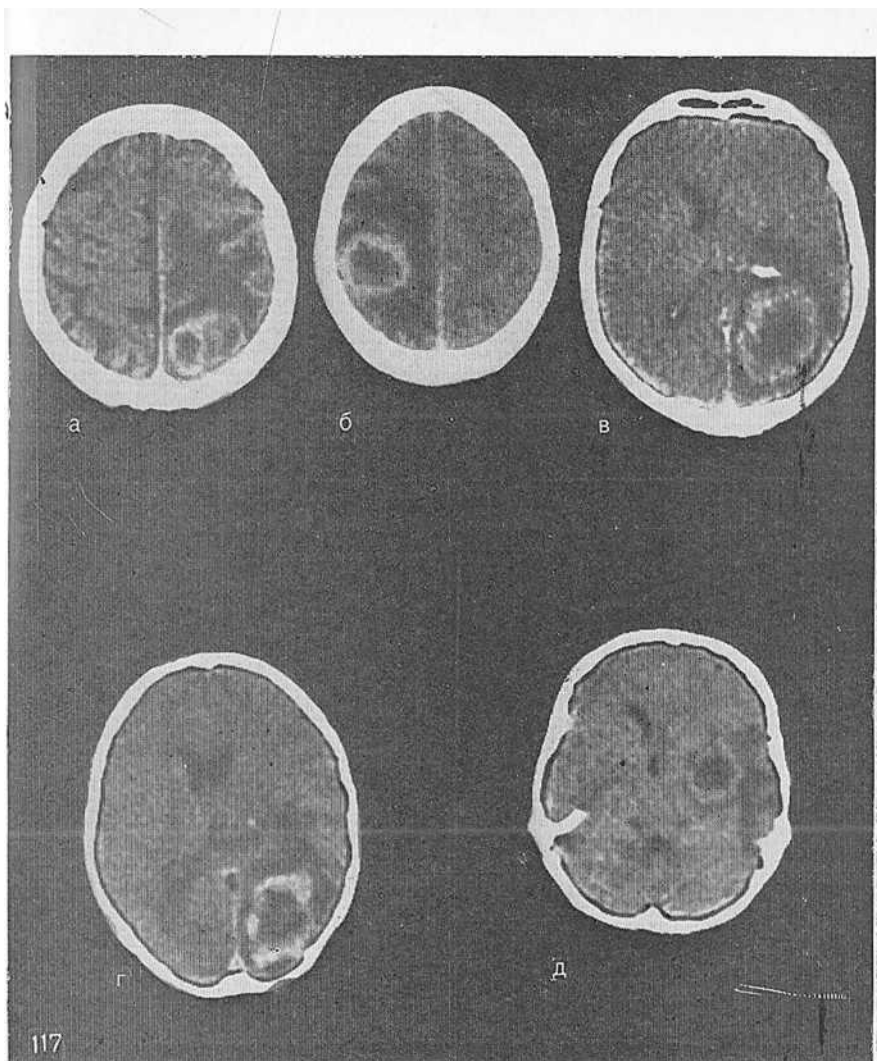


Рис. 117. Метастазы в виде кольца («корона-эффект») у больных с раком легкого (а), молочной (б), щитовидной (в) желез, почки (г) и желудка (д).

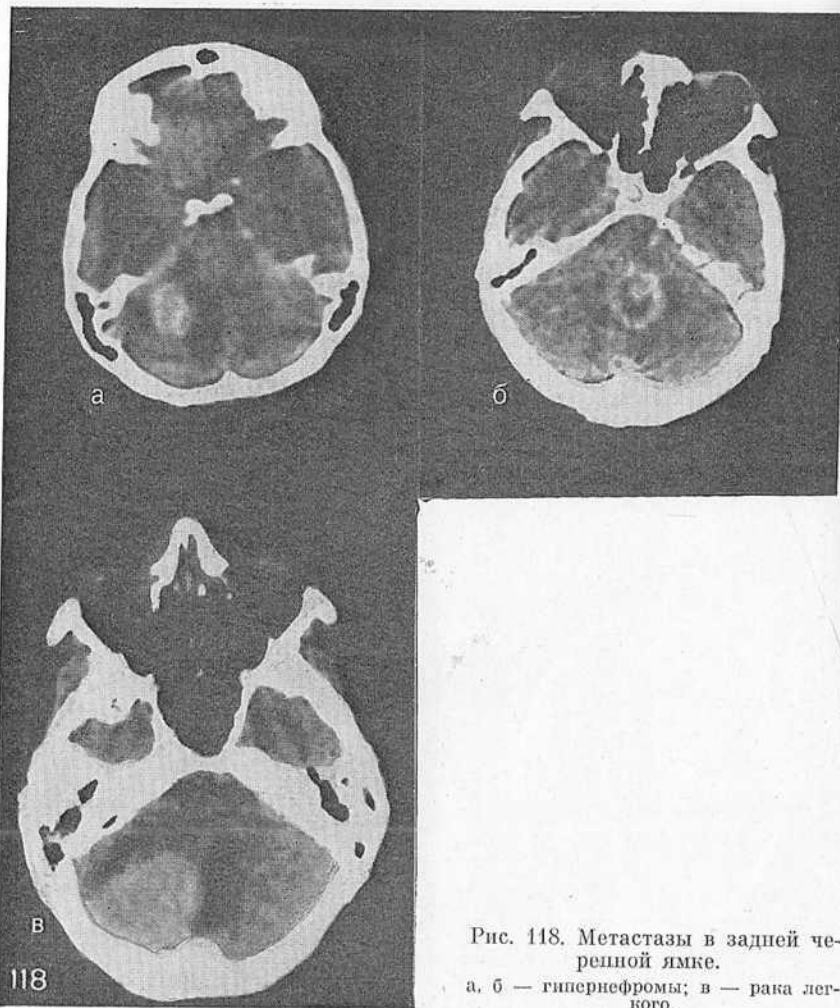


Рис. 118. Метастазы в задней черепной ямке.  
а, б — гипернефромы; в — рака легкого.

по виду мозгового метастаза определить локализацию и характер первичной опухоли неправомочно. В качестве примера приведем наблюдения, в которых у больных раком молочной и щитовидной желез, легкого, желудка и почки в мозге имелись одиночные метастазы кольцевидной формы (рис. 117).

Определенные трудности представляет диагностика метастазов, расположенных в области задней черепной ямки. Н. Baker и

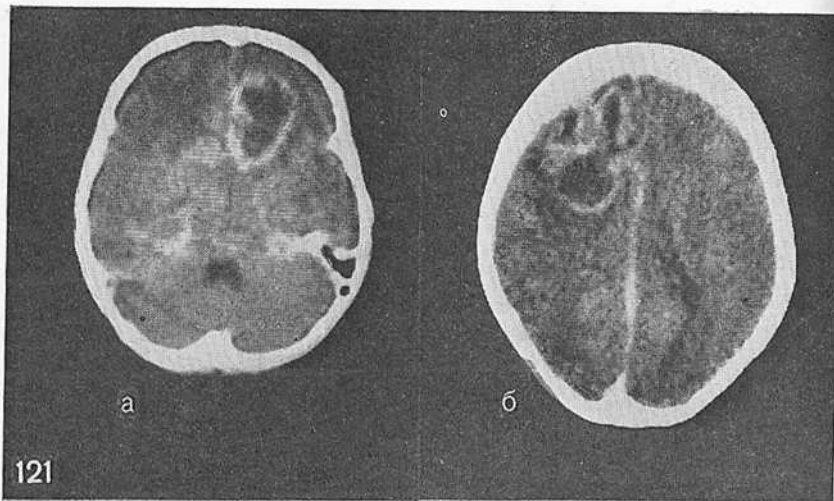


Рис. 119. Мелкие множественные узелки метастазов из опухоли легкого в головной мозг до (а) и после (б) контрастирования. Четкое повышение плотности метастазов.

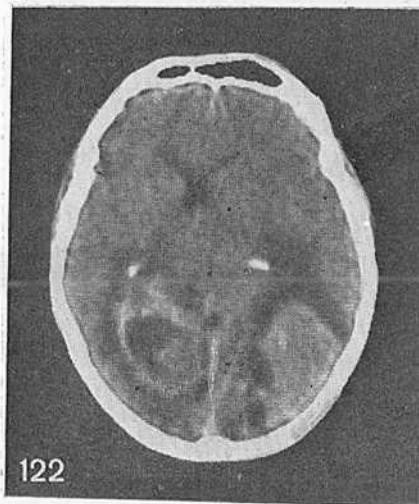
Рис. 120. Крупные повышенной плотности узлы метастазов рака легкого.



О. Houses (1976) у 4,6% больных ошибочно установили диагноз метастазирования опухоли в заднюю черепную ямку. А. Messina (1977) для установления точности определения поражений задней черепной ямки сравнил данные вскрытия и КТ, произведенной не ранее чем за 2 мес до него, у 47 больных с метастазами. У 11% больных при КТ получены ложные результаты; из 143 больных с метастазами, у которых диаметр опухолевого узла был



121



122

Рис. 121. Множественные узлы кольцевидной формы в правой и левой лобных областях (а, б).

Рис. 122. Метастазы гипернефромы в задние отделы обоих полушарий головного мозга в виде узла повышенной плотности слева и кольцевидной формы справа.

более 1 см, у 42% опухоль не определена. К ошибкам могут приводить артефакты, обусловленные костными образованиями основания черепа, движениями головы больного или близким расположением небольших метастазов к костям черепа. Для уменьшения числа артефактов и улучшения качества изображения используют компьютерные томографы с высокой разрешающей



Рис. 123. Серия КТ срезов у больного с множественными метастазами меланомы, причем одни и те же узлы имеют вид плотных очагов и колец.

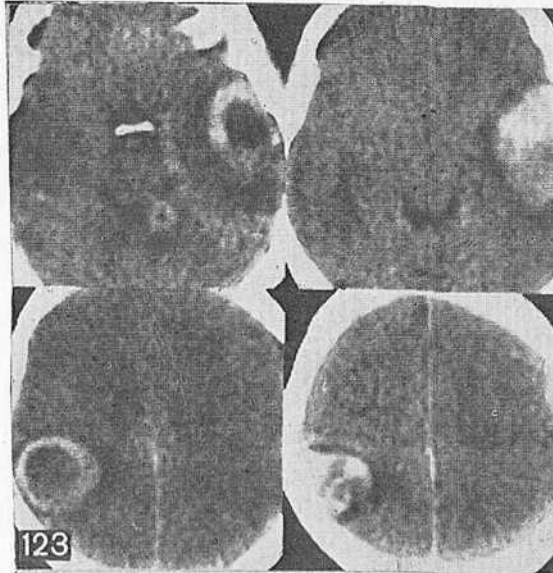
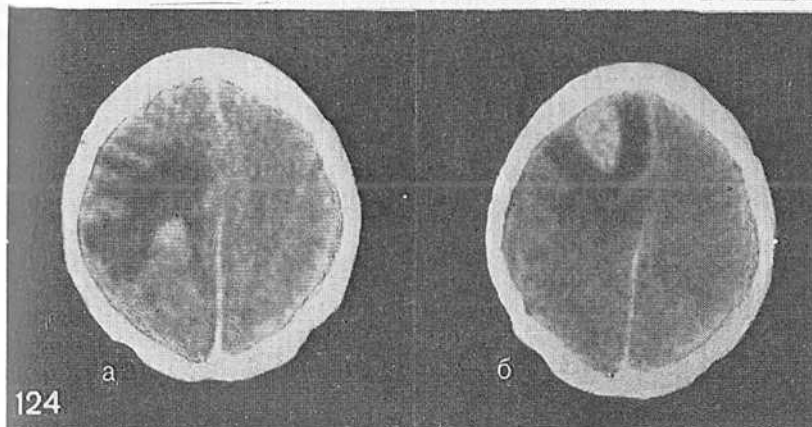


Рис. 124. Динамика КТ у больного с метастазом гипернефром в правую теменную область (а), которому произведено его удаление, а через 2 мес после операции выявлен метастатический узел в правой лобной области (б).



способностью или режим сканирования меняют на более медленный, но более точный.

При субтенториальной локализации встречаются те же формы метастазов, что и супратенториальной: плотные узловые, кольцевидные («корона») и др. (рис. 118).

Отличительной особенностью метастазов в задней черепной

ямке является наличие небольшой зоны локального отека вокруг опухоли или ее отсутствие. Какой-либо специфичной КТ-картины в зависимости от источника метастазирования нами не выявлено.

При сравнении данных КТ и ангиографического исследования не отмечено полного параллелизма между ними. При наличии патологической сети сосудов на ангиограммах далеко не во всех случаях обнаруживают узлы повышенной плотности на компьютерных томограммах. В других случаях, наоборот, при наличии плотных метастатических образований на томограммах ангиографическая архитектура сосудов головного мозга не изменена. В связи с этим мы полагаем, что в диагностике метастазов злокачественных опухолей в головном мозге эти методы не конкурируют, а дополняют друг друга, причем КТ имеет значительные преимущества.

Наличие множественных очагов поражения значительно повышает вероятность установления диагноза метастатического поражения. У 45,4% больных, находившихся под нашим наблюдением, метастазы были множественными. Располагались они в мозге чаще всего беспорядочно. Практически во всех случаях после введения контрастного вещества плотность метастазов повышалась. По форме это были мелкие узелки, в большом количестве разбросанные по всему мозгу (рис. 119), крупные узлы высокой гомогенной плотности (рис. 120) или кольцевидные различной конфигурации (рис. 121). Нередко у одного больного можно было наблюдать метастатические узлы на разной стадии их развития: плотные гомогенные и с участками некроза в центре (рис. 122). При сравнении разных опухолевых узлов необходимо учитывать, что КТ-срез может пройти через метастаз на разных уровнях и, таким образом, одни и те же узлы выглядят в виде кольца или плотного очага (рис. 123). В некоторых случаях основной метастатический очаг был окружен множеством мелких.

При установлении диагноза метастаза и особенно множественности поражения надо быть крайне осторожным и при оценке КТ-картины учитывать анамнез и клинику. Необходимо помнить, что множественность очагов не является абсолютно патогномичным признаком метастазирования. Например, возможен мультифокальный рост глиом, множественными бывают абсцессы и гранулемы мозга. На примере дифференциальной диагностики метастазов можно четко показать исключительно высокую чувствительность метода КТ и значительно более низкую его специфичность. Так, метастаз необходимо дифференцировать от глиомы, менингиомы, инфаркта, абсцесса, невриномы VIII нерва, аденомы гипофиза, аневризмы, гранулемы, радиационного некроза,

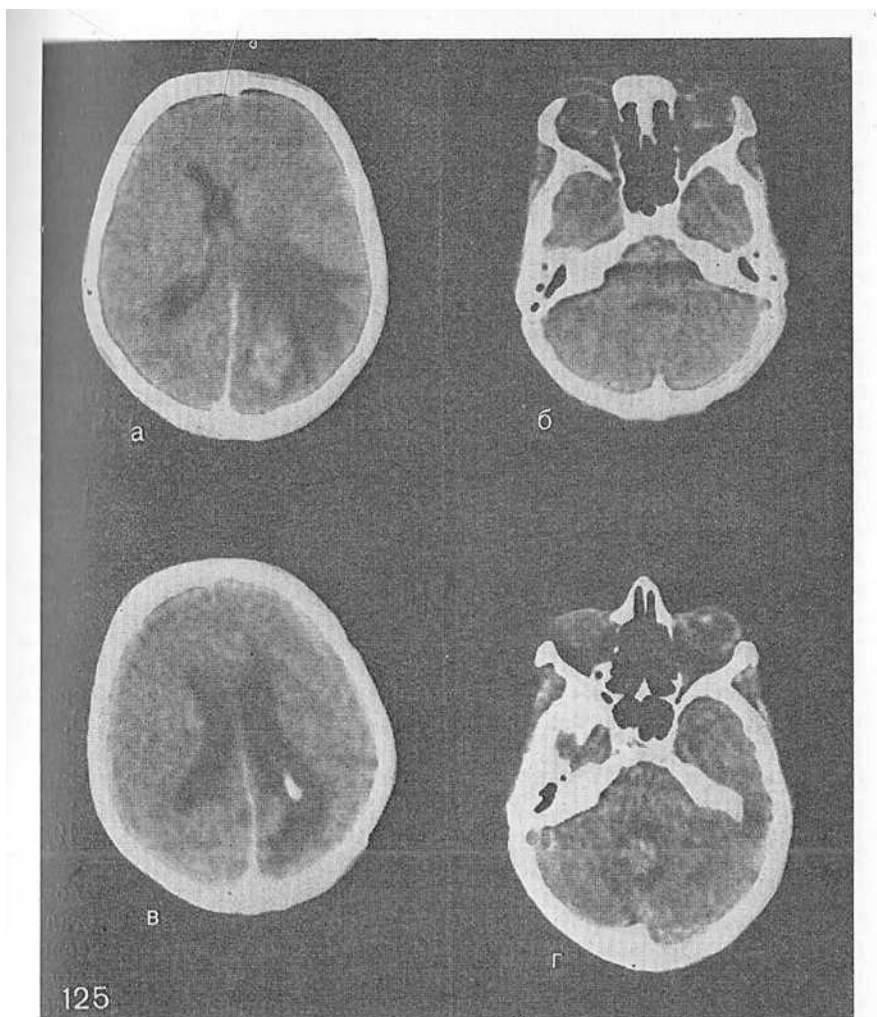


Рис. 125. Динамика КТ у больной с метастазом рака молочной железы в левую теменно-затылочную область (а), патологии в области задней черепной ямки нет (б). Через 6 мес после удаления опухоли (в) выявлен метастаз в правой гемисфере мозжечка (г).

прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии (возникает после терапии монодепрессантами, химиопрепаратами), рассеянного склероза в стадии обострения.

Вместе с тем необходимо иметь в виду, что иногда, особенно в начальной стадии, метастазы клинически не проявляются. Так, L. Jacobs и соавт. (1977) у 6% больных, у которых был установлен диагноз рака легкого, при КТ обнаружили «немые» метастазы в мозге, которые при клиническом и радионуклидном исследовании не выявлялись.

Высокая разрешающая способность и безопасность КТ обуславливают ее особую ценность при выработке тактики лечения и определении показаний к операции, динамическом контроле после операции, оценке эффективности радиационного, химиотерапевтического или иммунологического лечения (рис. 124, 125).

---

## Глава V

### ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА

---

Опухоли гипофиза по частоте занимают третье место среди новообразований центральной нервной системы [Мельников В. Ф., 1981; Иргер И. М., 1981, 1982] и составляют, по данным разных авторов, от 4 до 17% всех опухолей головного мозга [Смирнов Л. И., 1951; Угрюмов В. М., 1969; Салазкин М. А., 1964; Хоминский Б. С., 1969; Cushing H., 1932; Olivecrona H., 1958; Zülch K., 1975].

Результаты лечения опухолей гипофиза зависят от многих факторов, прежде всего от своевременной диагностики и стадии развития процесса. В связи с развитием микрохирургии, усовершенствованием методов хирургического, консервативного и лучевого лечения точная диагностика опухолей гипофиза приобретает особую актуальность. Применение КТ значительно увеличило возможности распознавания опухолей гипофиза, в том числе и в ранней стадии заболевания, и позволило получать более точные сведения о величине и распространенности опухоли [Naidich T. et al., 1976; Drayer B. et al., 1977; Daniff B. et al., 1978; Villiers J. et al., 1980; Burrow G. et al., 1981; Smaltinio F. et al., 1982, и др.].

Разные авторы дают различные характеристики аденом гипофиза. S. Hilal (1979) сообщает, что аденомы гипофиза при КТ часто проявляются в виде зоны пониженной плотности. В проти-

положенность ему D. Gardeur и соавт. (1981) считают, что этим опухолям может соответствовать зона как повышенной, так и пониженной плотности. Некоторые вопросы, связанные с КТ-диагностикой опухолей гипофиза, еще предстоит решить. Необходимо также уточнить сравнительную ценность традиционных рентгенологических методов — краниографии, ангиографии и пневмоцистернотомографии. Несомненный интерес представляет вопрос, существует ли зависимость КТ-характеристики опухоли и его гормональной активности. Этот вопрос практически не отражен в литературе.

Нами изучены результаты КТ у 852 больных с аденомами гипофиза. Из них мужчин было 39,7%, женщин — 60,3%; возраст больных от 13 до 71 года; 16% больных обследованы в связи с рецидивами опухолей. Диагноз аденомы гипофиза подтвержден на операции в общей сложности у 87,7% больных. У остальных диагноз установлен на основании симптомокомплекса, типичного для аденом гипофиза.

Обследование с помощью КТ больных с опухолями гипофиза имеет некоторые особенности. Так, при подозрении на эндосellarную опухоль использовали срезы толщиной 3 мм и с шагом по 2—3 мм с последующей реконструкцией во фронтальной плоскости. В ряде случаев производили КТ во фронтальной проекции. На таких срезах более четко определяется отношение опухолей к диафрагме турецкого седла, хиазмальным цистернам, III желудочку и особенно хорошо распознается параселлярный рост.

Как показали наши исследования, более чем у 90% больных после введения контрастного вещества плотность опухоли увеличивается на 8—32 ед. Н. Подобные данные получены также H. Steinhof и J. Ambrose (1981). В связи с этим в настоящее время для сокращения времени обследования больных мы выполняем КТ только после введения контрастного вещества.

При анализе полученных КТ-изображений у больных с аденомами гипофиза учитывали следующие параметры.

1. Турецкое седло: нормальное, незначительно увеличено с деформацией одного или обоих наклоненных отростков или спинки, значительно увеличено с разрушением деталей.

2. Границы опухоли: хорошо видны, четкие, не определяются.

3. Плотность опухоли: кистозная (до 10 ед. Н.), низкая (ниже плотности мозга), изоплотностная, умеренное или значительное повышение, неравномерное повышение плотности.

4. Кистозный компонент опухоли: не содержит кист (солидные опухоли), киста занимает меньше половины опухоли, больше половины, практически всю опухоль, множественные кисты.

5. Размеры опухоли: микроаденомы — не более 10 мм, малых размеров — до 20 мм, средних размеров — 20—30 мм, гигантские — более 30 мм.

Учитывая размер, распространенность опухоли и ее отношение к турецкому седлу, мы придерживались следующей группировки опухолей.

I. По отношению к турецкому седлу:

- 1) эндоселлярные без увеличения седла;
- 2) эндоселлярные с увеличением седла;
- 3) экстраселлярные.

II. По направлению экстраселлярного роста опухоли:

- 1) инфраселлярные;
- 2) супраселлярные;
  - а) с умеренным распространением за пределы седла,
  - б) опухоль доходит до III желудочка,
  - в) опухоль деформирует III желудочек, не вызывая окклюзию,
  - г) опухоль окклюзирует III желудочек, вызывая гидроцефалию боковых желудочков,
  - д) растет паравентрикулярно;
- 3) параселлярные:
  - а) растет в одну или обе стороны,
  - б) с экстра- или интрадуральным распространением,
  - в) в кавернозный синус и (или) среднюю черепную ямку;
- 4) антеселлярные (с экстра- или интрадуральным ростом);
- 5) ретроселлярные;
- 6) опухоли, растущие во многих направлениях.

III. По размеру:

- 1) микроаденома;
- 2) малая;
- 3) средних размеров;
- 4) гигантская.

IV. По характеру:

- 1) кистозная;
- 2) плотная;
- 3) смешанная.

Такая группировка при всей ее условности удобна в практическом отношении, облегчает определение тактики лечения и выбор хирургического доступа к опухоли. Основные наиболее типичные виды аденом гипофиза в соответствии с приведенной выше группировкой представлены на рис. 126—152.

По локализации опухоли гипофиза распределены следующим образом: эндоселлярные — 17,5%, из них больших размеров —



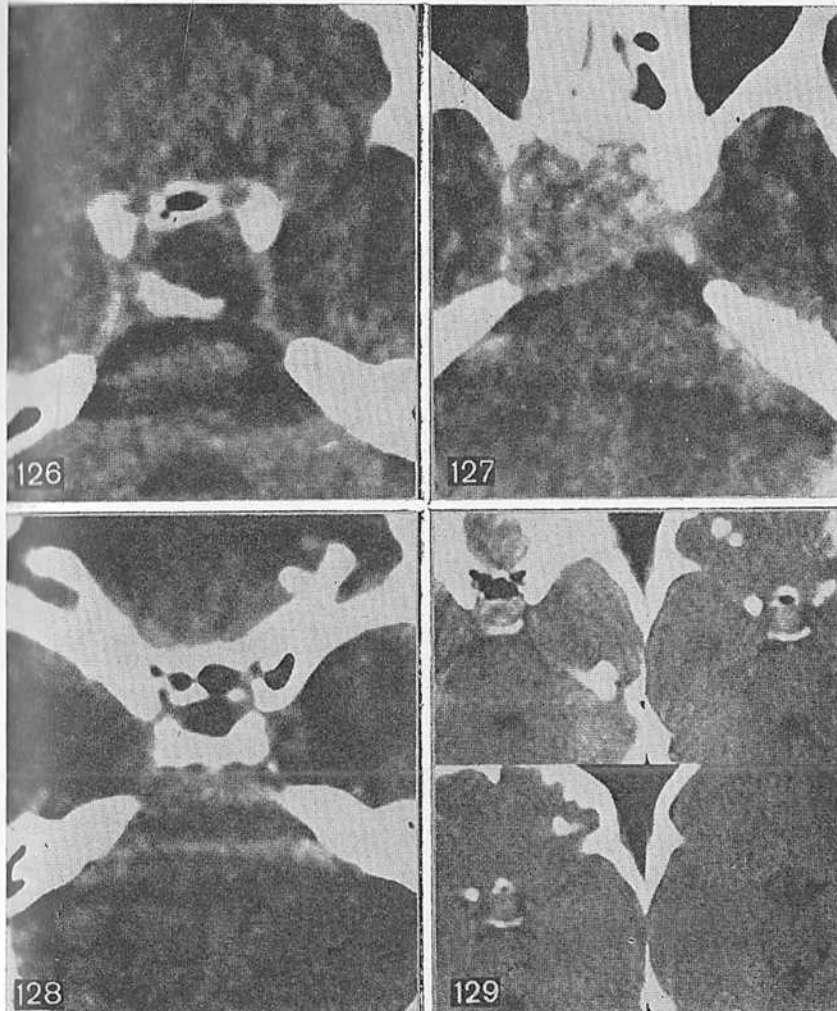


Рис. 126. Эндоселлярная с небольшим параселлярным ростом влево кистозная опухоль гипофиза. Спинка седла слегка отодвинута назад и ее клиновидный отросток слева разрушен.

Рис. 127. Эндосупрапараселлярная аденома гипофиза. Передний клиновидный отросток справа разрушен опухолью.

Рис. 128. Первичное «пустое» седло. Плотность в полости седла 0 ед. Н.

Рис. 129. Серия КТ с разных уровней срезов у больного с небольшой (диаметром 9 мм) эндоселлярной опухолью гипофиза.

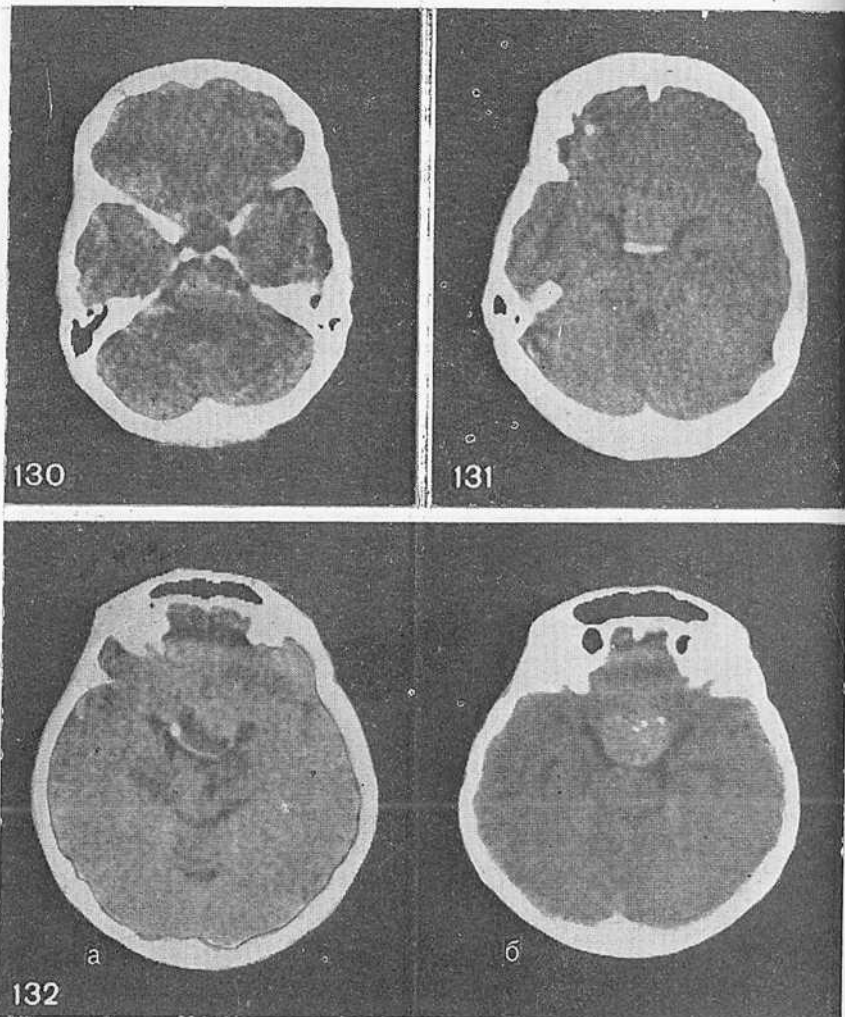


Рис. 130. Эндосупраселлярная опухоль гипофиза.

Рис. 131. Эндосупраселлярная умеренно повышенной плотности опухоль гипофиза.

Рис. 132. Эндосупраселлярная аденома гипофиза. Определяются кистозный (а) и плотный (б) компоненты опухоли, окруженные капсулой.

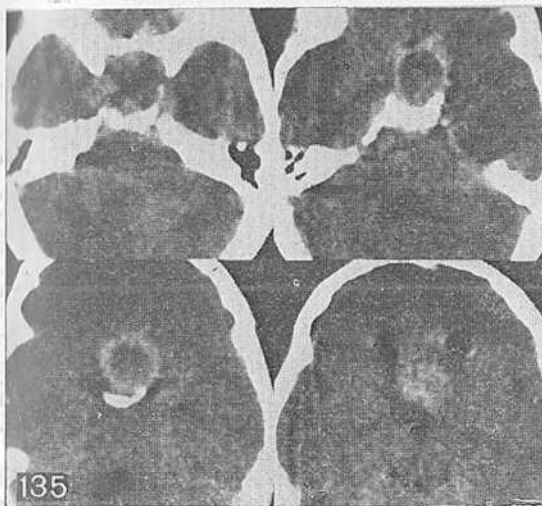
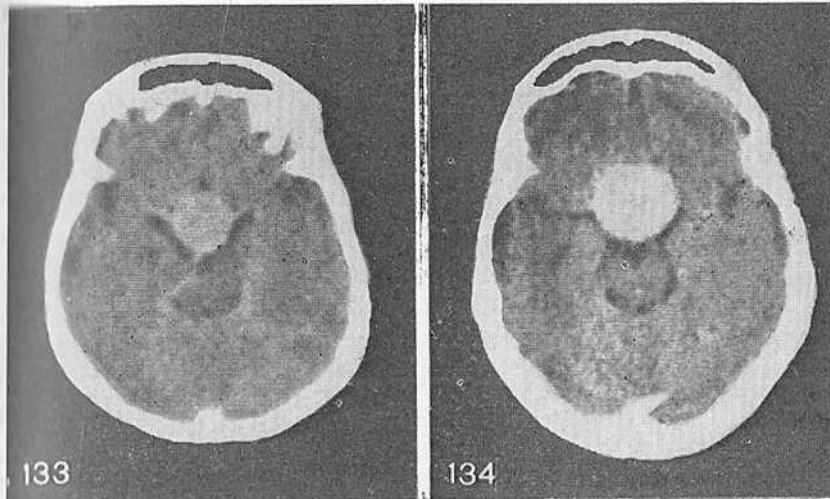


Рис. 133. Эндосупраселлярная повышенной плотности до 45 ед. Н.) аденома гипофиза.

Рис. 134. Эндосупраселлярная высокой плотности до 65 ед. Н.) аденома гипофиза, сдавливающая дно III желудочка.

Рис. 135. Серия КТ срезов больного с эндосупраселлярной кистозной аденомой гипофиза, вдающейся в III желудочек, но не вызывающей окклюзии отверстий Монро (воздух, введенный эндолумбально, свободно распространился в передние рога боковых желудочков).

136



Рис. 136. Серия КТ срезов больного с эндосупраселлярной аденомой гипофиза. Опухоль врастает в III желудочек и вызывает его расширение. а — аксиальная проекция; б — реконструкция в сагиттальную и фронтальную (в, г) проекцию.

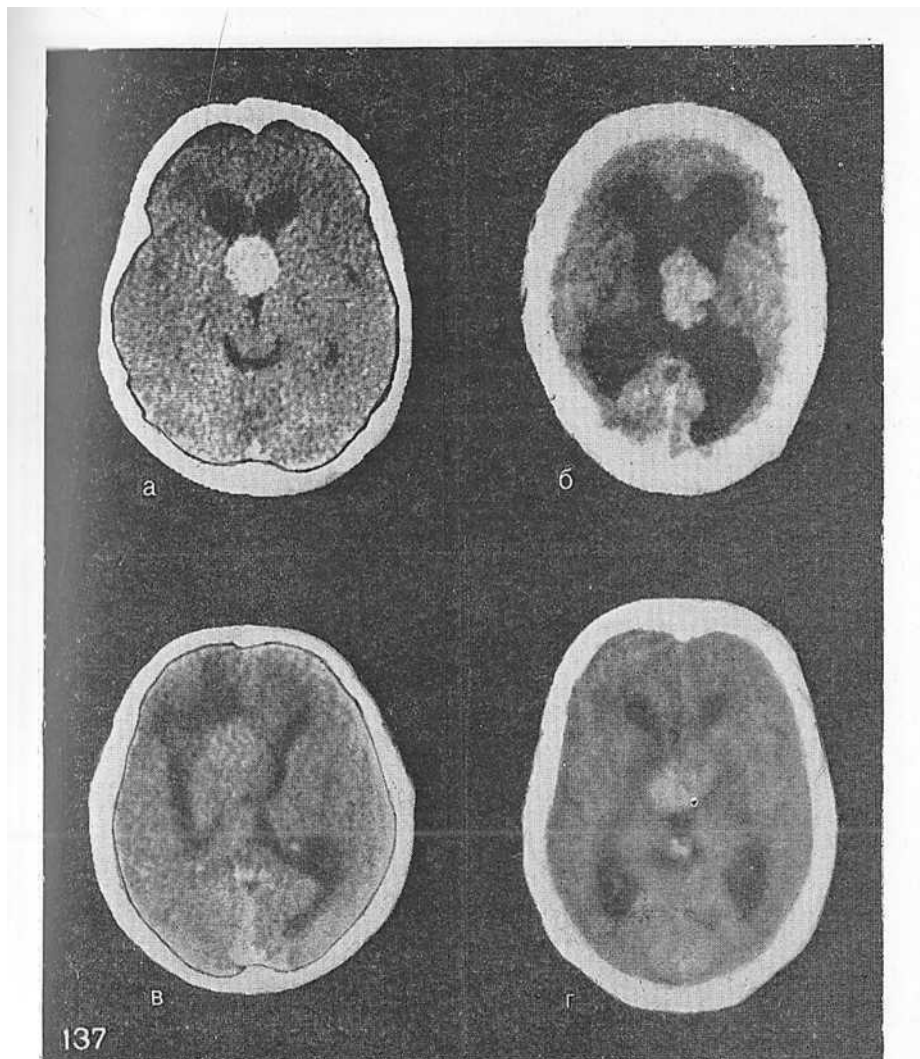


Рис. 137. Варианты (а, б, в, г) внутрижелудочкового роста аденом гипофиза.

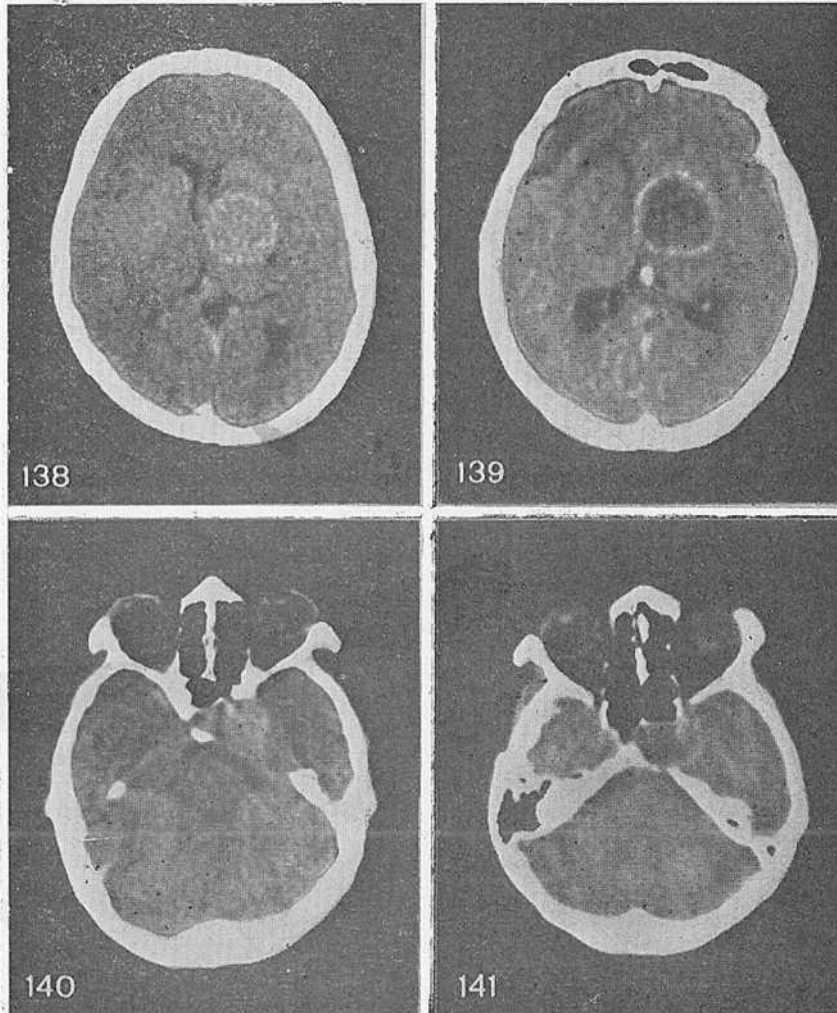


Рис. 138. Паравентрикулярный рост опухоли гипофиза.  
 Рис. 139. Паравентрикулярное расположение кистозной аденомы гипофиза с плотной капсулой.  
 Рис. 140. Эндопараселлярная с небольшим ростом влево аденома гипофиза. Разрушены левый клиновидный отросток и половина спинки турецкого седла.  
 Рис. 141. Кистозная эндосупранараселлярная аденома гипофиза.



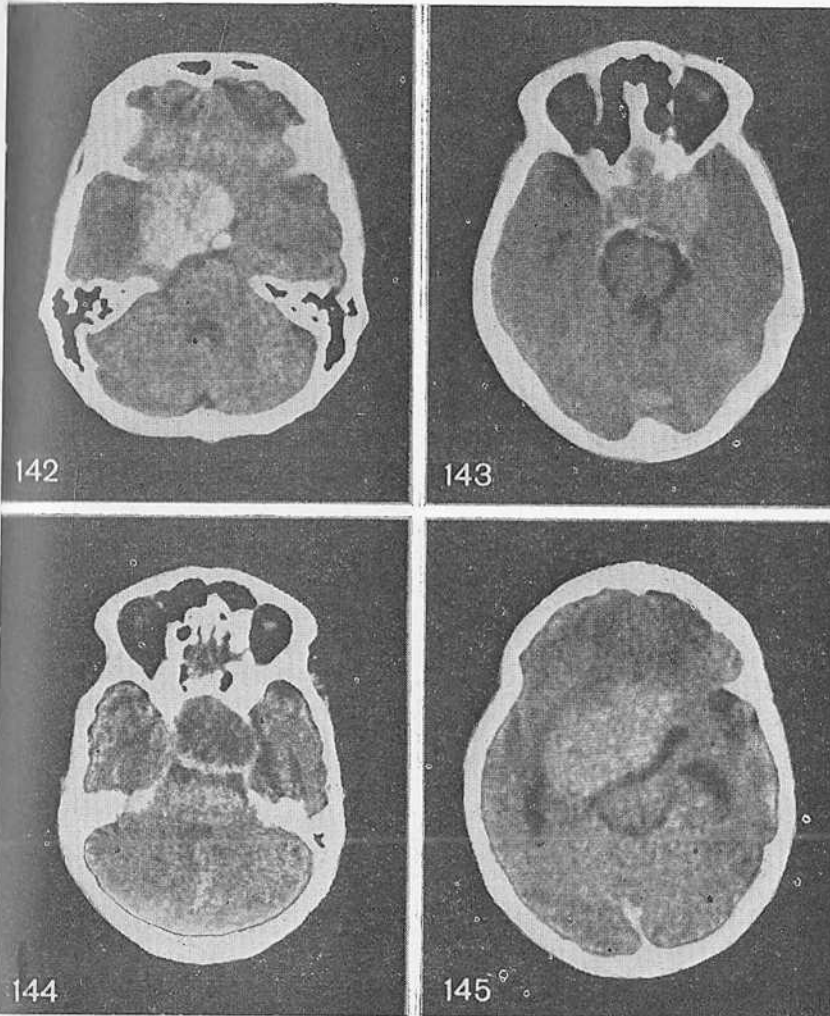


Рис. 142. Эндосупранараселлярная опухоль гипофиза с ростом влево.

Рис. 143. Эндосупранараселлярная аденома гипофиза с ростом влево.

Рис. 144. Кистозная с плотной капсулой эндосупранараселлярная аденома гипофиза.

Рис. 145. Гигантская эндосупраселлярная аденома гипофиза с большим параселлярным ростом вправо, вызывающая окклюзию III желудочка. Видны расширенные шизкие рога боковых желудочков.

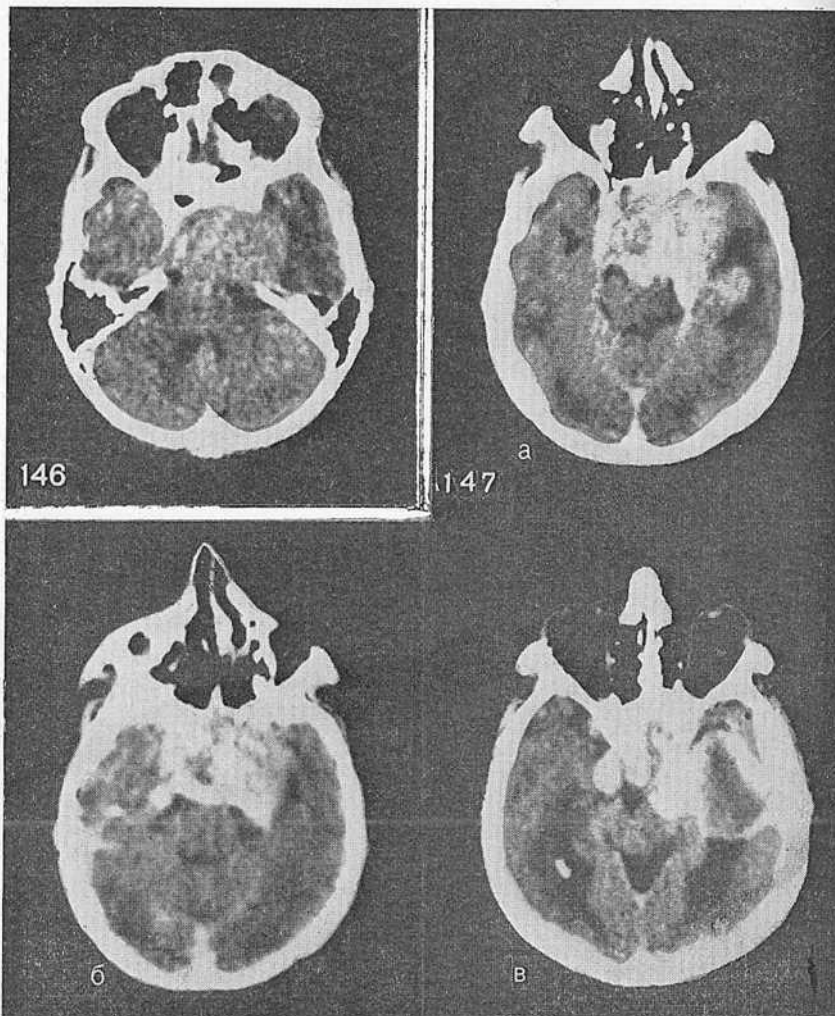


Рис. 146. Больших размеров эндосупранара- и несколько ретроселлярная аденома гипофиза. Спинка турецкого седла полностью разрушена опухолью.

Рис. 147. Гигантская эндосупраретропараселлярная аденома гипофиза с экстрадуральным ростом, прорастающая левый кавернозный синус и выходящая под височную долю (а). Грубо деформирован расширенный нижний рог левого бокового желудочка (б, в).

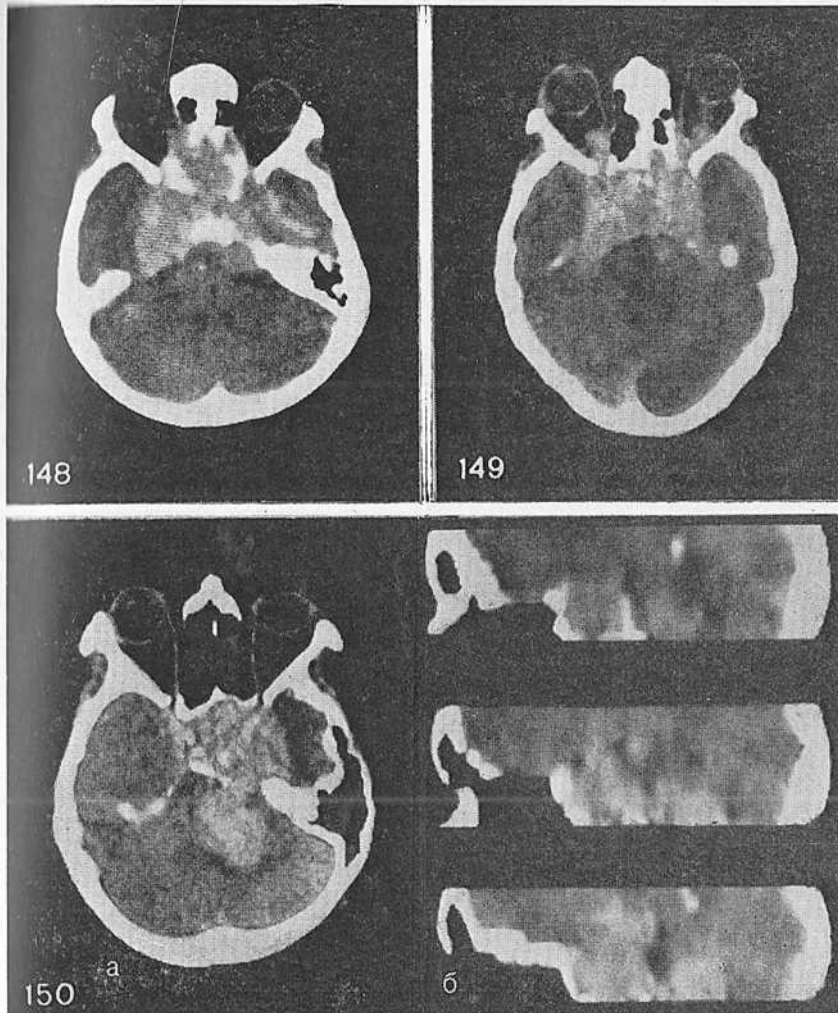


Рис. 148. Больших размеров эндосупрараантеселлярная аденома гипофиза с ростом в полость носа.

Рис. 149. Эндосупрараселлярная аденома гипофиза с ростом в оба канала зрительных нервов и орбиту.

Рис. 150. Эндосупрараселлярная аденома гипофиза с большим распространением узла опухоли ретроселлярно (а, б).

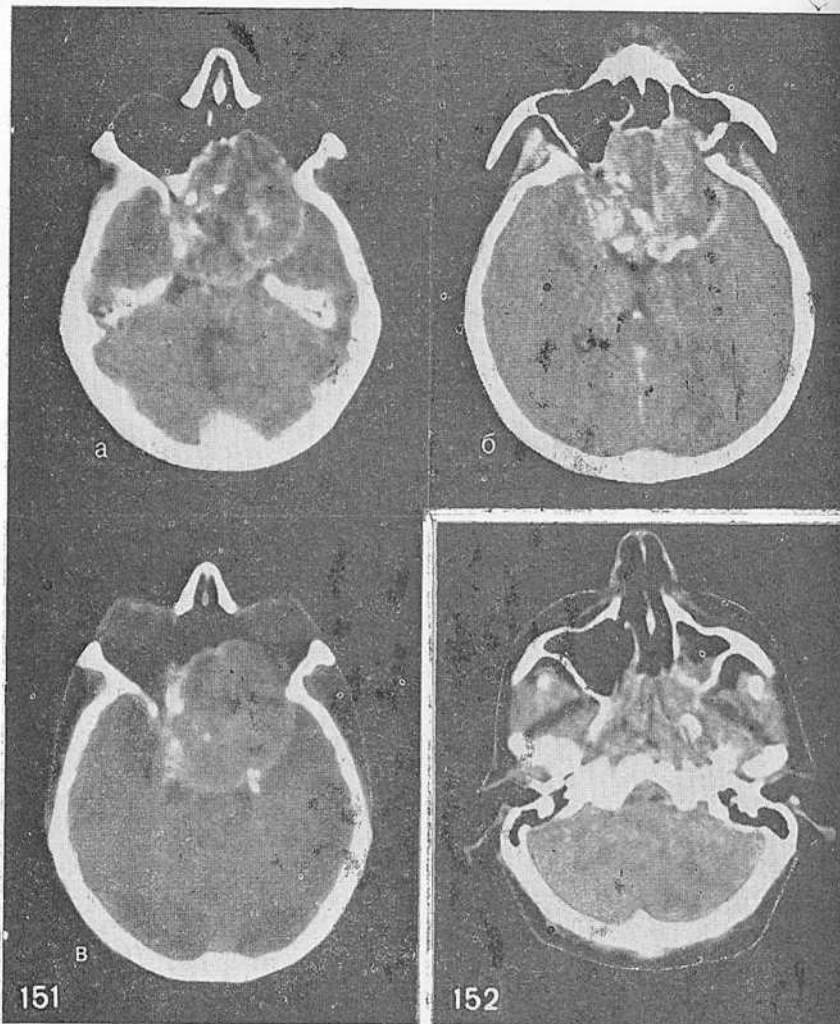


Рис. 151. Серия КТ срезов (а, б, в) больного с гигантской эндосупрараантеселлярной аденомой гипофиза и преимущественным ростом в левую орбиту, решетчатый лабиринт и полость носа.

Рис. 152. Эндоинфраселлярная аденома гипофиза с преимущественным ростом в пазуху основной кости.

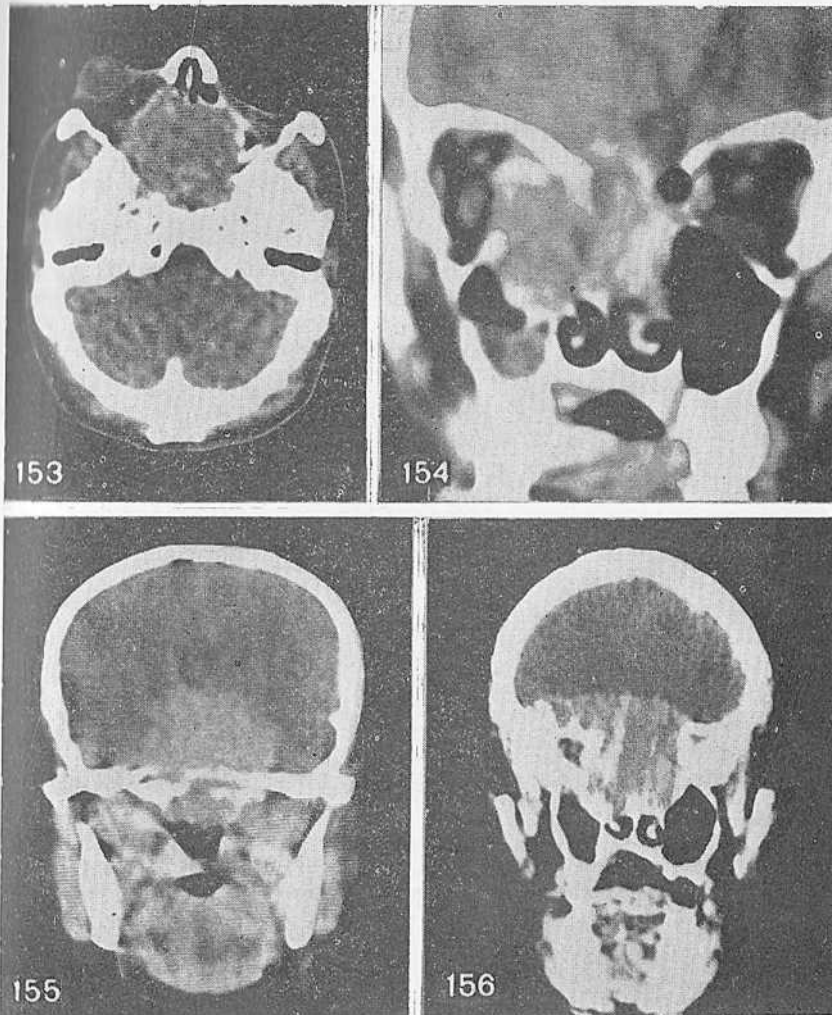


Рис. 153. Эндонифраселлярная аденома гипофиза с ростом в обе орбиты и полость носа.

Рис. 154. Инфраселлярная аденома гипофиза с большим ростом в полость носа, орбиту и верхнечелюстную пазуху справа (фронтальная проекция).

Рис. 155. Гигантская эндосупрапаранфраселлярная аденома гипофиза. Фронтальная проекция.

Рис. 156. Прямой фронтальный срез у больного с эндосупрапаранфраселлярной аденомой гипофиза.

21,9%; эндосупраселлярные, не достигающие до дна III желудочка, — 30,9%; деформирующие III желудочек, но не вызывающие его окклюзии — 13,6%; внутрижелудочковые, окклюдующие III желудочек или боковые желудочки с симметричной или асимметричной гидроцефалией — 8,3%; с параселлярным ростом в одну или обе стороны — 14,6%, из них около 8% с экстрадуральным ростом; инфраселлярные — 3,2%; ретроселлярные — 5,9%; антоселлярные — 3,2% и, наконец, гигантские аденомы гипофиза (диаметром более 3 см) — 2,8%.

По данным КТ, у 95% больных с аденомой гипофиза турецкое седло было изменено или увеличено в различной степени. У 39,7% из них размеры турецкого седла были увеличены значительно, у 34,1% — значительно, при этом отмечалась деструкция одного из передних наклоненных отростков. Увеличение размеров с деформацией турецкого седла, его спинки, клиновидных отростков обнаружено у 17,3% больных. Лишь у 3,9% наблюдали сочетание деструкции турецкого седла и тела основной кости. Отмечались следующие изменения спинки турецкого седла, особенно при параселлярном росте: частичное разрушение, прямое или косое смещение кзади, полная деструкция, деструкция с обрастанием или частичным включением остатков ее в опухоль. Отсутствовали изменения турецкого седла у 5% больных с эндоселлярными аденомами. Все изменения турецкого седла были связаны обычно с локализацией, размером, а главное — с направлением роста опухоли (рис. 153—160).

Опухоли визуализированы на компьютерных томограммах у 97,3% больных. Все необнаруженные аденомы относились к группе эндоселлярных. Границы опухоли были слабо выражены у 51,4% больных, видны у 38,5% и четко выражены у 10,1% больных.

Плотность аденом гипофиза по сравнению с нормальной мозговой тканью была понижена у 7,3% больных, равна ей (изоплотная) у 3,4%, повышена у 51,4% и неравномерно изменена (зоны понижения и повышения) у 37,9% больных. Зона пониженной плотности соответствовала кисте или некрозу. Старые кровоизлияния в опухоль дают также низкие величины абсорбции.

С помощью КТ впервые стало возможно поставить диагноз кистозной аденомы гипофиза до операции. Она характеризуется округлой зоной низкой плотности, края которой имеют высокую плотность. Изменение плотности становится наиболее выраженным с увеличением объема опухоли. Это является главным признаком для установления диагноза с помощью КТ при супраселлярной аденоме.



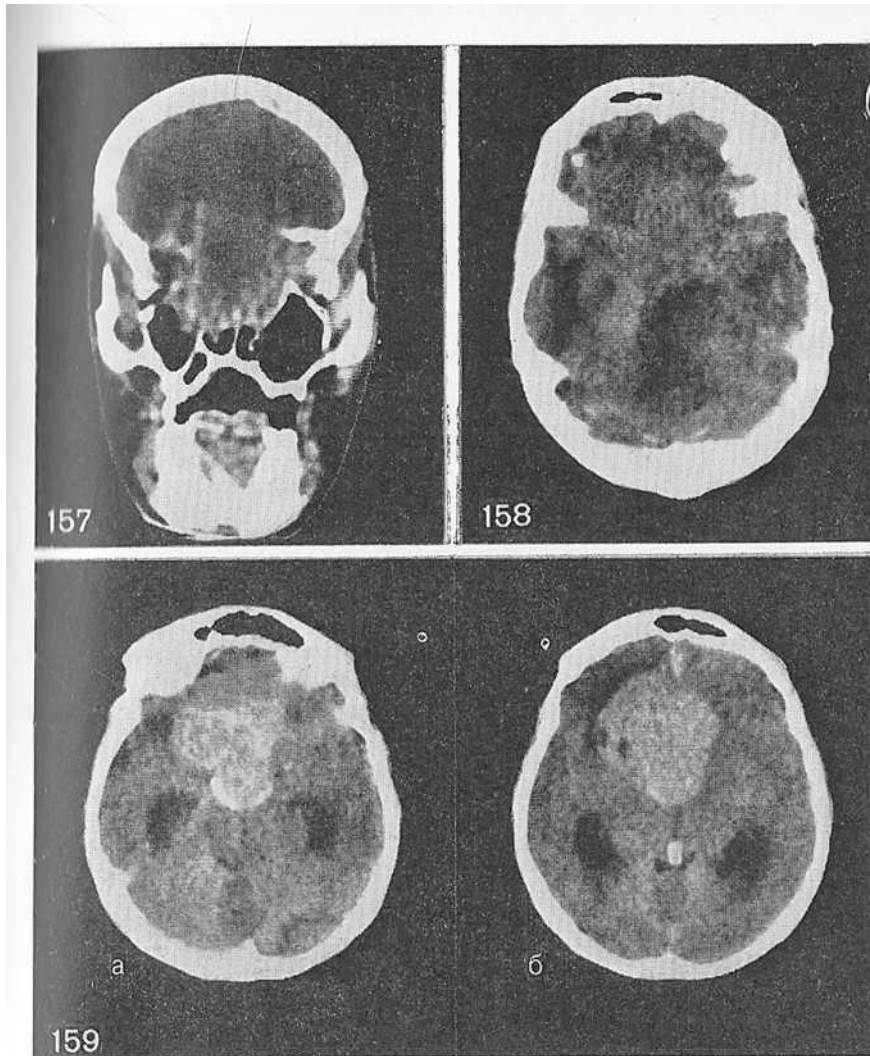


Рис. 157. Гигантская эндосупрапаранфраселлярная аденома гипофиза, разрушающая кости основания черепа.

Рис. 158. Гигантская эндосупрапараретроселлярная опухоль гипофиза.

Рис. 159. Гигантская многоузловая аденома гипофиза (а, б), вызывающая окклюзию желудочковой системы. Один из узлов опухоли вызвал отшнуровку переднего рога правого бокового желудочка. Видна его деформированная часть в лобной доле. Увеличение задних рогов боковых желудочков с перивентрикулярным отеком.

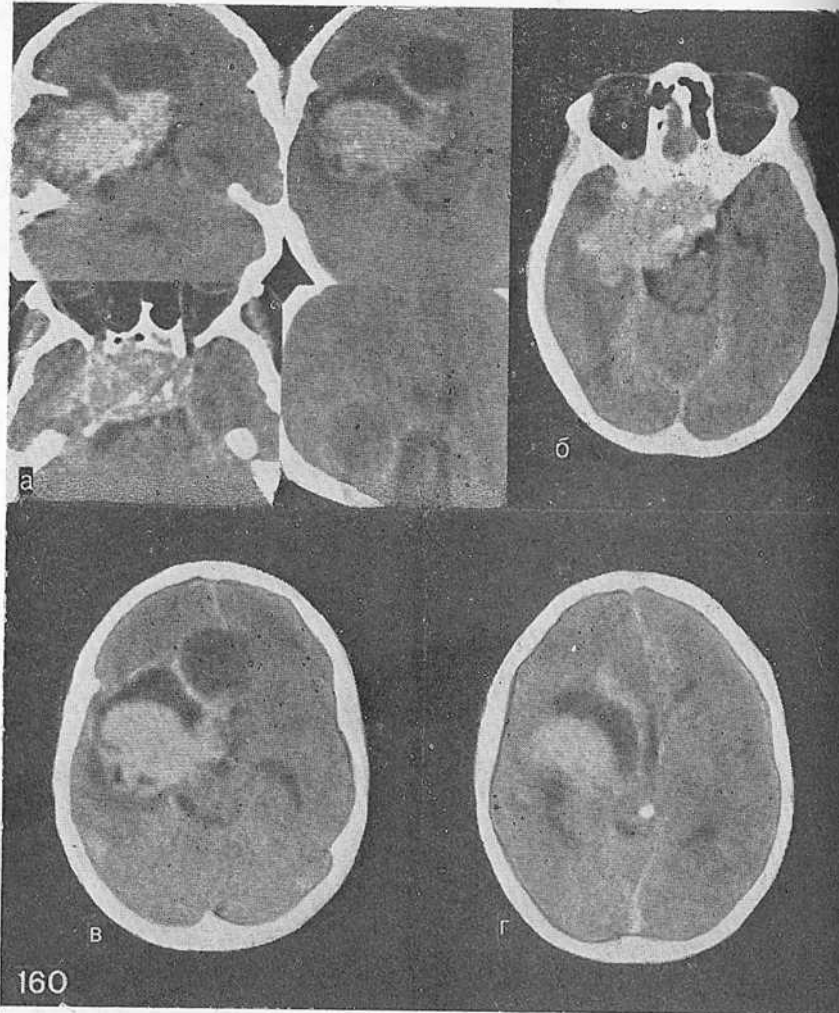


Рис. 160. Гигантская аденома гипофиза с плотными и кистозными узлами (а, б, в, г).

Петрификаты встретились у 1,5% больных, и все эти опухоли до гистологического исследования трактовали как краниофарингиомы. В подобных случаях существенную помощь оказывают анамнез и клиническое течение болезни.

Форма супраселлярной части опухоли чаще была округлой или овальной (59,1%), иногда неправильной. В большинстве случаев опухоль состояла из одного — двух, реже трех узлов.

Проведен клинический и КТ-анализ 136 больных с продолженным ростом аденом гипофиза. Границы опухоли на компьютерных томограммах были выражены слабо у 29,4%, умеренно у 58,8%, четко определялись у 11,8% больных. Плотность опухоли у всех больных была изменена: снижена у 8,8%, повышена у 47% и неравномерно изменена (смешанная) у 44,2% больных. Зона пониженной плотности на компьютерных томограммах может быть обусловлена некротической кистой, геморрагией или жидкой тканью опухоли.

При сравнении компьютерных томограмм при первичных аденомах и аденомах с продолженным ростом необходимо отметить следующее: во втором случае более четко определяются границы опухоли, ее капсула, плотность всегда выше, а главное, во всех наблюдениях опухоль визуализируется.

Перифокальный отек вокруг аденом гипофиза всех видов (первичная и с продолженным ростом) и размеров (маленькая и гигантская) не отмечен ни у одного больного.

Как видно из приведенного выше материала, у большинства больных опухоль распространяется за пределы турецкого седла, проявляясь не только как экспансивное, но и инфильтративно растущее новообразование. Нас интересовала причина такого характера роста опухоли. С этой целью данные КТ были сопоставлены с уровнем концентрации гормонов в крови и морфофункциональной характеристикой опухолей, о которой судили по результатам гистологических, электронно-микроскопических и иммунохимических исследований. Нам не удалось обнаружить четкой корреляции между размером аденом гипофиза и характером роста, с одной стороны, и их эндокринной активностью — с другой.

Учитывая данные наших исследований, необходимо отметить, что только на основе КТ-симптомов невозможно судить о типе опухоли. С точки зрения дифференциальной диагностики следует помнить, что близкую КТ-картину могут давать также другие опухоли и хиазмально-селлярные объемные образования — менингиомы бугорка турецкого седла (супраселлярная менингиома), краниофарингиомы, большие артериальные аневризмы сосудов артериального круга головного мозга, фибробластические астроцитомы дна III желудочка, эктопические пинеаломы или герминомы, гамартомы серого бугра, дермоид, туберкулемы, метастазы и пр. Только с учетом дополнительных данных возможна дифференциальная диагностика аденом гипофиза и перечисленных выше опухолей. Так, например, при дифференциации аденом и ме-

нингиом этой локализации следует учитывать, что супраселлярно развивающиеся аденомы гипофиза всегда сопровождаются увеличением турецкого седла и соответствующими эндокринными нарушениями, в то время как при супраселлярных менингиомах только в исключительных случаях наблюдается вторичное изменение турецкого седла, а эндокринные нарушения, как правило, отсутствуют. С учетом данных обзорной краниографии и наличия эндокринных нарушений с помощью КТ можно произвести дифференциальную диагностику у 83% больных [Fahlbusch R. et al., 1976].

При обнаружении зоны высокой плотности округлой формы с ровными краями можно думать о супраклиноидной аневризме внутренней сонной артерии.

---

## Глава VI

### КРАНИОФАРИНГИОМЫ

---

Краниофарингиомы составляют 2,1—4,6% от всех опухолей головного мозга, встречаются наиболее часто в детском возрасте — 6—9% по отношению ко всем опухолям мозга у детей [Ромоданов А. П., 1965; Cushing H., 1932; Olivecrona H., 1958; Zülch K., 1975]. Источником развития краниофарингиом являются скопления клеток эмбрионального эпителия, остатки краниофарингеального протока, идущие от дна III желудочка до стенки глотки. В зависимости от локализации целесообразно выделить следующие топографические типы краниофарингиом: эндосупраселлярные, стебельные, интравентрикулярные и гигантские [Коновалов А. Н., 1981; Коновалов А. Н. и др., 1982].

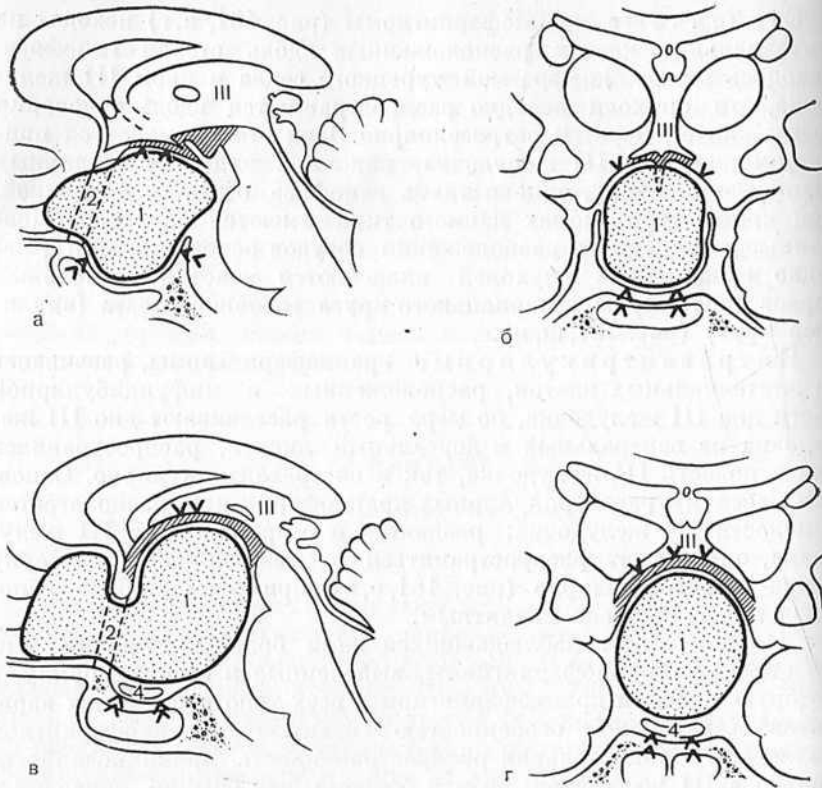
Эндосупраселлярные краниофарингиомы развиваются из клеток эпителия, расположенных в области аденогипофиза, и в первую очередь оказывают воздействие на ткань гипофиза и структуры турецкого седла. Следует отметить, что чисто эндоселлярные краниофарингиомы так же, как и инфраселлярные, в нейрохирургической практике встречаются редко, поэтому нет смысла выделять краниофарингиомы этой локализации в самостоятельную группу. По мере роста опухоли зрительные нервы, внутренние сонные артерии и их ветви смещаются латерально и вверх, дно III желудочка отдавливается вверх (рис. 161, а, б), а его полость приобретает щелевидную форму, стебель гипофиза включается в задние и верхние слои капсулы опухоли.

Стебельные краниофарингиомы (рис. 161, в, г) исходят из эпителиальных клеток, расположенных вдоль стебля гипофиза. Находясь между диафрагмой турецкого седла и дном III желудочка, эти опухоли нередко распространяются вдоль основания мозга — анте-, пара- и ретроселлярно. При этом отмечается приподнимание дна III желудочка, как при эндосупраселлярных краниофарингиомах, однако ткань гипофиза остается интактной. При краниофарингиомах данного типа имеются наиболее выраженные изменения в расположении сосудов основания мозга, нередко в ткань этих опухолей включаются участки зрительных нервов либо сосуды артериального круга головного мозга (виллишев круг) (рис. 161, ж, д).

Интравентрикулярные краниофарингиомы, развиваясь из эпителиальных клеток, расположенных в инфундибулярной части дна III желудочка, по мере роста расслаивают дно III желудочка на вентральный и дорсальный листки, распространяясь как в полость III желудочка, так и экстравентрикулярно. Основная масса интравентрикулярных краниофарингиом располагается в полости III желудочка; раздвигая и разрушая дно III желудочка, она может распространяться в межножковую цистерну супра- и ретроселлярно (рис. 161, е, з), при этом стебель гипофиза может остаться интактным.

У одной трети наблюдавшихся нами больных имелись гигантские краниофарингиомы, выделенные в особую группу, в которую входили краниофарингиомы всех топографических вариантов. Характерной особенностью гигантских краниофарингиом является их значительная распространенность, проникновение не только в III желудочек, но и в боковые, что обычно приводит к развитию окклюзионной гидроцефалии.

В последние годы благодаря использованию микрохирургического метода стало возможным радикальное удаление значительной части краниофарингиом. Для правильного планирования и успешного проведения операции необходим максимально точный хирургический диагноз этих опухолей, включающий топографическую дифференцировку опухоли, уточнение ее размера, преимущественного распространения, взаимоотношения опухоли с окружающими структурами, в первую очередь с гипоталамической областью — дном III желудочка. Необходимо уточнить степень деформации структур полушарий и ствола мозга, отношение краниофарингиомы с желудочком мозга, вид и степень выраженности сопутствующей гидроцефалии и уровень окклюзии ликворных путей. Помимо этого, необходима информация о соотношении узловых, петрифицированной и кистозной частей краниофарингиомы, размерах этих участков опухоли и их локализации.



С помощью КТ обследовано 118 больных с краниофарингиомами в возрасте от 2 до 57 лет, из них 57 детей и 61 взрослый. Срезы на всех уровнях мозга производили в аксиальной проекции. Для суждения об отношении опухоли к турецкому седлу и III желудочку проводили дополнительное исследование во фронтальной плоскости и реконструкцию аксиальных томограмм во фронтальные и сагиттальные. У 25 больных исследование производили до и после внутривенного введения 76% раствора контрастного вещества из расчета 0,5—1 мл на 1 кг массы тела. У 41 больного исследование производилось без контрастного вещества и у 52 — только с контрастным веществом. У всех больных измеряли величины абсорбции плотной и кистозной частей опухоли.

При анализе компьютерных томограмм у больных с краниофарингиомами обращали внимание на следующие данные: 1) точ-



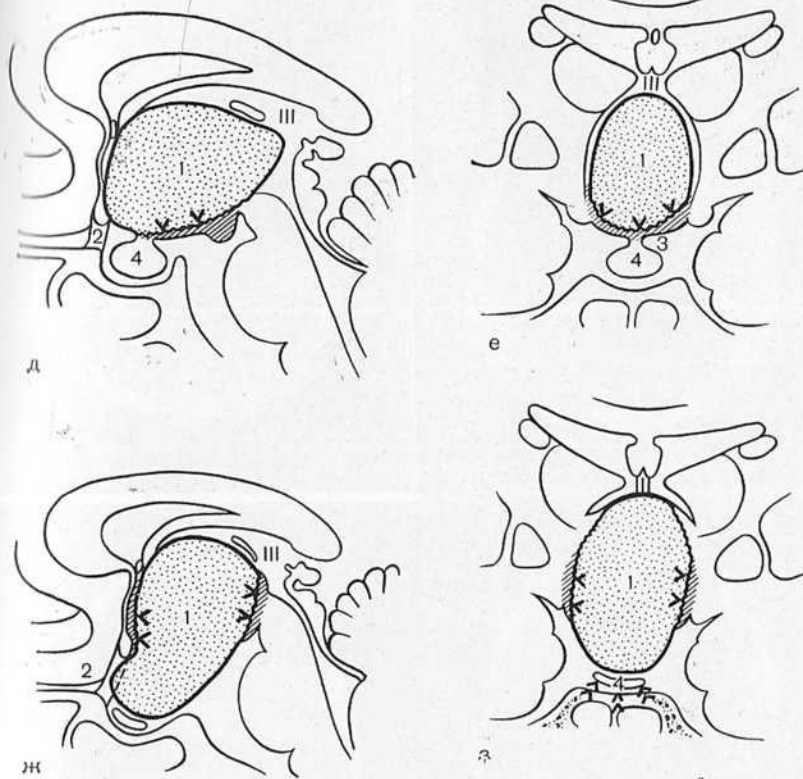


Рис. 161. Схемы анатомических вариантов краниофарингиом (прямая и боковая проекции).

д, б — эндосупраселлярная; в, г — стебельная; д, е — интравентрикулярная; ж, з — интраэкстравентрикулярная; 1 — опухоль, турецкое седло, дно III желудочка; 2 — зрительные нервы; 3 — стебель гипофиза; 4 — гипофиз; III — полость III желудочка.

ные размеры краниофарингиом; 2) соотношение плотной и кистозной частей, их размеры и локализацию; 3) состояние вентрикулярной системы: степень сопутствующей гидроцефалии, а в ряде наблюдений уровень окклюзии ликворных путей; 4) при интравентрикулярных краниофарингиомах — взаимоотношение краниофарингиом и полости III желудочка, степень распространения на основание и боковые желудочки; 5) при реконструкции изображения и исследовании в прямой фронтальной проекции — степень смещения дна III желудочка вверх при эндосупраселлярных и стебельных краниофарингиомах.

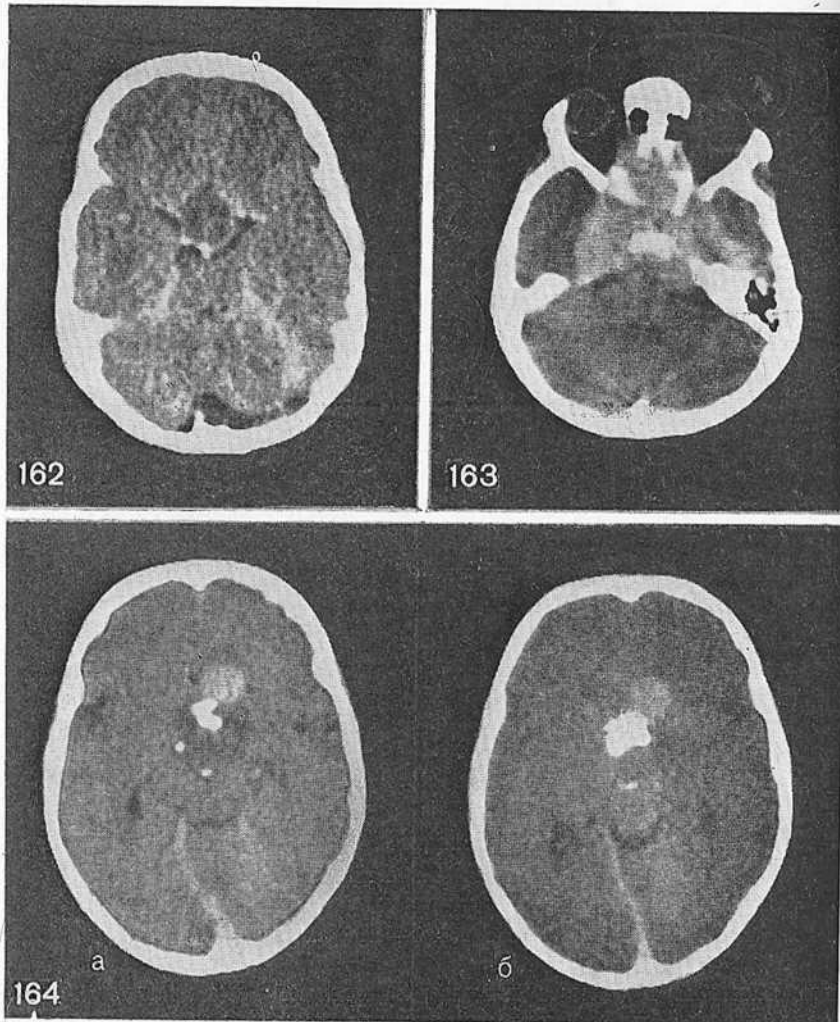


Рис. 162. Небольших размеров эндосупраселлярная краниофарингиома. Кистозная часть окружена капсулой с единичными петрификатами.

Рис. 163. Эндосупраретроантеселлярная краниофарингиома с экстрадуральным ростом.

Рис. 164. Стебельная краниофарингиома с участками низкой, одинаковой с мозгом и повышенной плотности с единичными петрификатами (а, б).

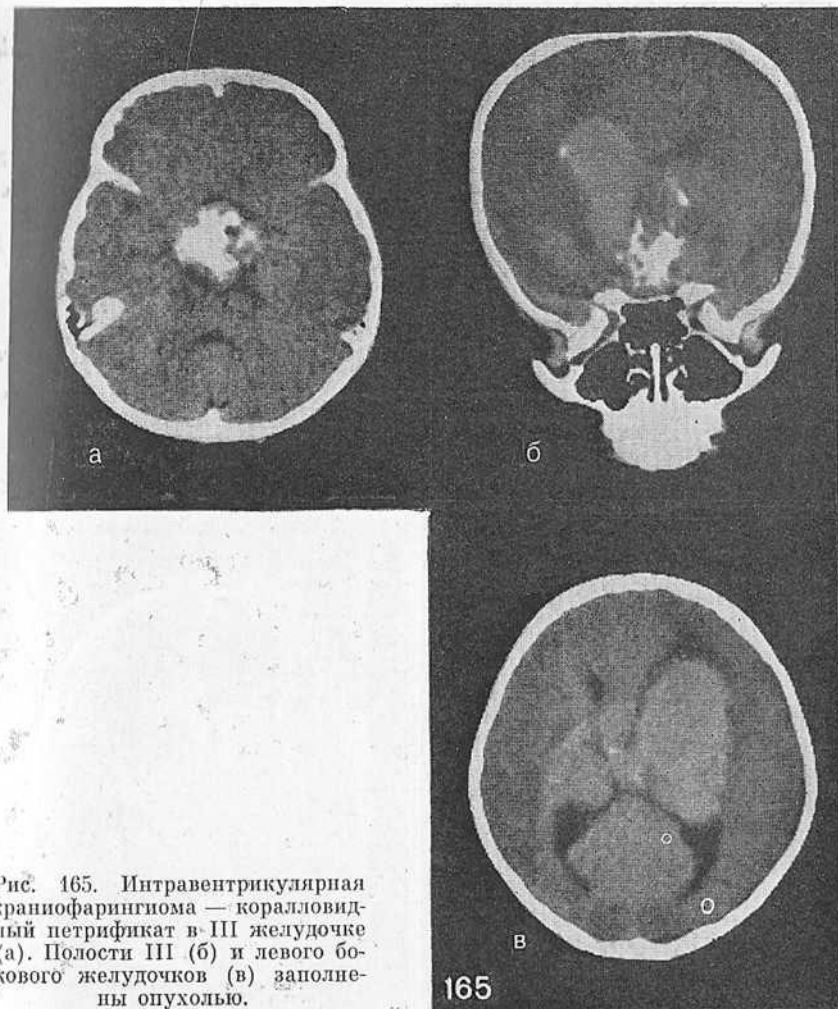


Рис. 165. Интравентрикулярная краниофарингиома — коралловидный петрификат в III желудочке (а). Полости III (б) и левого бокового желудочков (в) заполнены опухолью.

КТ позволяет разграничить с учетом разной плотности тканей солидную часть опухоли, петрификаты и кисты. Величина абсорбции плотных участков опухоли и кисты может быть выше либо ниже плотности ткани мозга, а также одинаковой с ней. Зоны той же плотности, что и мозг, наблюдались у 41 (34,7%) больного, гетерогенные — у 11 (9,3%). Участки очень высокой плотности (петрификаты) нередко сочетаются с участками пони-

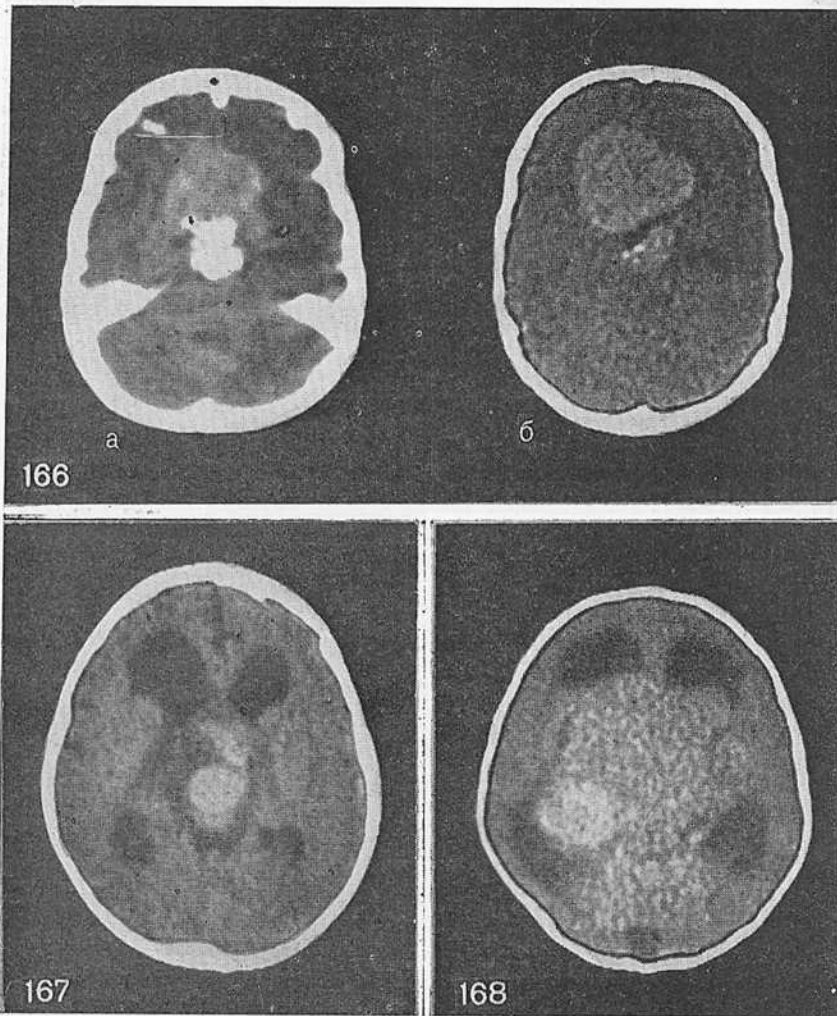


Рис. 166, 167, 168. Интравентрикулярные краниофарингиомы с различной плотностью опухолевой ткани.

женной плотности (рис. 162—168), у некоторых больных плотность опухолей была умеренно пониженной. Контуры опухоли хорошо определялись и отграничивались от прилежащих структур мозга. Петрификаты четко прослеживались на томограммах

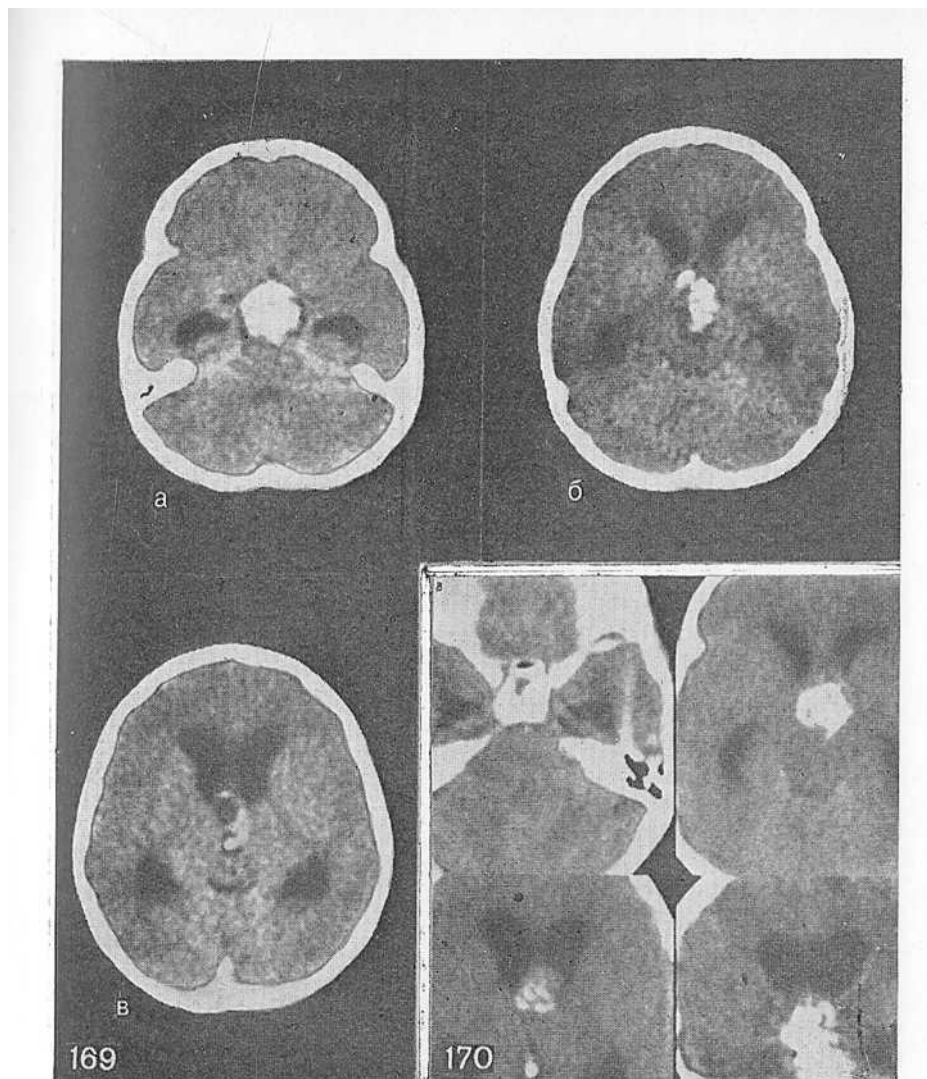


Рис. 169, 170. Коралловидные петрификаты в строме опухоли и ее капсуле.

в зоне опухоли, ее капсуле и стенках кист (рис. 169). Только у 11 больных петрификаты не были обнаружены. Необходимо отметить, что петрификаты краниофарингом при КТ выявлялись чаще, чем при краниографии, — в 90,7% и 52,3% случаев соот-

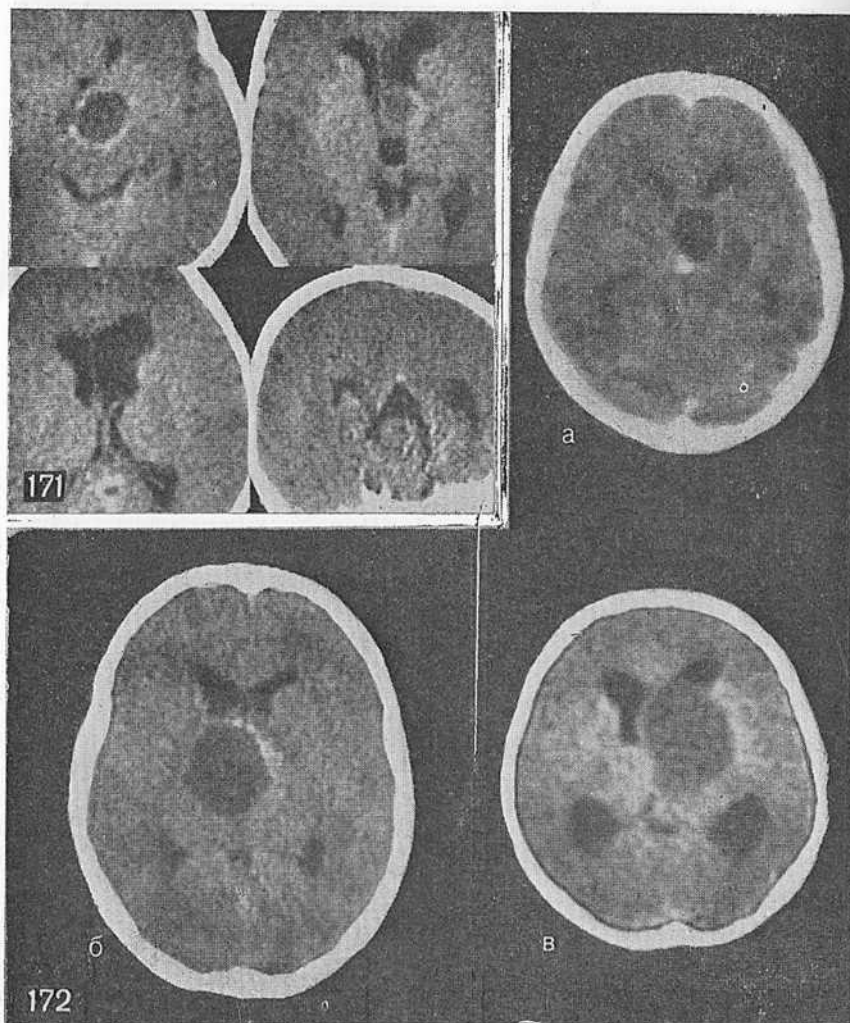


Рис. 171, 172. Варианты (а, б, в) отношения кистозной части краниофарингиом к III желудочку.



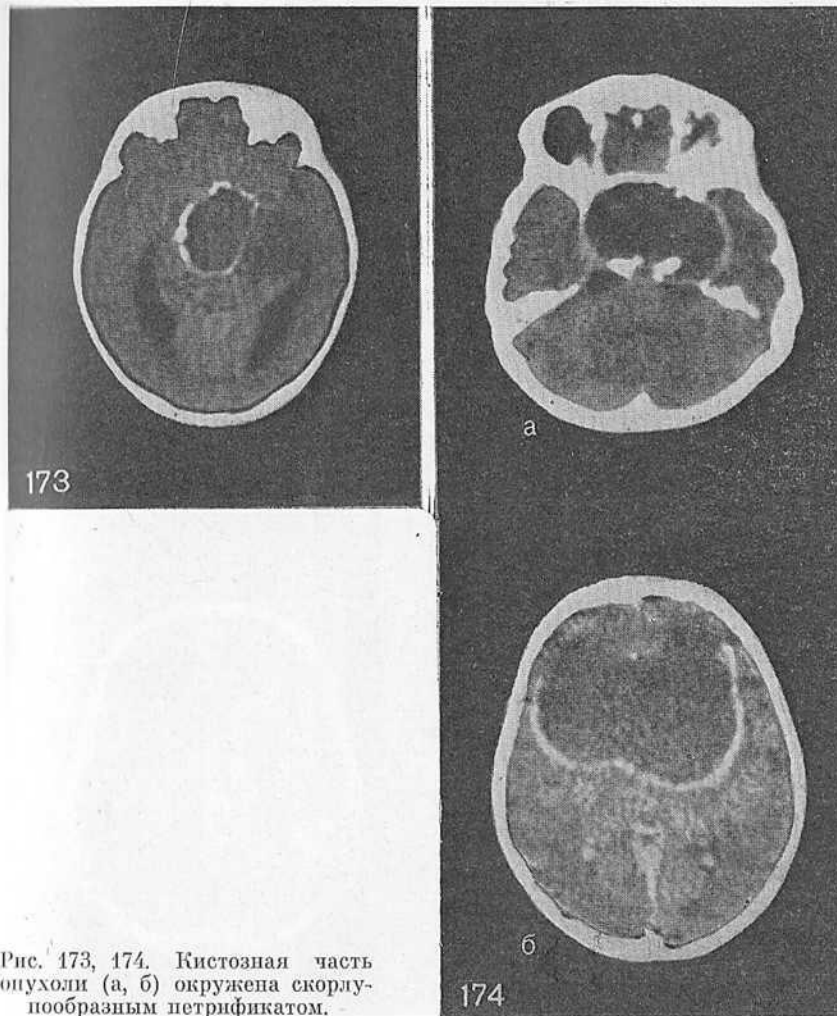
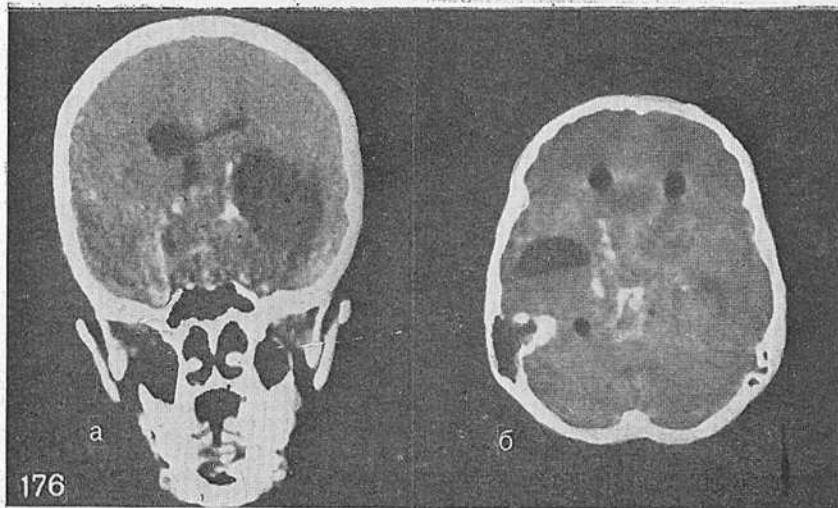
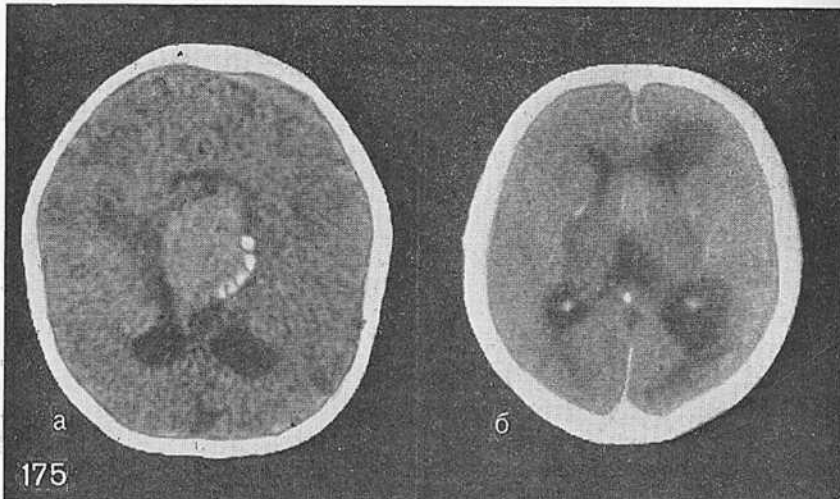


Рис. 173, 174. Кистозная часть опухоли (а, б) окружена скорлупообразным петрификатом.

ветственно. Плотность петрификатов колебалась от 92 до 498 ед. Н.; чем массивнее петрификаты, тем выше их плотность.

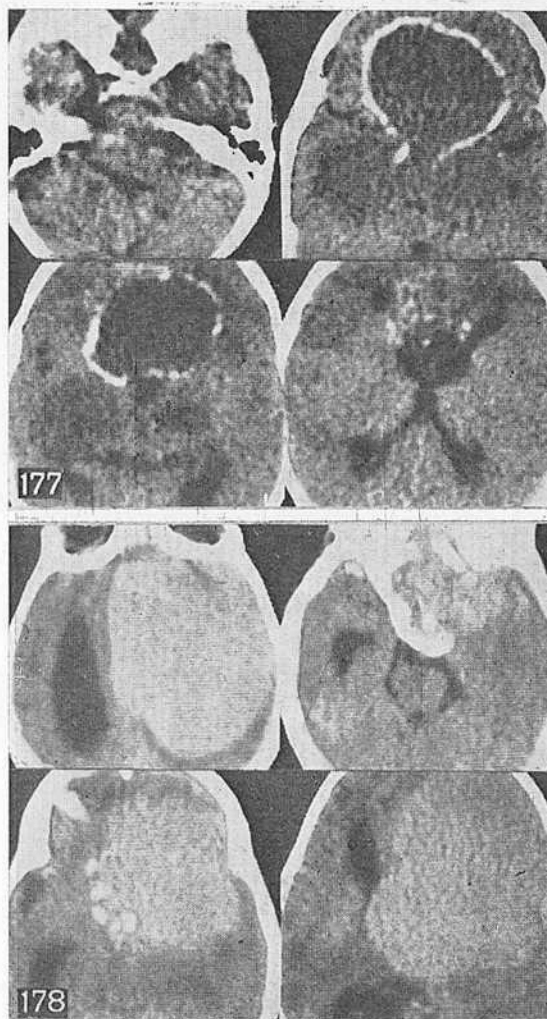
Кисты, обнаруженные в опухоли, имели различную форму и величину: от мелких в узловой части опухоли до огромных, занимающих иногда лобную и височную доли мозга, распространяющихся в полость боковых желудочков. Наблюдались краиниофарингиомы, кисты которых были окружены почти полностью



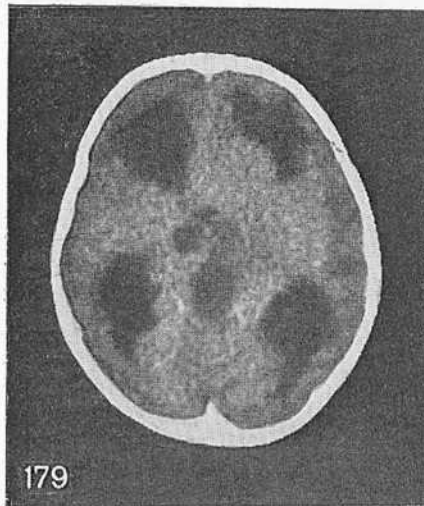
петрифицированной капсулой. Локализуясь в полости бокового желудочка, кисты нередко повторяли его форму (рис. 170—178). Из 118 больных у 108 обнаружены кистозные полости, некоторые из которых имели гигантские размеры. Плотность кистозной части крапивофарингом колебалась от 2 до 28 ед. Н. и у 2 больных она составляла 52 ед. Н., что согласуется с данными других авто-

108

Рис. 175, 176, 177, 178.  
«Гигантские» кранио-  
фарингиомы.

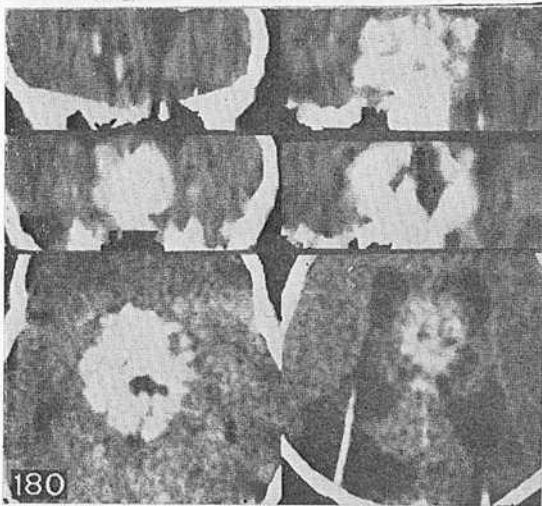


ров [Kazner E., 1978; Fitz Ch., 1978]. Кисты высокой плотности могут быть расценены как плотная опухоль, которую ошибочно можно отнести по локализации и структуре к неоперабельным опухолям. Отрицательное значение величины плотности кистозной части опухоли (полностью содержащей липоидные вещества) на нашем материале не наблюдалось.



179

Рис. 179. Гигантская краниофарингиома интравентрикулярной (III и передние отделы левого бокового желудочков) локализации. Киста в области III желудочка, основная часть опухоли той же плотности, что и мозг. Окклюзионная гидроцефалия, выраженный перивентрикулярный отек вокруг передних и задних рогов боковых желудочков.



180

Рис. 180. Гигантская краниофарингиома (стебельная форма). Участок резко повышенной плотности в хиазмально-селлярной области с четкими неровными контурами с зоной пониженной плотности, расположенной эксцентрично. Опухоль заполняет III желудочек, сдавливает оба отверстия Монро, вызывая расширение боковых желудочков. Видны дренажные трубки в задних рогах боковых желудочков. Порэнцефалическая киста у заднего рога правого бокового желудочка.

При сравнении величин абсорбции опухолей у 25 больных, у которых исследование производили до и после внутривенного введения контрастного вещества, выявлено увеличение его значения на 8—40 ед. Н. только у 15 больных.

При анализе данных, полученных у больных с краниофарингиомами методом КТ и верифицированных на операции и вскрытии, были выявлены следующие ограничения КТ:



181

Рис. 181. Эндосупраселлярная краниофарингиома, сдавливающая III желудочек и отверстие Монро. Плотная стенка кисты с отложившимися в ней солями извести имеет вид скорлупы. После пункции кисты и частичного удаления ее содержимого в кисту введен воздух (стрелка).



а



б

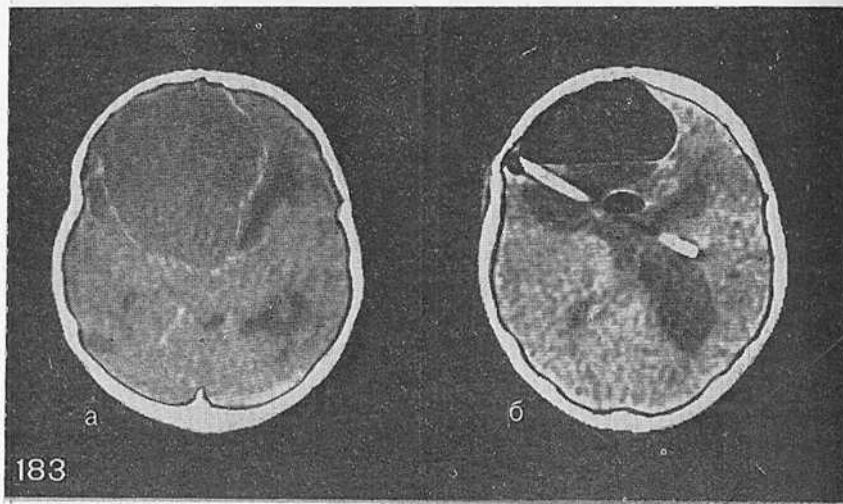
182

Рис. 182. Гигантская краниофарингиома. Послеоперационный КТ контроль.

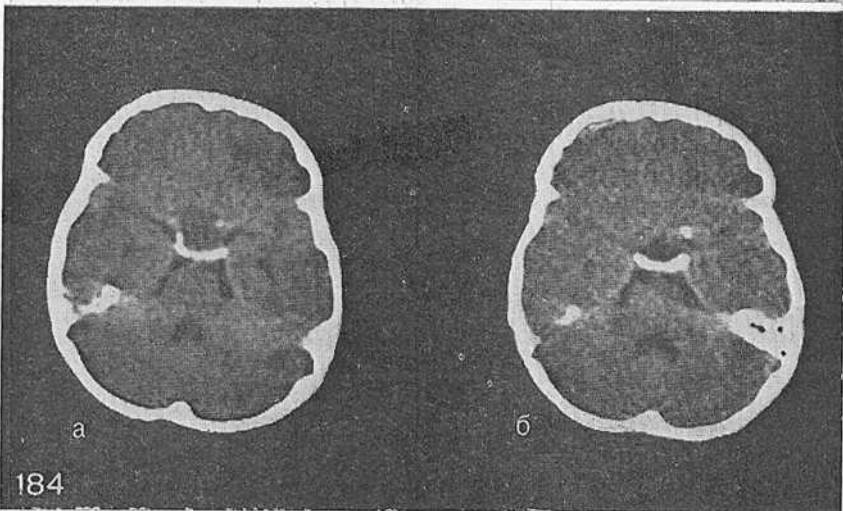
а — дооперационная КТ; б — спустя 2 нед после дренирования кисты с помощью шунта.

а) не всегда размер опухоли, определенный на операции, соответствовал размеру, установленному при КТ, из-за наличия участков краниофарингиомы той же плотности, что и мозг;

б) КТ не всегда позволяет установить, отдавлен III желудочек или опухоль выполняет его (то же и в отношении бокового желудочка); в этих случаях дополнительную информацию получают с помощью пневмоцистерноэнцефалографии;



183



184

Рис. 183. Гигантская краниофарингиома до (а) и после (б) тотального хирургического удаления опухоли.

Рис. 184. КТ до (а) и после (б) тотального удаления эндосупраселлярной краниофарингиомы.



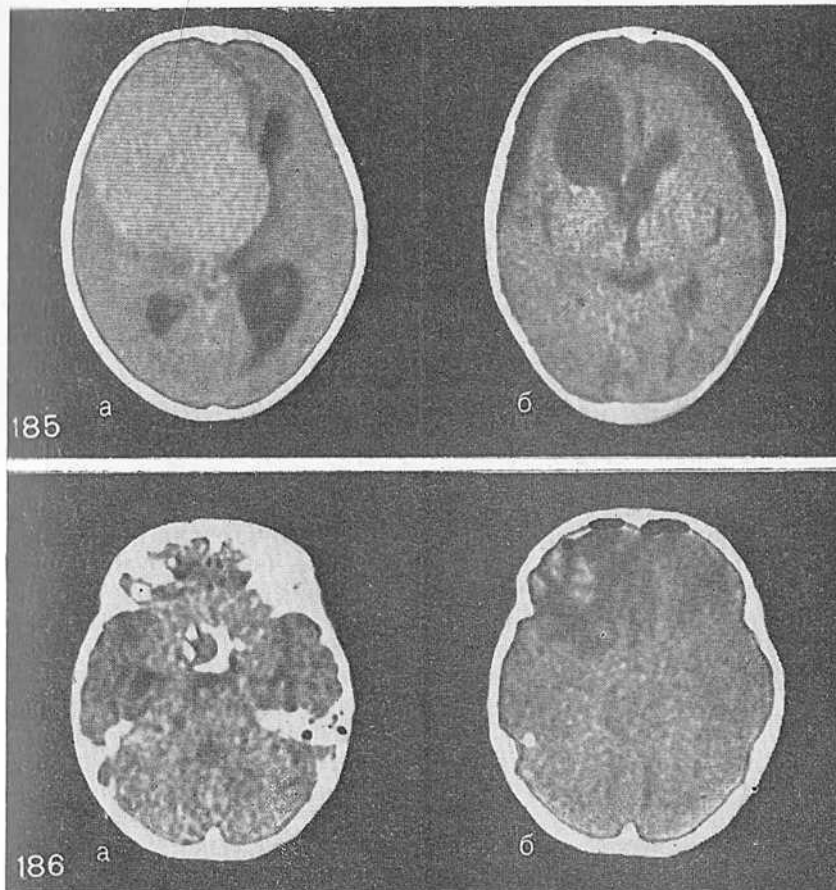


Рис. 185. КТ гигантской краниофарингиомы до и после удаления опухоли. а — гигантская краниофарингиома (стебельная форма). Зона нерезко повышенной, однородной плотности занимает III и передние отделы левого бокового желудочка, выходит за его пределы. Правый боковой желудочек смещен вправо, задний рог его расширен. б — КТ после тотального удаления опухоли. Передний рог левого бокового желудочка, из которого удалена опухоль, резко расширен, гидроцефальный III желудочек свободен от опухоли. Зона пониженной плотности сарповидной формы с обеих сторон над поверхностью полушарий мозга обусловлена субдуральным скоплением ликвора.

Рис. 186. КТ после тотального удаления краниофарингиомы, выраженный отек обеих лобных долей, больше справа, с множественными кровоизлияниями в полюсе правой лобной доли.

а — до операции; б — после операции.

в) степень интраселлярного роста опухоли лучше определяется на краниограммах, поэтому в тех случаях, когда необходимо было ответить на эти вопросы, дополнительно к КТ использовали другие рентгенологические методы исследования (пневмоцистерноэнцефалография, ангиография всех магистральных сосудов и т. д.).

КТ оказывает неоценимую помощь при наблюдении за больными в раннем и более позднем послеоперационном периоде. По данным КТ возможно определить объем произведенного оперативного вмешательства, коллапс мозга после удаления гигантских краниофарингиом, выраженность отека мозга в раннем послеоперационном периоде. С помощью КТ можно диагностировать наличие субдуральных или внутримозговых гематом, скопление жидкости и воздуха в ложе опухоли, а также в эпи- и субдуральном пространстве. Это позволяет своевременно предпринять соответствующие хирургические мероприятия либо провести патогенетическую терапию (рис. 179—186).

Контрольная КТ, проведенная у 37 больных после операции, выявила полное или частичное удаление краниофарингиом.

Данные, получаемые при исследовании больных с краниофарингиомами с помощью комплекса клинических и рентгенологических методов и особенно КТ, позволяли уточнить размер, локализацию и структуру опухоли, отнести ее к тому или иному топографоанатомическому варианту.

1. Для эндосупраселлярных краниофарингиом наряду с расширением турецкого седла и наличием в нем кист и петрификатов характерно супраселлярное распространение опухоли, нередко значительное. Верхний полюс опухолей этого типа отдавливает вверх дно III желудочка.

2. Для стебельных краниофарингиом характерен выраженный пара- и ретропараселлярный рост и нередко асимметричное расположение опухоли.

3. Для интравентрикулярных краниофарингиом, помимо расположения части опухоли внутри желудочка, типично распространение ее за пределы III желудочка (интра-экстравентрикулярные краниофарингиомы). КТ позволяет уточнить степень экстравентрикулярного роста краниофарингиом по основанию мозга либо распространение их в полость боковых желудочков.

4. Гигантскими могут быть краниофарингиомы всех основных топографических типов — экстрасупраселлярные, интравентрикулярные и стебельные.

ОПУХОЛИ ЗАДНИХ ОТДЕЛОВ  
III ЖЕЛУДОЧКА И ШИШКОВИДНОГО ТЕЛА

Хирургическое лечение опухолей задних отделов III желудка и шишковидного тела до настоящего времени остается одной из наиболее трудных проблем. Летальность после удаления опухолей этой области остается высокой: 14—50%, по данным разных авторов [De Girolami и Schmidek H., 1973; Obrador S. et al., 1976; Waga S. et al., 1979; Sambasivan H., 1981].

Вместе с тем исследования последних лет показали, что к лечению опухолей данной локализации необходимо подходить дифференцированно. При герминомах, например, более оправданно применение лучевой терапии, которая может оказаться весьма эффективной [Cummins F. et al., 1960; Waga W. et al., 1977; Nanda H., Yamashita J., 1981, и др.], при тератомах наиболее обоснованно хирургическое удаление этих опухолей [Glasauer F., 1970; Obrador S. et al., 1976; Isamat F., 1979]. При инфильтративно растущих неоперабельных опухолях единственным методом лечения остается паллиативное дренирование желудочковой системы [Torkildsen A., 1948; Fincher E. et al., 1948; Newvelt E. et al., 1979]. В связи с этим особое значение приобретает предоперационная диагностика и выявление гистологической природы опухоли. При этом наряду с использованием комплекса рентгенологических и радиологических методов особое место занимает стереотаксическая биопсия опухоли [Conway L., 1973; Packer J. et al., 1979; Ostertag C. et al., 1980].

При выборе наиболее обоснованного лечения опухолей этой локализации мы придерживаемся классификации, предложенной U. De Girolami (1977), D. Russel и L. Rubinstein (1977). С помощью КТ обследовано 72 больных (52 мужчины, 20 женщин) с опухолями, расположенными в области задних отделов III желудка и шишковидного тела, 2 больных с кистами в этой области и 10 человек с синдромом преждевременного полового развития, у которых исследование проводили с целью исключить опухоль шишковидного тела. Возраст больных колебался от 3 до 59 лет, 58 (80,5%) больных были моложе 30 лет. У 19 (26,4%) больных диагноз был подтвержден гистологически на основании исследования материала, полученного во время операции (14

больных) и на вскрытии (5 больных). Кисты задних отделов III желудочка выявлены у 2 детей 2 и 14 лет.

При анализе данных КТ, проведенном больным с опухолями, расположенными в области задних отделов III желудочка и шишковидного тела, выявлены характерные общие (непрямые) и локальные (прямые) признаки. Непрямым симптомом этих опухолей является гидроцефальное расширение обоих боковых желудочков и передних отделов III желудочка (рис. 187), выявленное у 56 (77,8%) больных. При этом почти у всех больных расширение желудочков мозга сочеталось с перивентрикулярным отеком, более выраженным вокруг передних рогов боковых желудочков. При КТ четко определялась зона пониженной плотности в прилежащем к желудочкам белом веществе мозга, более выраженная в передних отделах. Такая преимущественно паравентрикулярная локализация отека мозга, возможно, связана с проникновением вентрикулярной жидкости в прилежащие отделы мозга вследствие резко выраженной ликворной гипертензии. В ряде случаев для уточнения степени окклюзии водопровода мозга (сильвиев водопровод) КТ дополняли вентрикулографией с позитивным контрастным веществом (амипак, эмульсия майодила или этиотраст).

Прямым признаком объемного процесса в области задних отделов III желудочка и шишковидного тела является наличие участка повышенной плотности с дефектом заполнения задних отделов III желудочка, полной и частичной тампонадой цистерны четверохолмия (рис. 188). Зона повышенной плотности обнаружена у 70 (97,2%) из 72 больных, у 2 больных опухоль имела такую же плотность, как и мозг, которая сохранялась и после внутривенного введения контрастного вещества. О наличии опухоли у этих больных можно было судить лишь по изменению контуров задних отделов III желудочка, смещению желудочка и охватывающей цистерны.

Зона повышенной плотности достигала 50—60 мм в диаметре. У одного больного она имела размеры 56×63 мм, у 2 других — 59×53 мм, при этом общая площадь опухоли на отдельных срезах достигала 3200 мм<sup>2</sup>. Зона повышенной плотности размером до 170 мм<sup>2</sup> отмечена у 4 больных (опухоль диаметром около 13 мм). Чаще (56% больных) она была гомогенной, не считая кальцификатов, несколько реже (42%) — негомогенной. В последнем случае участки повышенной и пониженной плотности чередовались (рис. 189). Необходимо отметить, что после внутривенного введения контрастного вещества плотность значительно увеличивалась. В толще опухоли имелись участки очень высокой плотности, соответствующие расположению краниографически

выявленных кальцификатов. У половины больных кальцификаты были единичными и только у 12% — множественными, причем у одного больного в толще опухоли было пять изолированных участков обызвествления (рис. 190). Следует отметить, что единичные кальцификаты находились не только в центре опухоли, но и эксцентрично, а иногда и у самого края зоны повышенной плотности.

Особое внимание мы обращали на состояние цистерны четверохолмия. Чаще (67% больных) наблюдалась ее полная тампонада (ни на одной томограмме она не определялась). Приблизительно у 22% больных цистерна была частично сдавлена и лишь у 11% деформации ее не отмечено.

На основании КТ-картины все опухоли, расположенные в области задних отделов III желудочка и шишковидного тела, топографически разделена на пять групп.

1. Опухоли без тампонады цистерны четверохолмия. Для них характерно лишь наличие зоны повышенной плотности, соответствующей опухоли (см. рис. 188). Этот вариант выявлен у 7 больных.

2. Опухоли с частичной тампонадой цистерны четверохолмия (6 больных) (рис. 191). В этих случаях цистерна четверохолмия видна только на некоторых срезах. При опухолях в этой стадии развития возможна также начальная инфильтрация подушек зрительных бугров.

3. Опухоли с полной тампонадой цистерны четверохолмия (рис. 192). У 9 больных выявлено распространение опухоли в подушки зрительных бугров.

4. Опухоли, распространяющиеся в заднюю черепную ямку (6 больных) (рис. 193).

5. Опухоли, занимающие большую часть III желудочка и инфильтративно прорастающие в зрительные бугры, средний мозг и боковые желудочки (49 больных) (рис. 194, 195, см. рис. 198, 205, 208).

Как видно из приведенных данных, большинство больных с опухолями этой локализации обследуют в далеко зашедших стадиях заболевания, когда им уже практически невозможно помочь. Из 12 оперированных в Институте нейрохирургии больных 10 входили в пятую группу. Лишь у одного больного опухоль удалена полностью, субтотальное удаление опухоли произведено 4 больным, частичное — 6.

Зона пониженной плотности, которая обычно наблюдается при глиальных опухолях больших полушарий головного мозга и обусловлена отеком, у больных этой группы не обнаружена. Это явление отметил также J. Retbi-Rosenstein (1980), что позволяет

рассматривать отсутствие перифокального отека вокруг опухоли как характерную особенность опухолей задних отделов III желудочка и шишковидного тела.

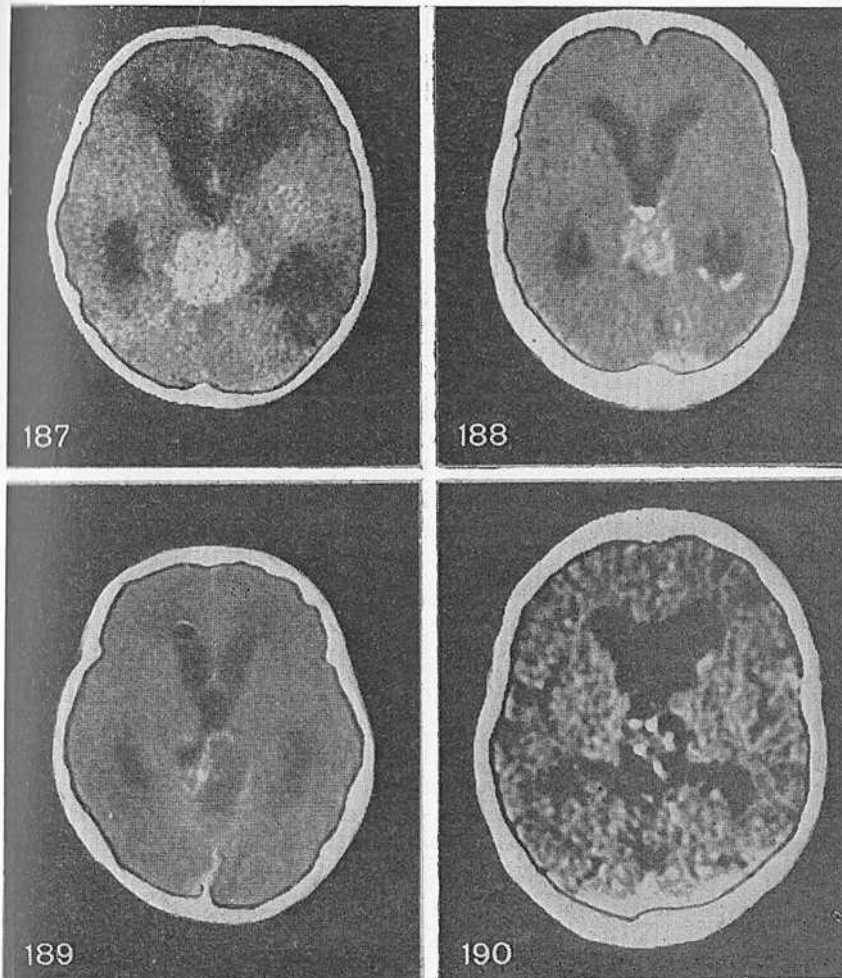
У 18% больных с опухолями данной локализации при КТ не выявлено гидроцефальных изменений желудочковой системы, что соответствовало клиническим и краниографическим данным. Следует отметить, что у 6 из этих больных ранее была произведена вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену в связи с окклюзионной гидроцефалией. В подобных случаях КТ является надежным методом контроля эффективности дренирующих операций (рис. 196). У остальных 7 больных, по данным КТ, не было значительной окклюзии водопровода мозга (рис. 197).

При КТ легко выявлялось прорастание опухоли в окружающие структуры. Чаще всего опухоли распространялись в зрительный бугор, особенно его подушку, — 57 (77,7%) больных. У 5 больных обнаружен субтенториальный рост опухоли: на томограммах оральных отделов задней черепной ямки в области верхнего червя определялся очаг повышенной плотности. У 2 больных данные КТ были подтверждены на вскрытии: опухоль прорастала верхний червь, медиальные отделы полушарий мозжечка и тампонировала верхние отделы IV желудочка. У 5 больных, судя по дефекту наполнения, опухоль распространялась в тело бокового желудочка. Весьма характерная КТ-картина наблюдалась при симметричном вращении частично петрифицированной опухоли в задние отделы зрительных бугров (10 больных). По внешнему сходству эти изменения называют симптомом «бабочки» (рис. 198). Основываясь на наших наблюдениях, мы полагаем, что этот симптом характерен для гермином шишковидного тела. Однако пока это предположение не подтверждено анатомическими исследованиями.

Наиболее ценные данные получены при сопоставлении гистологической картины опухоли и результатов КТ. Как отмечалось выше, гистологически диагнозы верифицированы нами у 19 больных, у которых выявлены следующие опухоли: герминома — 8, тератома — 2, пинеоцитома — 1, пинеобластома — 3, астроцитомы — 2, эпендимома — 1, анапластическая эпендимома — 1, менингиома — 1.

**Герминома.** При КТ для нее характерен гомогенный очаг повышенной плотности (у 7 больных из 8), обычно больших размеров (до 2000 мм<sup>2</sup>), с кальцификатом (у всех больных), который может располагаться в центре опухоли или эксцентрично. У одного больного очаг повышенной плотности был негетерогенным, что соответствовало морфологической картине: опухоль содержала отдельные кисты, наполненные коллоидом. У 6 больных по ком-





- Рис. 187. Косвенные признаки опухоли области шишковидного тела. Гидроцефальное расширение боковых и передних отделов III желудочка, перивентрикулярный отек вокруг передних рогов боковых желудочков.
- Рис. 188. Прямой признак опухоли области шишковидного тела: патологическое образование повышенной плотности с вкраплением кальцификатов в области задних отделов III желудочка и шишковидного тела, почти полное заполнение цистерны четверохолмия.
- Рис. 189. Герминома шишковидного тела. Опухоль смешанной неоднородной плотности.
- Рис. 190. Тератома шишковидного тела. Опухоль содержит несколько мелких петрификатов.

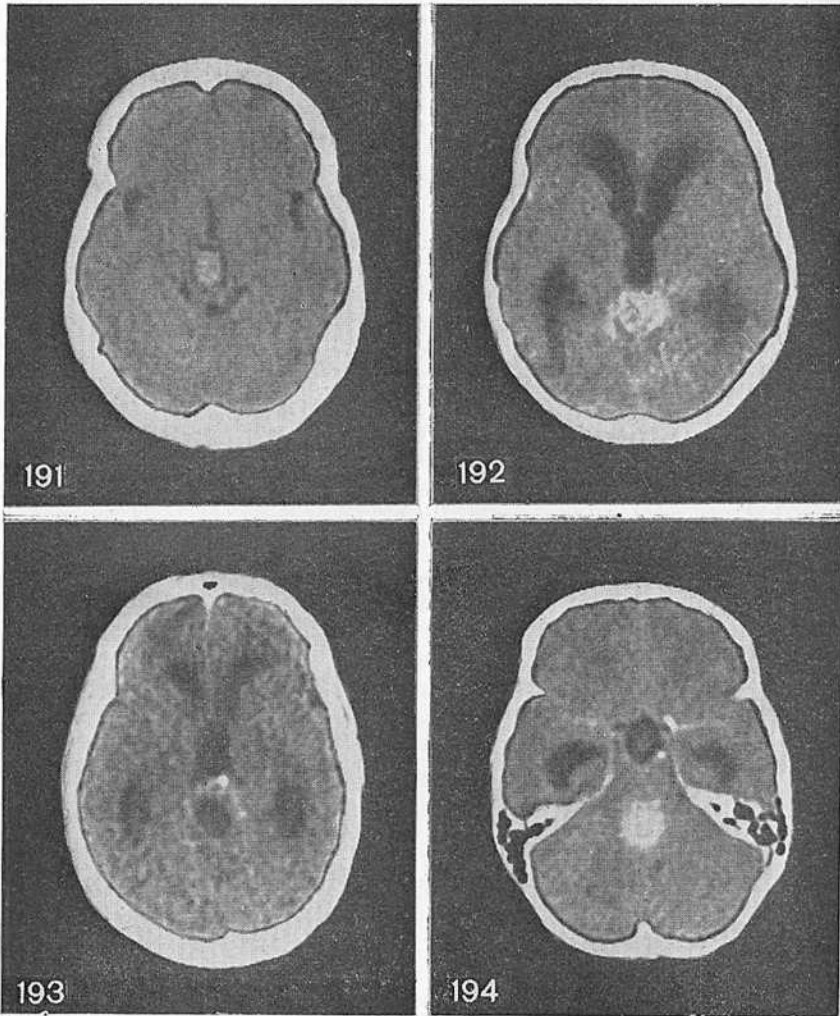


Рис. 191, 192, 193, 194, 195. Топографические варианты опухолей области задних отделов III желудочка и шишковидного тела. Рис. 191 — I группа, рис. 192 — II группа, рис. 193 — III группа, рис. 194 — IV группа, рис. 195 — V группа. Объяснение в тексте.

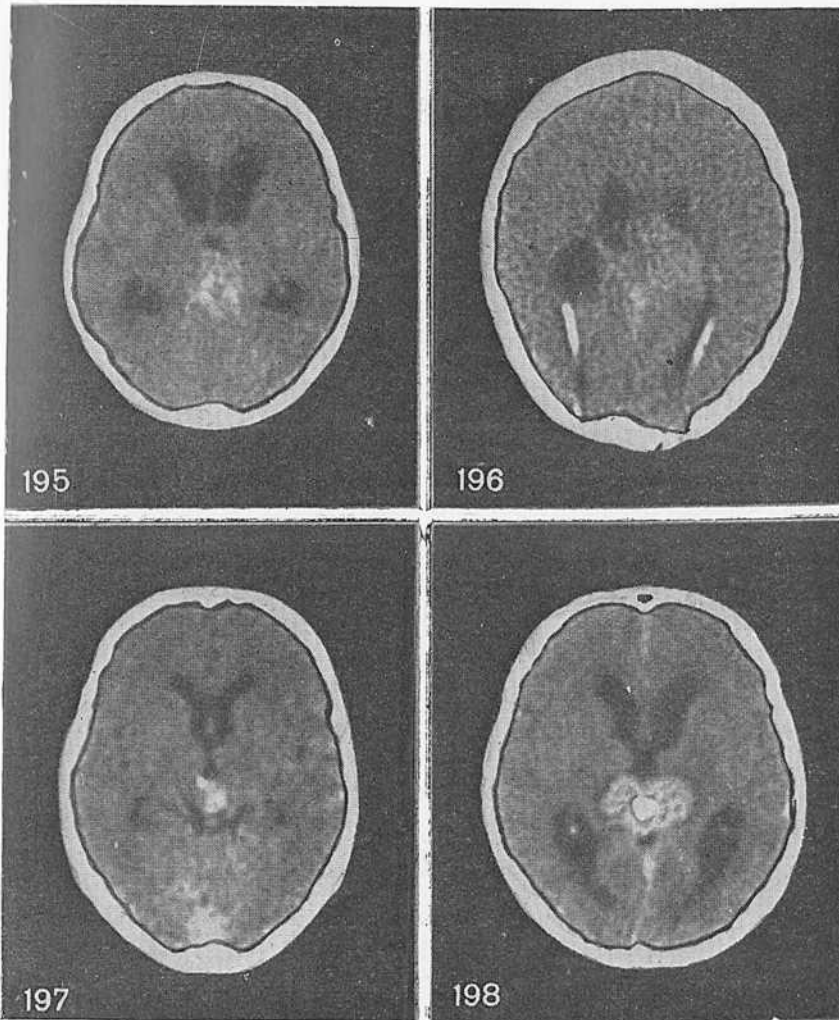


Рис. 196. Умеренное расширение боковых желудочков при полном заполнении опухолью III желудочка (2½ года назад двусторонняя вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену).

Рис. 197. Небольшой размер опухоли области шишковидного тела, определяются боковые и III желудочек, цистерна четверохолмия.

Рис. 198. Симптом «бабочки» — кальцификат в центре опухоли, симметричное вращение менее плотной части опухоли в задние отделы зрительных бугров.

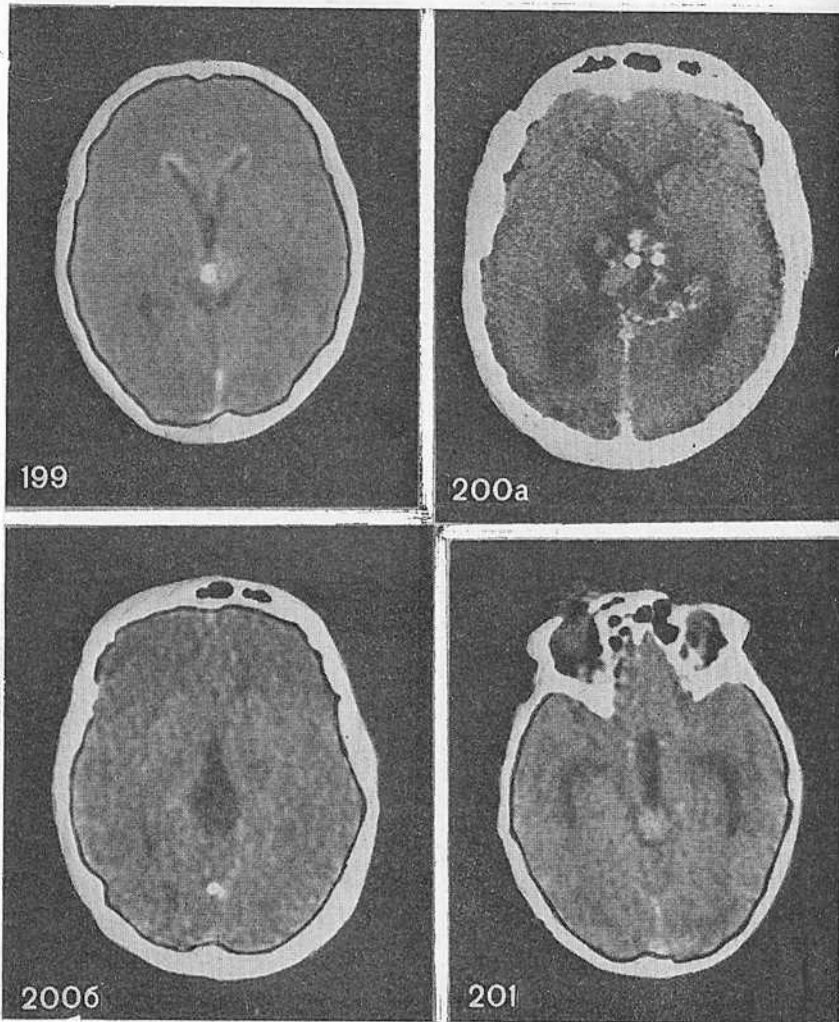


Рис. 199. Герминома шишковидного тела с метастазами в субэпендимарный слой передних рогов боковых желудочков («симптом ушек»).

Рис. 200. Тератома области шишковидного тела до (а) и после тотального удаления (б) опухоли.

Рис. 201. Пинеоцитомы.

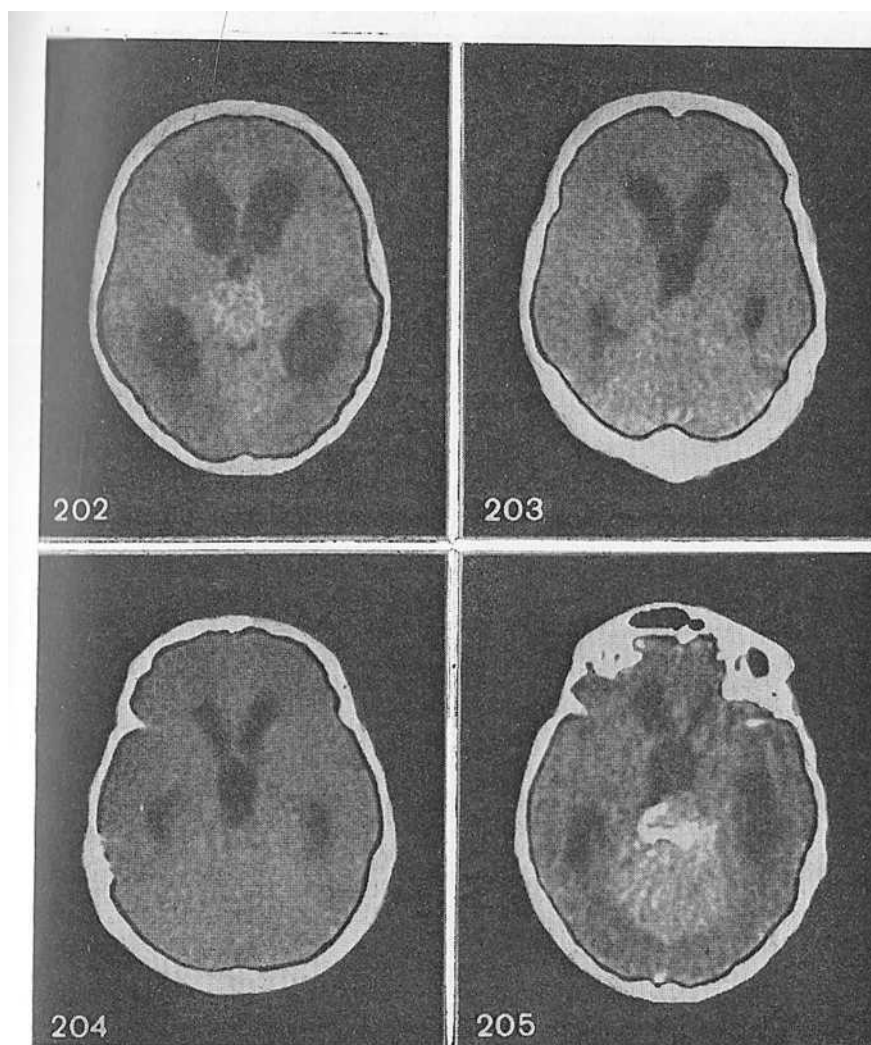
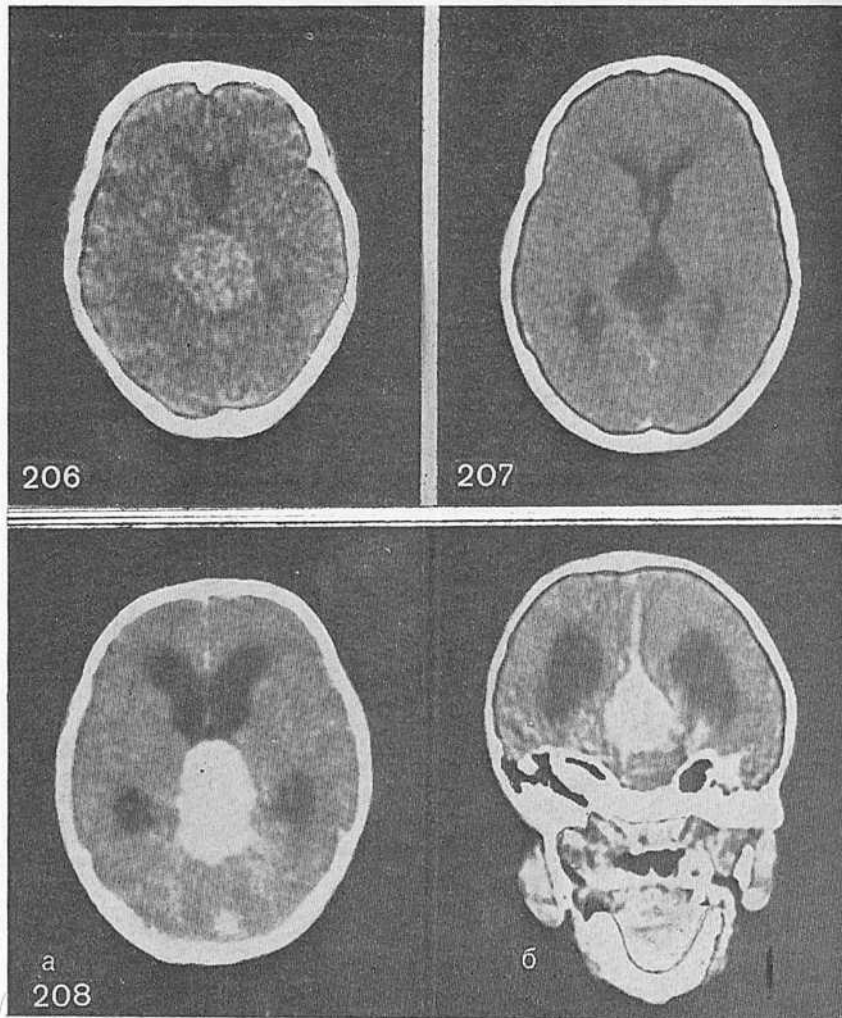


Рис. 202. Пинеобластома.

Рис. 203. Астроцитома задних отделов III желудочка.

Рис. 204. Эпендимома задних отделов III желудочка (той же плотности, что мозг).

Рис. 205. Анапластическая эпендимома.



пьютерным томограммам можно было определить распространение опухоли в зрительный бугор (см. рис. 208), а у одного — в мозжечок. У одного больного при КТ выявлена очень своеобразная картина метастазирования опухоли в субэпендимальное пространство передних рогов боковых желудочков (рис. 199). Эти весьма характерные изменения мы назвали «симптом ушек».



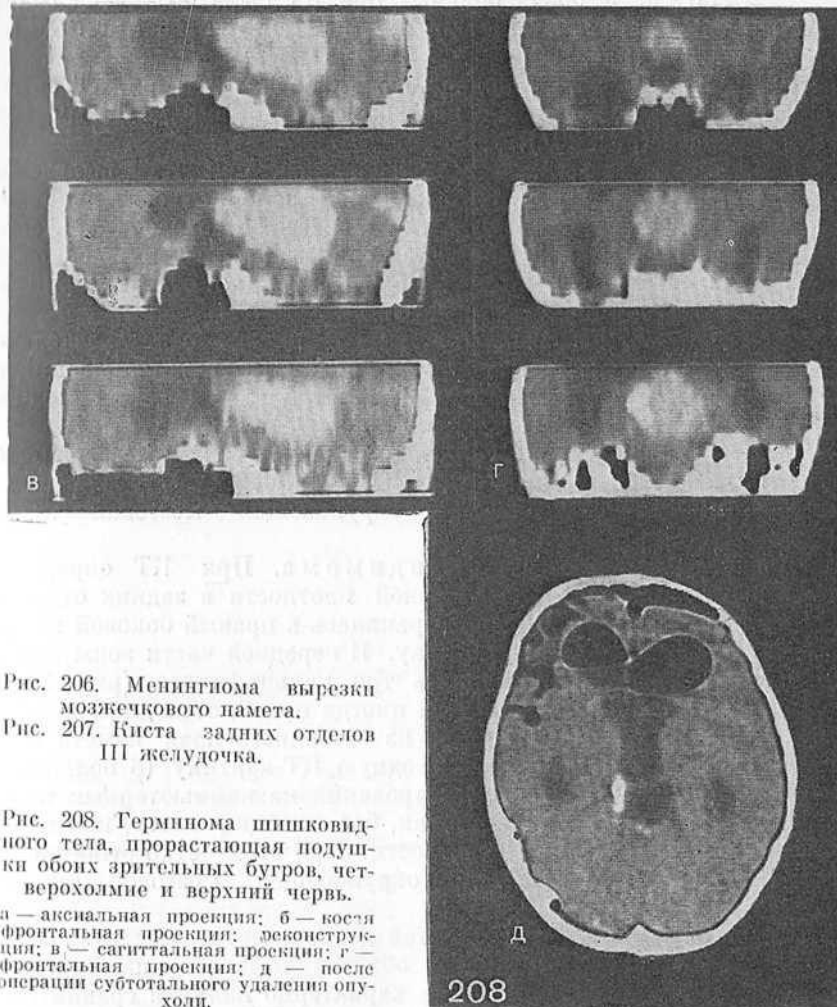


Рис. 206. Менингиома вырезки мозжечкового пагета.

Рис. 207. Киста задних отделов III желудочка.

Рис. 208. Герминома шишковидного тела, прорастающая подушечки обоих зрительных бугров, четверохолмие и верхний червь.

а — аксиальная проекция; б — косая фронтальная проекция; реконструкция; в — сагиттальная проекция; г — фронтальная проекция; д — после операции субтотального удаления опухоли.

Этот симптом выявлен нами еще у больных с гистологически неverified диагнозом, у которых, однако, выраженность четверохолмного синдрома и развитие заболевания в возрасте 17—18 лет в сочетании с характерными КТ-изменениями в области шишковидной железы не вызвали сомнений в наличии герминомы.

**Гератома.** У обоих больных при КТ была выявлена больших размеров неомогенная зона повышенной плотности с отдельными кистами (рис. 200).

**Пинеоцитомы.** У больного с пинеоцитомой при КТ определялась зона повышенной плотности диаметром до 13 мм без кальцификата (рис. 201).

**Пинеобластома.** У всех 3 больных при КТ выявлены большие опухоли, характеризовавшиеся зоной относительно гомогенной повышенной плотности, прорастающие в оба зрительных бугра (рис. 202), а у одного больного — и в левый боковой желудочек. Нужно отметить, что при КТ трудно отличить пинеобластомы от гермином.

**Астроцитомы.** Выявлялись гомогенный очаг несколько повышенной плотности без четких границ, распространяющийся в прилежащие отделы мозга, и асимметричный дефект наполнения задних отделов III желудочка (рис. 203).

**Эпендимомы.** При КТ обнаружен только симметричный дефект наполнения задних отделов III желудочка. Опухоль имела такую же плотность, как и окружающая — мозговая ткань (рис. 204).

**Анапластическая эпендимома.** При КТ определялась обширная зона повышенной плотности в задних отделах III желудочка, которая распространялась в правый боковой желудочек и в заднюю черепную ямку. В передней части зоны повышенной плотности определялись три кальцификата (рис. 205).

Опухоли шишковидного тела иногда приходится дифференцировать от менингиом, растущих из свободного края намета мозжечка, которые могут давать сходную КТ-картину (3 больных). В этих случаях после контрастирования на компьютерных томограммах определялась гомогенная, без кальцификатов, почти округлая зона повышенной плотности. При этом четко была видна граница между опухолью и окружающей мозговой тканью (рис. 206).

Сопоставление КТ-особенностей доброкачественных и злокачественных опухолей пинеальной области позволяет нам сделать вывод, что для последних более характерно наличие сравнительно гомогенной зоны повышенной плотности с кальцификатами. Данные литературы о возможности уточнения с помощью КТ гистологического диагноза противоречивы. Так, J. Takeuchi и соавт. (1979), А. Спаллоне и соавт. (1980), Н. Handa и J. Yamashita (1981) считают возможным с помощью КТ диагностировать герминомы шишковидного тела, для которых характерна гомогенная зона повышенной плотности в области задних отделов III желудочка и шишковидного тела, обычно значительно увеличивающая

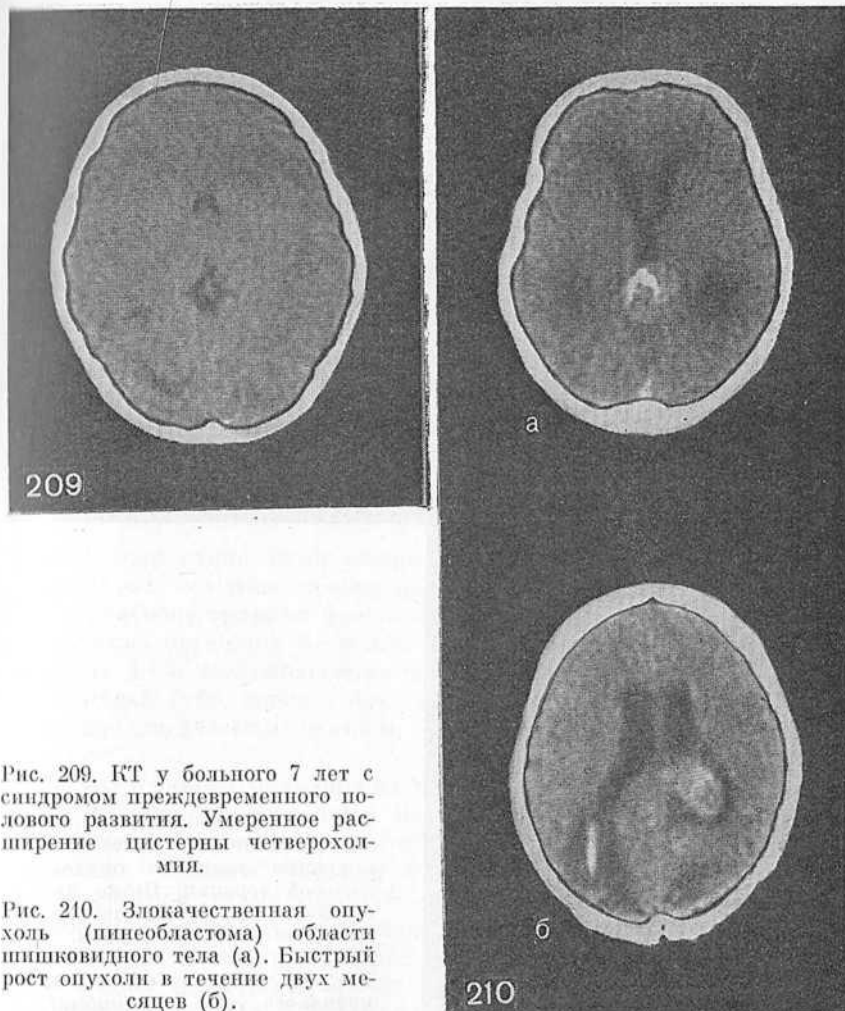


Рис. 209. КТ у больного 7 лет с синдромом преждевременного полового развития. Умеренное расширение цистерны четверохолмия.

Рис. 210. Злокачественная опухоль (пинсобластома) области шишковидного тела (а). Быстрый рост опухоли в течение двух месяцев (б).

ся после введения контрастного вещества. S. Obrador и соавт. (1976), E. Schindler и соавт. (1977), наоборот, полагают, что с помощью КТ можно точно определить локализацию процесса при поражении этой области, но нельзя установить гистологическую природу опухоли.

У 2 больных с четким четверохолмным синдромом мы обнаружили кисты задних отделов III желудочка, которые характеризовались большой зоной пониженной плотности (рис. 207).

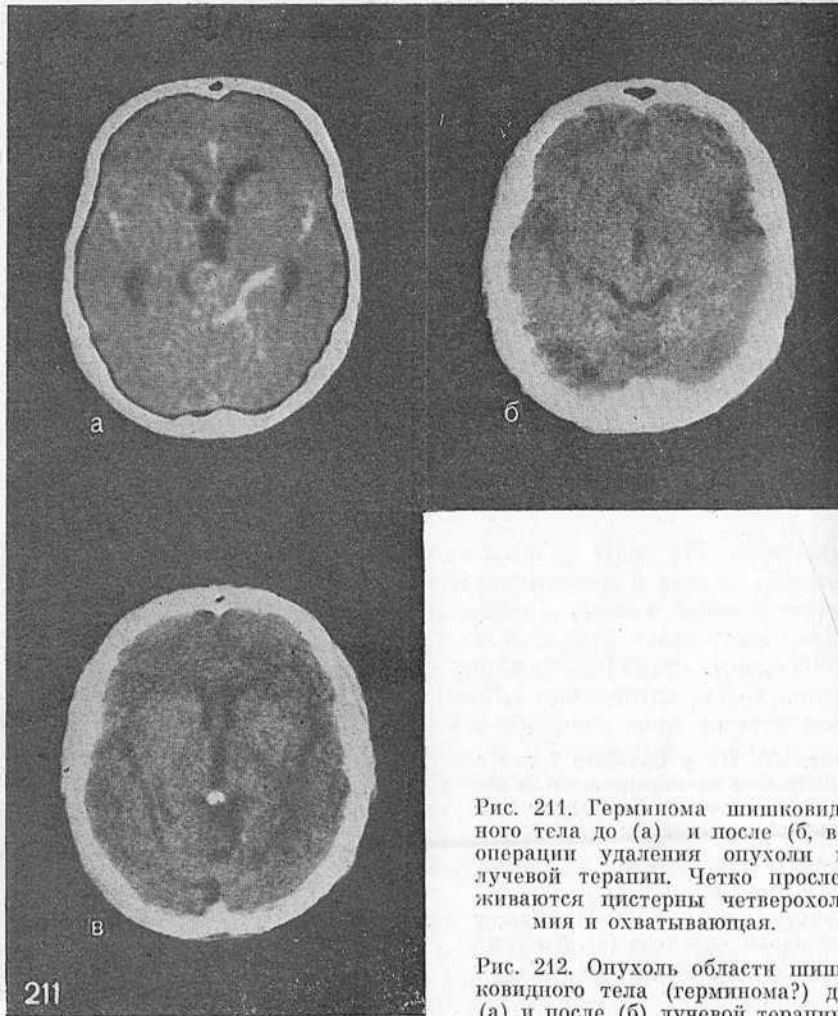
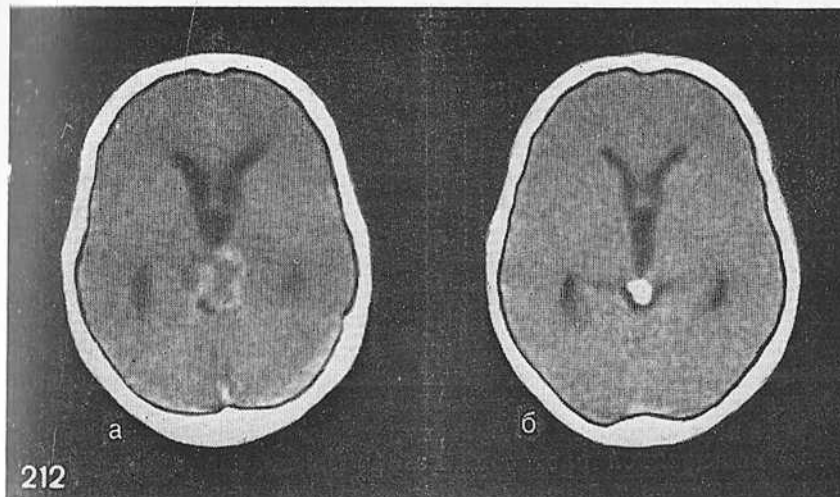


Рис. 211. Герминома шишковидного тела до (а) и после (б, в) операции удаления опухоли и лучевой терапии. Четко прослеживаются цистерны четверохолмия и охватывающая.

Рис. 212. Опухоль области шишковидного тела (герминома?) до (а) и после (б) лучевой терапии.

Ряд исследователей рассматривают преждевременное половое развитие как результат эндокринной дисфункции шишковидного тела, причиной которой могут быть развивающиеся в этой области опухоли [Бурлуцкий А. П., 1959, 1962; Kitay J., Altschul M., 1954; Bovier-Lapierre M., 1973]. С целью выявить связь между опухолями шишковидного тела и симптомами преждевременного



полового созревания нами обследовано 10 мальчиков в возрасте от 3½ до 10 лет, которым произведена КТ. У всех отмечались симптомы преждевременного полового развития: увеличение наружных половых органов с 3—4-летнего возраста, появление эрекции в возрасте 4—5 лет, оволосение на лобке, в подмышечной области и на верхней губе, *acnae vulgaris* на коже лица. Кости скелета, по рентгенологическим данным, соответствовали 10—14-летнему возрасту.

Только у одного больного из 10 была выявлена опухоль шишковидного тела, прораставшая подушки зрительных бугров, четверохолмие и верхний червь мозжечка (рис. 208). Больной был оперирован. Удалена опухоль больших размеров, оказавшаяся злокачественной герминомой. У 6 больных на КТ определялась расширенная цистерна четверохолмия, в то же время желудочковая система и остальное субарахноидальное пространство не были изменены (рис. 209). У 3 больных изменений при КТ не обнаружено. Повторные КТ позволили судить о темпе роста опухоли и тем самым составить представление о степени ее злокачественности (рис. 210).

КТ является наиболее адекватным методом для динамического наблюдения за больными после шунтирующих операций (см. рис. 196), контроля радикальности оперативного удаления опухоли (см. рис. 208), эффективности лучевой терапии (рис. 211) или операции с последующей лучевой терапией (рис. 212). У 3 больных с предполагаемыми герминомами шишковидного



тела после курса лучевой терапии (5900 рад) отмечено полное исчезновение опухоли. На месте бывшей опухоли выявили только кальцификат.

Н. Handa и J. Yamashita (1981) отмечают, что значительные изменения размеров гермином определяются с помощью КТ уже после облучения в дозе 2000 рад. Это является отличительным признаком гермином, а метод уточнения характера опухоли по ее реакции на облучение получил название «биологическая биопсия опухолей шишковидного тела» [Wara W. et al., 1977; Jenkin R. et al., 1978; Waga S. et al., 1979].

Таким образом, КТ является весьма информативным методом исследования, позволяющим высказать предположение о наличии опухоли шишковидного тела и выбрать адекватный метод их лечения: удаление опухоли, паллиативные дренирующие операции, облучение, химиотерапия.

Для всех опухолей шишковидного тела характерно наличие очага повышенной плотности в этой области, гидроцефалия боковых желудочков и передних отделов III желудочка, а также полная или частичная тампонада цистерны четверохолмия. Для злокачественных опухолей этой области (герминома, пинеобластома, анапластическая эпендимома) более характерно наличие большой гомогенной зоны высокой плотности (до 65 ед.Н.) с одним или несколькими кальцификатами.

При герминомах шишковидного тела, растущих инфильтративно, может наблюдаться симптом «бабочки» (небольшая гомогенная зона повышенной плотности, симметрично распространяющаяся в задние отделы зрительных бугров, с единичными кальцификатами в центре). Другим КТ-симптомом гермином является метастазирование опухоли в субэпендимальный слой передних рогов боковых желудочков.

Для доброкачественных опухолей (пинеоцитомы, эпендимомы, астроцитомы) более характерно умеренное повышение плотности или даже отсутствие такового (опухоль той же плотности, что и мозг), кальцификаты встречаются редко. При тератомах шишковидного тела выявляется неомогенная зона повышенной плотности с отдельными кальцификатами и кистами.

Передко возникающие трудности в выявлении объемных новообразований задней черепной ямки заставляют нейрохирургов и других специалистов постоянно вести поиски новых путей диагностики этих поражений. Применение пневмоцистернографии, вентрикулографии, ангиографии, изотопного сканирования и др. не всегда давало желаемые результаты. Чаще всего о наличии опухоли судили по косвенным, вторичным признакам. С внедрением КТ появилась возможность прямой визуализации опухолей области задней черепной ямки [Baker H., Houser W., 1976; Naidich T. et al., 1977; Enzmann D. et al., 1978; Möller A. et al., 1978; Zimmerman R. et al., 1978; Jortland O., 1979; Kricheff J. et al., 1980; Valavanis A. et al., 1981, и др.]. Подчеркивая информативность КТ, эти авторы отмечают трудности, возникающие в ряде случаев при распознавании новообразований задней черепной ямки в связи с артефактами, обусловленными главным образом костными структурами основания черепа.

В Институте нейрохирургии с помощью КТ обследовано 706 больных с новообразованиями в области задней черепной ямки в возрасте от нескольких месяцев до 76 лет (табл. 5). Следует отметить, что наши данные о сравнительной частоте различных видов операций на задней черепной ямке несколько отличаются от общеизвестных, в частности необычно велико число больных с невриномами VIII нерва. Эта диспропорция обусловлена активным отбором больных с этими опухолями для хирургического лечения.

Диагноз верифицирован на операции или вскрытии, за исключением тех редких случаев, когда оперативное вмешательство по тем или иным причинам не производилось: множественные метастазы, в том числе и в области задней черепной ямки, болезнь Реклинггаузена с множественными супратенториальными и субтенториальными узлами, отдельные случаи гломусных опухолей, при которых проводилось только лучевое лечение.

Исследования выполняли с наклоном штатива аппарата на 20—25° по отношению к орбитомеатальной плоскости, подбородок при этом был максимально прижат к груди. Толщина среза равнялась 3—6 мм, шаг не более 6—9 мм. Нижний срез обычно проводили на уровне большого затылочного отверстия и большой ци-



Таблица 5  
 Распределение объемных образований задней черепной ямки  
 по гистологическому признаку

Гистологическая форма	Число больных		Гистологическая форма	Число больных	
	абс.	%		абс.	%
Невринома:			Гемангиобластома	41	5,8
VIII перва	193		Саркома	38	5,4
V »	8		Метастазы	29	4,1
других нервов	3		Холестеатома	12	1,7
	204	28,9	Меланобластома	6	0,8
Астроцитомы:			Хориоидпапиллома	6	0,8
мозжечка	112	15,9	Хориоидкарцинома	4	0,6
стволо	49	6,9	Болезнь Реклинггаузена (множественные узлы: невриномы — 2, менингиомы — 3)	5	0,7
Эпендимы	79	11,2	гломерулярная опухоль	5	0,7
Медуллобластома	47	6,6	Хордома	4	0,6
Менингиома:	44	6	Меланома	3	0,4
мозжечковый намет	16		Эхинококк	3	0,4
задняя поверхность височной кости	13		Абсцессы	6	0,8
поверхность мозжечка	7		Арахноидальная киста	9	1,2
скат (череп)	3				
большое затылочное отверстие	3				
IV желудочек	2		Всего . . .	708	100

стерны. В начале исследования проводили без контрастного вещества, а затем вводили его. В последующем контрастное вещество вводили непосредственно перед исследованием.

Первый срез проходит через нижние отделы мозжечка, продолговатый мозг или нижние отделы мозга. На следующем срезе выявляются IV желудочек, спинка турецкого седла и мост, спереди от которого обычно хорошо определяется цистерна моста. Нередко (до 60—70% наблюдений) на фоне введения контрастного вещества выявляется основная артерия в виде округлого пятна высокой плотности (64—72 ед. Н.). Латерально и кзади от пирамидок височной кости располагаются мостомозжечковые цистерны. На этом или следующем срезе (в зависимости от поставленных задач) выявляются внутренние слуховые проходы (сравнение производили при соответствующей величине окна до +1000).

На следующих двух срезах определяются верхние отделы полушарий мозжечка, верхнего червя, пространство ниже мозжечкового намета, кпереди охватывающая цистерна ограничивает средний мозг. Далее на уровне шишковидной железы кзади от средней линии видна темная полоса верхней мозжечковой цистерны.

При подозрении на объемный процесс в задней черепной ямке особое внимание обращали на вторичные дислокационные признаки: деформацию и смещение структур задней черепной ямки, в первую очередь IV желудочка, учитывали также степень сопутствующей гидроцефалии. Положение и форма IV желудочка, степень гидроцефалии были практически основными вторичными симптомами, указывающими на наличие объемного процесса в задней черепной ямке.

Астроцитомы мозжечка (112 больных) является одной из наиболее часто встречающихся опухолей области задней черепной ямки, особенно у детей: 42,6% всех нейроэктодермальных опухолей у детей [Арендт А. А., 1968]. Различают две формы астроцитом мозжечка: отграниченные плотные и мягкие диффузно растущие. Первые по гистологическому строению фибриллярные, в виде достаточно хорошо отграниченных, богатых глиальными волокнами узлов, вторые содержат большое количество клеточных элементов, имеют значительно развитую сосудистую сеть, склонны к формированию кист. Точная диагностика кистозной или солидной форм астроцитомы имеет важное прогностическое значение. Так, К. Winston и соавт. (1977) сообщили о полном хирургическом удалении кистозных астроцитом и 10-летнем выживании 94% детей, тогда как солидные астроцитомы были удалены у 35%, а выжили только 29,4% от всех больных.

В целом астроцитомы имеют большие размеры и нередко замещают значительную часть гемисферы мозжечка. Кистозные опухоли встречаются в 2 раза чаще, чем солидные.

КТ позволяет выявить четкие различия между кистозной и солидной частями опухоли. Анализ полученных у всех больных данных позволил выделить следующие варианты астроцитом: 1) кистозная форма — с наличием только тонких стенок (рис. 213); 2) опухоль в виде узла располагается в полости кисты, узел может быть различного размера и формы, плотность его повышается после контрастирования (рис. 214); 3) инфильтративная форма опухоли, которая может иметь четкие или нечеткие контуры и кисту в центре («корона-эффект»), плотность ее отчетливо повышается после контрастирования, вокруг нередко отмечается тонкая полоска перифокального отека (рис. 215—218).

При КТ плотность периферических участков опухоли может

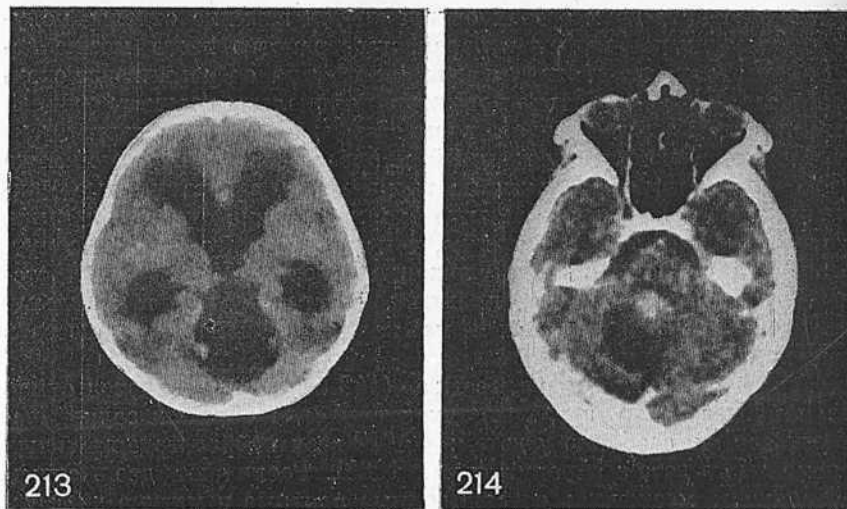


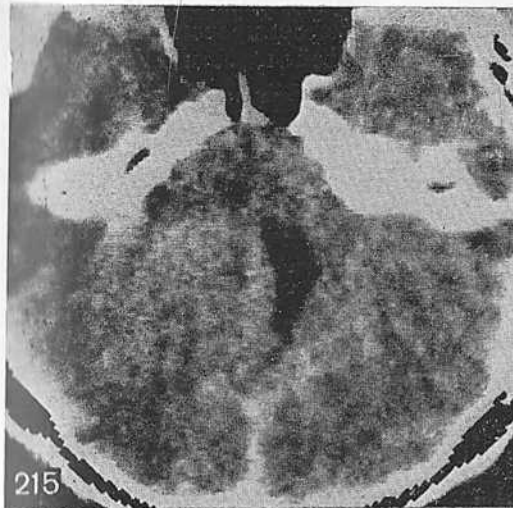
Рис. 213. Кистозная астроцитома области IV желудочка и червя мозжечка.

Рис. 214. Кистозная форма астроцитомы правой гемисферы и червя мозжечка.

повышаться после введения контрастного вещества либо оставаться без изменений. Плотность кистозной жидкости может колебаться, но обычно она выше плотности спинномозговой жидкости, поскольку опухолевые кисты содержат большое количество белка, что является важным КТ-признаком, позволяющим дифференцировать ликворные и опухолевые кисты. D. Nogman и соавт. (1977) установили прямую линейную зависимость между содержанием альбумина и коэффициентом плотности кисты.

Узловая часть опухоли или вся опухоль обычно несколько плотнее, чем окружающие ткани (44—48 ед. Н.). Введение контрастного вещества, как правило, вызывало повышение плотности последней (72—75 ед. Н.). Однако отмечены наблюдения, когда плотность солидной части опухоли равнялась плотности соседних тканей или была несколько ниже и не повышалась после введения контрастного вещества. У 8 больных выявлены петрифицированные участки опухоли с коэффициентом абсорбции до 130 ед. Н.

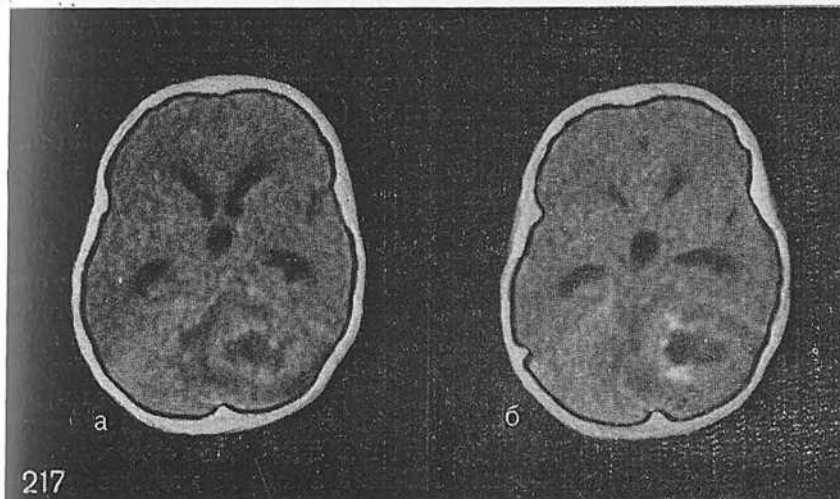
Окружающие новообразование структуры задней черепной ямки были, как правило, резко деформированы и смещены, что являлось важным диагностическим признаком опухоли; IV желу-



215



216



217

Рис. 215. Инфильтративная форма астроцитомы правой гемисферы мозжечка.

Рис. 216. Астроцитома червя и правой гемисферы мозжечка повышенной плотности, окруженная зоной отека.

Рис. 217. Астроцитома с кистой левой гемисферы мозжечка до (а) и после (б) введения контрастного вещества.

дочек как основной ориентир при астроцитомах — всегда смещался в ту или иную сторону, был резко деформирован или не выявлялся вообще. Идентификация оставшейся части IV желудочка при срединно расположенных кистозных астроцитомах червя мозжечка была особенно сложна.

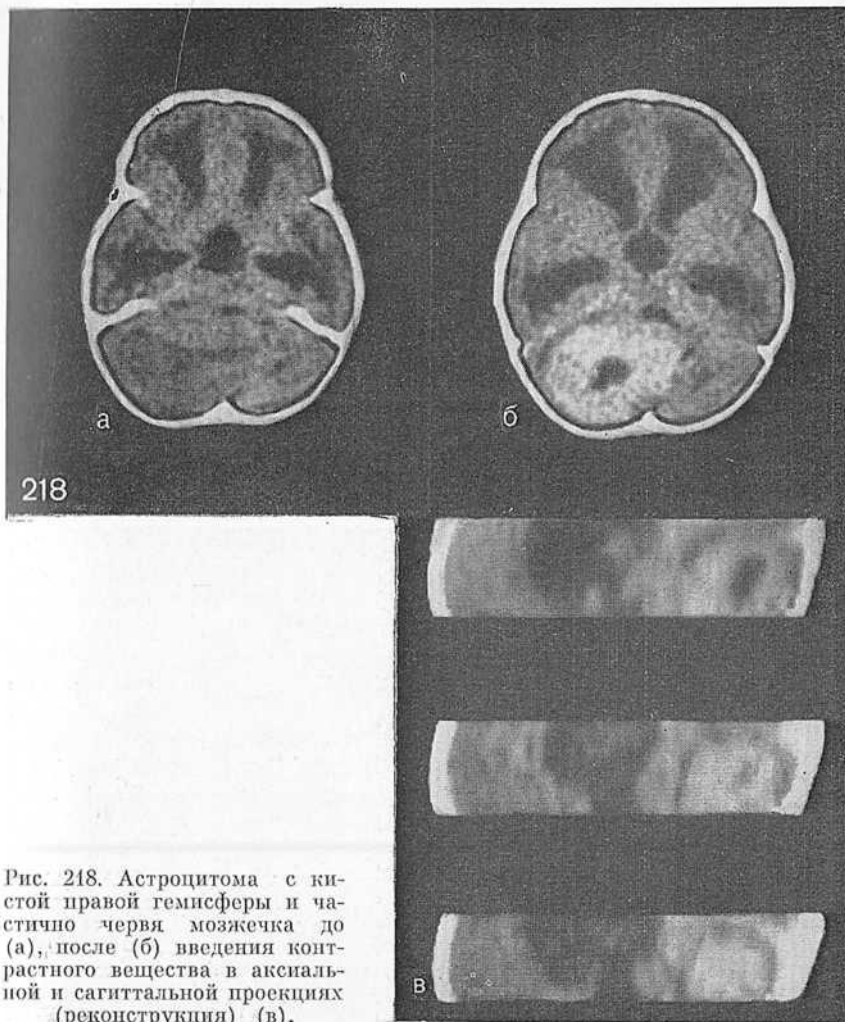
Другим вторичным симптомом являлось выявление увеличенных боковых и III желудочков мозга. Степень гидроцефалии в зависимости от длительности и темпа роста опухоли могла варьировать в широких пределах: от незначительного до резкого расширения желудочков с выраженным перивентрикулярным отеком (см. рис. 218).

КТ имеет большое диагностическое значение при оценке результатов лечения и определении рецидива опухоли. Рецидивирующая астроцитома четко определяется при КТ и обычно имеет тот же спектр плотности, что и первичная опухоль. Нередко ее обнаруживают еще до появления первых клинических симптомов, поскольку при рецидивах сдавление мозговых структур и ликворных коммуникаций в связи с имеющейся декомпрессией возникает на более поздней стадии. Обычно, кроме первичных признаков новообразования, определяется деформация IV желудочка, цистерн мостомозжечкового угла и охватывающей цистерны, хотя еще может отсутствовать супратенториальное расширение желудочков. R. Zimmerman и соавт. (1978) рекомендуют проводить контрольное исследование КТ через год после удаления кистозных астроцитов, даже если нет клинических признаков рецидива, и через месяц и год после удаления солидных астроцитов.

Медуллобластома — злокачественная опухоль нервной системы, составляющая от 4,2 [Cushing H., 1932; Zülch K., 1975] до 10,8% [Раздольский И. Я., 1954] от всех внутричерепных опухолей. Встречается медуллобластома, как правило, в детском возрасте, чаще у мальчиков (2:1), обычно располагается по средней линии, в черве и срединных структурах, иногда прорастает в боковой выворот IV желудочка, боковую цистерну моста и, наконец, в ствол мозга. У одной трети больных она метастазирует в субарахноидальные пространства и в желудочки мозга.

Мы выделяем три типа КТ-изображения медуллобластом (47 больных).

1. Умеренное неоднородное повышение плотности без четких границ соответственно зоне расположения IV желудочка, червя и медиальных отделов полушарий мозжечка, иногда с распространением в область боковых выворотов. Изображение почти не усиливается после введения контрастного вещества. В центре или эксцентрично нередко имеются участки низкой плотности — некроз, кисты (рис. 219).

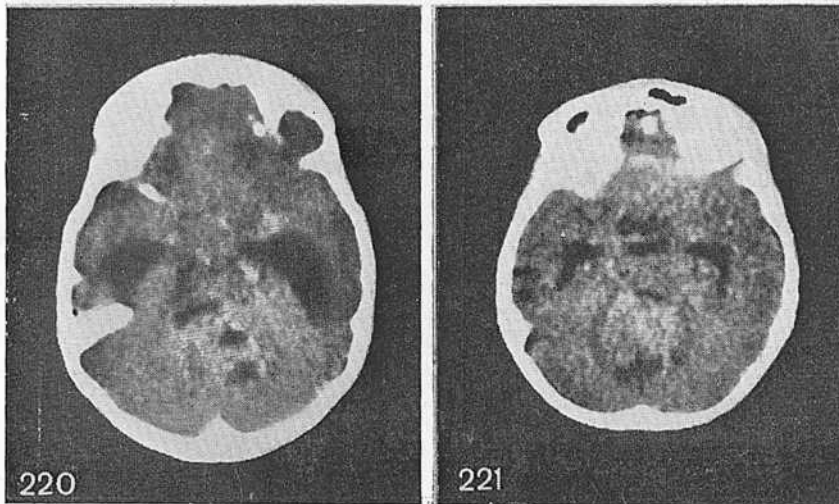


2. Зона равномерного повышения плотности с довольно четкими границами в области червя или (и) гемисферы мозжечка с отчетливым увеличением плотности после контрастирования; участки некроза возникают редко (рис. 220), отек или остатки IV желудочка выявляются вокруг опухоли в виде тонкой полоски, опухоль тампонирует IV желудочек. Оральные отделы его обычно резко расширены, и в просвете IV желудочка определяется





219



220

221

Рис. 219. Медуллобластома червя мозжечка, врастающая в IV желудочек и частично в боковой выворот слева до (а) и после (б) введения контрастного вещества.

Рис. 220. Медуллобластома червя мозжечка с участками некроза.

Рис. 221. Узловая форма медуллобластомы червя мозжечка, заполняющая IV желудочек.

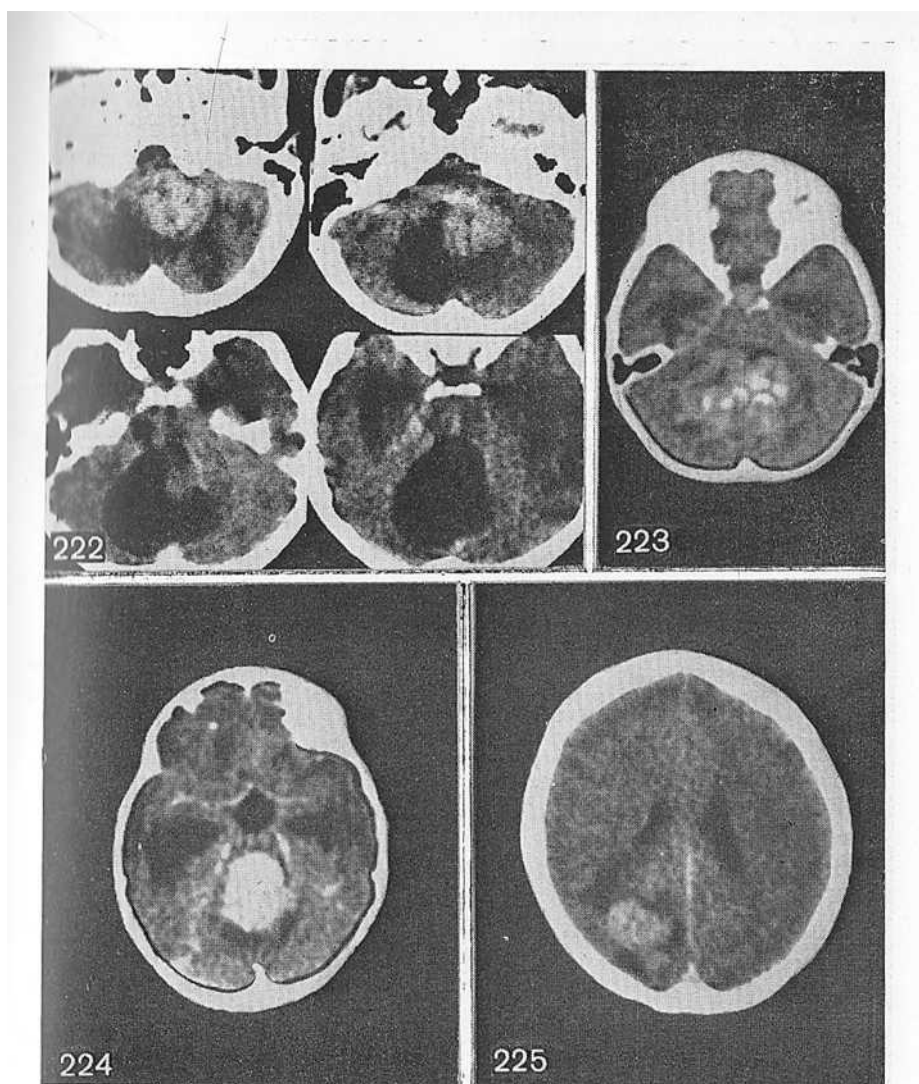


Рис. 222. Серия КТ больного с медуллобластомой червя и медиальных отделов левой гемисферы мозжечка, врастающей в IV желудочек и вызывающей его окклюзию и значительное расширение.

Рис. 223. Медуллобластома червя мозжечка неоднородной повышенной плотности с мелкими участками некроза.

Рис. 224. Кровоизлияние в узел медуллобластомы червя мозжечка.

Рис. 225. Метастатический узел медуллобластомы в затылочной доле справа. Три года назад удалена медуллобластома червя мозжечка.

передний полюс опухоли (рис. 221, 222). Этот вариант медуллобластом встречали наиболее часто (87% больных).

3. Очаг высокой плотности на отдельных участках с четкими границами, почти не меняющийся после внутривенного введения контрастного вещества. Нередко внутри опухоли выявляются участки некроза и кисты (рис. 223). Чаще подобная картина встречалась у детей, находившихся в тяжелом состоянии, и была обусловлена кровоизлиянием в опухоль, которое и явилось причиной описанных выше особенностей КТ-изображения (рис. 224).

Важным преимуществом КТ-диагностики медуллобластом является возможность неинвазивным методом амбулаторно при соответствующей клинической картине выявить рецидив опухоли или ее метастазирование. Прогрессирующее увеличение желудочков часто свидетельствовало о рецидиве опухоли. Определение узла на отдалении от зоны первичного поражения свидетельствовало о метастазировании (рис. 225).

Эпендимома — часто встречающаяся опухоль области задней черепной ямки, особенно у детей. Она составляет 6,1—12,7% от внутричерепных опухолей у детей [Dorman G. et al., 1976; Harwood-Nash D., Fitz C., 1976; Coulon R., Till K., 1977; Farwell J. et al., 1975; Kim Y., Fayos J., 1977, и др.].

Все опухоли у 79 наблюдавшихся нами больных располагались преимущественно в пределах IV желудочка. Они могут врастать в гемисферы мозжечка, боковой выворот, боковую цистерну моста с одной или двух сторон, а также прорастать в ствол мозга. Значительные трудности возникают при выявлении нижнего полюса опухоли, который может тампонировать большую цистерну и распространяться в спинномозговой канал.

При обычном КТ-исследовании эпендимомы отмечены следующие признаки: зона более высокой плотности чаще в виде узла (рис. 226); области умеренно повышенной или одинаковой с мозгом плотности (рис. 227), чередующиеся с участками более низкой плотности (рис. 228) либо мелкоочаговыми петрификатами (рис. 229). Редко встречались опухоли с зоной некроза (или кистой), расположенной в центре или эксцентрично. Ни в одном случае не отмечено эпендимомы с равномерным снижением плотности.

Все эпендимомы хорошо накапливали контрастное вещество (рис. 230, 231). Если при исходном КТ-исследовании плотность опухоли обычно составляла 35—40 ед. Н., то после введения контрастного вещества она возрастала до 47—52 ед. Н. Нередко на этом фоне более четко выявлялась гетерогенная структура опухоли; IV желудочек, заполненный новообразованием, был резко расширен, особенно его оральные отделы, расположенные над

Рис. 226. Гомогенный, повышенной плотности узел эпендимомы IV желудочка.

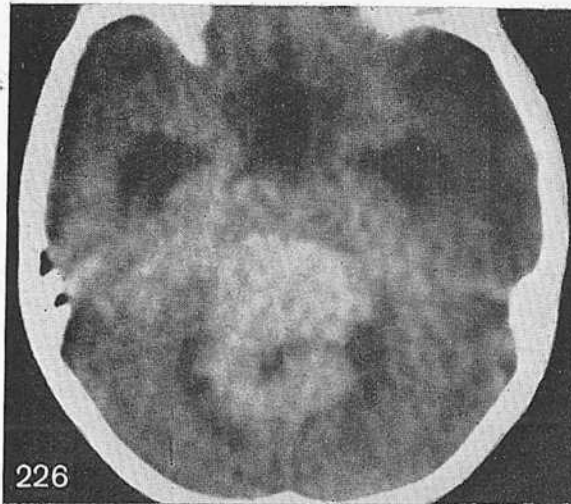
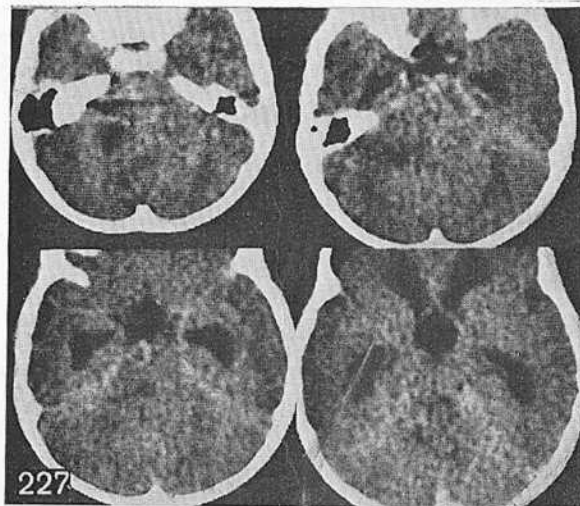
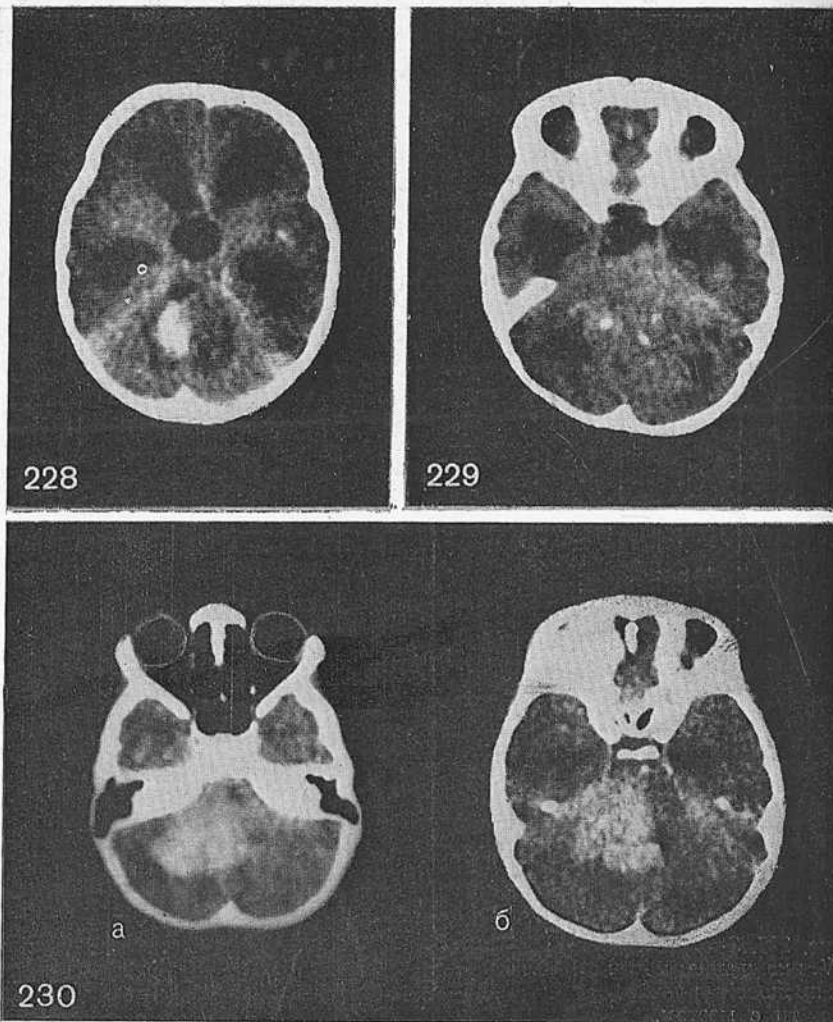


Рис. 227. Эпендимома IV желудочка почти одинаковой плотности с мозгом.



опухолью. У всех больных отмечено выраженное расширение III и боковых желудочков. Цистерна четырехугольной пластинки была сдавлена либо облитерирована, цистерны моста были сдавлены, облитерированы или заполнены опухолью.

Перифокальный отек, хотя и наблюдался почти постоянно, был обычно слабо выражен. Передко было трудно дифференци-



228

229

230

Рис. 228. Узел эпендимомы IV желудочка смешанной плотности.

Рис. 229. Эпендимома гетерогенной плотности с мелкоочаговыми петрификациями.

Рис. 230. Эпендимома IV желудочка высокой плотности, а — прямая, б — аксиальная проекция.

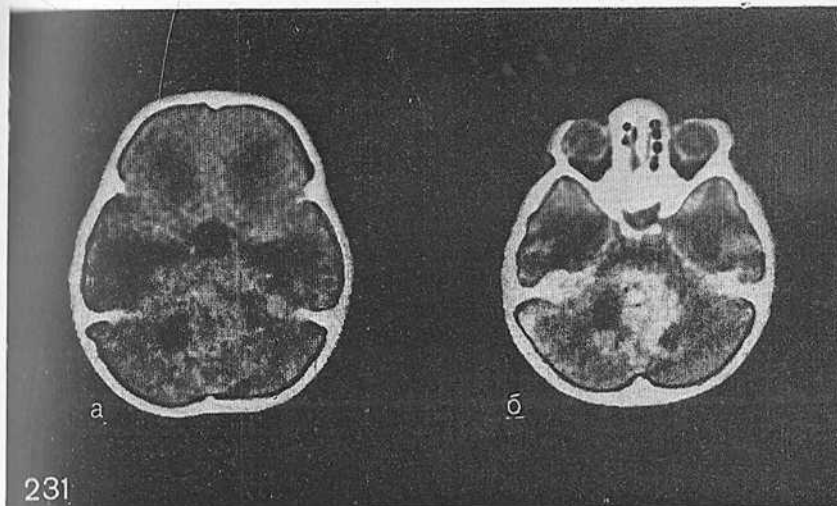


Рис. 231. Эпидимома IV желудочка до (а) и после (б) введения контрастного вещества. Четко видно повышение плотности опухоли.

ровать узкую зону перифокального отека от периферических отделов тампонируемого IV желудочка.

Саркома мозжечка (десмопластическая медуллобластома) выявлена у 38 больных. Опухоли обычно достигали значительной величины. Они чаще поражали червь мозжечка, почти полностью облитерировали IV желудочек, который с трудом определялся только в оральных отделах, нередко прорастали одну или обе гемисферы мозжечка. Опухоль, как правило, была округлой, реже — овальной или дольчатой формы, имела четкие границы. В большинстве случаев ей соответствовала зона слегка повышенной гомогенной, реже гетерогенной плотности (рис. 232). Ни в одном случае не выявлено петрификатов. Коэффициент абсорбции колебался от 22 до 34 ед. Н. После введения контрастного вещества он всегда увеличивался, достигая 42—65 ед. Н. (рис. 233). Введение контрастного вещества подчеркивало гетерогенность структуры опухоли в тех случаях, когда она имела. Перифокальный отек имел различную степень выраженности: от едва заметного до выраженного. Во всех случаях определялась значительная гидроцефалия.

Опухоли ствола являются чаще всего глиомами. Поскольку диагноз «опухоль ствола» почти всегда означает отказ



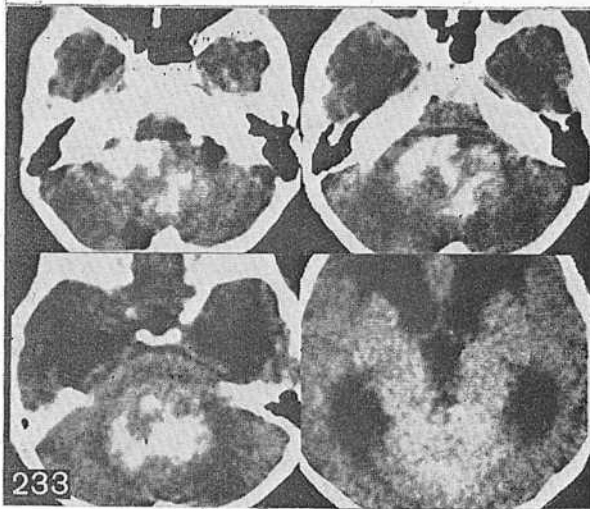
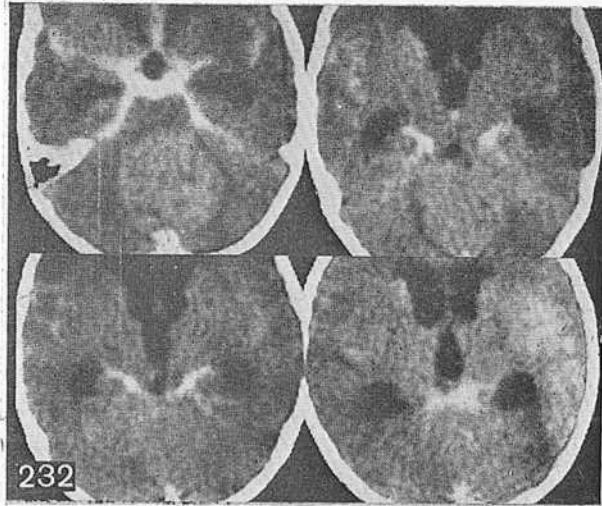


Рис. 232. Серия КТ у больного с саркомой червя мозжечка умеренно повышенной гомогенной плотности.

Рис. 233. Серия КТ у больного с саркомой червя мозжечка после введения контрастного вещества. Опухоль высокой плотности с участками ее снижения.

от операции, нейрорентгенолог должен ставить его с особой осторожностью и ответственностью, основываясь на анализе всех данных комплексного обследования больного.

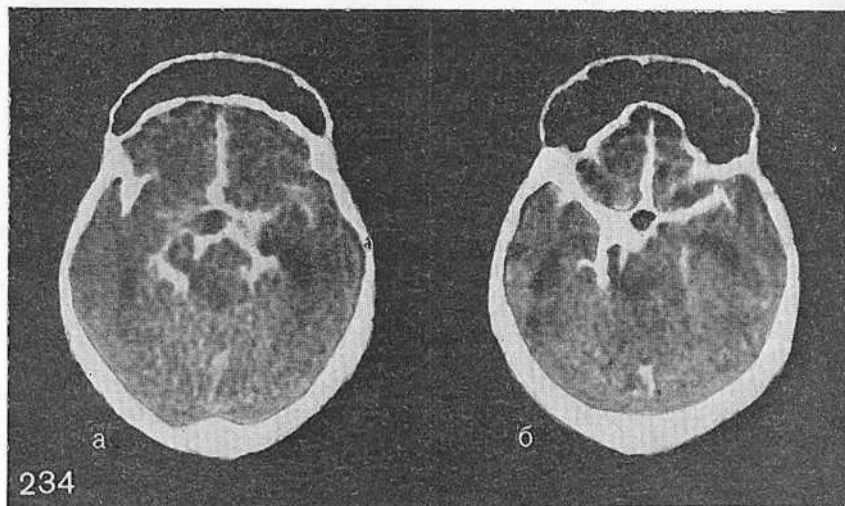
Глиомы ствола, исключая опухоли небольших размеров, видны при КТ, поскольку они увеличивают объем продолговатого мозга и моста. Нередко опухоль распространяется в средний мозг и зрительный бугор. Эти новообразования чаще всего отличаются несколько пониженной по сравнению с окружающими тканями плотностью. Применение методики «усиления» изображения редко приводит к повышению плотности опухоли. Важными дифференциально-диагностическими симптомами опухоли ствола являются уплощение и смещение кзади IV желудочка и отсутствие сопутствующей гидроцефалии. Большие возможности в диагностике малых опухолей ствола мозга открываются при использовании водорастворимых контрастных веществ, в частности амиака. При введении этого препарата в субарахноидальное пространство отчетливо выявляется «бабочка» ствола мозга на всем его протяжении, поэтому даже небольшое асимметричное утолщение или деформация ствола четко определяются при КТ (рис. 234).

Гемангиобластомы (ангиоретикуломы) встречаются чаще всего в мозжечке, преимущественно у больных в возрасте 20—40 лет, и составляют 2—2,5% от всех внутричерепных опухолей [Oliverson H., 1967; Zülch K., 1975; данные Института нейрохирургии, 1979—1981]. Большинство авторов отмечают ценность КТ в диагностике гемангиобластом мозжечка [Adair L. et al., 1978; Cornell J. et al., 1979; Kitaoka K. et al., 1981; Nakao S. et al., 1981, и др.].

С помощью КТ обследован 41 больной с гемангиобластомой, расположенной в области задней черепной ямки (32 в полушариях и 9 в черве мозжечка). Выявлены три формы опухоли: кистозная, узел с кистой и узловая. Различие между первой и второй формами условно и объясняется тем, что большие кисты могут сочетаться с узлом опухоли, который с трудом выявляется при КТ или вообще не определяется.

Киста гемангиобластомы обычно округлой или овальной формы, имеет низкую плотность (8—14 ед. Н.). При введении контрастного вещества плотность кисты и ее стенок не изменяется (рис. 235).

Узел опухоли четко выявляется при КТ в виде очага повышенной, чаще неомогенной зернистой плотности (38—44 ед. Н.). Он чаще располагается на одной из стенок кисты, вдаваясь в ее просвет (рис. 236). Солидная часть опухоли четко накапливает контрастное вещество (60—85 ед. Н.).



234



235

Рис. 234. Серия КТ (а, б) больного с опухолью оральных отделов ствола, врастающей в ножку мозга слева на фоне цистернографии аминопак. Определяется четкая асимметрия ствола мозга: левая половина значительно шире правой, последняя деформирована и сдавлена. Межножковая цистерна и цистерна моста также асимметричны и в области левой ножки мозга не выявляются. Плотность ствола мозга несколько ниже, чем окружающей ткани мозга.

Рис. 235. Кистозная форма гемангиобластомы правой гемисферы мозжечка.  
а — прямая, б — аксиальная проекция.

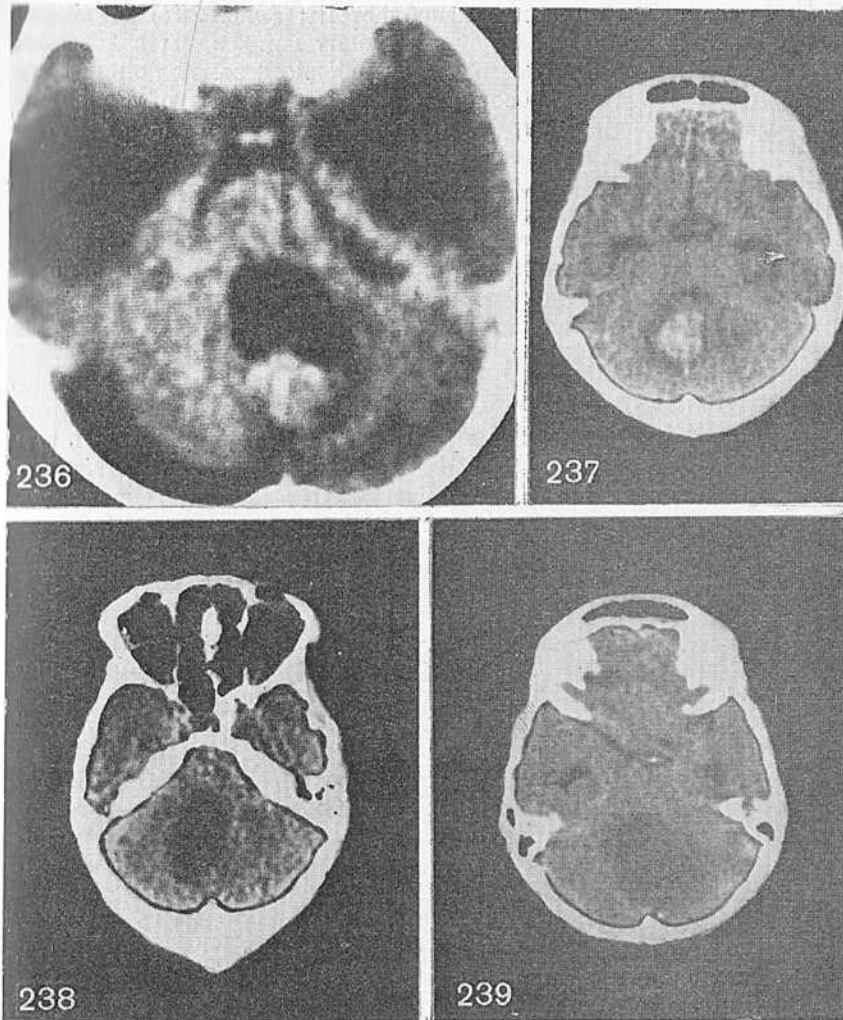


Рис. 236. Узел гемангиобластомы с кистой в области червя мозжечка.

Рис. 237. Узловая форма гемангиобластомы червя и частично правой гемисферы мозжечка.

Рис. 238. Хорионидная папиллома IV желудочка, занимающая область червя и частично правой гемисферы мозжечка.

Рис. 239. Холестеатома в области червя и левой гемисферы мозжечка.

При узловой форме гемангиобластомы (рис. 237) определяется область повышения плотности округлой формы с довольно четкими границами, окруженная, как ободком, зоной пониженной плотности. Показатели абсорбции при этой форме опухолей такие же, как при предыдущей. Как правило, выявлялась сопутствующая гидроцефалия разной степени выраженности.

Из опухолеподобных поражений задней черепной ямки чаще всего встречается холестеатома — узловатое образование, состоящее из пластов ороговевших клеток эпидермиса, заключенных в соединительнотканную капсулу. С помощью КТ это поражение в области задней черепной ямки выявлено у 12 больных, причем у 3 опухоль распространялась и на среднюю черепную ямку (рис. 238).

КТ-изображение холестеатомы может быть ошибочно распознано как обусловленное кистозным образованием, однако при внимательном изучении компьютерных томограмм можно выявить следующие особенности: 1) объемное образование не имеет таких четких границ, как киста; 2) плотность его ниже плотности воды (0 ед. Н.) и равняется — 8—15 ед. Н. (рис. 239—241). Следует отметить, что одновременно на этих же КТ-срезах можно было выявить и характерные для холестеатом костные разрушения — деструкцию пирамидки височной кости (рис. 242) или костей основания черепа (рис. 243). Как и при всяком объемном поражении области задней черепной ямки, при больших холестеатомах наблюдаются дислокационные изменения и гидроцефалия.

Дифференциальная диагностика внутримозговых опухолей задней черепной ямки по данным КТ представляет значительные трудности. В ряде случаев можно лишь предположительно говорить о гистологической природе того или иного опухолевого поражения, поэтому в заключении нейрорентгенолог должен высказать мнение о возможных вариантах гистологии опухоли и степени анаплазии. Главное — установить локализацию и направление роста опухоли (суб- или супрасубтенториально), отношение к структурам задней черепной ямки и особенно к стволу мозга, степень дислокации и гидроцефалии. Вместе с тем можно выделить некоторые общие особенности, характерные для различных гистологических групп опухолей задней черепной ямки.

Опухоли IV желудочка обычно занимают центральное положение, чаще всего вокруг них отмечается умеренная зона пониженной плотности — ободок, который связан с периферическими отделами IV желудочка. Опухоли полушарий мозжечка располагаются эксцентрично, смещая IV желудочек. Эпендимомы чаще, чем медуллобластомы, кальцифицируются, включают небольшие плотные зоны и чаще распространяются в боковой выворот и область

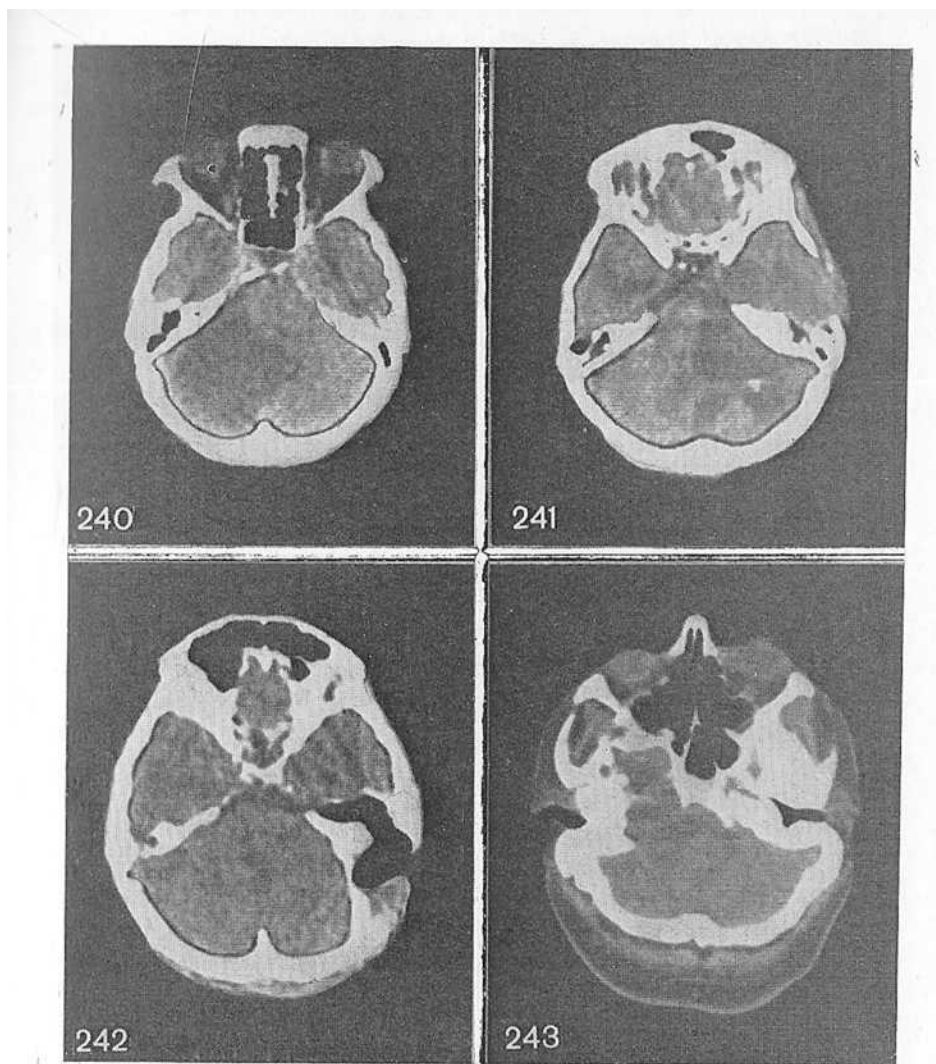


Рис. 240. Холестеатома, занимающая область гемисферы мозжечка справа.

Рис. 241. Холестеатома супрасубтенториального расположения, занимающая левый мостомозжечковый угол и задние отделы средней черепной ямки.

Рис. 242. Холестеатома, разрушающая пирамидку левой височной кости.

Рис. 243. Разрушение холестеатомой костей основания черепа справа (КТ в режиме визуализации кости).

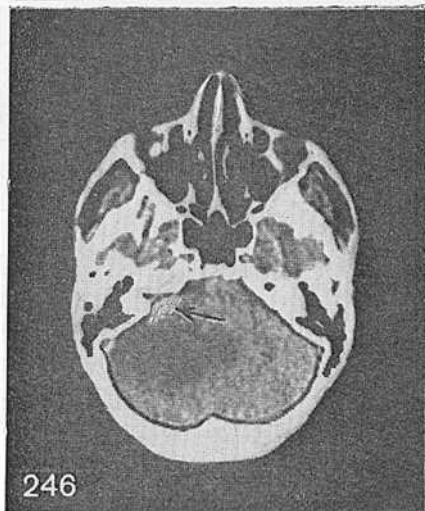




244



245



246

Рис. 244. Невринома VIII нерва слева диаметром 9 мм (указано стрелкой).

Рис. 245. Невринома VIII нерва справа высокой плотности с четкими границами, величиной 25 мм. Определяются деформация и дислокация IV желудочка, расширение цистерны моста на стороне опухоли и сдавление ее на противоположной.

Рис. 246. Отек правой гемисферы мозжечка и частично червя вокруг невриномы VIII нерва диаметром 12 мм (указано стрелкой). IV желудочек из-за отека не виден.

мостомозжечкового угла. КТ-изображение узловых форм гемангиобластом в отличие от астроцитом обычно более гомогенно, не выявляются кальцификаты и некротические участки. Саркомы отличаются от астроцитом гомогенно-повышенной плотностью, равномерным накоплением контрастного вещества и отсутствием кальцификатов. Все внутрижелудочковые опухоли с кольцевид-

ным скоплением контрастного вещества и зонами просветления в центре опухоли оказались эпендимомами, а все экстравентрикулярные опухоли с кальцификатами были астроцитомы (экстравентрикулярных эпендимом с петрификатами нами не выявлено). Для медуллобластом, эпендимом и сарком характерна плотность, превышающая плотность мозгового вещества.

Невринома (неврилеммома — по классификации ВОЗ) исходит чаще всего из корешка слухового нерва (вестибулярная порция), располагаясь в мостомозжечковом углу, реже — из корешка V нерва (в области гассерова узла) и чрезвычайно редко — из корешков языкоглоточного и блуждающего нервов. Макроскопически она представляет собой хорошо отграниченный узел с гладкой капсулой. Невриномы составляют 6,8—8,7% от всех внутримозговых опухолей [Cushing H., 1932; Zülch K., 1975]. По данным Института нейрохирургии (1973—1981), эта опухоль встречается у 7,2% больных.

КТ-диагностике невриномы VIII нерва посвящена довольно обширная литература [Naidich T. et al., 1976; Davis K. et al., 1977; Scott W. et al., 1977; Robins B., Marshall W., 1978, и др.]. Все авторы указывают на ценность КТ в диагностике невриномы слухового нерва. При этом они подчеркивают, что отрицательные результаты КТ еще не исключают наличие опухоли небольших размеров или интраканаликулярной локализации. В этих случаях можно обнаружить только деструкцию костей, которая лучше выявляется при обычной томографии со специальными укладками или при исследовании с помощью политомографии.

С помощью КТ в Институте нейрохирургии обследовано 204 больных с невринами, из них опухоль VIII нерва выявлена у 193, V нерва — у 8 и других нервов — у 3 больных.

КТ-исследование при подозрении на невриному VIII нерва выполняют способом, принятым при образованиях задней черепной ямки: шаг 3 мм, толщина среза 3 мм в области пирамидки височной кости. При небольших невринах величина шага была 2 мм. У большинства больных (до 75%) при обычной методике КТ плотность неврином была такая же, как и окружающих тканей. В связи с этой особенностью в настоящее время все КТ-исследования при подозрении на невриному проводят только после введения контрастного вещества. Особенности КТ-картины невриномы во многом зависят от величины опухоли. Невринома размером менее 1 см выявляется с трудом (рис. 244). При этих опухолях вторичные признаки (смещение IV желудочка, перифокальный отек, облитерация, расширение или несимметричное заполнение цистерны задней черепной ямки, особенно моста и мостомозжечкового угла) встречаются довольно редко. Патогномо-



247

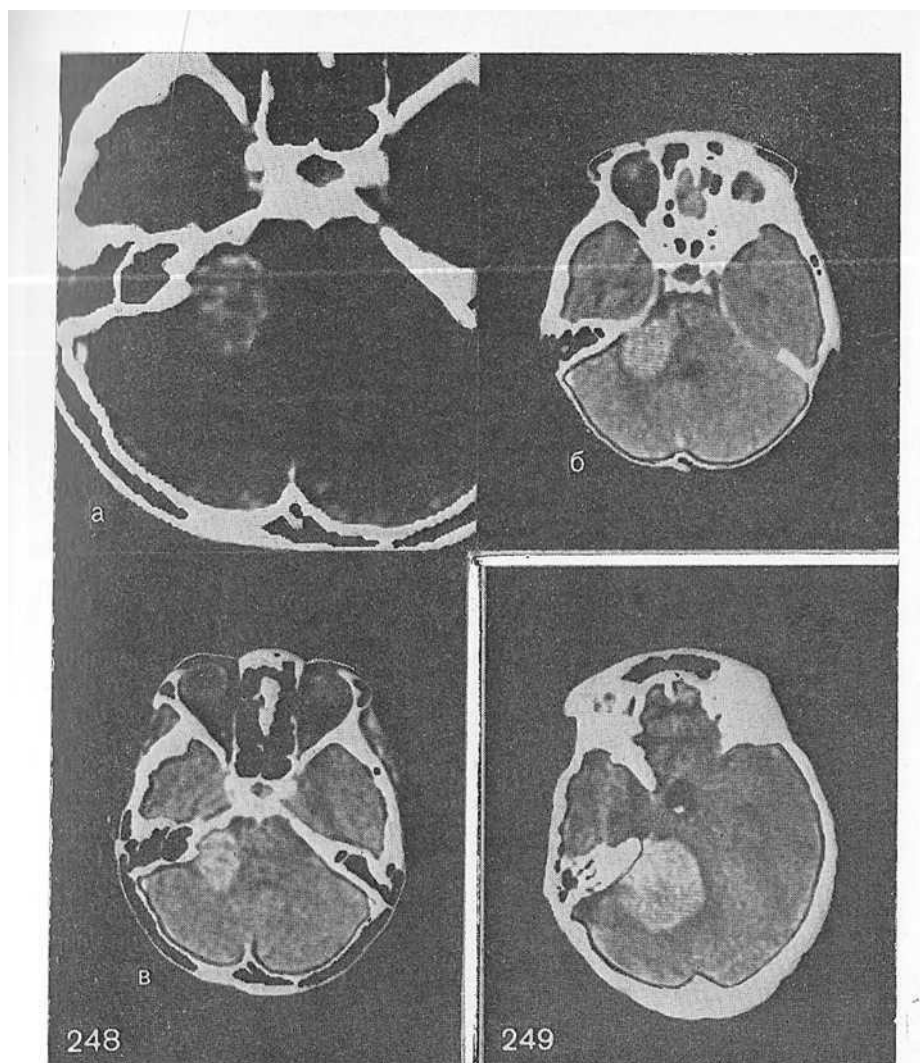
Рис. 247. Больших размеров невринома VIII нерва справа (а). Перифокальный отек ствола (б) и перивентрикулярный отек (в).

Рис. 248. Невринома VIII нерва справа.

а — грубая деструкция и расширение опухолью внутреннего слухового прохода; б, в — вокруг опухоли диаметром до 3,6 см почти не выявляется отек.

Рис. 249. Невринома VIII нерва справа диаметром 5,4 см средней плотностью 94 ед. И. после контрастирования.

ничным признаком для неврином, в том числе и для опухолей небольшой величины, но располагающихся во внутреннем слуховом проходе, является расширение последнего, что выявляется при соответственной ширине окна. Необходимо отметить, что на этой стадии клинического развития опухоли основными являются данные отоневрологического и рентгенологического обследования



ния (рентгенограммы височных костей по Стенверсу). В последние годы применение компьютерных томографов с высокой разрешающей способностью, дающих возможность получить тонкие срезы, использование комбинации воздушной цистернографии и КТ позволяет получить изображение неврином слухового нерва менее 1 см в диаметре и диагностировать интраканаликулярно

расположенные новообразования [Sortland O., 1978; Kricheff J. et al., 1980]. Опухоли размером более 1 см определялись при КТ без затруднения (рис. 245).

Частота опухолей различной величины была следующей: 1—2 см — 11%, 2—3 см — 49%, 3—5 см — 32%, более 5 см — 8%. При опухолях размером 2 см и более выявляются дислокационные симптомы: смещение или полное отсутствие визуализации IV желудочка и цистерн задней черепной ямки. Одностороннее расширение цистерн задней черепной ямки является после костной деструкции одним из основных диагностических признаков опухоли, расположенной в мостомозжечковом углу. T. Naidich и соавт. (1976) установили этот признак у 90%, а A. Valavanis и соавт. (1981) — даже у 96% больных. Для идентификации цистерн необходимо производить тонкие, нередко перекрещивающиеся с высокой разрешающей способностью срезы. Однако выявить новообразования не всегда удается из-за артефактов, обусловленных костями основания черепа.

Перифокальный отек наблюдался у 41% больных, величина его чаще всего зависела от размера опухоли. Вместе с тем у 3% больных определялся значительный отек вокруг небольшой (менее 2 см) опухоли (рис. 246). O. Valavanis и соавт. (1978) наблюдали подобное явление у 15% больных при опухолях размером 1—2 см. Характерно, что у больных пожилого возраста сопутствующий опухоли отек, как правило, отсутствовал даже при образовании большого размера.

T. Naidich и соавт. (1978), H. Steinhoff и J. Ambrose (1981) у большинства больных с невриномами более 2 см в диаметре отмечали гидроцефалию. Мы наблюдали при невриномах гидроцефальное расширение желудочков только у 76% больных (умеренное — у 64%, значительное — у 12%), при этом перивентрикулярный отек выявлен у 43%. Следует отметить, что перифокальный, перивентрикулярный и даже выраженный отек ствола мозга чаще всего отмечается при оральном росте опухоли и вклинении ее в вырезку мозжечкового намета (рис. 247). При росте опухоли в каудальном направлении отек встречался реже (рис. 248). В то же время мы наблюдали больных с гигантскими невриномами, выраженным перивентрикулярным отеком и полным отсутствием перифокального отека (рис. 249).

Даже при учете всех прямых и косвенных КТ-признаков опухоли при обычном исследовании (без контрастирования) до 41% неврином слухового нерва остаются нераспознанными [Steinhoff H., Ambrose J., 1981]. При внутривенном введении контрастного вещества показатели абсорбции опухоли обычно повышаются. У 84% больных, находившихся под нашим наблюдением, плот-

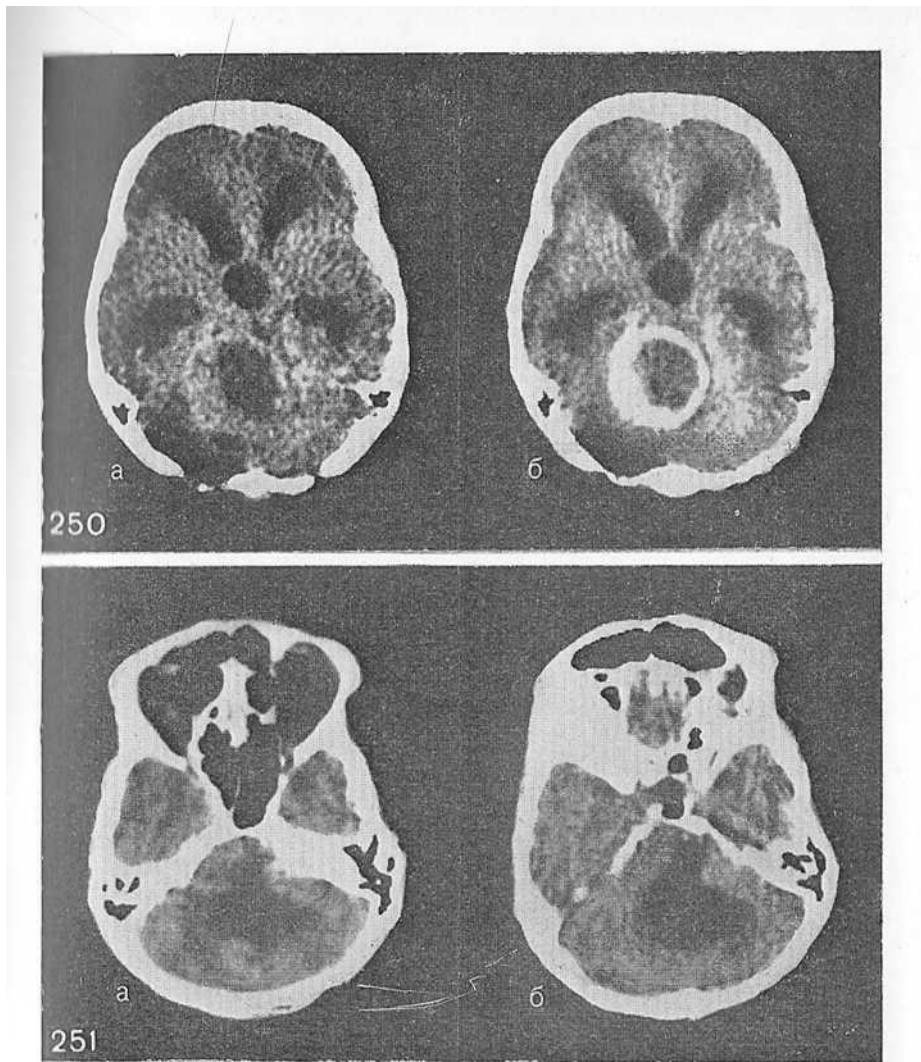


Рис. 250. Кольцевидная форма невриномы VIII нерва справа до (а) и после контрастирования (б).

Рис. 251. Плотный узел невриномы VIII нерва слева с кистой больших размеров.  
а, б — серия срезов.





Рис. 252. Двусторонняя невринома VIII нерва (болезнь Реклингаузена).  
а, б — серия срезов.

Рис. 253. КТ больного с гигантской невриномой VIII нерва справа до (а)  
и после операции (б) тотального удаления опухоли.

ность опухоли на отдельных участках возрастала с 47 до 110 ед. Н., что значительно облегчало диагностику поражения.

Невриномы, как правило, имеют округлую форму и четко отграниченные гладкие контуры. Следует подчеркнуть, что у 21% больных в опухолях имелись участки низкой плотности и у 14% — той же плотности, что и мозговая ткань. Последние выявлялись с трудом или вообще оставались нераспознанными. В связи с этим при анализе данных КТ надо быть особенно осторожным и предупреждать хирургов о том, что опухоль, возможно, имеет больший объем, чем установлено при КТ. Такое несоответствие обнаружено нами при сопоставлении результатов КТ-исследований с изменениями, обнаруженными во время операции, когда размер опухоли был больше, чем определенный при КТ. У 16% больных в опухоли обнаружены кисты, образования кольцевидной формы с центральным расположением кисты выявлены только у 6%. Это примерно соответствует данным Е. Kazner и соавт. (1978), которые наблюдали этот феномен у 9% больных. Плотность стенок таких кист может быть различной (рис. 250). У нескольких больных выявлен небольшой плотный узел опухоли, окруженный кистой значительных размеров (рис. 251). У 4 больных диагностированы двусторонние невриномы (рис. 252).

Следует подчеркнуть, что у 6 (около 3%) больных мы не смогли по данным КТ установить диагноз невриномы VIII нерва. Причинами этого были артефакты, изображение опухоли, равное по плотности мозгу даже после контрастирования, небольшой размер опухоли и др. Однако на основании результатов комплексного клинического обследования, принятого в Институте нейрохирургии, диагноз был поставлен и подтвержден на операции. У 2 больных при наличии опухоли, менее плотной, чем мозг, и при отсутствии четких границ ее в области верхнелатерального края гемисферы мозжечка при КТ был ошибочно поставлен диагноз астроцитомы мозжечка. На операции обнаружены невриномы VIII нерва.

Велико значение КТ для определения того, насколько удалена опухоль, и контроля за состоянием больных в послеоперационном периоде, в частности для выявления послеоперационных осложнений, степени гидроцефалии, оценки динамики отека мозга и др. (рис. 253).

Невриномы VIII нерва необходимо дифференцировать при КТ от различных объемных образований, в первую очередь от менингиом, расположенных в боковой цистерне моста. В сложных случаях решающим для установления правильного диагноза может быть обнаружение патогномичного для неврином слухового нерва расширения внутреннего слухового прохода.



254

255

Рис. 254. Больших размеров невринома узла тройничного нерва справа, занимающая большую часть задней и средней черепных ямок.  
а — до контрастирования, б, в — после контрастирования.

Рис. 255. Гантелеобразная форма меланомы в области вершины пирамидки височной кости слева.

Диагностика невриноом тройничного узла (гассеров узел) V нерва при КТ не представляет существенных трудностей. Типичные клиника и течение заболевания, расположение опухоли с одновременным ростом в заднюю и среднюю черепные ямки, деструкция вершины пирамидки височной кости позволили у всех 8 больных поставить правильный диагноз (рис. 254, 255). Плотность невриноом V нерва была высокой, особенно после введения контрастного вещества.

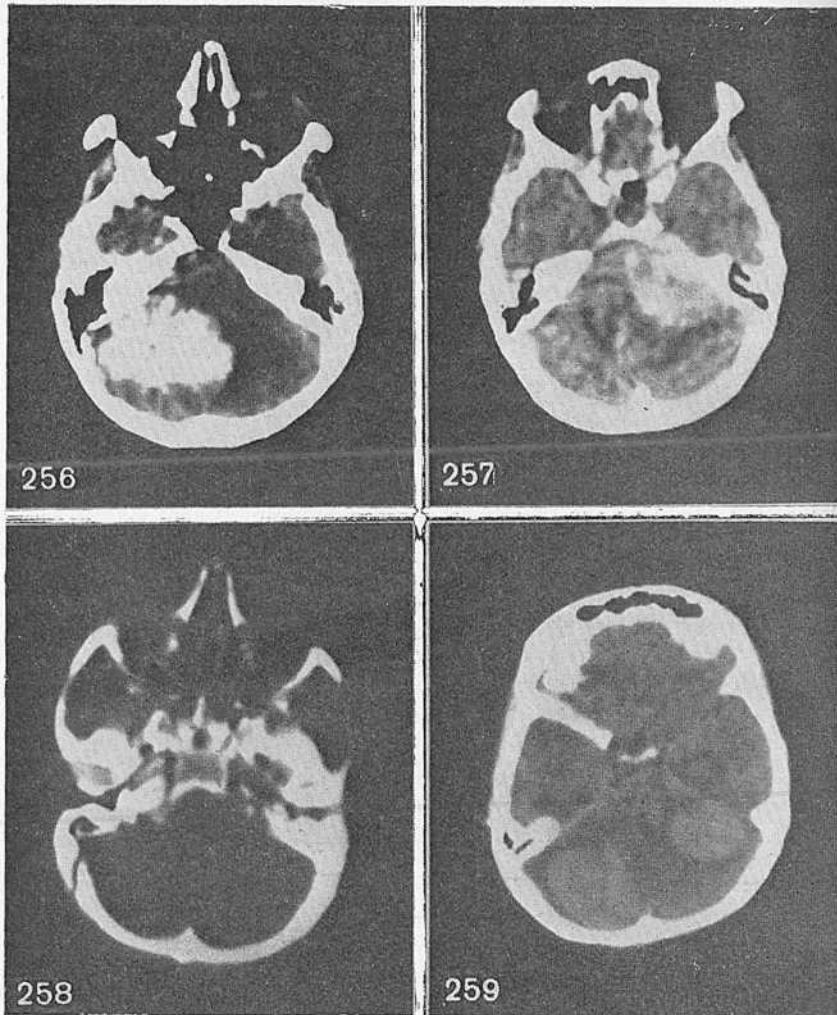
Эти опухоли приходится обычно дифференцировать от менингиом вершины пирамидки, задней поверхности височной кости и опухолей тенториального намета с супра- и субтенториальным ростом. У одного больного, наблюдавшегося нами, КТ-картину, близкую к таковой при невриноме тройничного узла, давала меланома, формировавшая два узла: один суб-; другой супратенториальной локализации. Отличительной особенностью этой опухоли была ее очень высокая плотность — 180 ед. Н.

Менингиомы задней черепной ямки составляют 1—1,7% от всех внутричерепных опухолей [Cushing H., Eisenhardt L., 1938; Olivecrona H., 1967] и около 10% от интракраниальных менингиом [Castellano F., Ruggiero G., 1953]. Среди всех опухолей задней черепной ямки, по данным Н. Olivecrona (1967), они составляют 7,1%. Сведения об использовании КТ при менингиомах задней черепной ямки имеются в работах Т. Naidich и соавт. (1976), А. Möller и соавт. (1978), А. Valavenis и соавт. (1981).

С помощью КТ нами обследовано 44 больных с менингиомами задней черепной ямки, или 6% всех больных с опухолями этой локализации. В соответствии с классификацией F. Castellano и G. Ruggiero (1953) в зависимости от локализации менингиомы распределены следующим образом.

Локализация опухоли	Число больных
Поверхность мозжечка	7
Мозжечковый намет	16
Задняя поверхность височной кости	13
Скат (черепа)	3
Большое затылочное отверстие	3
IV желудочек	2
Всего . . .	44

Плотность опухолей до введения контрастного вещества была 30—55 ед. Н. У 3 больных некоторые участки опухоли включали



- Рис. 256. Менингиома высокой плотности (до 150—600 ед. Н.) латеральной поверхности правой гемисферы мозжечка.
- Рис. 257. Менингиома с выраженным гиперостозом задней поверхности пирамидки височной кости слева в месте прикрепления опухоли.
- Рис. 258. Деструкция вершины пирамиды височной кости слева менингиомой данной локализации (КТ в режиме визуализации кости).
- Рис. 259. Два узла менингиомы в области задней черепной ямки: один на латеральной поверхности правого полушария мозжечка, другой в области мозжечкового намета слева.

кальцифицированные зоны с плотностью до 500—800 ед. Н. (рис. 256). После введения контрастного вещества коэффициент абсорбции опухолей четко увеличивался до 60—90 ед. Н. Около 80% менингиом имели гомогенную плотность или слегка зернистую, редко встречались опухоли с пестрой негетерогенной структурой. Зон пониженной плотности и кист не отмечено. Форма новообразования была обычно овальной, реже круглой. Перифокальный отек встречался редко (меньше чем у половины больных) и был слабо выражен в отличие от отека при менингиомах супратенториальной локализации.

Уточнение локализации менингиом задней черепной ямки встречает определенные трудности. Так, иногда на обычных аксиальных срезах невозможно отличить менингиому мозжечкового намета, расположенную в области его вырезки и медиальных отделов задней поверхности височной кости с оральным ростом, и менингиому, находящуюся в латеральных отделах поверхности полушария мозжечка, палатки мозжечка этой области и задних отделах пирамидки височной кости, и т. д. Мы полагаем, что такое уточнение для нейрохирурга не столь существенно, так как подход для удаления опухоли одинаковый. При КТ-исследовании важно установить диагноз менингиомы в области задней черепной ямки, уточнить отношение ее к стволу мозга и выявить супратенториальное распространение. С этой целью полезно провести КТ в прямой фронтальной или косых сагиттальных проекциях и выполнить реконструкцию изображения во фронтальных и сагиттальных проекциях.

Костные изменения в виде гиперостоза задней поверхности височной кости, деструкции верхушки пирамидки, затылочной кости и пр., обусловленные менингиомами задней черепной ямки, без труда определяются с помощью КТ (рис. 257, 258).

Как правило, IV желудочек был сдавлен, смещен, но чаще всего не определялся. Только у одного больного, у которого имелись два узла опухоли: один — в правом полушарии мозжечка, другой — в области мозжечкового намета, IV желудочек был сужен и располагался по средней линии (рис. 259). Боковые и III желудочки практически у всех больных были расширены.

Супратенториальное распространение опухоли при менингиомах мозжечкового намета выявлено у 11 из 16 больных, при менингиомах задней поверхности височной кости — у 9 из 13 и при опухоли ската (блюменбахов скат) — у 2 из 3 больных. Менингиомы ската и большинство опухолей задней поверхности височной кости росли через вырезку мозжечкового намета, тогда как опухоли намета, как правило, — транстенториально (рис. 260—263).





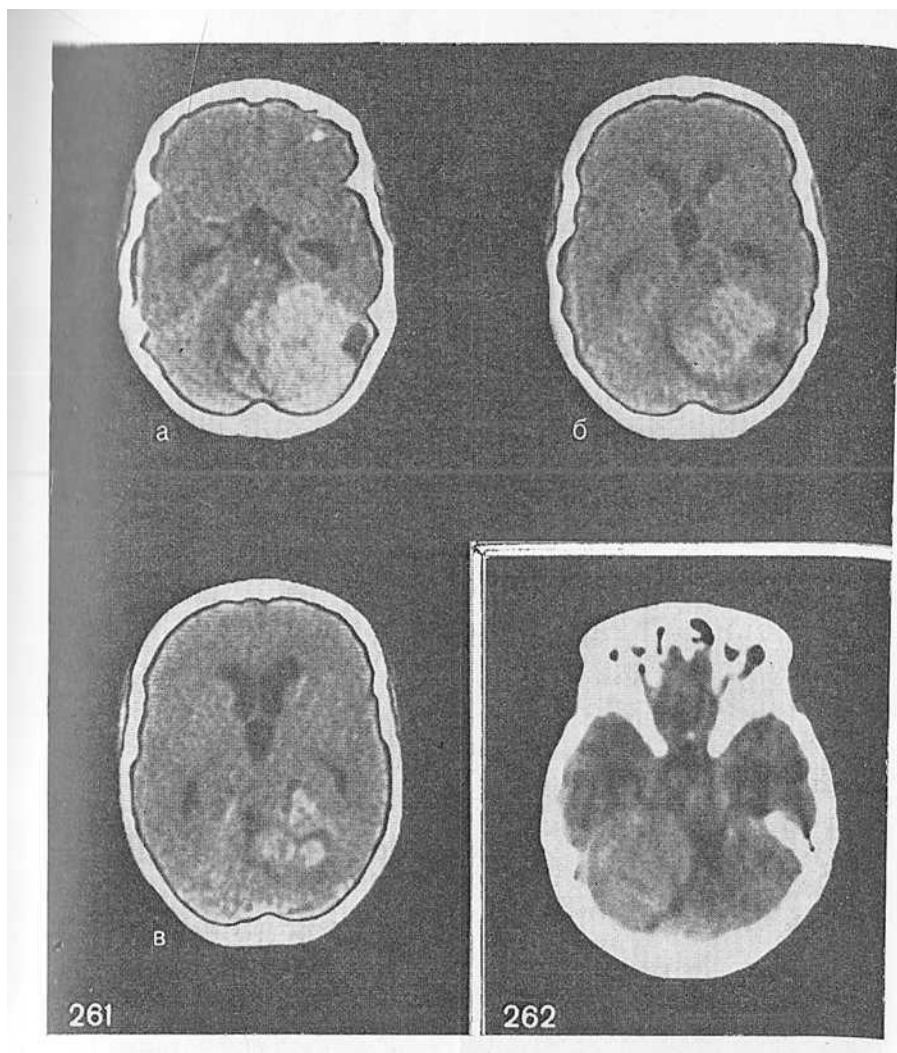
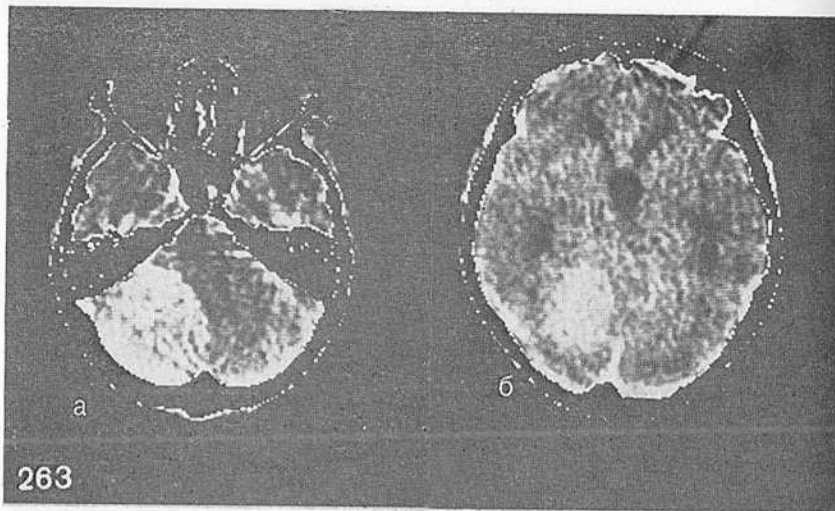
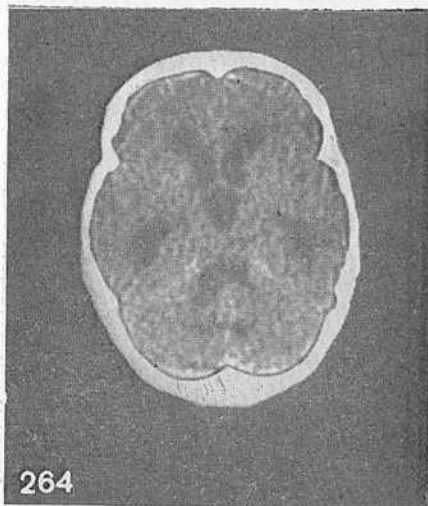


Рис. 261. Серия КТ у больного с транстенториальным ростом менингиомы мозжечкового пагета (а, б, в).

Рис. 262. Менингиома латеральных отделов мозжечкового пагета справа с супратенториальным ростом.



263



264

Рис. 263. Узел менингиомы заднелатеральной поверхности полушария мозжечка справа, поднимающей мозжечковый намет, без супратенториального роста. Субтракция изображения кости (а, б).

Рис. 264. Менингиома IV желудочка.

Характерными признаками супратенториального роста менингиом с трансцистернальным проникновением были облитерация с той же стороны или нарушение конфигурации цистерны четверохолмия, угловая ампутация задней трети бокового желудочка и переднелатеральное смещение височного рога его. Транстенториальный рост опухоли при КТ определяется с трудом, даже применение прямых фронтальных срезов не всегда дает желаемые

результаты. В то же время рост менингиом в среднюю черепную ямку и кавернозный синус довольно легко диагностируется с помощью КТ.

Менингиомы IV желудочка отмечены нами у 2 больных. При КТ в полости желудочка выявлены участки округлой формы с повышенной плотностью и довольно четкими границами (рис. 264). Окончательный диагноз установлен только во время операции.

Определенные трудности вызывает дифференциальная диагностика менингиом задней поверхности височной кости и неврином VIII нерва. Основными дифференциальными признаками в этих случаях являются расширение внутреннего слухового прохода при невриномах и различия в плотности опухоли до введения контрастного вещества — повышенная при менингиомах, одинаковая с веществом мозга или даже пониженная при невриномах. Важен также тот факт, что после введения контрастного вещества менингиомы с исходной низкой плотностью становятся более плотными, чем с высокой, или даже кальцифицированные. Это объясняется, по-видимому, наличием в опухоли псаммоматозной микрокальцификации и фибробластических элементов при незначительном количестве сосудистых элементов в менингиомах, плотность которых при исходной КТ была более высокой, чем плотность опухолей с выраженным сосудистым компонентом.

Другим дифференциально-диагностическим признаком является, по мнению А. Möller и соавт. (1978), А. Valavanis и соавт. (1981), форма опухоли. Овальная форма была характерна для менингиом, хотя согласно данным этих авторов, она наблюдается у 7—20% неврином. Обызвествление характерно для менингиом и нетипично для неврином. Менингиомы этой локализации, часто имеющие широкое основание, обычно широко прилегают к задней поверхности пирамидки височной кости.

А. Valavanis и соавт. (1981) установили, что угол, сформированный передней или заднелатеральной границей опухоли и задней поверхностью височной кости, был тупым в 80% случаев при менингиомах и только в 15% при невриномах. Авторы назвали этот симптом «признак тупого угла».

Гиперостоз кости — характерный признак менингиом. Другие костные изменения (деструкция, эрозии и др.) можно встретить и при таких опухолях, как невриномы V и VIII нервов, хемодектома, хордома.

Хемодектомы могут распространяться на большом протяжении, причем при «низких» срезах можно выявить деструкцию кости в области яремного отверстия. Хордомы обычно имеют крайне неравномерную структуру — чередование свободно лежа-

щих костных фрагментов с участками низкой плотности неправильной формы, при этом нередко выявляется эрозия костной ткани.

Для очень редко встречающихся гигантских аневризм этой области обычно характерны умеренное повышение плотности, четкие округлые контуры, значительное увеличение плотности после контрастирования. Из 3 наблюдавшихся нами больных у 2 была установлена связь аневризмы с основной артерией. При подозрении на хемодектому и особенно аневризму всегда показано выполнение вертебральной ангиографии. Мы также применяли ее почти во всех случаях при больших менингиомах задней черепной ямки для уточнения кровоснабжения опухоли и выяснения отношения ее к магистральным сосудам.

---

## Глава IX

### ОБЪЕМНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ОРБИТЫ

---

Больные с объемными образованиями орбиты встречаются довольно редко, однако число их значительно увеличивается в специализированных учреждениях нейрохирургического и офтальмологического профиля. Новообразования орбиты встречаются в среднем у 0,044% амбулаторных и 0,43% стационарных больных [Пучковская Н. А. и др., 1978]. Среди опухолей органа зрения опухоли орбиты составляют 23—25% [Бровкина А. Ф., 1974].

Применение КТ облегчило диагностику и изменило тактику лечения больных с новообразованиями орбиты. КТ позволяет неинвазивным методом получить информацию о локализации, размерах и распространенности опухоли, о взаимоотношении ее с анатомическими образованиями орбиты, что имеет большое значение при выборе оптимального метода лечения [Hammerschalg S. et al., 1976; Wende S. et al., 1976; Baleiriaux-Waha D. et al., 1977; Burd S. et al., 1978; Komaki S. et al., 1978; Dubois P. et al., 1979; Trokel S., Hilal S., 1979; Unsöld R. et al., 1980; Marroon J. et al., 1981]. Однако и в настоящее время перед нейро- и офтальмохирургами стоит ряд проблем, требующих решения, в частности, ведутся поиски улучшения диагностики, в особенности уточнения гистологического диагноза объемного образования, что нередко является определяющим фактором при выборе метода лечения.

При КТ-исследовании орбиты применяли укладку под углом  $-20^\circ$ ,  $-30^\circ$  к орбитомеатальной плоскости, толщина срезов со-

ставляла 3 мм, шаг — 3 мм, а нередко — 1—2 мм, использовали также специальную разрешающую решетку. Нередко дополнительно проводили исследование в прямой фронтальной проекции и реконструкцию во фронтальную и сагитальную или косую проекции. При необходимости изучали увеличенное изображение, что позволяло более четко визуализировать детали. При соблюдении этих условий можно выявить зрительные нервы на всем протяжении, мышцы глаза, мышечную воронку, глазное яблоко, канал зрительного нерва и костные образования (рис. 265). Следует отметить, что для исследования орбиты необходима тщательная симметричная укладка, чтобы можно было сравнить аналогичные детали, расположенные на правой и левой стороне. Для уточнения функционального состояния мышечного аппарата глаза мы применяем методику, предложенную E. Sabinis, который рекомендовал проводить КТ-исследование при крайних отведениях глазных яблок.

Внутривенное введение рентгеноконтрастных веществ существенно не улучшало КТ-визуализацию опухолей орбиты (исключения составляют лишь гемангиомы орбиты, плотность которых увеличивалась на 10—15 ед. Н.). В связи с этим к внутривенному введению контрастных веществ при диагностике опухолей орбиты мы обычно не прибегали.

Исследование области орбиты произведено у 283 больных в возрасте от 1½ до 67 лет, у 85 из них не выявлено патологии, у 198 имелись различные изменения (табл. 6).

Таблица 6  
Результаты КТ-исследования орбиты

Патологическая форма	Число больных	
	абс.	%
Патологии не выявлено	85	30,0
Опухоль	139	49,0
Сосудистое поражение	26	9,3
Исевдоопухоль	14	4,9
Эндокринный экзофтальм	8	2,8
Травма	4	1,5
Истончение зрительного нерва	3	1,1
Абсцесс	2	0,7
Гранулема	2	0,7
Всего . . .	283	100



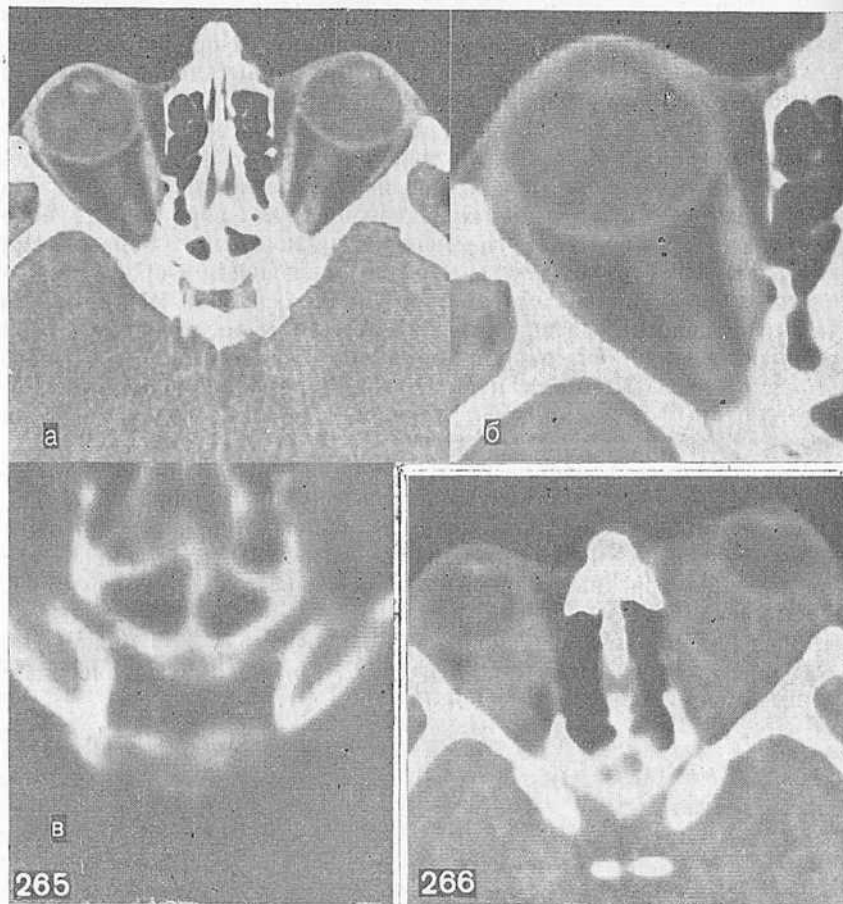


Рис. 265. Нормальное КТ изображение глазных яблок, зрительных нервов, наружной и внутренней прямых мышц глаза, костных образований орбиты (а, б), а также каналов зрительных нервов с костными структурами, образующими их стенки (в).

Рис. 266. Псевдоопухоль левой и частично правой орбиты — прогрессирующий склероз ретробульбарной клетчатки.

У 30% больных не было обнаружено изменений в области орбиты. Это были больные с клиническими симптомами, дававшими основание предполагать наличие объемных образований в орбите. Чаще всего отмечались снижение зрения, нарушение движений глазного яблока, головная боль, боли в области глаза и

др. В ряде случаев обследованы больные без признаков поражения глазницы для изучения нормальной КТ-картины орбиты.

У 59 больных диагностирован односторонний, а у некоторых двусторонний экзофтальм неопухолевого генеза. Причиной возникновения экзофтальма были сосудистые заболевания (каротидно-кавернозное соустье, артериовенозная аневризма, внутриорбитальная гематома), псевдоопухоль, эндокринный экзофтальм, или болезнь Греве, абсцесс или гранулема. J. Caille и соавт. (1978) наблюдали одностороннее утолщение мышц при карциноме решетчатой кости, церебральной глиоме, метастазах. Орбитальные гранулемы, плексиформная невринома вызывают утолщение всех экстраокулярных мышц.

Каротидно-кавернозные соустья имеют типичную клиническую и КТ-картину, диагностика их не представляет трудностей (см. главу X).

Распознавание псевдоопухоли связано с большими трудностями, прежде всего в плане дифференцирования их от истинных новообразований орбиты. Преимущественно молодой возраст больных с псевдоопухолью и быстрое увеличение экзофтальма нередко являются основанием для установления диагноза злокачественной опухоли орбиты. F. Jakobies и J. Jones (1976) отмечают, что точный диагноз может быть поставлен при учете особенностей анамнеза и клиники, регрессии симптомов после лечения кортикостероидами, а главное, результатов биопсии образования. Представляет интерес следующее наблюдение.

Больной П., 33 лет. За 3 года до поступления в Институт нейрохирургии появились отек век справа и боли в области глаза, через год присоединились правосторонний экзофтальм и снижение зрения в этом глазу, за 2 мес до поступления появился отек век слева. Больной страдает хроническим тонзиллитом. Объективно: выстояние глазных яблок слева 31 мм, справа 25 мм, отек век обоих глаз, инъекция склер, умеренный хемоз справа, значительное ограничение движений правого глаза во всех направлениях, застойные диски зрительных нервов с двух сторон; острота зрения — 1,0 на оба глаза.

При КТ (рис. 266) выявлено опухолевидное образование, занимающее все ретробульбарное пространство левой орбиты, тесно прилегающее к заднему полюсу глазного яблока, мышцы и зрительный нерв не дифференцируются. Вблизи заднего полюса глазного яблока плотность патологического образования выше, чем в других его отделах. В правой орбите также выявлено аналогичное опухолевидное образование, но меньших размеров. Поставлен предположительный диагноз злокачественной опухоли обеих орбит.

Больной оперирован транскраниальным доступом. Во время операции обнаружены значительное утолщение образований правой орбиты и плотная, почти хрящевидной консистенции ткань, связанная с мышцами. При гистологическом исследовании выявлен прогрессирующий склероз ретробульбарной клетчатки. Подобная форма и течение заболевания рассматривается как псевдоопухоль орбиты.

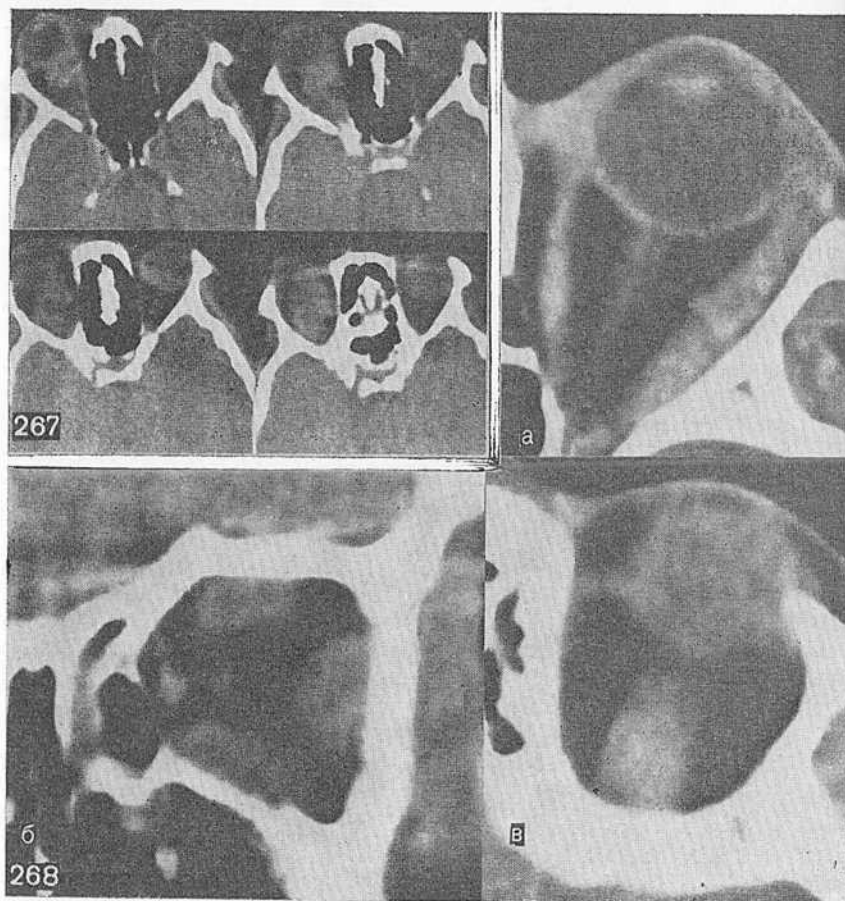


Рис. 267. Псевдоопухоль. На серии срезов орбиты определяется фиброзная ткань, окутывающая зрительный нерв справа.

Рис. 268. Эндокринный экзофтальм (болезнь Граве). Значительное утолщение прямых мышц глазного яблока (наружной, верхней и нижней). а — аксиальная проекция; б — фронтальная проекция; в — утолщение верхней прямой мышцы.

Еще один пример КТ-картины псевдоопухоли представлен на рис. 267.

Эндокринный экзофтальм, или болезнь Граве, считают аутоиммунным заболеванием, которое имеет шесть стадий течения. Оно характеризуется разной степенью выраженности эк-

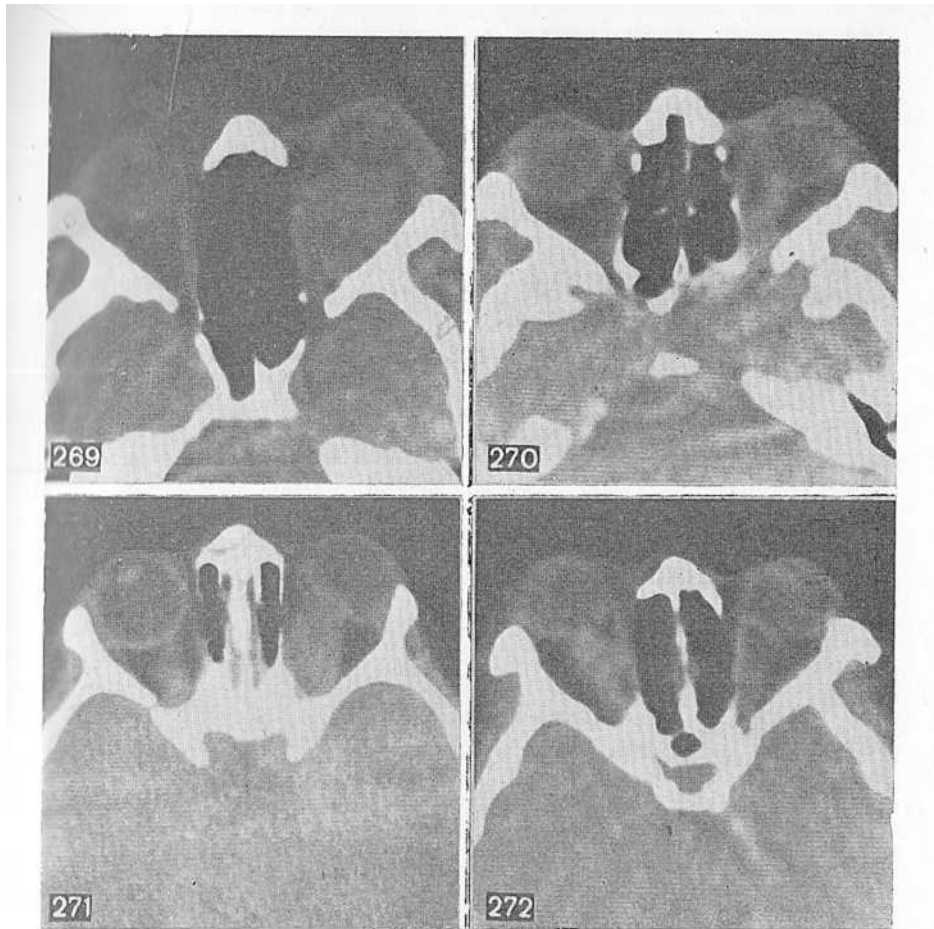


Рис. 269. Глиома зрительного нерва слева. Резкое утолщение левого зрительного нерва.

Рис. 270. Глиома зрительного нерва. Веретенообразное расширение зрительного нерва.

Рис. 271. Двусторонние глиомы зрительных нервов. Равномерное утолщение нерва слева и веретенообразное — справа.

Рис. 272. Менингиома оболочки зрительного нерва справа. Умеренное его утолщение на всем протяжении.

зофтальма, нарушениями функции гипофиза и щитовидной железы, при КТ выявляется утолщение одной или нескольких мышц глаза, а в последних стадиях — и зрительного нерва (рис. 268).

Диагностика внутриорбитальных посттравматических гематом и повреждений костей не представляет больших трудностей, поскольку анамнез и клиника заболевания помогают установлению диагноза.

Воспалительные процессы орбиты (абсцесс, гранулема, ксантома) имеют специфическое течение, почти всегда сопровождаются сопутствующим воспалительным процессом в передних отделах глаза.

У 139 больных были выявлены различные опухоли орбиты (табл. 7). Для глом зрительного нерва характерны два

Таблица 7  
Опухоли орбиты

Гистологическая форма	Число больных		Гистологическая форма	Число больных	
	абс.	%		абс.	%
<i>Доброкачественные опухоли</i>			<i>Злокачественные опухоли</i>		
Опухоли зрительного нерва:			Саркома	8	5,6
глиома	31	23,1	Первичный рак орбиты	3	2,2
менингиома оболочек	16	11,3	Назоорбитальный рак	12	8,6
краниоорбитальная гиперостатическая менингиома	39	28,1	Злокачественная недифференцирующая опухоль	2	1,4
Мягкотканые:			Цилиндрома	1	0,7
гемангиома	5	3,5		27	19,4
гемангиоперицитомы	2	1,4	<i>Другие опухоли и объемные образования</i>		
фиброма	2	1,4	Дермоид	4	2,9
нейрофиброма	1	0,7	Мукоцеле	2	1,4
невринома	2	1,4	Холестеатома	1	0,7
болезнь Реклингхаузена	2	1,4			
Скелетогенные:					
остеома, остеобластома, остеокластобластома	3	3,5			
хондрома	1	0,7			
	106	76,3	Всего . . .	139	100

основных типа изображений на компьютерных томограммах. В первой группе больных опухоль выявлялась в виде утолщения зрительного нерва на всем протяжении в полости орбиты от заднего полюса глазного яблока до места вхождения в зрительный канал. При этом степень утолщения зрительного нерва была различной — от едва определяемой денситометрически до значительной (рис. 269). Для больных второй группы характерно веретенообразное расширение зрительного нерва с небольшим утолщением его в средних отделах орбиты (рис. 270). Это деление опухолей, конечно, условное и не отражает какой-либо специфики глиом зрительного нерва вообще, что подтверждается наблюдениями, в которых у больных с двусторонней глиомой зрительных нервов можно выявить равномерное утолщение зрительного нерва с одной стороны и веретенообразное — с другой (рис. 271).

Плотность глиом зрительных нервов при КТ варьирует в пределах от 25 до 60 ед. Н., что приблизительно соответствует плотности нормальных зрительных нервов (35—60 ед. Н.). Внутривенное введение контрастного вещества не повышает плотности опухоли и не улучшает ее визуализации.

Следует отметить, что можно четко определить по компьютерной томограмме величину канала зрительного нерва и сравнить ее с величиной канала на противоположной стороне. В то же время сам зрительный нерв, находящийся в канале, и интракраниальная его часть, а также область хиазмы видны недостаточно четко независимо от уровня и окна томоденситометрии. При дифференциальной диагностике необходимо помнить, что утолщение нерва, обычно незначительное, может быть обусловлено внутричерепной гипертензией с отеком зрительного нерва, острым невритом и тромбозом центральной вены сетчатки.

Менингиомам оболочек зрительного нерва также соответствуют два типа КТ-изображения. При первом типе на компьютерных томограммах определяется умеренное утолщение зрительного нерва на всем его протяжении в полости орбиты (рис. 272). Для второго типа характерно булавовидное или шаровидное утолщение зрительного нерва в полости орбиты (рис. 273). Средняя плотность менингиом оболочки зрительного нерва при КТ варьировала в пределах от 50 до 98 ед. Н. Введение контрастного вещества практически не изменяло характер КТ-изображения.

При краниоорбитальных гиперстатических менингиомах при КТ хорошо видны как гиперостоз, так и мягкая часть опухоли. В эту группу мы отнесли менингиомы канала зрительного нерва, малого крыла основной кости и кавернозного синуса, врастающие в орбиту и вызывающие экзофтальм (рис. 274—278). Точное установление расположения опухоли, ее раз-





Рис. 273. Менингиома оболочки зрительного нерва слева. Булавовидное утолщение зрительного нерва.

Рис. 274. Гиперостатическая менингиома малого крыла и канала зрительного нерва справа.

Рис. 275. Гиперостатическая менингиома латеральной стенки орбиты, интраорбитально определяется мягкая часть опухоли.

Рис. 276. Рецидив краниоорбитальной менингиомы справа. Мягкотканная часть опухоли располагается у латеральной стенки орбиты.

мера и распространенности имеет важное значение для определения метода лечения: частичное или тотальное удаление опухоли, декомпрессия канала зрительного нерва, лучевая или симптоматическая терапия.

Особую роль играет КТ в диагностике множественных опухолей головного мозга, в том числе орбиты, болезни Реклингаузена, двусторонних менингиом орбит (рис. 279).

**Кавернозная гемангиома** — наиболее часто встречающаяся сосудистая опухоль орбиты, является одной из немногих опухолей, которые имеют характерные КТ-признаки. Обычно определяется участок повышенной плотности, четко отграниченный от окружающих тканей, включающий множество мелких очажков пониженной плотности (рис. 280). При внутривенном контрастировании плотность опухоли значительно повышается. Такая КТ-картина позволяет со значительной долей вероятности предполагать наличие гемангиомы орбиты.

**Фиброма** встречается редко, располагается пристеночно, капсула опухоли интимно связана с надкостницей. У обоих наблюдавшихся нами больных опухоль прорастала окружающие ткани, разрушала кости орбиты и вызывала значительный экзофтальм (рис. 281). У одного из этих больных было выявлено также интракраниальное распространение опухоли. Плотность фибромы в среднем составляла 55 ед. Н.

С определенными трудностями связана КТ-диагностика таких доброкачественных опухолей, как нейрофибромы и невриномы, которые, правда, встречаются довольно редко.

**Нейрофиброма** растет в орбите, как правило, в виде солидного узла, чаще в наружном ее отделе. Опухоль может разрушить верхненаружную стенку орбиты, стенки канала зрительного нерва и верхней глазничной щели. Приводим одно из наших наблюдений.

Больной 46 лет. За 14 лет до поступления в Институт нейрохирургии развился правосторонний экзофтальм, через 7 лет — снижение зрения справа. При обследовании в Институте выявлены правосторонний экзофтальм 17 мм, ограничение движений правого глазного яблока во всех направлениях, концентрическое сужение поля зрения справа; острота зрения справа 0,6, слева 1,0. При КТ (рис. 282) определялся участок повышенной плотности с четкими контурами однородной структуры в полости правой орбиты, ретробульбарно; средняя плотность опухоли 12 ед. Н. Во время операции, произведенной транскраниальным доступом, удалена нейрофиброма правой орбиты.

**Невринома** — медленно растущее, хорошо отграниченное, нередко богато васкуляризированное образование, плотность которого умеренно увеличивается (на 10—15 ед. Н.) после введения контрастного вещества.



Рис. 277. Больших размеров менингиома левого кавернозного синуса в аксиальной (а) и прямой фронтальной (б) проекциях.

Рис. 278. Менингиома левого кавернозного синуса, врастающая в зрительный канал. Аксиальная и фронтальная проекция, их увеличение.

Рис. 279. Болезнь Реклингаузена. Двусторонний экзофтальм, вызванный множественными менингиомами орбит и костей основания черепа.

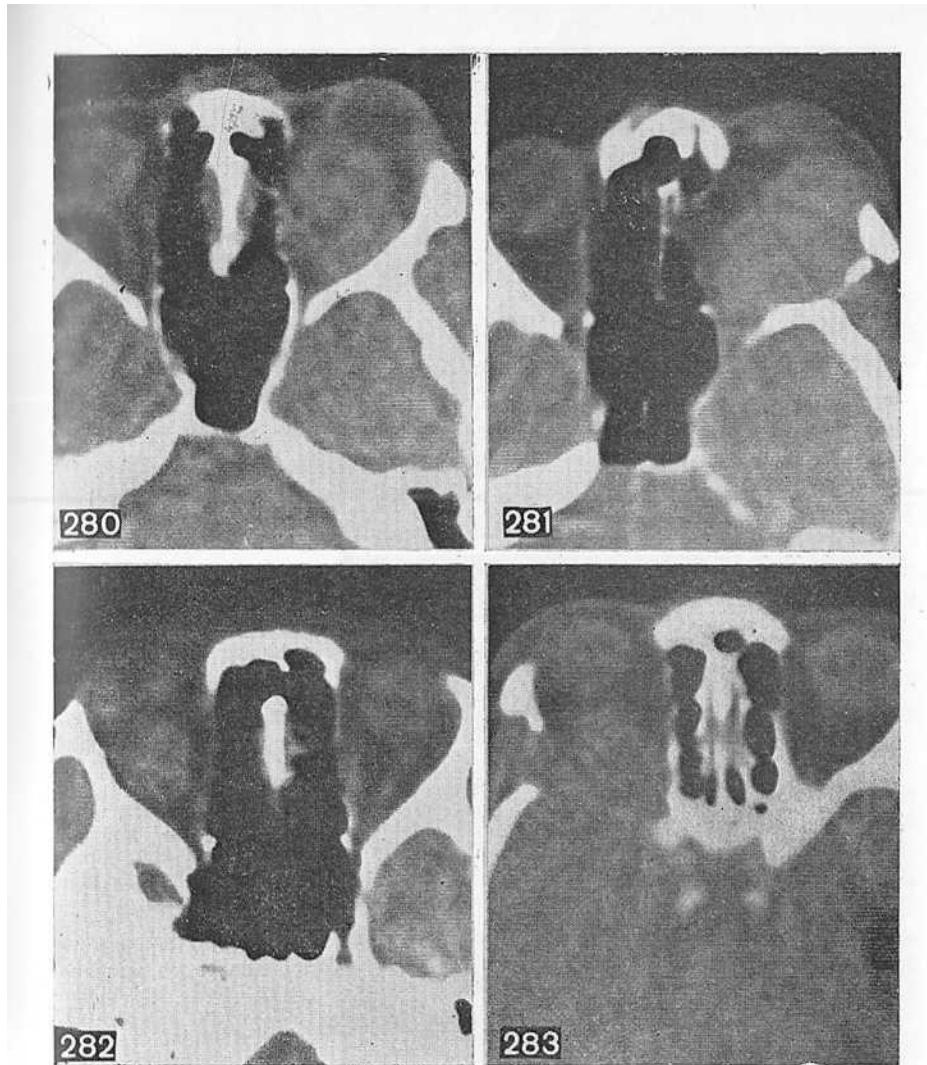
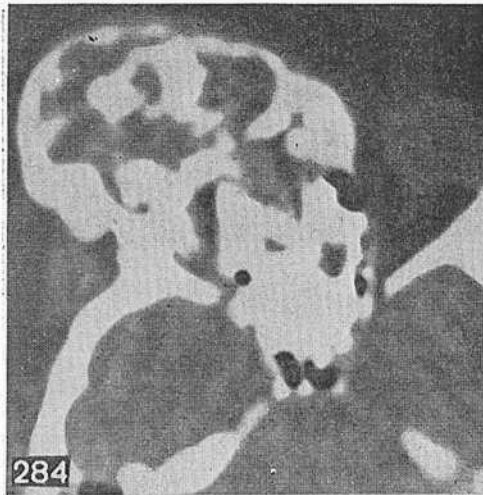


Рис. 280. Кавернозная менингиома левой орбиты.

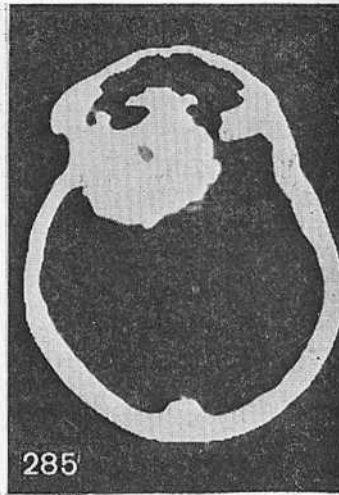
Рис. 281. Фиброма, разрушающая латеральную стенку левой орбиты.

Рис. 282. Узел нейрофибромы наружного пространства правой орбиты.

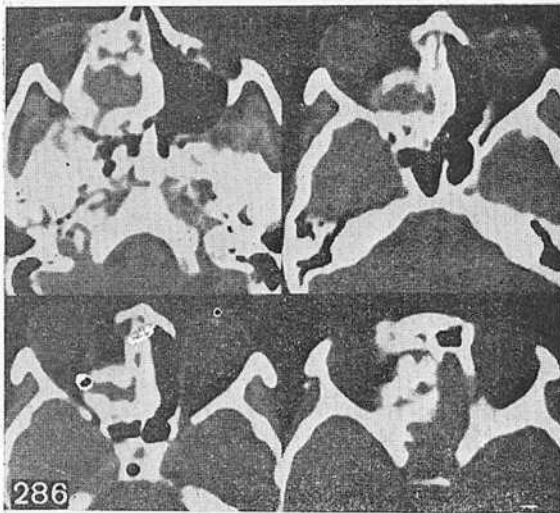
Рис. 283. Невринома области мышечной воронки орбиты справа.



284



285



286

Рис. 284. Остеобласто-  
кластома правой ор-  
биты, полости носа,  
решетчатого лаби-  
ринта и пазухи ос-  
новной кости справа.

Рис. 285. Остеома  
крыши орбиты, пазу-  
хи основной кости и  
дна передней чере-  
пной ямки, больше  
справа.

Рис. 286. Серия КТ у  
больного со злокаче-  
ственной остеоблас-  
товой орбиты и поло-  
вины полости носа  
справа.

На рис. 283 приведены компьютерные томограммы больной 57 лет, у которой за 6 мес до поступления в Институт нейрохирургии стало снижаться зрение правого глаза, через 3 мес присоединился правосторонний экзофтальм. При обследовании выявлены правосторонний экзофтальм 5 мм, ограничение движений правого

глазного яблока во всех направлениях, бледность диска зрительного нерва справа. Острота зрения правого глаза — видит только движение руки у лица, слева — 1,0. На компьютерных томограммах определяется узел опухоли в области мышечной воронки правой орбиты, разрушающий ее стенки в области зрительного канала и распространяющийся интракраниально, средняя плотность опухоли 57 ед. Н. На операции, выполненной транскраниальным доступом, удалена невринома правой орбиты, распространявшаяся интракраниально.

На обзорных и специальных краниограммах довольно четко видны костные опухоли орбиты. Однако КТ с большей степенью точности позволяет судить о размерах и распространенности подобной опухоли и выявить ее менее плотную часть (рис. 284, 285).

Для злокачественных опухолей при КТ характерно отсутствие четких границ образования, разрушение стенок орбиты с распространением процесса на череп, нос, придаточные пазухи и передко ткани лица. Плотность злокачественных опухолей широко варьирует от низкой до высокой с наличием кальцификатов в зависимости от их гистологической структуры (рис. 286—291), наличия мягкотканного компонента или включения в опухоль фрагментов разрушенных костных структур. Злокачественные опухоли чаще растут из придаточных пазух носа и вторично поражают орбиту, вызывая экзофтальм и нарушение зрения, и распространяются интракраниально.

Дермоидные кисты орбиты могут проявляться по-разному. В одних случаях на компьютерных томограммах они имеют вид кисты с плотной толстой стенкой (плотность от 60 до —80 ед. Н.), окружающей участок пониженной до —25 ед. Н. плотности неправильной формы (липидные включения). Мышцы глазного яблока на стороне кисты обычно утолщены (рис. 292). В других, более редких, случаях дермоидная опухоль отличается повышенной плотностью (50—70 ед. Н.), в ней имеются костные включения разной величины. Опухоль может вызывать грубую деструкцию окружающих костных образований (рис. 293).

Облитерация лобно-носового канала вызывает нарушение вентиляции и кровообращения в лобной пазухе, усиление продукции слизистых желез, кистозное поражение пазухи, образование мукоцеле, приводящего к истончению и разрушению глазной стенки в области верхнемедиального отдела орбиты.

Клинические и рентгенологические признаки этого заболевания подробно описаны в литературе [Благовещенская Н. С., 1972; Leden H., 1966; Lombardi J., 1967; Jlior C., 1973; Jore R. et al., 1980].



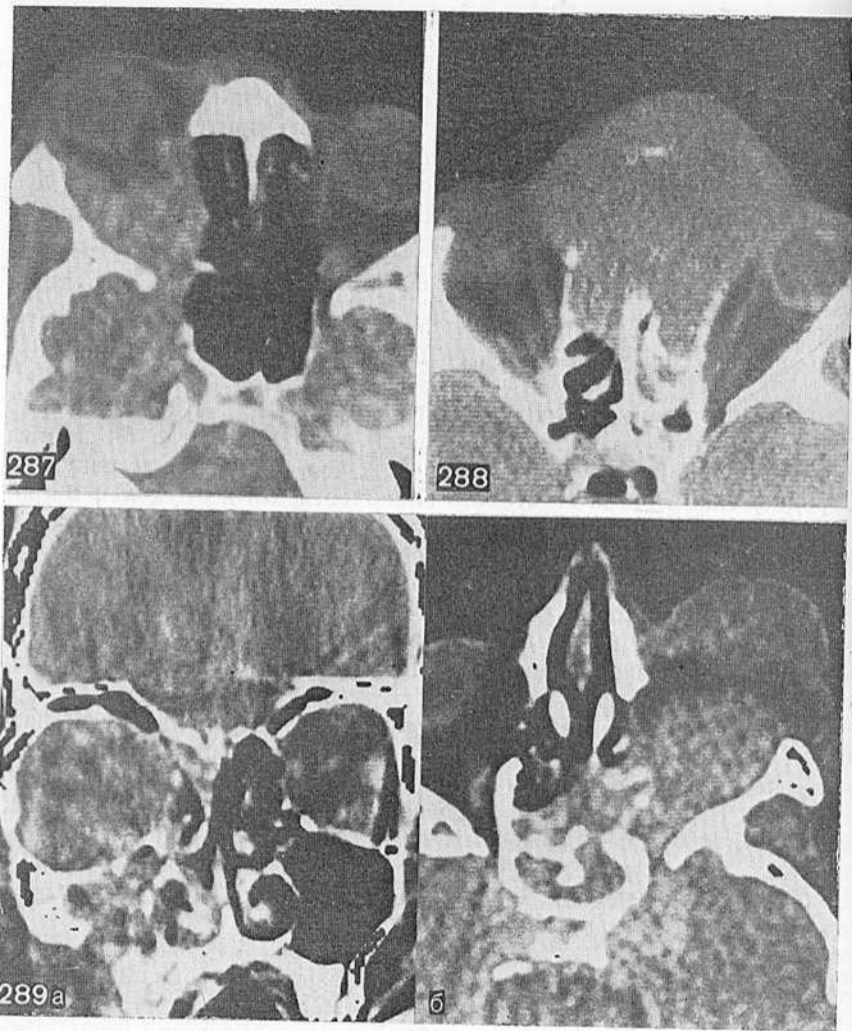


Рис. 287. Первичный рак правой орбиты.

Рис. 288. Назоорбитальный рак.

Рис. 289. Саркома орбиты, верхнечелюстной пазухи и верхней челюсти слева.

а — фронтальная проекция; б — аксиальная проекция.

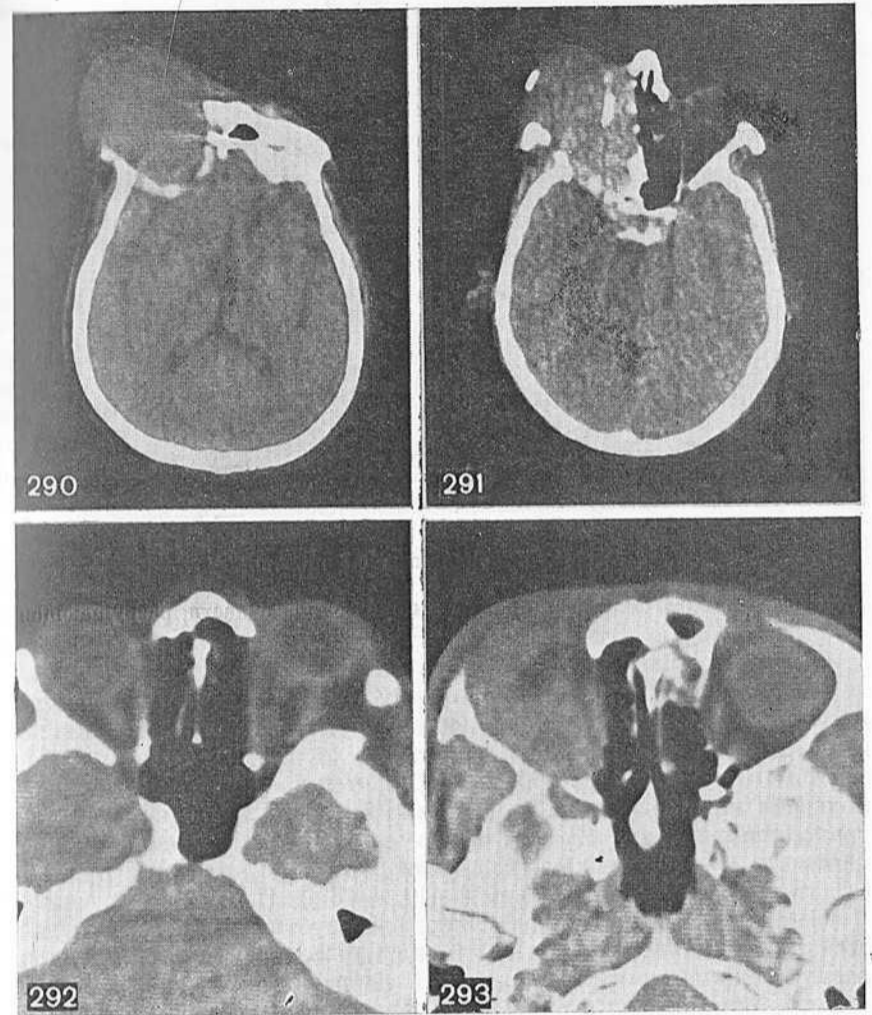


Рис. 290. Злокачественная ангиоэпителиома правой орбиты.  
Рис. 291. Цилиндрома правой орбиты.

Рис. 292. Дермоидная киста наружной стенки левой орбиты.

Рис. 293. Дермоид, разрушивший стенки орбиты и правой половины полости носа.

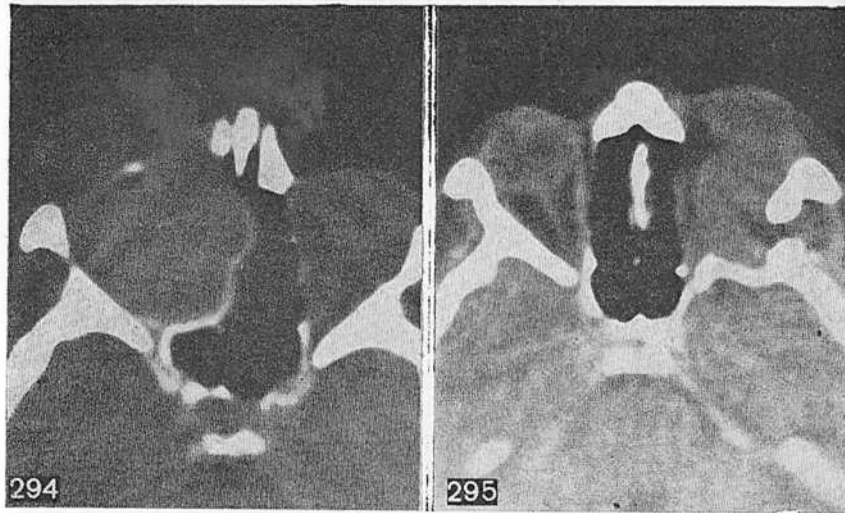


Рис. 294. Мукоцеле правой орбиты.

Рис. 295. Холестеатома левой орбиты и подвисочной области, разрушающая латеральную стенку орбиты.

С помощью КТ определяют форму, размеры и распространенность опухоли, степень разрушения костных структур, а также выявляют экстраорбитальную часть опухоли (рис. 294).

Холестеатома в орбите встречается крайне редко. Мы располагаем лишь одним наблюдением (рис. 295). В отличие от интракраниальных холестеатом, которые при КТ имели очень низкую плотность ( $-20, -40$  ед. Н.), плотность холестеатомы орбиты была несколько более высокой ( $-10, -15$  ед. Н.).

Таким образом, наш опыт свидетельствует о том, что КТ является на сегодняшний день одним из наиболее ценных методов диагностики объемных поражений орбиты и краниорбитальной области, она позволяет определить форму, размер, распространенность опухоли и в определенной степени судить об ее анаплазии, что имеет решающее значение для выбора правильного метода лечения.

Стереотаксический метод широко применяется в функциональной нейрохирургии. В его основе лежит построение индивидуальной внутримозговой системы координат, затем определение в ней, исходя из стереотаксических атласов или «банка» анатомических сведений, мишеней для воздействия и соотношения этих мишеней с системой координат стереотаксического аппарата. В последние годы наметилась тенденция к расширению сферы применения стереотаксического метода, главным образом у больных с опухолями головного мозга. Однако, даже используя сложные нейрорентгенологические методы исследования, не всегда удается точно определить границы патологического процесса и рассчитать его объем в системе координат стереотаксического аппарата.

С внедрением в клинику рентгеновской КТ открывается возможность использовать в стереотаксических расчетах КТ-данные. Сообщения о применении КТ для выбора внутричерепных мишеней и их расчетов в системе координат стереотаксического аппарата появились с середины 70-х годов [Bergström M. et al., 1976, и др.]. В настоящее время эти методы разрабатываются во многих нейрохирургических центрах [Кандель Э. И. и др., 1981; Lewander R. et al., 1978; Brown R., 1979, и др.]. Применяются различные, в том числе специально сконструированные для этих целей, стереотаксические системы. В литературе принят предложенный М. Bergström термин «стереотаксическая КТ».

Рассматривая аспекты применения КТ в стереотаксических расчетах, уточним, что геометрически каждый КТ-срез характеризуется следующим: сохраняются пространственные соотношения между отдельными элементами его площади, а толщину среза можно с минимальными допущениями считать постоянной на всех его участках. Суть упомянутых допущений заключается в том, что из-за дивергенции рентгеновских лучей сканируемый объем представляется не идеальным диском, а несколько сплюснутым в центре. Толщина же КТ-среза, как известно, определяется избранной для данного исследования коллимацией пучка рентгеновских лучей. Эти свойства КТ-срезов в сочетании с определенным отношением каждого среза к какой-либо исходной (базовой) плоскости головы позволяют использовать КТ в стереотаксических расчетах (рис. 296).

<sup>1</sup> Глава написана совместно с А. Г. Меликяном.

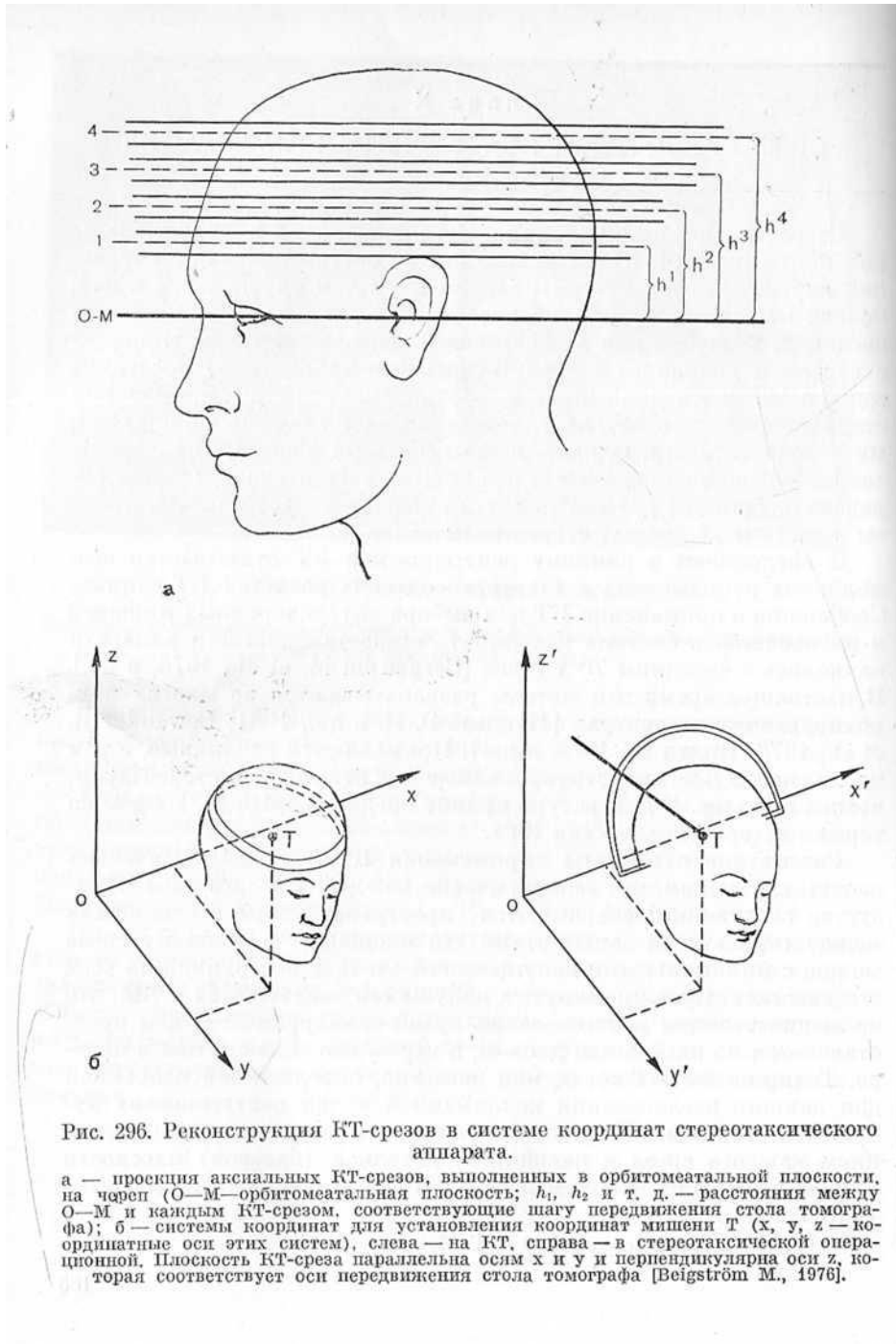


Рис. 296. Реконструкция КТ-срезов в системе координат стереотаксического аппарата.

а — проекция аксиальных КТ-срезов, выполненных в орбитомеатальной плоскости, на череп (О—М—орбитомеатальная плоскость;  $h_1, h_2$  и т. д. — расстояния между О—М и каждым КТ-срезом, соответствующие шагу передвижения стола томографа); б — системы координат для установления координат мишени Т ( $x, y, z$  — координатные оси этих систем), слева — на КТ, справа — в стереотаксической операционной. Плоскость КТ-среза параллельна осям  $x$  и  $y$  и перпендикулярна оси  $z$ , которая соответствует оси передвижения стола томографа [Beigström M., 1976].

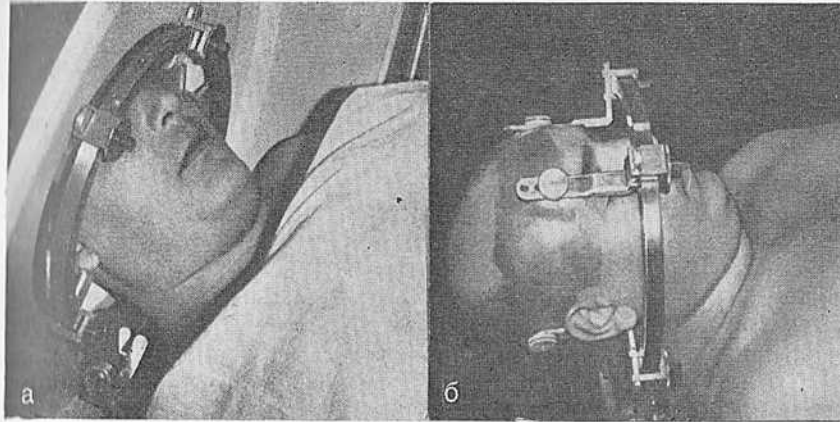


Рис. 297. Модификация способа фиксации головы больного в базовом кольце аппарата Riechert—Munding для стереотаксической КТ (а, б).

В Институте нейрохирургии стереотаксические расчеты по данным КТ производят с 1979 г. для биопсии глубинных опухолей мозга и ряда других объемных образований. К настоящему времени произведено 34 таких вмешательства у 32 больных. Суть метода стереотаксической КТ, отработанного в Институте нейрохирургии при участии Научно-производственного объединения «Квант» (Москва) [Меликян А. Г. и др., 1982], заключается в КТ-сканировании с укрепленным на голове больного стереотаксическим аппаратом. Такая фиксация окончательная и сохраняется на период всей стереотаксической манипуляции. Вся необходимая для рентгенометрических измерений информация имеется на КТ-срезах. В расчетах можно использовать вычислительные средства томографа в виде целого ряда специальных векторных функций консольной машины.

Такой метод расчетов адаптирован для стереотаксического аппарата Рихерта—Мундингера. Были сконструированы приспособления к его базовому кольцу для фиксации головы больного, а также самого кольца к головному концу стола томографа (рис. 297). Не останавливаясь на деталях этих приспособлений, заметим лишь, что необходимость их применения обусловлена следующими обстоятельствами: 1) диаметр «тоннеля» в штативе томографа меньше диаметра базового кольца; 2) наличие артефактов в изображении, возникающих при сканировании от массивных металлических деталей; 3) необходимость использовать фик-



сацию головы во время операции. Как и в стандартной модели аппарата, фиксация головы осуществляется за счет четырех винтовых упоров, с использованием местного обезболивания. Артефакты, возникающие при предлагаемом варианте фиксации, удалось уменьшить, изготовив упоры и их профили из сплавов алюминия. Отметим также, что эти металлические детали видны только на нескольких базально ориентированных КТ-срезах.

Базовое кольцо аппарата устанавливали на томографе с помощью светового визира в плоскости, параллельной плоскости сканирования. В период КТ-исследования к базовому кольцу крепят и сканируют вместе с головой больного «эквивалент» координатной системы стереотаксического аппарата. Алюминиевые стержни (расположенные перпендикулярно к нулевой плоскости и под углом к ней) хорошо видны на КТ-срезах при соответствующих уровне и ширине «окна» в виде светлых точек по обе стороны от черепа. Площадь этих точек — не более одного—двух матричных элементов изображения. Измеряя расстояние между этими точками, мы рассчитывали координату по оси аппликат ( $z^1$ ), выстраивали проекцию нулевой оси аппарата на КТ-срез ( $0^1$ ) и определяли координаты мишеней по осям абсцисс ( $x^1$ ) и ординат ( $y^1$ ) (рис. 298). Все построения и измерения производили с помощью имеющихся программ консоли томографа. Отметим, что при отсутствии этих программ указанные построения и вычисления можно производить на фотоотпечатках, внося, естественно, поправку на уменьшение изображения. Мишени и траектории к ним моделировали на фантомном приспособлении стереотаксического аппарата (рис. 299).

Точность метода зависит от разрешающих возможностей используемого компьютерного томографа. Известно, что разрешение по плотности, т. е. контрастное разрешение (КР), и пространственное разрешение (ПР) находятся в следующем соотношении:

$$(\text{КР})^2 \times (\text{ПР})^3 = a \frac{1}{\text{Доза} \times \text{толщина среза}}$$

где  $a$  — некая постоянная для каждого томографа величина, варьирующая от 1 до 6. При определенном значении  $a$  и постоянной толщине КТ-среза эти соотношения можно выразить графически. На применяемом нами аппарате типа НД-8000 (СGR) минимальный размер стороны одного элемента изображения равен 1,5 мм, минимальная толщина одного среза — 3 мм. Исходя из соотношения (1), при обычно используемых нами режимах для трубки (120 кВ, 20 мА) КР, возможно, будет иметь ошибку в пределах между 0,5 и 1%. Для применяемой на аппарате НД-8000 стандартной шкалы плотности  $\pm 1000$  ед. Н. это соответствует 10—20 ед. Н.



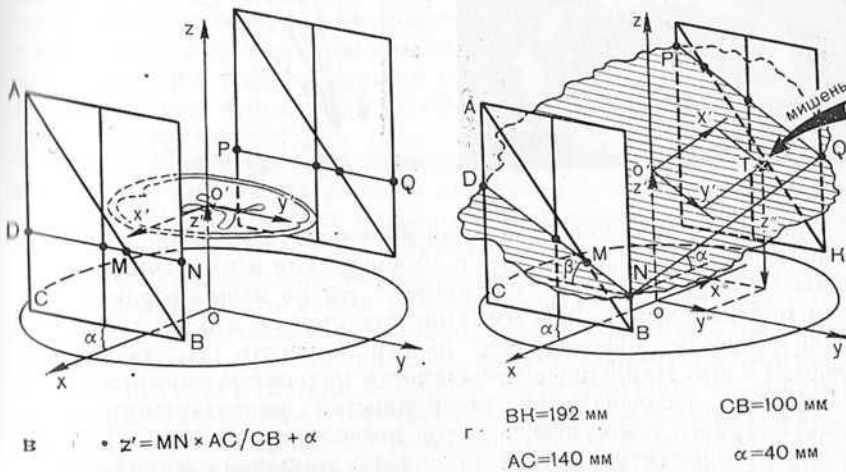
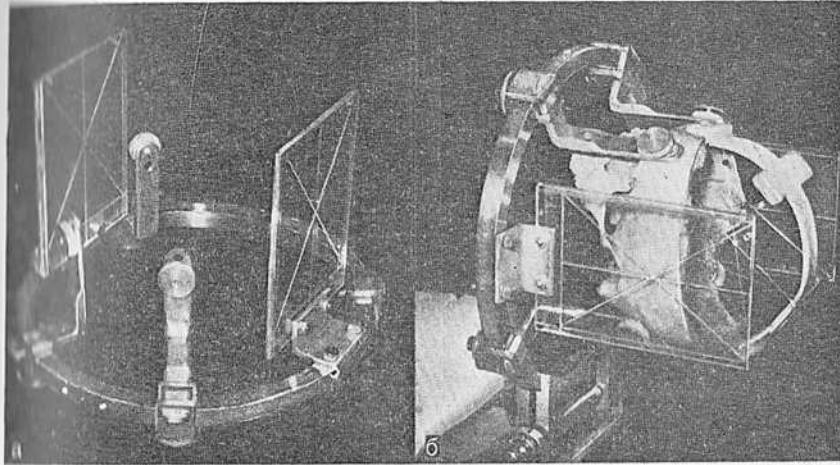


Рис. 298. Принцип разработанного в НИИ нейрохирургии способа стереотаксической КТ.

а — базовое кольцо в сборе с приспособлениями для фиксации и «эквивалентом» координатной системы; б — то же самое. Кольцо укреплено на головном конце стола томографа. В кольце фиксирован фантом черепа, в полости которого находятся пластиковые сферы-мишени; в — схематическое изображение КТ-среза, параллельного нулевой плоскости базового кольца (а — расстояние между СВ и нулевой плоскостью; DN и PQ — линии пересечения координатной системы плоскостью КТ-среза; x, y, z — координатные оси аппарата; 0 — нулевая точка аппарата, 0' — проекция нулевой точки на плоскость КТ-среза); г — то же самое, но со сложным наклоном плоскости КТ-среза (заштрихована) и плоскости базового кольца под углами  $\alpha$  и  $\beta$  (обозначения те же, что и на рис. «в»). Кроме того, Т — мишень;  $x''$  и  $y''$  — истинные координаты мишени (подробности в тексте).

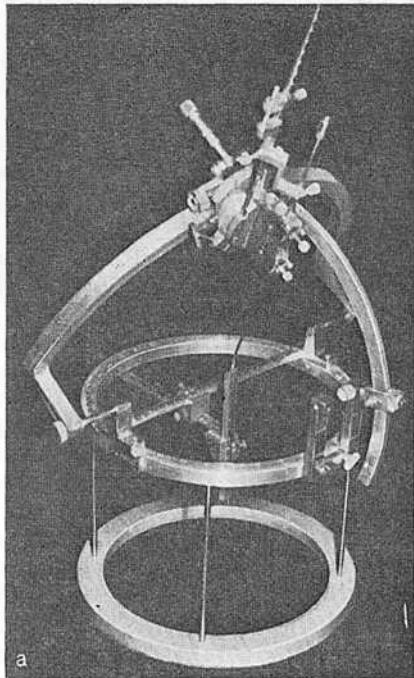
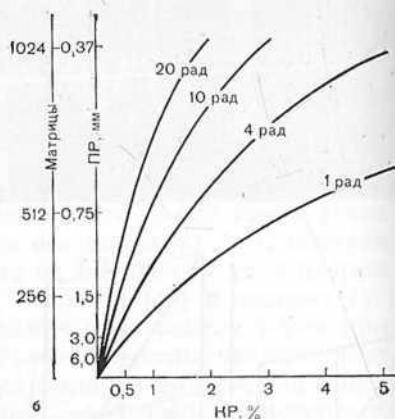


Рис. 299. Стереотаксическая биопсия у больных с опухолями мозга.

а — фантомное приспособление аппарата Riechert—Mundinger с незначительными изменениями для ориентирования дуги выше нулевой плоскости на расстояние «а» (см. рис. 298, в, г); б — соотношение контрастного разрешения (КР), пространственного разрешения (ПР) и дозы облучения при постоянной толщине КТ-срезы [Yignaud Y. 1978].



Среднее отклонение попадания в мишени, полученное в эксперименте на черепном фантоме с 14 мишенями в виде 3-миллиметровых пластиковых сфер, составило 1 мм по всем координатным осям при коллимации в 3 мм. При коллимации в 6 мм соответственно возросли погрешности по оси аппликата (z), составив в среднем 2 мм. Найденные погрешности находятся, таким образом, в пределах разрешающих возможностей используемого нами компьютерного томографа, а метод позволяет выделить в КТ-изображении и достигнуть стереотаксически мишеней с минимальным объемом 6—7 мм<sup>3</sup> и отличающихся от окружающих тканей по плотности на 0,5—1%.

При изменении угла томографических срезов по отношению к аксиальной плоскости (и базовому кольцу стереотаксического аппарата) координаты рассчитывают по следующим формулам:

$$x_{II} = x^I \cdot \cos\alpha = x^I \cdot BK/NQ, \quad (2)$$

$$y_{II} = y^I \cdot \cos\beta = y^I \cdot BC/DN, \quad (3)$$

\* Знак «—» перед  $x^I$  и  $y^I$  ставим при расположении мишени T кпереди от  $o^I$ , знак «+» — кзади и влево от точки  $o^I$ .

$$z^1 = MN \cdot \frac{AC}{BC} \cdot \cos \beta + \left( \frac{DN}{2} - MN \pm y^1 \right) \sin \beta + \left( \frac{NQ}{2} \pm x^1 \right) \sin \alpha + a^* \quad (4)$$

Минимальный угол наклона плоскости штатива относительно кольца составляет по оси ординат  $5^\circ$ , по оси абсцисс —  $6^\circ$ . Вычисленные нами погрешности получены при установлении плоскости кольца по лазерному визиру.

Описанный способ стереотаксической КТ был успешно применен нами при стереотаксических биопсиях у больных с глубинными опухолями головного мозга. Вся манипуляция вместе с КТ занимала в среднем около  $1\frac{1}{2}$  ч (рис. 300). Расстояния между двумя верхними светлыми точками по обе стороны от черепа на расчетных срезах соответствуют отрезкам MN на схеме (рис. 301), по которым рассчитывали координату  $z^1$ . Пересечение осей абсцисс и ординат на срезах соответствует точке  $o^1$  на схеме, от которой рассчитывали координаты  $x^1$  и  $y^1$  мишеней.

Очевидно, что укладка головы больного и ориентация в кольце относительно его координатных осей может быть произвольной. Единственным методическим условием, от выполнения которого, помимо разрешающих возможностей КТ, зависит окончательная погрешность в достижении мишеней, является параллельность томографического среза плоскости кольца, — условие, которое легко выполнить при использовании данного способа с помощью светового визира.

Для выбора и расчетов мишеней достаточно одного—двух КТ-срезов. Все расчеты на консоли производят в считанные минуты, за время транспортировки больного в операционную. Контрольные снимки не требуются, и КТ становится единственным рентгенологическим методом исследования, необходимым для операции; сравнительно невелика и общая лучевая нагрузка на больного.

Пользуясь описанным способом, можно рассчитать не только внутричерепные мишени, но и траектории к ним. Рассматривая каждую прямую в системе координат стереотаксического аппарата как серию точек, легко рассчитать координаты и определить до операции место наложения трепанационного отверстия. Пользуясь рядом векторных функций консоли томографа, можно визуализировать проекции траектории на каждый КТ-срез. Таким образом можно произвести расчет нескольких траекторий к мишени, объединить несколько мишеней в одну траекторию и осуществить их визуализацию до операции. Руководствуясь задачами стереотаксического исследования и анатомическими данными, полученными при изучении КТ-срезов, легче выбрать наиболее оптимальную из этих гипотетических траекторий.

В реальных клинических условиях объекты, для определения локализации которых необходимо произвести стереотаксические

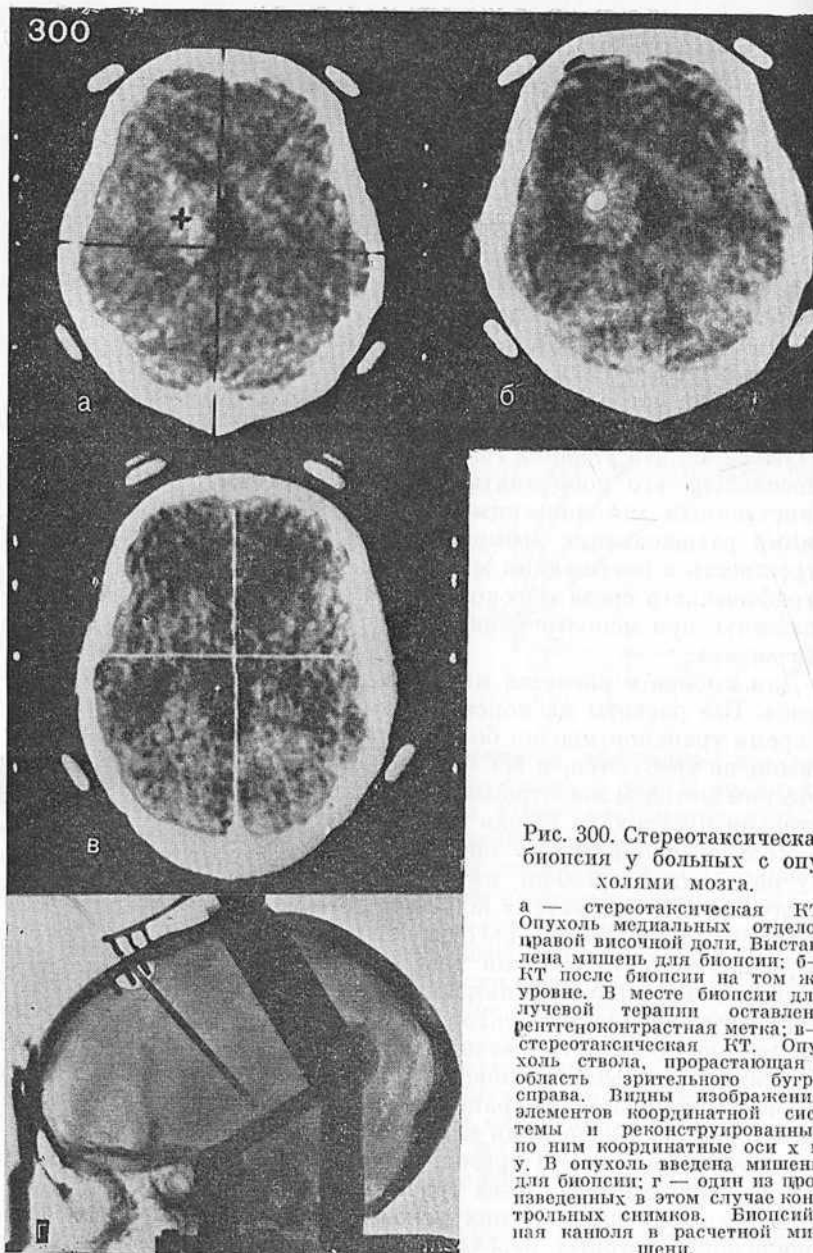


Рис. 300. Стереотаксическая биопсия у больных с опухолями мозга.

а — стереотаксическая КТ. Опухоль медиальных отделов правой височной доли. Выставлена мишень для биопсии; б — КТ после биопсии на том же уровне. В месте биопсии для лучевой терапии оставлена рентгеноконтрастная метка; в — стереотаксическая КТ. Опухоль ствола, прорастающая в область зрительного бугра справа. Видны изображения элементов координатной системы и реконструированные по ним координатные оси  $x$  и  $y$ . В опухоль введена мишень для биопсии; г — один из произведенных в этом случае контрольных снимков. Биопсийная канюля в расчетной мишени.

расчеты, как правило, больше в объеме, чем упомянутые выше (6—7 мм<sup>3</sup>), что сопровождается улучшением разрешения по плотности. Иными словами, могут быть визуализованы и «рассчитаны» в системе координат стереотаксического аппарата также и те патологические процессы, которые сопровождаются незначительными изменениями плотности при КТ и плохо реагируют на «усиление» после внутривенного введения контрастного вещества. Однако наиболее широко в клинической практике стереотаксическую КТ применяют для расчета мишеней при биопсии. Этот метод был применен для терапевтических пункций и аспираций внутричерепных гематом и абсцессов [Backlund E.-O., et al., 1977, 1978; Moran S. et al., 1979], а также использован в сочетании с криодеструкцией [Кацдель И. Э. и др., 1981; Conway L., 1973], лазерным облучением [Kelly P., Alker G., 1980] и интерстициальной радиотерапией [Mundinger F. et al., 1978; Kelly P. et al., 1978]. Стереотаксический КТ-подход к небольшим глубинным опухолям с последующим удалением их методом микрохирургии использовали C. Shelton и соавт. (1980).

В Каролинском университете для точного определения локализации процесса в полости черепа используют комплекс методик (гамма-энцефалография, серийная селективная церебральная ангиография, позитронная эмиссионная компьютерная томография, КТ, краниография), применяя стереотаксический аппарат Лекселля, а затем осуществляют лечение с помощью установок Лекселля. В состав последней входят: операционная система аппарата Лекселля, установка для стереотаксической гамма-терапии и линейный ускоритель. Этот комплекс авторы применяют у больных с иноперабельными артериовенозными аневризмами и опухолями, в частности для их биопсии [Greitz et al., 1980]. Имеются также сообщения о применении стереотаксической КТ для расчета мишеней при классических функциональных операциях [Brown R., 1979; Colombo F. et al., 1981].

Таким образом, совместное применение КТ и стереотаксического метода в нейрохирургической клинике является точным и надежным способом расчета координат практически для любого внутричерепного патологического процесса, открывающим новые перспективы в диагностике и лечении нейрохирургических больных.

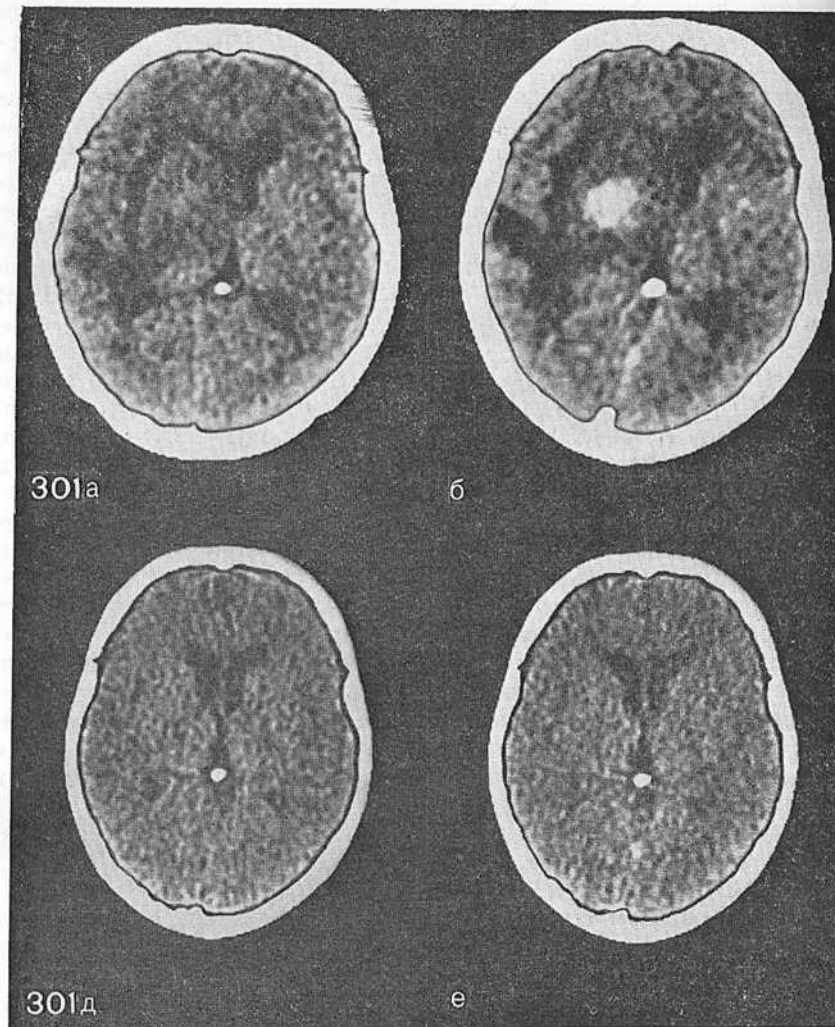
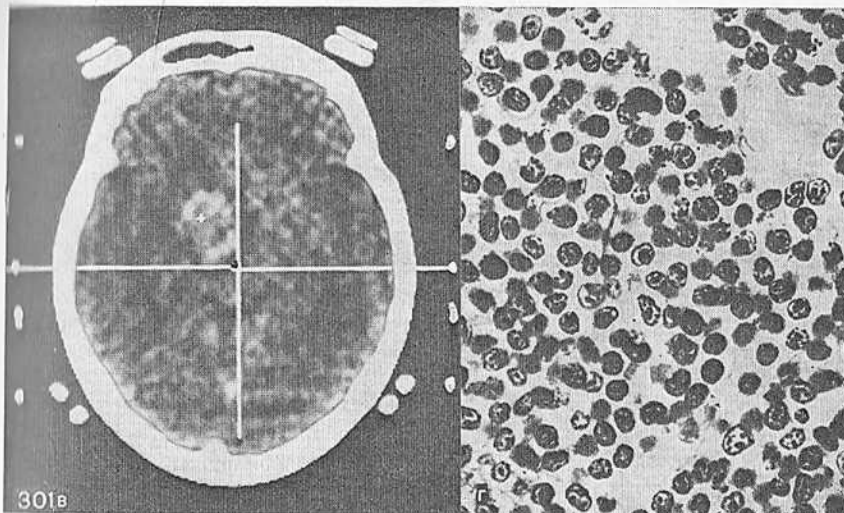


Рис. 301. Стереотаксическая биопсия опухоли подкорковых узлов справа.  
 а — КТ без контрастного усиления; б — КТ с контрастным усилением; в — стереотаксическая КТ (с контрастным усилением), в опухоли выставлена мишень для биопсии; г — микрофото препарата полученного материала — злокачественная лимфома (окраска гематоксилин-эозином,  $\times 1000$ ); д, е — КТ через 2 мес после биопсии и комбинированного лечения — химиотерапии (2 курса по программе COP) и телегамматерапии (45 гр.); д — без усиления; е — с контрастным усилением.





---

Глава XI  
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

---

Применение КТ в нейротравматологии существенно изменило представление о возможностях диагностики различных черепно-мозговых повреждений. КТ является в настоящее время наиболее информативным методом обследования больных с черепно-мозговыми травмами и позволяет судить о механизмах возникновения поражения мозга, его характере, распространенности, выраженности отека и дислокации мозга, а также динамике этих изменений [Lanksch W., Kazner E., 1976; French B., Dublin A., 1977; Zimmerman R. et al., 1978; Trai F. et al., 1979; Weisberg L., 1979; Yamaura A., 1981].

При обследовании больных с черепно-мозговой травмой применяют стандартные проекции. В ряде случаев для оценки состояния гематоэнцефалического барьера и выявления контузионных очагов перед КТ внутривенно вводят рентгеноконтрастное вещество.

Обследовано 196 больных в возрасте от 5 мес до 76 лет. Распределение больных в зависимости от механизма возникновения травмы представлено в табл. 8. Характер черепно-мозговых по-

**Таблица 8**  
**Распределение больных в зависимости от механизма травмы**

Механизм травмы	Число больных
Транспортная	60
Падение с высоты	68
Удар по голове	39
Механизм не уточнен	29
<b>Всего . . .</b>	<b>196</b>

**Таблица 9**  
**Доминирующее внутричерепное поражение**

Патологическая форма	Число больных
Эпидуральная гематома	18
Острая субдуральная гематома	34
Ушиб или размягчение головного мозга	91
Внутричерепная гематома	18
Внутрижелудочковое кровоизлияние	8
Отек-набухание головного мозга	16
Сотрясение головного мозга	7
Изменения не обнаружены	5
<b>Всего . . .</b>	<b>196</b>

вреждений приведен в табл. 9. Преобладали больные с закрытой тяжелой и средней степени тяжести черепно-мозговой травмой. У большинства больных при люмбальной пункции определялось субарахноидальное кровоизлияние. Переломы костей черепа выявлены у 113 больных, из них переломы костей основания черепа — у 25 и вдавленные переломы — у 15 больных.

У 102 больных КТ производили однократно, у остальных — в динамике до 6 раз в зависимости от течения болезни. Для получения исчерпывающей информации на компьютерных томограммах последовательно изучали мягкие покровы головы, кости черепа, эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные пространства, вещество мозга и желудочковую систему. Для уточнения размеров и характера очагов поражения и отека мозга применяли томоденситометрию с различными вариантами математического расчета.

С помощью КТ легко выявлялись травматический отек мягких покровов черепа, поднадкостничные и подпапоневрические кровоизлияния, которые являлись четким признаком, позволявшим обнаружить место травмы, указывали на возможный механизм возникновения черепно-мозговых повреждений — вследствие удара по голове и по принципу противоудара (рис. 302, 303).

При исследовании костных структур вдавленные переломы выявлялись в тех случаях, когда фрагменты их располагались под

углом к плоскости среза. При этом, если этот угол был прямым, можно было определить степень вдавления и размеры перелома, а также оценить состояние прилежащих внутричерепных структур (рис. 304—306). Следует подчеркнуть, что вдавленные переломы в сагиттальных и парасагиттальных областях с трудом выявлялись на стандартных горизонтальных срезах и лучше — на фронтальных томограммах. Для улучшения визуализации костных структур уровень окна увеличивали до +200 — +400 ед. Н.

Переломы черепа у детей, особенно вдавленные, как правило, сопровождалась ушибом мозга на стороне перелома или на противоположной — по типу противоудара. Внутричерепное скопление воздуха — пневмоцефалию — в большинстве случаев легко обнаруживали с помощью КТ в виде четко очерченных участков низкой плотности (до 1000 ед. Н.). Обычно без труда определяли локализацию воздуха в эпидуральном, субдуральном или субарахноидальном пространстве (рис. 307). Иногда одновременно с пневмоцефалией выявляли травматическое повреждение придаточных пазух носа и пневматических ячеек височных костей. Достигнув большого объема, скопление воздуха у одного больного привело к деформации мозга и вызвало ухудшение состояния.

Выявление внутричерепных кровоизлияний — важнейшая задача в любом периоде черепно-мозговой травмы. Свежую свернувшуюся кровь, имеющую высокий коэффициент абсорбции, легко отличить при КТ от окружающих тканей. Это зависит от содержания в ней катиона кальция с высокой атомной массой. Концентрация кальция значительно повышается при свертывании крови [Ambrose J., 1976]. Через 1—2 нед происходит разжижение гематомы, распад эритроцитов и формирование капсулы при оболочечных гематомах. На компьютерной томограмме этот процесс характеризуется понижением плотности очага кровоизлияния. Наступает момент, когда она становится равной плотности ткани мозга, в результате чего существенно затрудняется прямое выявление гематомы. К. Zülch (1956) и W. Kraus (1961) указали, что повторное кровотечение из капилляров грануляционной ткани мембран хронических субдуральных гематом нередко приводит к нарушению процесса рассасывания и увеличению их плотности. В связи с этим не кажется странным тот факт, что по времени период изменения плотности гематом при КТ широко варьирует.

Острая эпидуральная гематома проявлялась на компьютерных томограммах в форме двояковыпуклой, реже плосковыпуклой зоны повышенной плотности, прилежащей к костям черепа (рис. 308). Форма и распространенность эпидуральной гематомы зависели от анатомических взаимоотношений костей черепа и твердой мозговой оболочки, локализации источников кровоте-

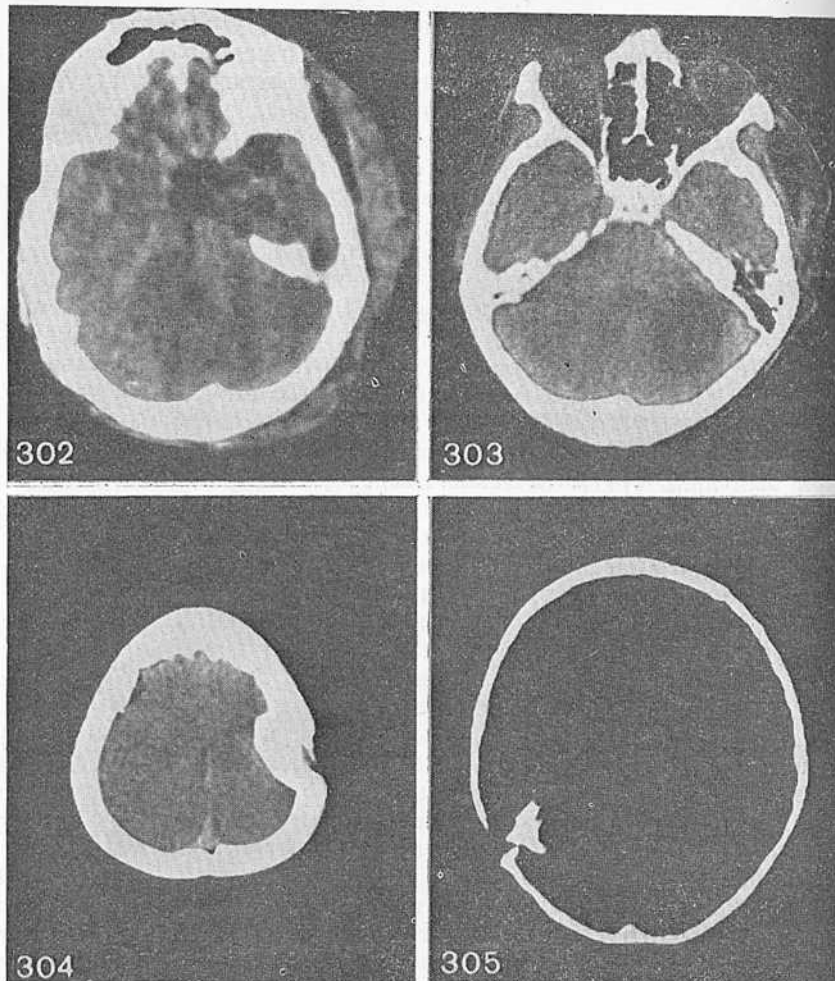


Рис. 302. Обширный ушиб с имбицией кровью мягких тканей левой височной и затылочной областей. Пневмоцефалия — воздух в хиазмально-селлярной и медиобазальной областях.

Рис. 303. Ушиб мягких тканей левой височной области. Отек левой гемисферы мозжечка.

Рис. 304. Вдавленный перелом левой теменной кости.

Рис. 305. Костный фрагмент в полости черепа при проникающем ранении правой теменной области.

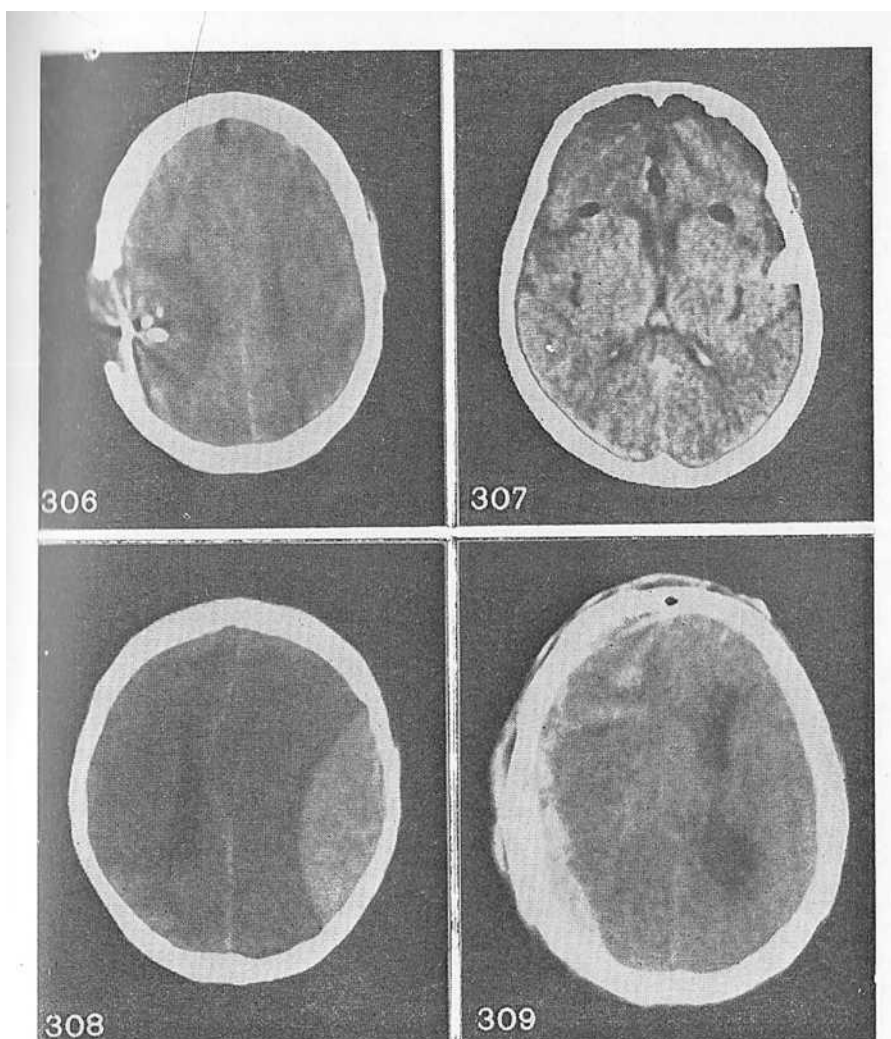
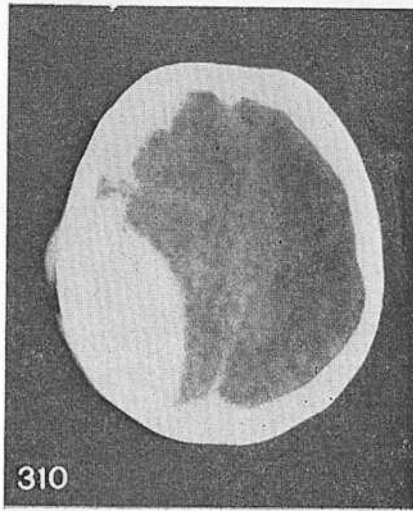


Рис. 306. Открытый многооскольчатый перелом правой теменной кости с ушибом головного мозга этой области.

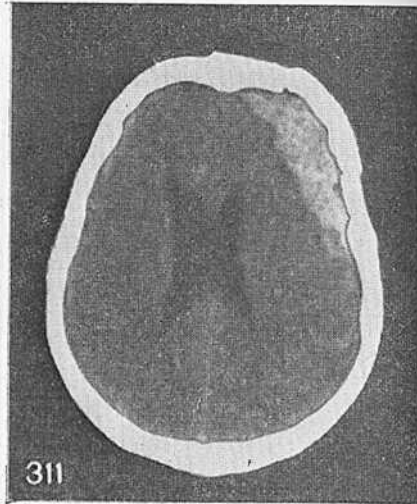
Рис. 307. Пневмоцефалия в лобно-базальной области.

Рис. 308. «Классическая» форма острой эпидуральной гематомы.

Рис. 309. Множественные сливные эпидуральные гематомы справа, симулирующие острую субдуральную гематому. Контузионный очаг в правой лобной доле.



310



311



312

Рис. 310. Сочетание острой эпидуральной (сзади) и субдуральной (спереди) гематом справа.

Рис. 311. Эпидуральная гематома большой протяженности, дающая картину, сходную с таковой субдуральной гематомы.

Рис. 312. Эпидуральная гематома средней черепной ямки справа.

чения, количества излившейся крови. При нескольких источниках кровотечения формировались множественные гематомы, в том числе двусторонние. Распространенные сливные эпидуральные гематомы по своим очертаниям могут напоминать субдуральную гематому (рис. 309). В связи с обычно большой распространенностью эпидуральных гематом зона повышенной плотности всегда выявлялась на нескольких срезах. Нередко эпидуральная гематома со-



четалась с субдуральной, что вызывало серьезные диагностические трудности (рис. 310). У 3 наблюдавшихся нами больных эпидуральные гематомы давали КТ-картину, типичную для субдуральных гематом (рис. 311).

Определенные трудности возникали при выявлении гематом, расположенных под височной долей на дне средней черепной ямки, из-за артефактов, обусловленных костями основания черепа (рис. 312). Эпидуральные гематомы в области задней черепной ямки и в затылочной области, наоборот, обычно легко выявлялись. Косвенным признаком, дополняющим картину эпидуральных гематом, может быть сдавление гомолатерального бокового и III желудочков. В ряде случаев отмечено расширение бокового желудочка на противоположной стороне, что было расценено как косвенный признак сдавления водопровода мозга.

Субарахноидальные щели на стороне гематомы не прослеживались. Височно-тензориальное вклинение (полная цистернальная тампопада, по J. Stovring, 1976) характеризовалось отсутствием охватывающей и межполушарной цистерны. Лобные и затылочные гематомы в зависимости от величины вызывали различное смещение структур средней линии (прозрачная перегородка, III желудочек, шишковидная железа, сплетение желудочков мозга) по отношению друг к другу — так называемый синдром срединного смещения мозговых структур. Эпидуральные гематомы толщиной менее 5 мм на компьютерных томограммах выявлялись с трудом.

У детей даже при больших гематомах явления сдавления мозга были менее выражены: определялось заполнение и даже расширение цистерн Sylvianовой и межполушарной щели, что можно рассматривать как ранний признак посттравматической гидроцефалии, в меньшей степени, чем у взрослых, происходило сдавление гомолатерального желудочка.

Картина острой и подострой субдуральной гематомы на томограммах варьировала в широких пределах. Она зависела от времени проведения КТ после травмы, источника кровотечения и повторных кровоизлияний в полость гематомы. Если КТ производили в течение первых 3 сут, то субдуральная гематома чаще имела вид серповидной зоны повышенной плотности, которая широко охватывала полушарие головного мозга (рис. 313). На 4—5-е сутки однородность зоны гематомы нарушалась и появлялись участки как повышенной, так и одинаковой с мозгом плотности (рис. 314). В это время начинала формироваться наружная мембрана гематомы, внутренняя выявлялась к 14-му дню. В первом периоде субдурально скопившаяся кровь имела большую плотность, чем плотность ткани мозга. Затем по мере распада эритроцитов плотность крови снижалась. Внутренняя граница острой

или подострой субдуральной гематомы представляла собой извилистую либо ломаную линию, которая повторяла изгибы полушария мозга, в то время как внутренний контур хронических гематом был ровным. При гематомах, расположенных в межполушарной щели, в проекции последней обнаруживались участки повышенной плотности различной формы.

Некоторые авторы более категорично и четко по времени выделяют денситометрические стадии субдуральных гематом. Так, G. Scotti и соавт. (1978) приводят следующую характеристику: острые гематомы (до 7 дней после травмы) — в 100% высокой плотности; подострые (7—22 дня) — в 70% пониженной плотности и хронические гематомы (свыше 22 дней после травмы) — в 76% низкой плотности. Мы полагаем, что это только ориентировочная оценка. Имеется большое количество индивидуальных вариантов, которые приходится учитывать в каждом конкретном случае, согласуя их с данными клинического обследования.

КТ-признаки массивных острых субдуральных гематом в сочетании с гематомами сильвиевой борозды сходны с признаками эпидуральных гематом. Однако внутренний контур субдуральных гематом обычно был менее четким. В большинстве случаев толщина субдуральных гематом не превышала 15 мм. Несмотря на высокую разрешающую способность КТ, плоскостные гематомы передней черепной ямки мозжечкового намета выявляли редко. У больных с острыми субдуральными гематомами нередко обнаруживали одно- или двусторонние подкожные гематомы, которые четко прослеживались на КТ. Следует отметить сравнительную частоту контралатерального расположения гематом мягких тканей и субдуральных гематом. Несмотря на умеренную толщину субдуральных гематом, смещение срединных структур головного мозга всегда было выраженным. Такое кажущееся несоответствие между толщиной гематом и величиной смещения может быть объяснено их большой протяженностью и, как следствие, значительным объемом.

Хронические субдуральные гематомы, по нашим данным, могут характеризоваться повышенной, пониженной, разнородной и одинаковой с мозгом плотностью (рис. 315). При сопоставлении результатов КТ с изменениями, обнаруженными на операции, нами было отмечено, что в полости гематомы с низкой плотностью содержалась светло-коричневая жидкость, а гематомы с разнородной плотностью состояли из жидкой части и отдельных плотных сгустков крови. Содержимое гематом, имевших такую же плотность, как и мозг было желеобразной консистенции.

У 4 больных при КТ обнаружены хронические субдуральные гематомы с так называемым феноменом седиментации: осажде-

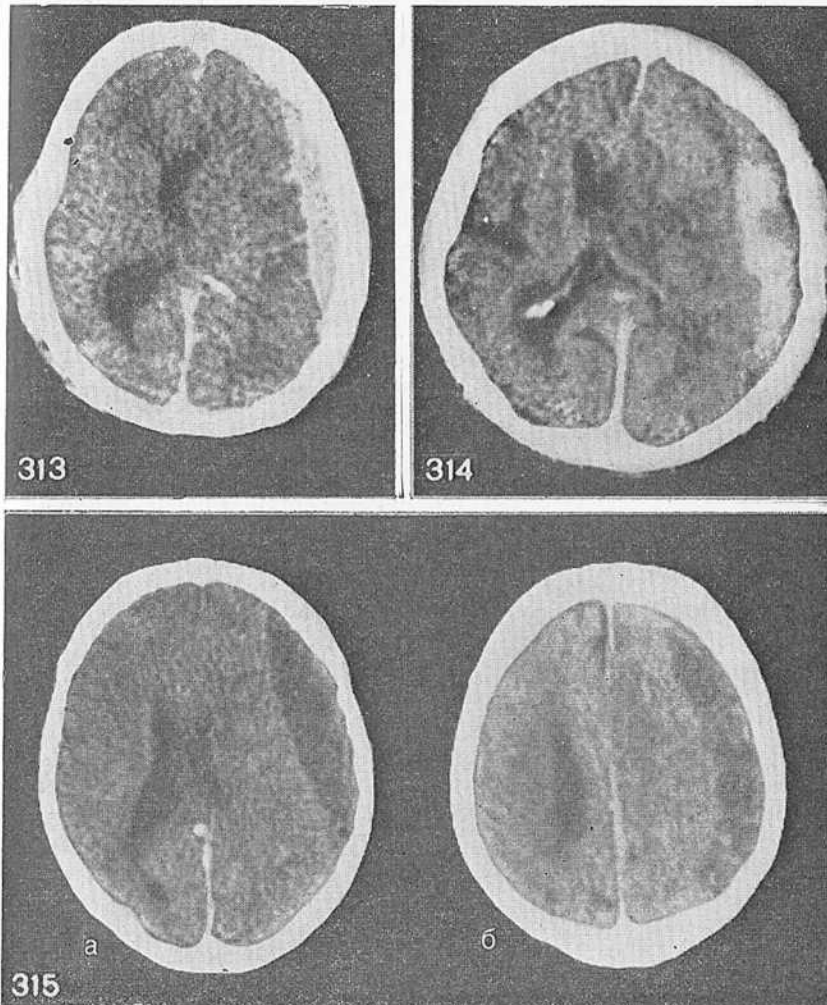


Рис. 313. Острая субдуральная гематома левой лобно-височно-теменной области.

Рис. 314. Острая субдуральная гематома слева (5 сут после черепно-мозговой травмы).

Рис. 315. Хронические субдуральные гематомы пониженной плотности (а, б — разные уровни срезов).

плотных элементов крови в нижней части гематомы и образование четкого уровня, причем у одного из этих больных имелись двусторонние гематомы (рис. 316).

У некоторых больных хронические гематомы характеризовались при КТ неравномерно повышенной, как бы пятнистой плотностью. На операции обнаруживали признаки повторных кровоизлияний в полость гематомы из капилляров ее капсулы, а содержимое гематомы представляло собой темную, почти черную из-за обилия гемосидерина желеобразную массу.

Косвенным признаком хронических субдуральных гематом было сдавление полуовального центра на стороне гематомы. Субарахноидальные щели пораженного полушария не выявлялись, отмечалось смещение срединных структур головного мозга. При односторонней гематоме сдавливался гомолатеральный желудочек, при двусторонней — оба желудочка.

Прямое выявление хронических субдуральных гематом, несмотря на наличие косвенных признаков объемного полушарного поражения («масс-эффект»), в первое время представляло определенные трудности. Это было связано с тем, что содержимое большинства указанных гематом имело такую же плотность, как и мозг (рис. 317). В связи с этим производили дополнительное КТ-исследование после внутривенного введения контрастного вещества для выявления капсулы хронической субдуральной гематомы и увеличения плотности вещества головного мозга. Следует отметить, что дополнительное исследование оказалось эффективным лишь у 3 из 7 больных (рис. 318). Наоборот, информация, полученная с помощью церебральной каротидной ангиографии, во всех случаях была достаточной для распознавания гематом (рис. 319). В последующем, с накоплением опыта, выявление гематом, имеющих одинаковую с мозгом плотность, при КТ не вызывало трудностей.

Важная информация о состоянии мозга может быть получена с помощью КТ в послеоперационном периоде. После удаления хронической гематомы на компьютерной томограмме, произведенной в раннем послеоперационном периоде, на месте удаленной гематомы выявляли жидкость в сочетании со скоплением воздуха. Полное расправление мозга происходит в течение 30—60 дней.

Возможность с помощью КТ выявлять участки отека и кровоизлияния позволяет диагностировать очаги ушиба и размягчения мозга. Томоденситометрические признаки их были систематизированы W. Lanksch (1976). Согласно его классификации, при ушибе I типа область повреждения мозга характеризовалась четко очерченной зоной пониженной плотности. Средние величины плотности этих зон близки к показателям плотности отека

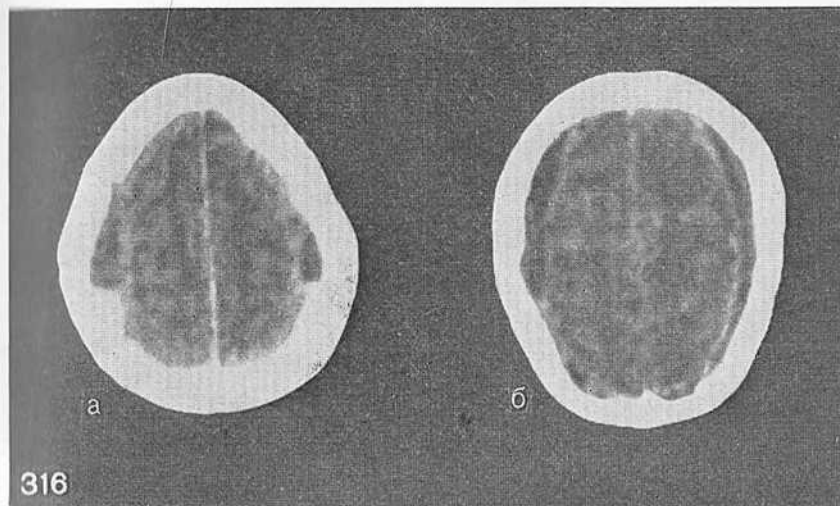
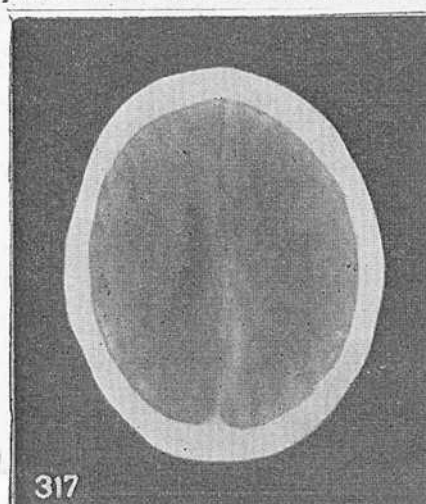


Рис. 316. Двусторонние хронические субдуральные гематомы. Феномен «седиментации».

а — положение лежа на спине; б — положение лицом вниз. Контуры гематом стали более четкими.

Рис. 317. Хроническая субдуральная гематома левой заднелобно-теменной области той же плотности, что и мозг. Левый боковой желудочек сдавлен и не выявляется.



ных участков головного мозга. Дифференциация между ушибами и отеком мозга трудна и основывалась на таких признаках, как распространенность поражения, четкость границ и обратимость патологического процесса.

У детей этот вариант ушибов головного мозга, по нашим данным, встречался наиболее четко. Характерной чертой его является

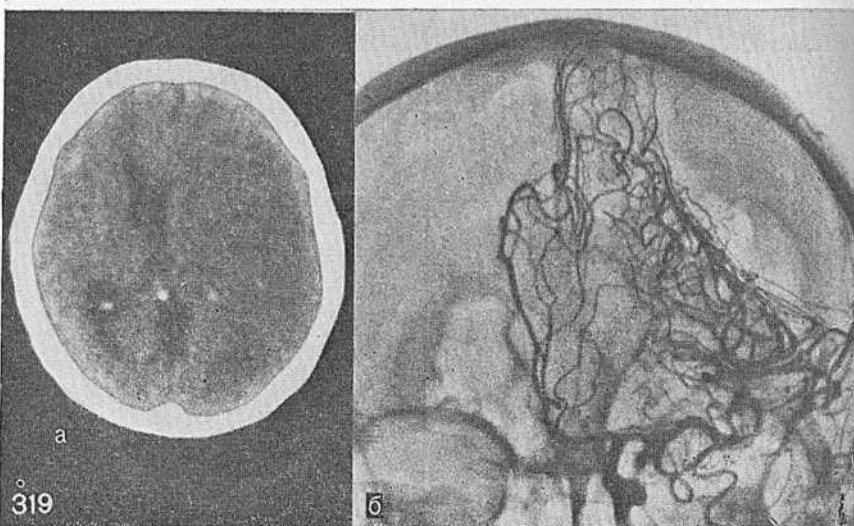
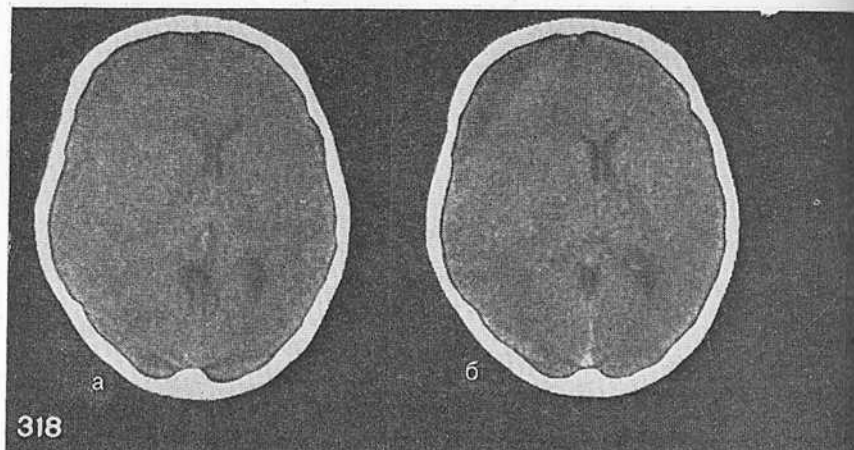


Рис. 318. Хроническая субдуральная гематома правой лобной области той же плотности, что и мозг.

а — умеренное смещение желудочковой системы и срединных структур справа налево; б — после контрастного усиления определяется серповидной формы зона несколько пониженной плотности в правой лобной области, прилежащая к кости.

Рис. 319. Хроническая субдуральная гематома левой заднелобно-теменной области.

а — КТ. Смещение желудочковой системы вправо. Гематома имеет равную с мозгом плотность и практически не дифференцируется; б — каротидная ангиография слева. Смещение магистральных сосудов передней и средней мозговых артерий. Отдавливание корковых ветвей средней мозговой артерии субдуральной гематомой.



локализация в коре больших полушарий. При этом у половины детей отмечено обратное (по сравнению с нормой) соотношение плотности коры и белого вещества. Вследствие локального увеличения объема мозга в результате ушиба могло наблюдаться сужение.

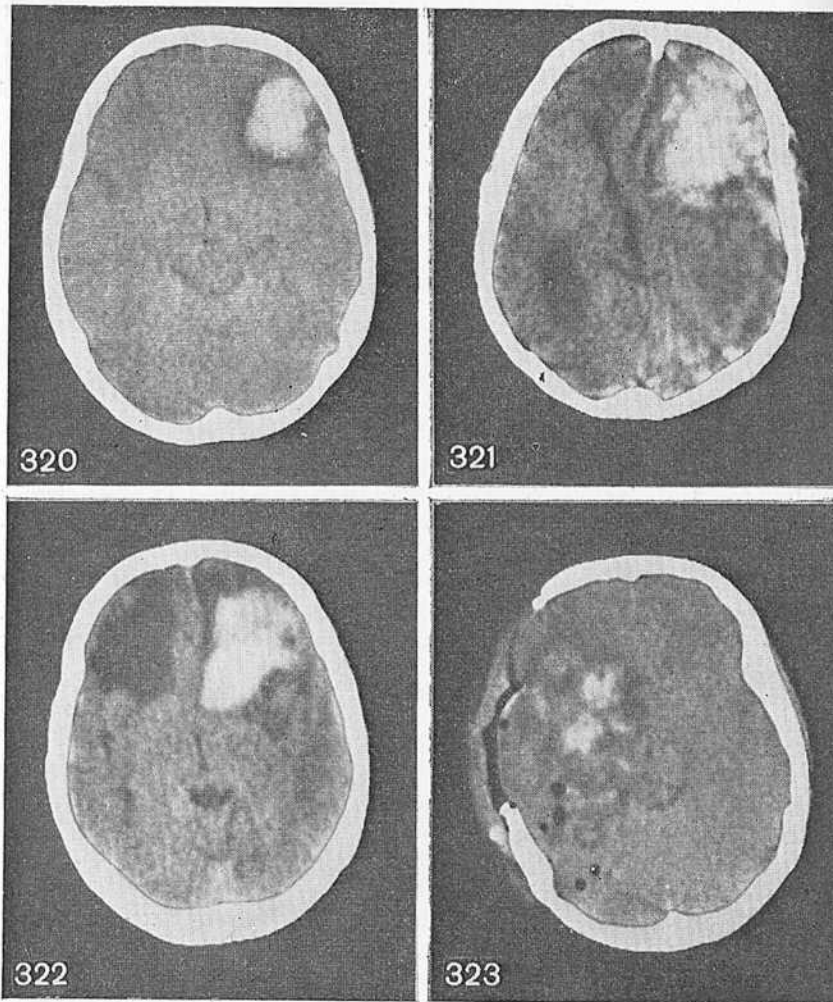
Ушибы II типа проявлялись на компьютерных томограммах более или менее распространенными зонами пониженной плотности, в которых определялись участки повышенной плотности различной величины, часто мелкоточечные. Это было обусловлено кровоизлияниями в область ушиба. В большинстве случаев при динамическом наблюдении отмечалось постепенное понижение плотности очага до нормальной. В детском возрасте ушибы мозга с кровоизлияниями редки. Встречаются они у детей старшего возраста, но и в этом случае очаги кровоизлияния по своим размерам обычно незначительны.

К ушибам III типа отнесены все контузионные повреждения, возникающие вследствие удара по голове и по принципу противоудара. Поражение обоих полушарий в симметричных областях позволяло предположить поперечное направление вектора силы.

Уточнение механизма черепно-мозговых повреждений способствовало выявлению при КТ картины травматического отека мягких тканей, подпапневротических, поднадкостничных гематом, перелома костей черепа. Так, при аксиальном направлении силы удара в области затылка выявлены КТ-признаки супра- и субтенториального поражения, при диагональном направлении в одном полушарии контузионный очаг локализовался в затылочной, а в другом — в лобной области.

Внутри мозговые гематомы при КТ выявлялись в виде зон гомогенной или неодинаково повышенной плотности различных размеров и локализации. По механизму возникновения их можно разделить на три группы: 1) гематомы в виде четко отграниченной от окружающих тканей области гомогенно повышенной плотности без явных томографических признаков ушиба мозга. Они образуются в течение первых часов после травмы, чаще всего вследствие прямого повреждения внутримозговых сосудов в очаге контузии (рис. 320); 2) гематомы негомогенной плотности в очаге ушиба или размозжения, развивающиеся в первые часы после травмы (рис. 321); 3) гематомы негомогенной плотности, формирующиеся в очаге ушиба и размозжения мозга, развивающиеся в первые 2—7 сут после травмы (рис. 322).

Вместе с тем КТ позволяет выявить многообразные сочетания внутримозговых гематом и ушибов мозга (рис. 323) и правильно диагностировать такие редкие осложнения, как возникшие в ре-



- Рис. 320. Внутримозговая гематома левой лобной области.
- Рис. 321. Внутримозговая гематома в очаге ушиба левой лобно-височной области.
- Рис. 322. Контузионная внутримозговая гематома левой лобной области с обширным отеком обеих лобных долей мозга.
- Рис. 323. Открытое проникающее ранение правого полушария головного мозга с обширным ушибом, кровоизлияниями, пневмоцефалией и отеком мозга.

в результате тяжелой черепно-мозговой травмы ишемические поражения мозга в сочетании с внутримозговой гематомой (рис. 324).

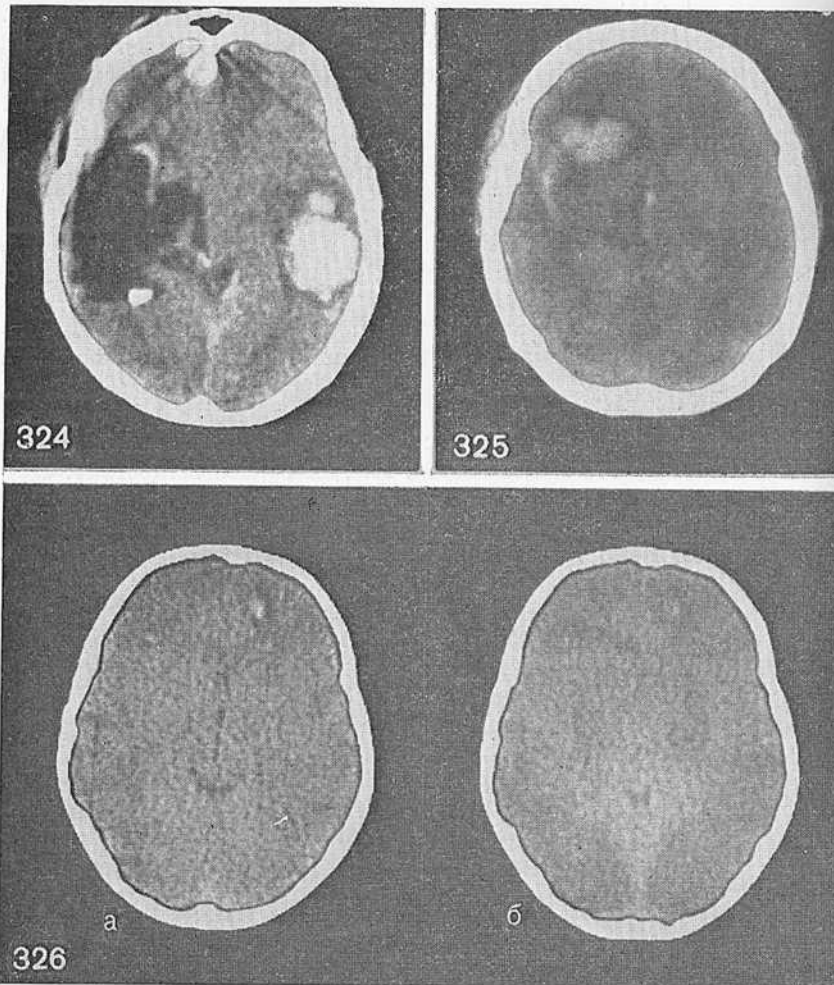
Массивное кровоизлияние в субарахноидальное пространство или желудочковую систему без труда выявляли с помощью КТ. Примесь крови в цереброспинальной жидкости обнаруживали при КТ в том случае, если ее концентрация была достаточно высокой для повышения коэффициента абсорбции спинномозговой жидкости. Признаком субарахноидального кровоизлияния являлось повышение плотности в области базальных цистерн, цистерн ствола, силвиевой, межполушарной щели и субарахноидальных пространств.

Острая черепно-мозговая травма при КТ, кроме того, проявляется общим или локальным понижением плотности мозгового вещества вследствие отека головного мозга [New P., Scott W., 1975; Drayer B., 1979]. Плотность мозга в зоне отека составляет 18—29 ед. Н. (нормальная плотность мозга 29—36 ед. Н. для белого и 33—45 ед. Н. для серого вещества). При анализе данных КТ, которую производили у больных, поступивших в Институт нейрохирургии, выявлено, что у 86% больных острая травма сопровождалась отеком, характеризовавшимся широкими пределами понижения плотности (рис. 325). У 71% из этих больных выявлена зона с достаточно четкими границами (локальный отек) на фоне общего отека. В этих случаях зона локального отека обычно соответствовала очагу ушиба или гематомы. Только в белом веществе отек локализовался у 18% больных, чаще (82%) он распространялся как на белое, так и на серое вещество мозга.

Общим КТ-признаком отека мозга было уменьшение или исчезновение изображения желудочковой системы и субарахноидальных щелей.

В зависимости от распространенности выделены следующие виды отека: 1) локальный, занимающий ограниченную зону, чаще прилегающий к основному очагу; 2) генерализованный, характеризующийся обширной зоной пониженной плотности, на фоне которой имеются участки мозговой ткани нормальной плотности; 3) тотальный, захватывающий большую часть мозга или даже весь мозг; 4) перивентрикулярный, проявляется зонами низкой плотности в участках мозга вокруг передних и задних рогов расширенных боковых желудочков.

При сопоставлении степени выраженности отека в различных возрастных группах установлено, что диффузный отек выявляется у детей в 3 раза чаще, чем у взрослых. Своеобразная динамика развития отека наблюдалась у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой, длительно находившихся в коматозном состоянии. В те-



чение первых 2 дней при явных признаках выраженной внутричерепной гипертензии (резкое сужение желудочков, сдавление цистерн, отсутствие арахноидальных щелей) отмечалось повышение плотности белого вещества, что позволяло думать о гипертензии мозга. На 3-и сутки после травмы выраженность внутричерепной гипертензии еще более нарастала и ликворная система практически не определялась, что свидетельствовало об увеличении степени ее компрессии. Одновременно повышенная до этого плот-

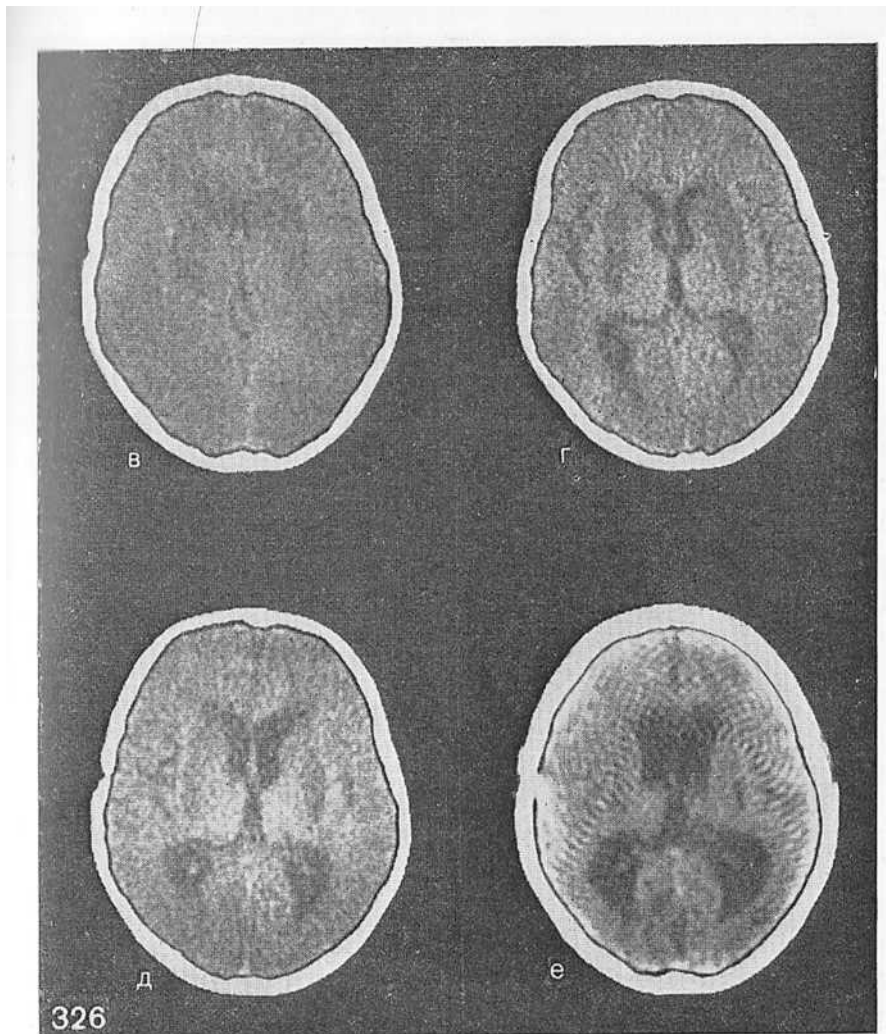


Рис. 324. Сочетание острой посттравматической внутримозговой гематомы левой височной области и последствий нарушения мозгового кровообращения — тромбоза средней мозговой артерии справа трехлетней давности.

Рис. 325. Внутримозговая гематома правой заднелобной области с генерализованным отеком мозга, больше левого полушария.

Рис. 326. Динамика развития гидроцефалии у больного 10 лет после черепно-мозговой травмы.

а — 1 сут; б — 5 сут; в — 15 сут; г — 1 мес; д — 6 мес; е — 1 год после травмы.

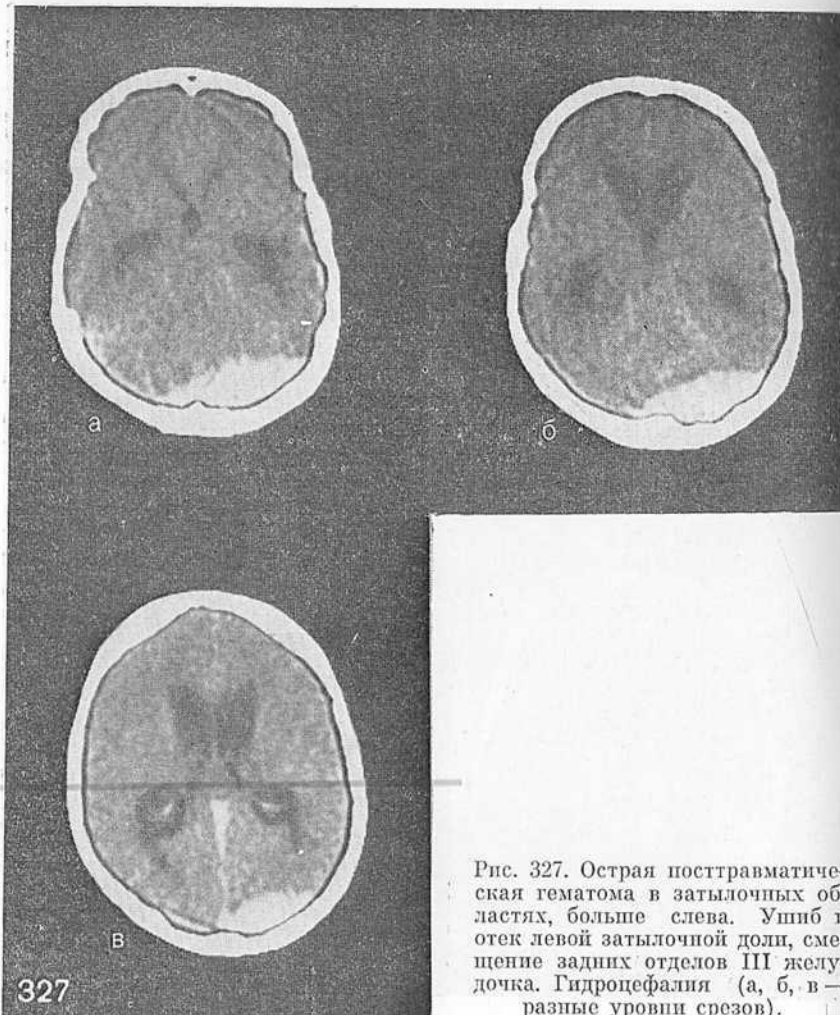


Рис. 327. Острая посттравматическая гематома в затылочных областях, больше слева. Ушиб и отек левой затылочной доли, смещение задних отделов III желудочка. Гидроцефалия (а, б, в — разные уровни срезов).

пость коры и белого вещества начинала снижаться, что указывало на замену фазы гиперемии фазой отека мозга. Желудочковая система начинала определяться лишь к концу 2-й недели после травмы. В это время у всех детей еще имелись признаки отека коры мозга.

Ж. Врисе и соавт. (1978, 1981) считают, что у половины детей развитие отека-набухания связано с гиперемией мозга. Мы пола-



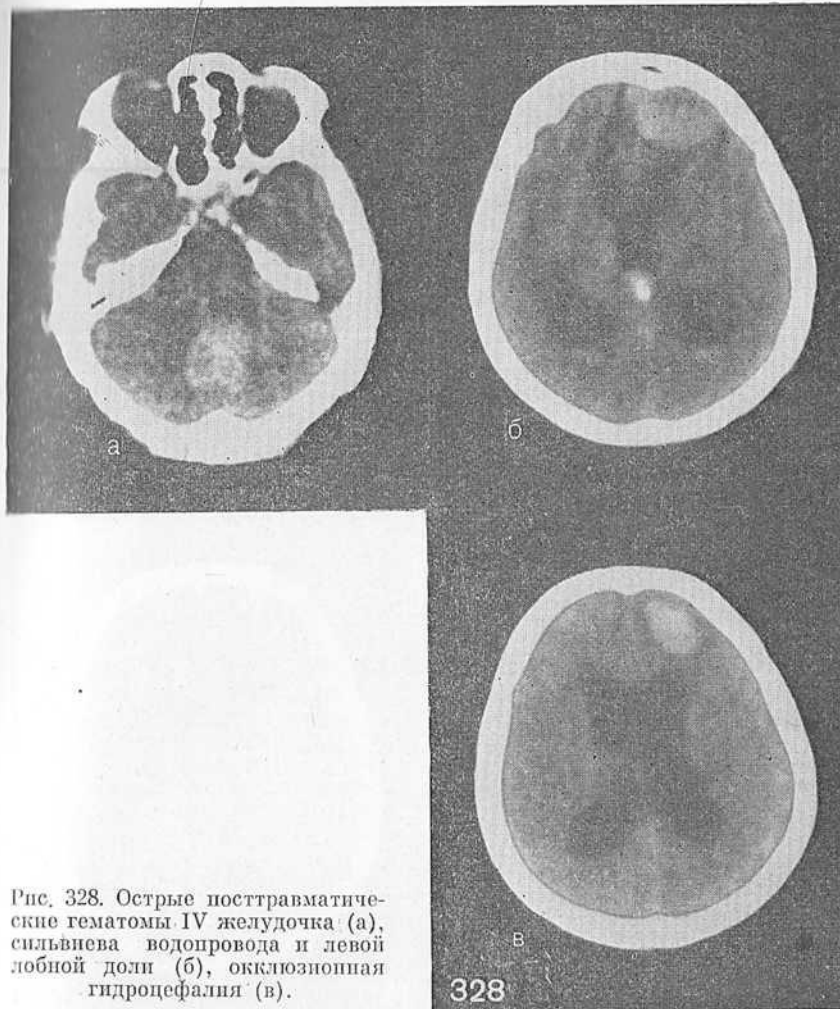
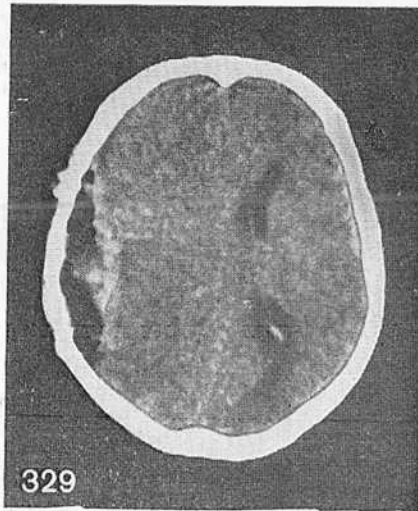


Рис. 328. Острые посттравматические гематомы IV желудочка (а), силвиева водопровода и левой лобной доли (б), окклюзионная гидроцефалия (в).

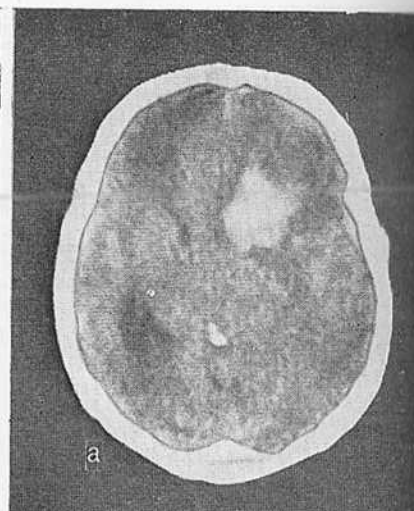
гаем, что у детей гиперемия мозга скорее является начальной фазой развития отека мозга. При контрольном КТ-исследовании через 2—3 мес у половины детей, длительно находившихся в коматозном состоянии, обнаруживались водянка и признаки выраженной атрофии мозга (рис. 326).

Следует остановиться еще на одном осложнении — развитии острой гидроцефалии в первые дни после черепно-мозговой трав-



329

Рис. 329. Контрольная КТ после операции удаления острой субдуральной гематомы. На месте гематомы воздух.



а



б

330

Рис. 330. Динамика течения при обширных зонах ушиба лобных долей внутримозговой гематомой левой заднелобной области.

а — 1 сут после травмы; б — 6 нед после консервативного лечения.

мы. Подобную патологию мы наблюдали только у 2 больных с черепно-мозговой травмой: у одного диагностирована небольшая (толщиной до 7—8 мм и площадью около 1500 мм<sup>2</sup>) субдуральная гематома в затылочной области с обширным сопутствующим отеком (рис. 327), у другого — окклюзия гематомой IV желудочка и Сильвиева водопровода (рис. 328). По нашим данным, это ослож-

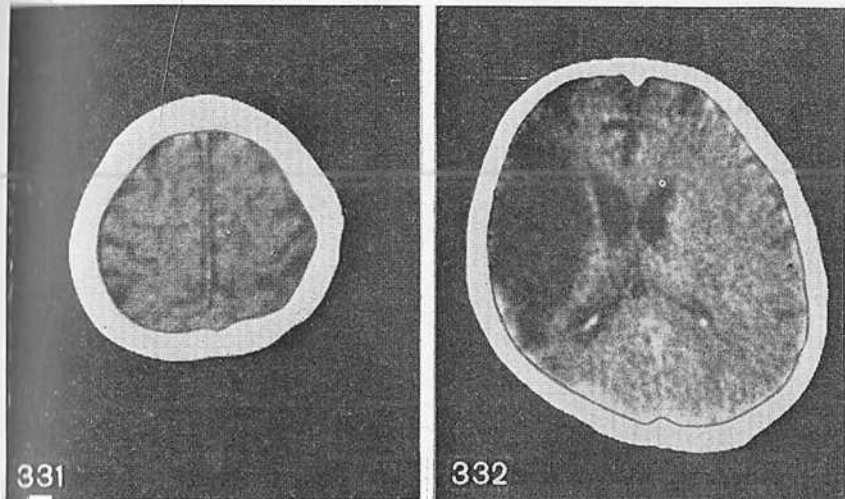
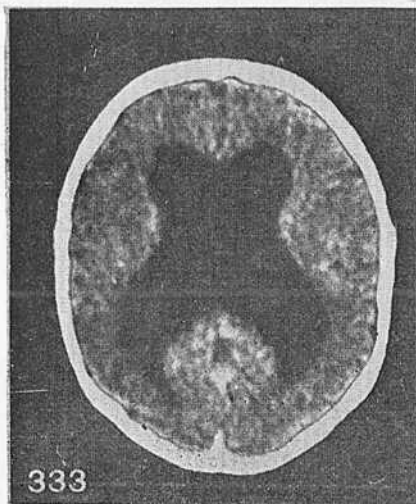


Рис. 331. Посттравматический арахноидит у больного 9 лет, КТ через год после черепно-мозговой травмы. Расширение субарахноидальных щелей и межполушарной щели.

Рис. 332. Посттравматическая арахноидальная киста правой лобно-височно-теменной области.  
Рис. 333. Диффузное равномерное расширение желудочковой системы, КТ через 3 года после черепно-мозговой травмы.



нение встречается редко (у 2 из 196 больных, обследованных в остром периоде).

Другие исследователи обнаруживали развитие гидроцефалии в первые дни после травмы значительно чаще.

Особое место КТ заняла в изучении течения черепно-мозговых повреждений и контроле за состоянием больных в послеопераци-

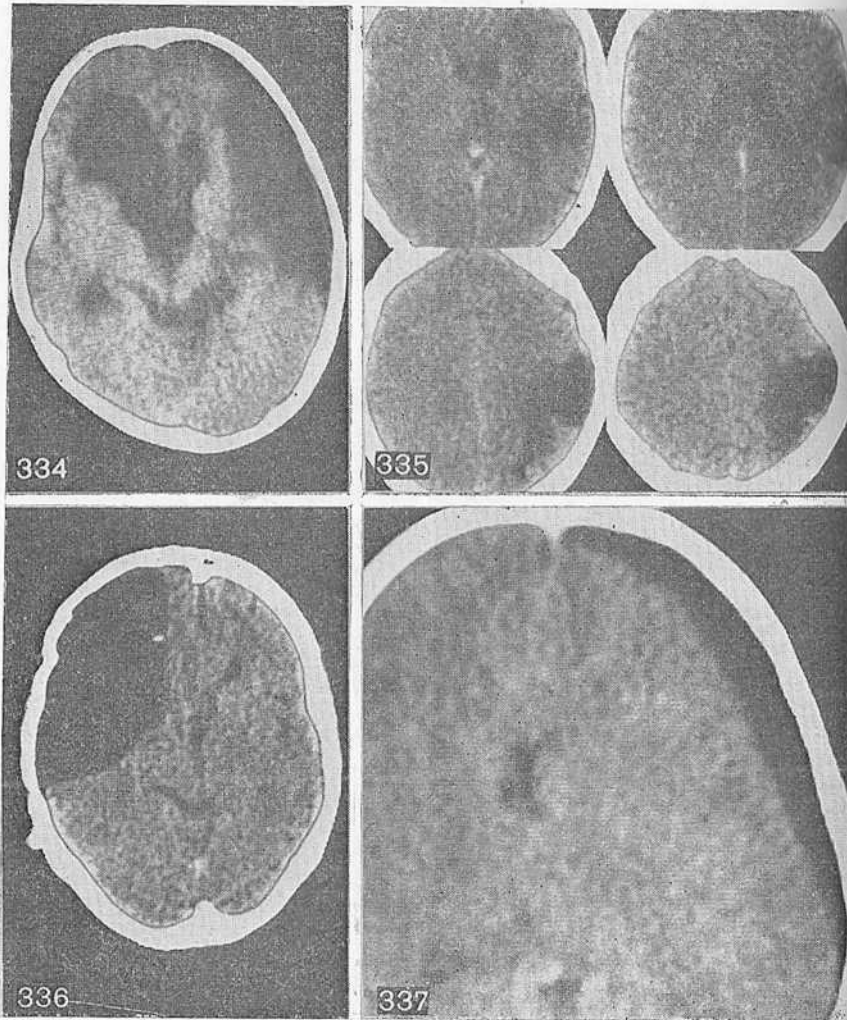


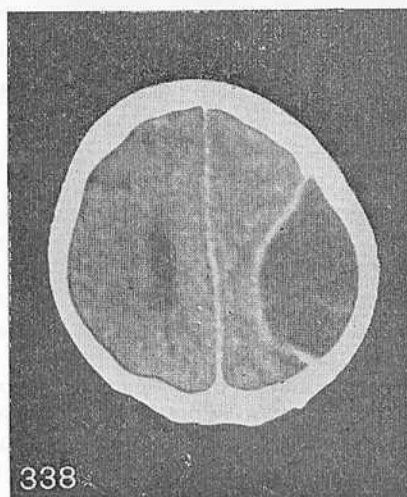
Рис. 334. Регионарное расширение передних отделов правого бокового желудочка, посттравматическая атрофия левой лобно-височно-теменной области, субарахноидальное скопление ликвора.

Рис. 335. Порэнцефалия заднего рога левого бокового желудочка (1½ года после травмы).

Рис. 336. Арахноидальная киста, правой лобно-теменной области.

Рис. 337. Субдуральная гигрома левой лобно-височной области.

Рис. 338. Хроническая субдуральная гематома левой теменной области с четкой капсулой.



онном периоде — после удаления внутричерепных гематом, контузионных очагов и пр. (рис. 329). Нередко после удаления оболочечных гематом при КТ-контроле на месте гематомы обнаруживали различное количество скопившегося воздуха. Это осложнение L. Ectors (1963) назвал синдромом Монгольфьера. Динамическое наблюдение с помощью КТ за больными с ушибами мозга со сравнительно небольшими внутримозговыми и субдуральными гематомами, естественно, при тщательном неврологическом контроле, позволило в ряде случаев отказаться от хирургического лечения (рис. 330).

Не менее важное значение имеет КТ в резидуальном периоде черепно-мозговой травмы для решения вопроса о перспективах восстановительного лечения, определении степени инвалидности и т. д. При обследовании больных в сроки от 3 мес до нескольких лет после травмы выявлены следующие характерные признаки: общая симметричная либо асимметричная атрофия мозга, проявляющаяся расширением субарахноидальных пространств, цистерн, щелей, особенно силвиевой и межполушарной (рис. 331, 332), диффузное или локальное расширение желудочковой системы (рис. 333, 334) и порэнцефалия (рис. 335). Наконец, возможно развитие таких последствий черепно-мозговой травмы, как хронические субдуральные гематомы, гидромы (рис. 336—338), абсцессы мозга в зоне старых контузионных очагов и в оболочках мозга, что также четко выявляется на компьютерных томограммах.

## СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

По данным ВОЗ, по частоте заболевания сосудов головного мозга стоят на третьем месте после ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, поэтому диагностика этих поражений в настоящее время является одной из актуальных проблем. Если учесть, что большинство больных — люди пожилого возраста, то диагностика заболеваний сосудов головного мозга с помощью наиболее безвредного и безопасного метода, каким является КТ, приобретает очень большое значение.

Было установлено, что такие сосудистые поражения, как геморрагические и ишемические инсульты, могут быть легко и с большой достоверностью диагностированы с помощью КТ [Шмидт Е. В. и др., 1978; New P., Scott W., 1975; Hayward R., Reilly G., 1976; Zimmerman R. et al., 1976; Hayman L. et al., 1981, и др.]. Одновременно появилась информация о возможности выявления церебральных аневризм и субархноидальных кровоизлияний, возникающих в результате их разрыва [Cronquist S. et al., 1975; Kendall B. et al., 1976; Kazner E., Lanksch W., 1979; Turnbull J., 1980; Beck C., Oeckler R., 1981, и др.]. Сравнительно легко с помощью КТ обнаружить гигантские аневризмы различных магистральных сосудов, нередко симулирующие опухоль мозга [Byrd S. et al., 1976; Nadimi M. et al., 1978; Martelli L. et al., 1980; Menezes A. et al., 1981, и др.]. Существенную роль стала играть КТ в диагностике артериовенозных аневризм, уточнении их локализации и выявлении сопутствующих изменений в мозге [Hayward R., 1976; Cone J. et al., 1979; Saito Y., Kobayashi N., 1981, и др.].

КТ-исследования сосудистых заболеваний головного мозга, выполненные в Институте нейрохирургии, включали распознавание характера заболевания и оценку непосредственных и отдаленных результатов лечения. Заболевания, при которых применяли КТ, приведены в табл. 10.

КТ выполнена у 412 больных с различными сосудистыми поражениями головного мозга в возрасте от нескольких месяцев до 76 лет. Все больные тщательно обследованы клинически, у большинства из них выполнено ангиографическое исследование, 68% больных оперированы.

В ургентной нейрохирургии важное место занимает диагностика внутричерепных кровоизлияний, причем от их ха-



Таблица 10  
Характеристика сосудистых заболеваний

Нозологическая форма	Число больных	
	абс.	%
Нарушение мозгового кровообращения: переходящее (динамическое)	23	5,7
инсульт:		
геморрагический	31	7,5
ишемический	69	16,7
	123	29,8
Врожденные сосудистые поражения:		
аневризмы:		
мешотчатые	52	12,6
артериовенозные	76	18,5
артериосинусные соустья	11	2,7
	139	33,8
Каротидно-кавернозные соустья	19	4,6
Кровоизлияния:		
субарахноидальное невыясненной этиологии	27	6,5
внутричерепные из аневризмы:		
мешотчатой	19	4,6
артериовенозной	15	3,6
	61	14,9
Контроль после операций:		
интракраниальных:		
мешотчатые аневризмы	15	3,6
артериовенозные аневризмы	17	4,1
экстра-, интракраниальный анастомоз при		
ишемическом инфаркте	8	1,9
эндovasкулярных	24	5,8
	64	15,5
Прочие	6	1,4
Всего . . .	412	100

рактора, локализации и размера зависят тактика и особенности хирургического лечения. Как показали многие авторы [Davis K. et al., 1976; Hayward R., Dolinskas C., 1977; Cone J. et al., 1979, и др.], КТ позволяет получить важную информацию при внутричерепных кровоизлияниях. Поскольку больные с внутричерепными кровоизлияниями часто находятся в коматозном, сопорозном

состоянии или возбуждены, неврологический осмотр их затруднен, а с помощью КТ можно получить данные о наличии, локализации и размерах внутричерепного кровоизлияния, что позволяет целенаправленно планировать ангиографическое исследование. Оно может быть предпринято в «холодном» периоде, если кровоизлияние небольшое и не требуется экстренное вмешательство. Если при КТ выявлена гематома больших размеров или при последующем исследовании определяется увеличение ее объема, то для выяснения возможного источника кровотечения производит ангиографию, поскольку необходимо решить вопрос о срочном оперативном вмешательстве.

К спонтанным массивным кровоизлияниям относят первичные кровоизлияния в вещество головного мозга нетравматического происхождения: при гипертонической болезни, атеросклерозе, опухолях, нарушении свертывания крови, инфаркте мозга, артерите, тромбозе вен и синусов мозга.

Главной причиной кровоизлияний у больных, поступающих в нейрохирургическую клинику, является разрыв артериальной и артериовенозной аневризмы.

Внутричерепные гематомы легко определить с помощью КТ (рис. 339—341). Это объясняется тем, что излившаяся из сосудов кровь в течение нескольких минут свертывается и происходит ее ретракция с выделением сыворотки и образованием сгустка, величина абсорбции которого  $+60 - +80$  ед. Н., что гораздо выше плотности окружающего мозга. Современные высокоразрешающие компьютерные томографы позволяют выявлять сгусток крови диаметром в несколько миллиметров. Свежие плоскостные кровоизлияния в межполушарную щель, базальные цистерны, субарахноидальное пространство с конвексительной локализацией видны на компьютерных томограммах даже при толщине их до 1 мм, но при условии, если они расположены перпендикулярно к плоскости среза. С течением времени компоненты крови подвергаются фагоцитозу, распадаются эритроциты, в особенности гемоглобин, постепенно снижается способность гематомы абсорбировать рентгеновские лучи. Уменьшение плотности начинается с ее периферии и затем медленно распространяется к центру. Время полной резорбции гематомы зависит от ее величины. Так, гематома диаметром около 2 см достигает величин абсорбции, равных или ниже плотности мозга, к 20-му дню, тогда как массивные — только через 40 дней [Dolinskas C. et al., 1977]. Эти авторы установили, что плотность гематомы уменьшается на 1,4 ед. Н., а диаметр — на 0,7 мм в день. Эти результаты нельзя переносить на кровоизлияния, расположенные субарахноидально или интравентрикулярно, так как происходит смешивание компонентов крови

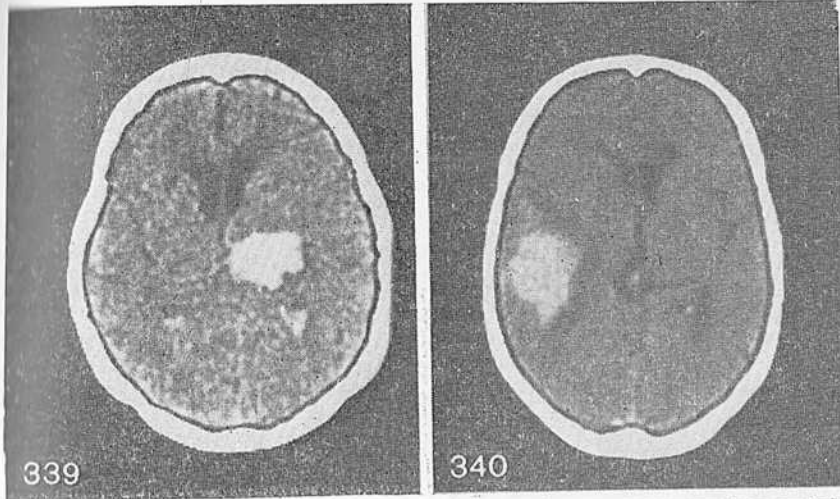
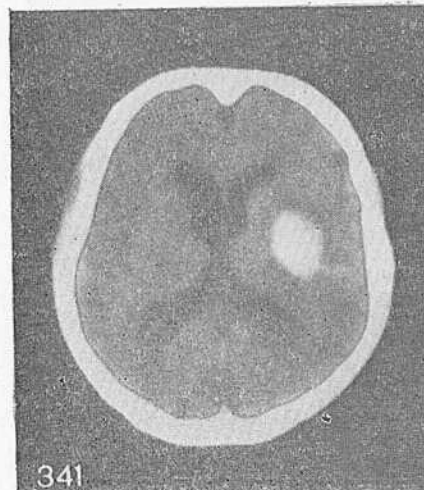


Рис. 339. Внутримозговое кровоизлияние в области левого зрительного бугра с умеренным проникновением крови в задние рога боковых желудочков, больше слева.

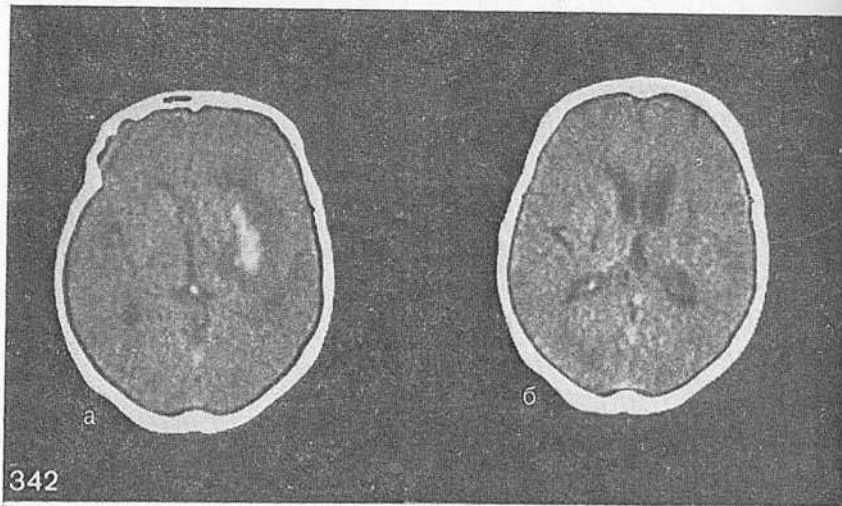
Рис. 340. Внутримозговая гематома задних отделов правой височной доли.

Рис. 341. Кровоизлияние в медиальные отделы и область островка левой височной доли.

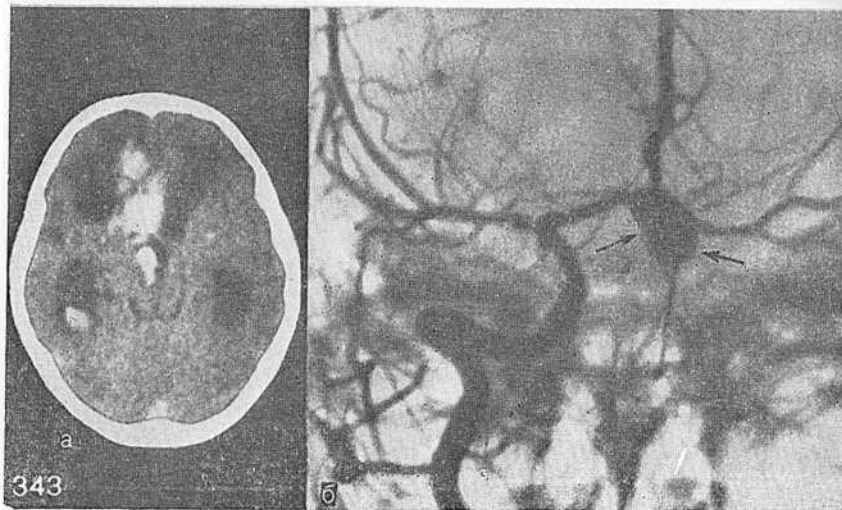


и спинномозговой жидкости, создаются другие условия для резорбции гематомы.

Возникающий в результате кровоизлияния «масс-эффект» имеет в этих случаях различную степень выраженности, которая зависит от величины гематомы, места ее расположения: ближе к поверхности мозга, желудочкам, непосредственно в желудочке в результате прорыва в него крови, блокады ликворных путей и т. д. После завершения процесса резорбции крови остается полость, ко-



342



343

Рис. 342. КТ у больного через 8 дней (а) и через 6 мес (б) после геморрагического инсульта в медиальные отделы левой височной области.

Рис. 343. Кровоизлияние в медиальные отделы правой лобной доли, межполушарную щель, III и частично правый боковой желудочек (а) в результате разрыва мешотчатой аневризмы передней мозговой артерии (б) (указано стрелками).

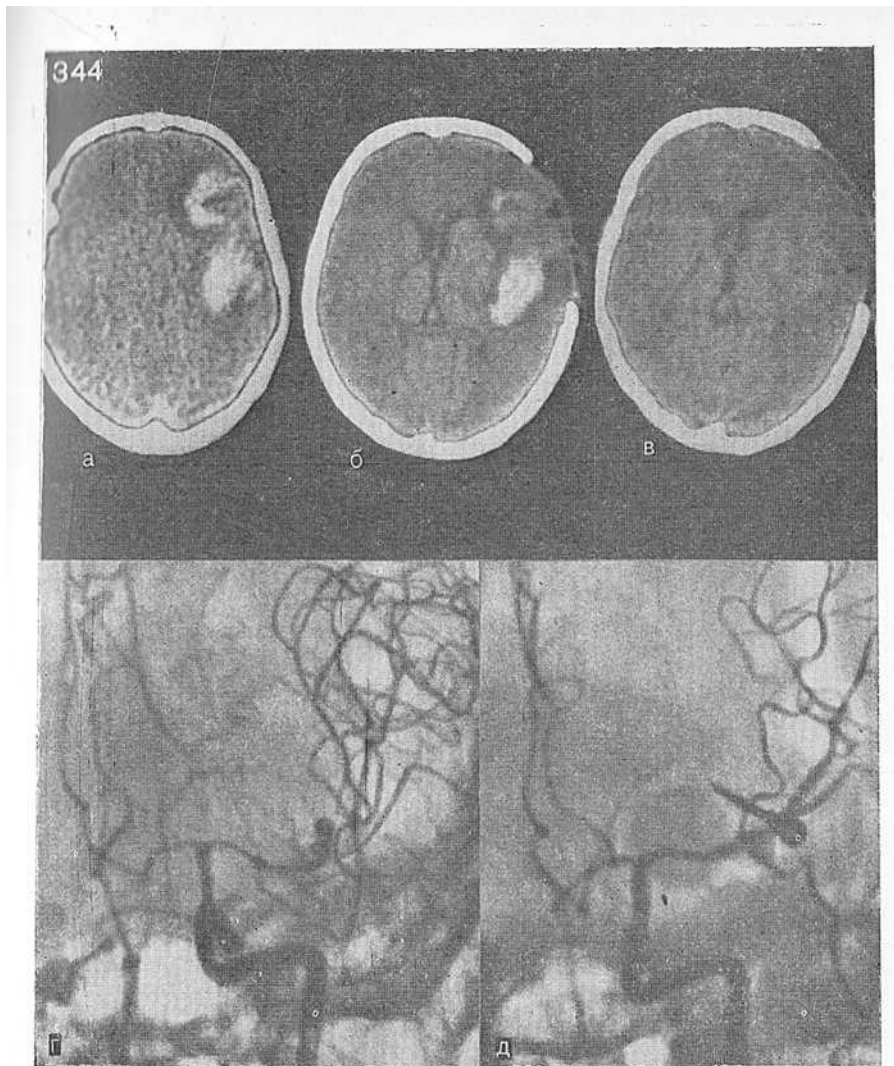


Рис. 344. Динамика при КТ у больного с кровоизлиянием в левую лобно-височно-теменную область (а) из мешоччатой аневризмы средней мозговой артерии слева (г). Частичное удаление внутримозговой гематомы и костного лоскута (б). Через 2 нед. тотальное удаление гематомы и клипирование шейки аневризмы (в, д).

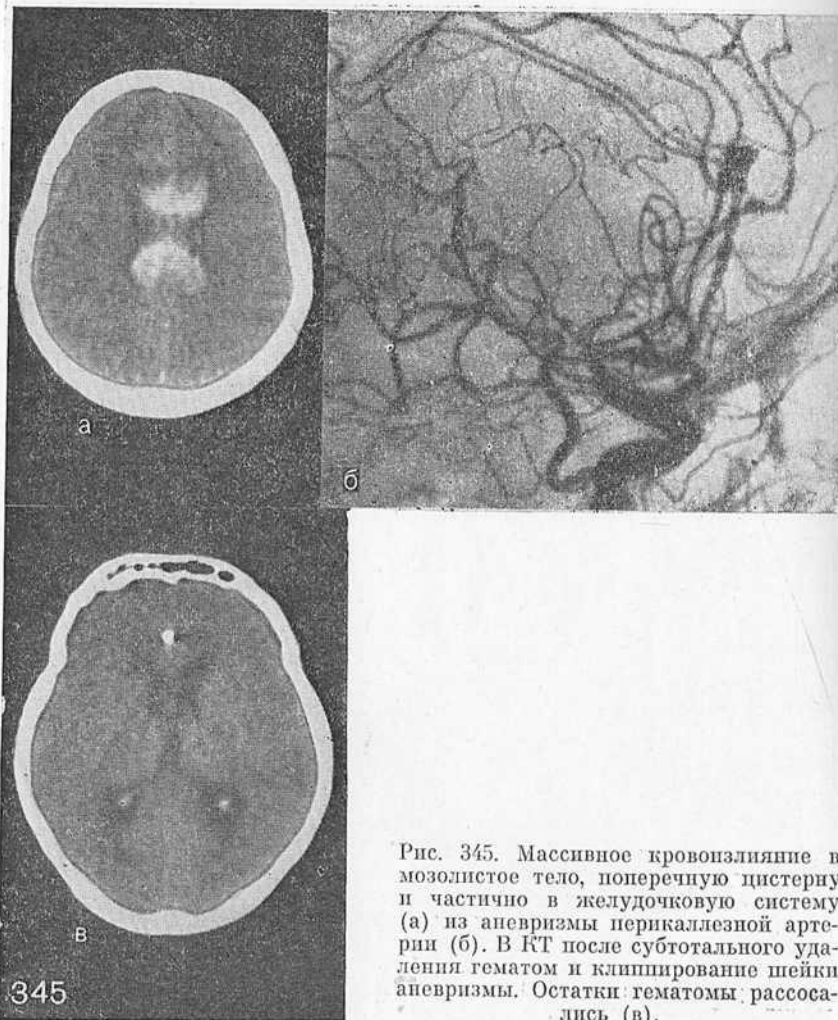


Рис. 345. Массивное кровоизлияние в мозолистое тело, поперечную цистерну и частично в желудочковую систему (а) из аневризмы перикаллезной артерии (б). В КТ после субтотального удаления гематом и клипирование шейки аневризмы. Остатки гематомы рассосались (в).

горая со временем уменьшается в размерах. При небольших гематомах может остаться лишь небольшой рубец без остаточной полости, в этих случаях при КТ какие-либо характерные изменения (рис. 342) могут остаться незамеченными. После резорбции более крупных гематом образуется большая полость, наполненная спинномозговой жидкостью. Полости, оставшиеся на месте гематом, могут быть связаны с желудочками мозга (см. рис. 347).



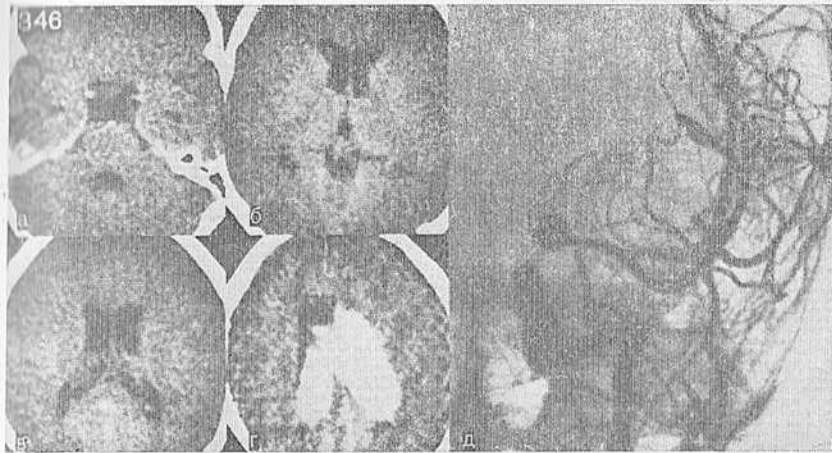


Рис. 346. Серия КТ у больной после двух перенесенных субарахноидальных кровоизлияний. Гидроцефальное расширение желудочков (а, б, в). КТ спустя 3 ч после массивного кровоизлияния с тампонадой желудочков (г) и из аневризмы средней мозговой артерии (д) у той же больной.

В резидуальном периоде, помимо кист, обычно выявляются признаки локальной атрофии мозга, расширения гомолатерального желудочка, смещения структур средней линии в сторону поражения.

При разрыве артериальной мешотчатой аневризмы возникает кровоизлияние в субарахноидальное пространство, в ряде случаев сочетающееся с внутримозговым. В зависимости от распределения крови в субарахноидальном пространстве возникает частичная либо полная тампонада базальных цистерн, которые на компьютерных томограммах выявляются как структуры повышенной плотности из-за значительной абсорбции только что излившейся крови. Вследствие смещения компонентов крови со спинномозговой жидкостью и в результате распада гемоглобина степень абсорбции в месте кровоизлияния быстро уменьшается, в связи с чем уже через 3 дня после разрыва аневризмы кровь в базальных цистернах при КТ-исследовании может не выявляться.

Внутримозговые кровоизлияния из аневризм без прорыва в желудочки или с прорывом в них крови легко выявляются в ранней стадии с помощью КТ (рис. 343, 344). Следует отметить, что внутрижелудочковое скопление крови в отдельных случаях может возникать в результате ретроградного поступления крови через IV желудочек. W. Scott и P. New (1974) подчеркивали, что скопление крови в желудочках, выявленное при КТ, всегда приводит к

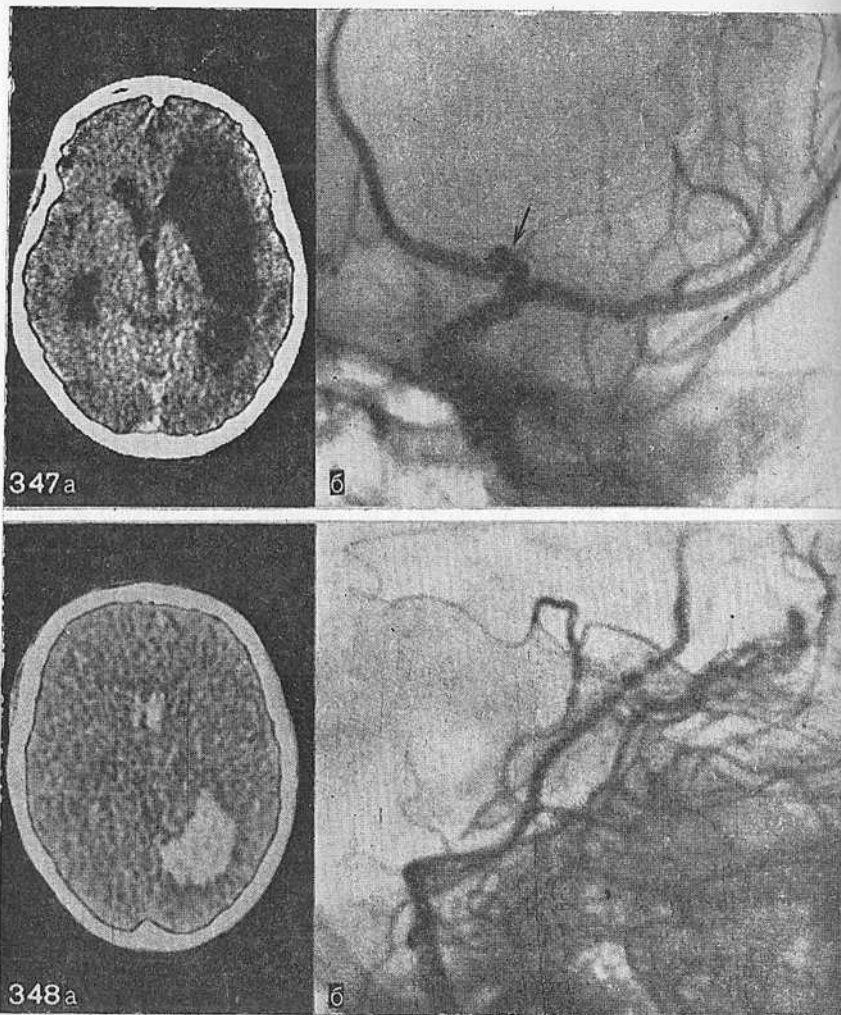
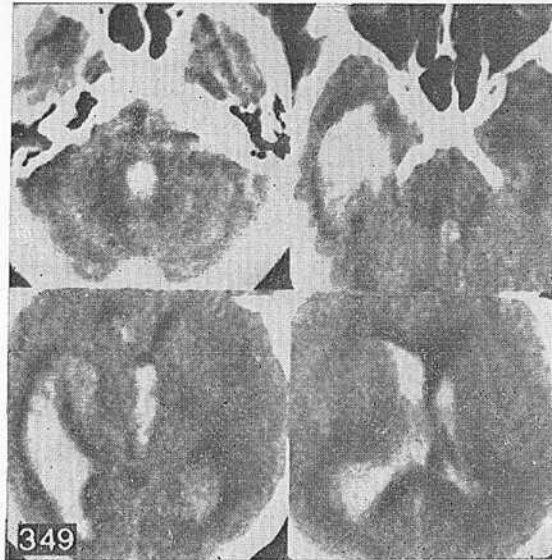


Рис. 347. Порэнцефалическая киста в левом полушарии головного мозга (а) после кровоизлияния из мешотчатой аневризмы передней мозговой артерии (б) (указано стрелкой).

Рис. 348. Внутри мозговое кровоизлияние в левую заднетеменно-затылочную область с прорывом в желудочки (а) из артериовенозной микроаневризмы задней хориондальной артерии (б).

Рис. 349. Серия КТ у больного с массивным кровоизлиянием в правую височную область с прорывом в желудочки из артериовенозной аневризмы средней мозговой артерии.



смерти. Опыт Института нейрохирургии свидетельствует о возможности выживания больных с ограниченным проникновением крови в желудочки при условии, что своевременно и успешно выполнена операция (рис. 345). Массивные кровоизлияния в желудочки с тампонадой их практически всегда ведут к летальному исходу (рис. 346).

Локализация крови в субарахноидальном пространстве или внутри мозга нередко позволяет судить о локализации аневризмы. Так, нахождение крови в базально-лобных отделах характерно для разрыва аневризмы передней мозговой — передней соединительной артерии. Локальное скопление крови в области сильвиевой щели или островка позволяет заподозрить разрыв аневризмы средней мозговой артерии и т. д. При множественных мешотчатых аневризмах, выявленных с помощью ангиографии, КТ позволяет уточнить, какая из аневризм явилась источником кровоизлияния, что очень важно для проведения адекватного хирургического лечения (рис. 347).

При артериовенозных аневризмах, чаще небольших размеров, могут возникать субарахноидальные и внутримозговые (с прорывом и без прорыва в желудочки) кровоизлияния (рис. 348, 349). Однако с помощью КТ не всегда можно установить причину кровотечения. Для этого необходимо выполнить ан-

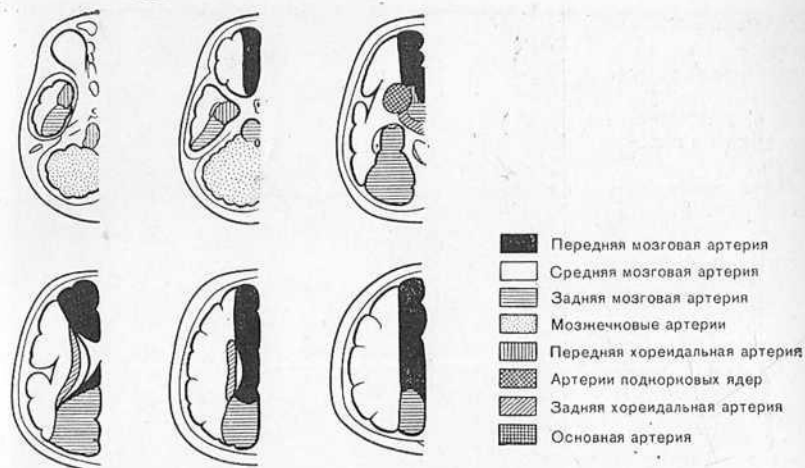


Рис. 350. Схема кровоснабжения головного мозга различными сосудистыми бассейнами.

гиографическое исследование. Только в тех случаях, когда в области кровоизлияния или рядом с ним при КТ определяется зона более высокой плотности (кальцификаты) неправильной формы или при контрастном усилении возникает область повышенной плотности с неправильными, округлыми, кольцевидной формы контурами, можно заподозрить артериовенозную аневризму. Естественно, при этом учитываются анамнестические и клинические данные.

В развитии ишемического инсульта головного мозга, по данным J. Ulrich (1975) и K. Jellinger (1976), различают три гистопатологические стадии: размягчение с интра- и экстрацеллюлярным отеком; расплавление, которое начинается на 2-й день распадом миелиновой оболочки и кариолизом микроглии, одновременно происходит фагоцитоз миелиновых оболочек с жировым перерождением (микроглиальные клетки и гистиоциты); образование энцефаломалиционной кисты, содержащей жидкость, похожую на спинномозговую жидкость, или заживление мелких зон размягчения за счет глиозных рубцов.

Точически инфаркт может быть расположен в бассейне одной или нескольких мозговых артерий, причем могут наблюдаться различные сочетания вариантов. Выраженность и распространенность инфаркта в значительной степени зависят от особенностей коллатерального кровообращения (рис. 350). Чаще поражается

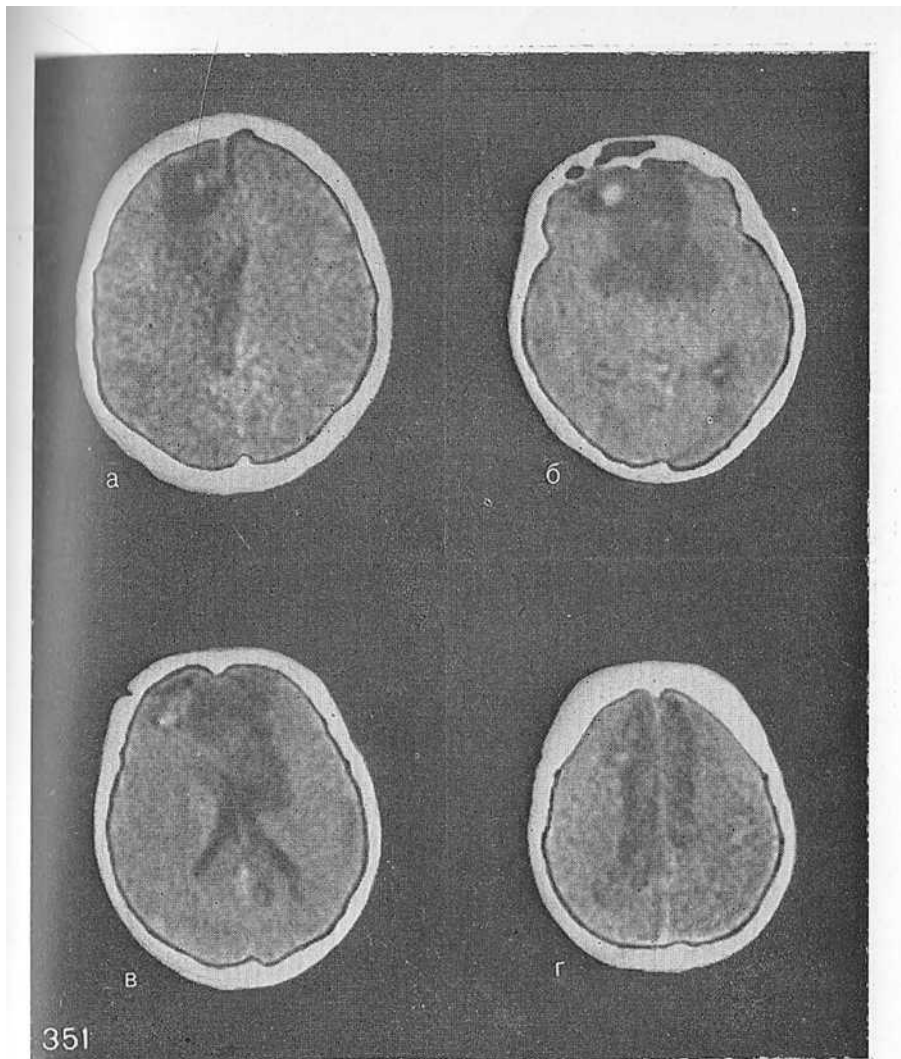


Рис. 351. Ишемический инфаркт бассейна передних мозговых артерий после клипирования их во время операции (серия томограмм — а, б, в, г).

зона кровоснабжения бассейна средней (до 70%), передней (13%), задней (10%) мозговых артерий, реже — основная артерия (0,8%) или наблюдается их комбинированное поражение [Aulich A. et al., 1976].

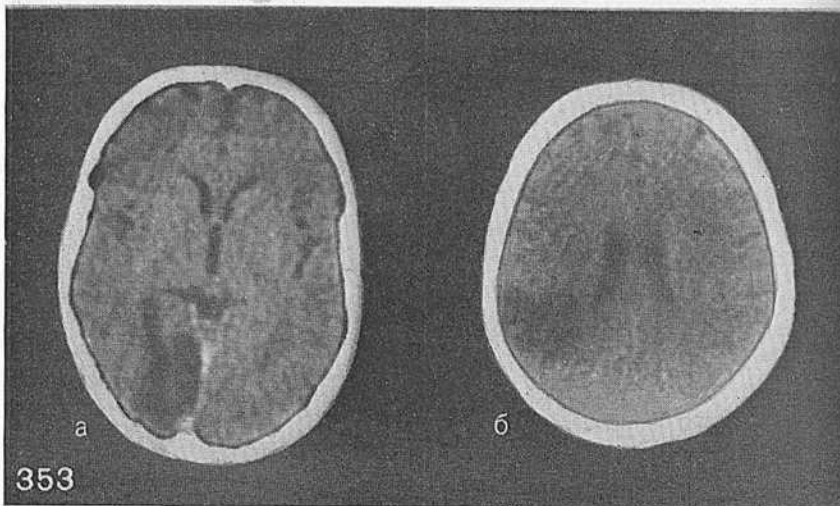
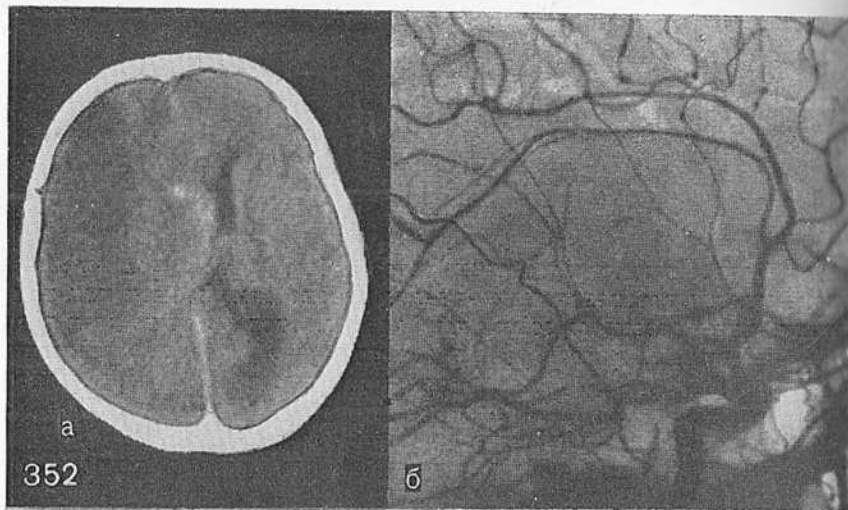


Рис. 352. Острый ишемический инфаркт (1 сут после эпизода) с участком геморагии в медиальные отделы подкорковых образований справа (а) вследствие тромбоза средней мозговой артерии (б).

Рис. 353. Ишемический инфаркт в бассейне кровоснабжения правой задней мозговой артерии (а, б).



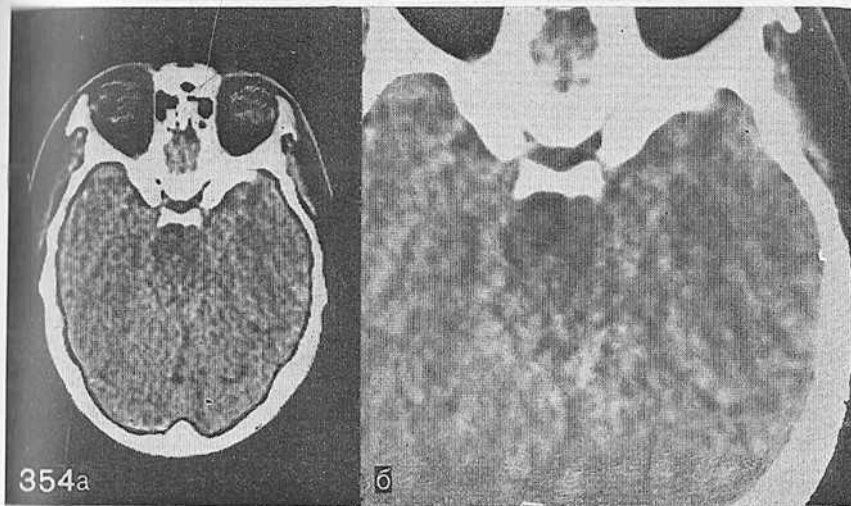
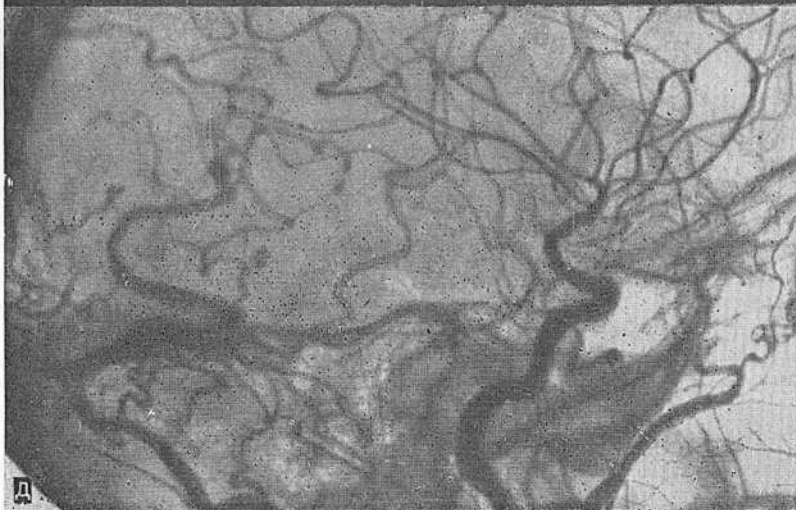
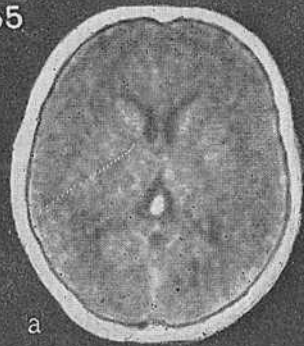


Рис. 354. Зона ишемии оральных отделов ствола мозга у больного с искусственной вентиляцией и грубыми стволовыми нарушениями.  
а — обычные срезы; б — увеличение среза с матрицей 512×512.

Течение инфаркта мозга по данным КТ изучено достаточно хорошо и описано многочисленными авторами [Yock D., Marshall W., 1975; Wing S. et al., 1976; Becker H. et al., 1979, и др.]. В острой стадии, т. е. в течение 2 дней после инфаркта, формируется некроз с выраженным отеком мозга, который нередко сопровождается картиной «масс-эффекта». С помощью КТ отек выявляется через 3—4 ч в виде зоны пониженной плотности, которая определяется денситометрически. Отчетливое снижение плотности в большинстве случаев проявляется к концу 1-х — началу 2-х суток. Далее частота выявления инфаркта увеличивается и к концу 1-й недели составляет 95% [Aulich A., Fenske A., 1977]. В этой стадии зона инфаркта имеет умеренно пониженную плотность и нечетко ограничена от окружающего мозга (рис. 351—354).

В подострой стадии (стадия колликвации и резорбции) увеличивается деформация зоны пониженной плотности. Инфарктный отек начинает уменьшаться в течение 2—3-й недели. Первично пониженная плотность зоны инфаркта в период с 8-го по 21-й день после начала заболевания сменяется плотностью, равной или приблизительно равной плотности мозга (рис. 355). Эту картину ишемического инфаркта мозга Н. Веcker и соавт. (1979) назвали «эффект тумана». Они высказывают мнение, что частота инфарк-

355



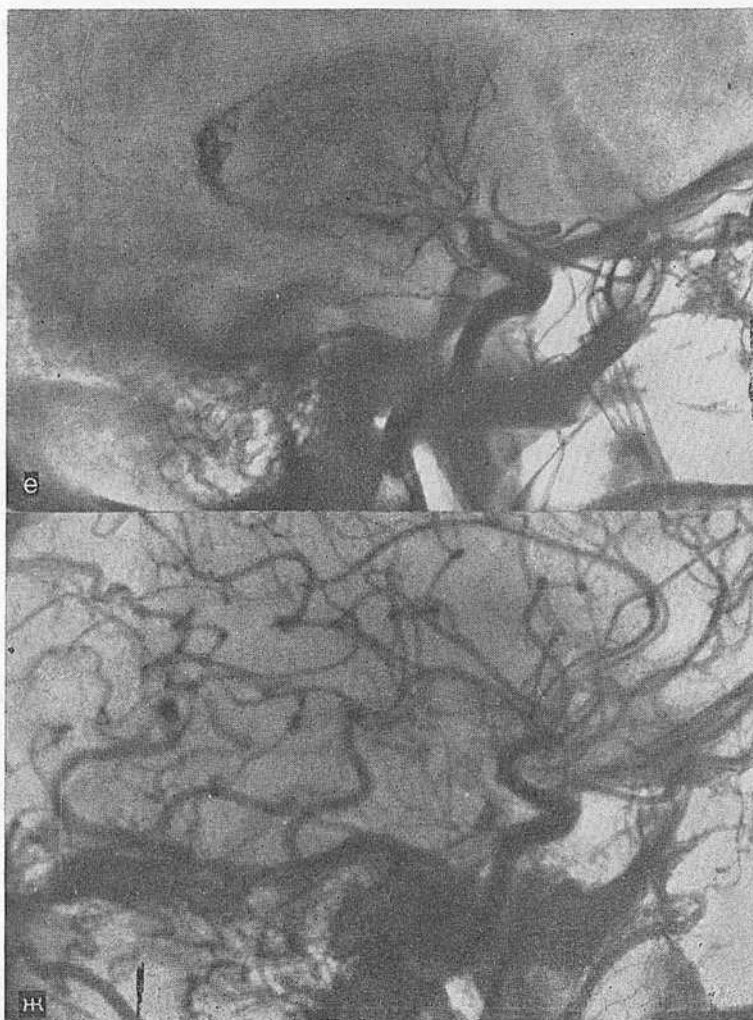


Рис. 355. Динамика при КТ у больной с острым тромбозом внутренней сонной артерии во время эндоваскулярной эмболизации артериосинусного соустья.

а — через 1 ч после эмболизации изменений на томограммах нет; б — 1 сутки после эпизода (отек — ишемия правой лобно-височной области с единичными участками геморрагии в медиальные отделы полушария); в — 1 нед после эмболизации (те же изменения); г — 15 дней после эмболизации (геморрагических зон нет, сохраняется легкое понижение плотности — 4—9 ед. Н.) правого полушария и обеих лобных долей. Ангиограммы: д — до, е — сразу после эмболизации (тромбоз внутренней сонной артерии); ж — через 2 нед после эмболизации (восстановление кровообращения во внутренней сонной артерии).

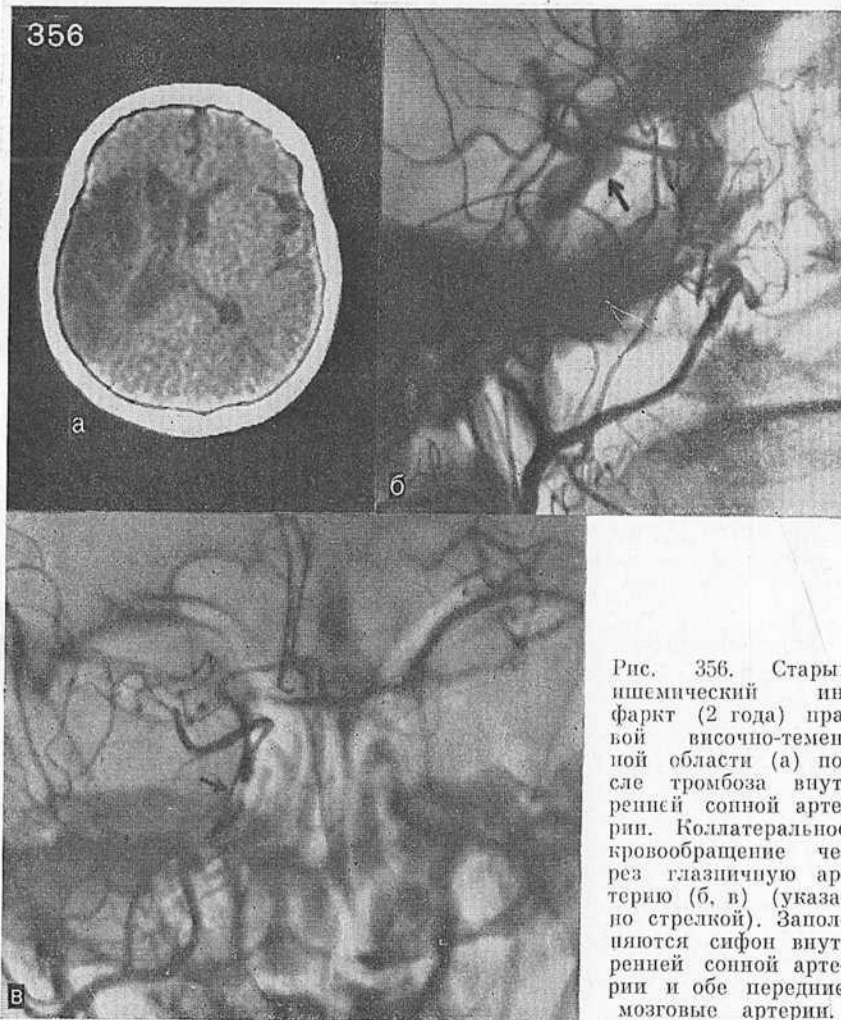


Рис. 356. Старый ишемический инфаркт (2 года) правой височно-теменной области (а) после тромбоза внутренней сонной артерии. Коллатеральное кровообращение через глазничную артерию (б, в) (указано стрелкой). Заполняются сифон внутренней сонной артерии и обе передние мозговые артерии.

тов, плотность которых равна плотности мозга, зависит исключительно от времени контроля при КТ. Подтверждением этому служат последние исследования E. Skriver и S. Olsen (1981), которые при диагностическом контроле с помощью КТ определили «эффект тумана» у 5% больных с ишемическими инфарктами, в то время как S. Wing и соавт. (1976), G. Norton и соавт. (1978), D. York и соавт. (1978) — у 10—20%.

Причина последующего повышения плотности пока не выяснена. Существует мнение, что в это время уменьшается отек и возникают петехиальные кровоизлияния с геморрагическим пропитыванием в зоне инфаркта [Steinhoff H. et al., 1976; Becker H. et al., 1979].

Зона необратимого поражения мозговой ткани может быть четко выявлена при КТ только спустя 4 нед после начала заболевания. Для конечной стадии инфаркта (постэнцефаломалиционная) характерна четко отграниченная зона, плотность которой равна плотности спинномозговой жидкости (рис. 356—359). Вследствие дефекта мозгового вещества близлежащие отделы ликворной системы расширяются в сторону поражения мозга. Регресс неврологических симптомов не всегда совпадает с данными КТ. Так, например, при нормализации КТ-картины можно наблюдать грубые неврологические выпадения.

С 3-го по 60-й день после инсульта можно наблюдать повышение плотности в зоне инфаркта при внутривенном введении контрастного вещества. Причиной усиления контрастирования, по-видимому, является нарушение гематоэнцефалического барьера, повышение васкуляризации и перфузии в области инфаркта. Интенсивность усиления контрастирования в течение первых 10 дней бывает незначительной, а далее становится довольно четкой. При этом контрастирование зоны инфаркта может быть гомогенным, центральным и реже периферическим. S. Wing и соавт. (1976), H. Steinhoff и J. Ambrose (1981) предостерегают от введения контрастного вещества больным с инфарктом мозга, так как плотность зоны поражения становится нередко равна плотности мозга, что может привести к диагностическим ошибкам.

Ишемический инфаркт мозга необходимо дифференцировать от астроцитомы низкой плотности, артериовенозной аневризмы, очагового энцефалита, старых гематом в стадии резорбции и абсцесса в ранней стадии заболевания. При регрессе неврологической симптоматики для уточнения генеза поражения (тромбоз, стеноз и др.) и планировании дальнейшего лечения (консервативная терапия, экстрара-, интракраниальный анастомоз и т. д.) необходимо выполнить ангиографическое исследование.

**Артериальные аневризмы.** W. McKissock (1960) приводит следующие данные о частоте аневризм различных артерий: внутренней сонной артерии — 37%, передней мозговой — передней соединительной артерии — 29%, средней мозговой — 17%, вертебробазилярной системы — 3%, перикаллезная аневризма — 2%, множественные аневризмы — 12%.

Клинически они проявляются чаще всего только после разрыва характерными признаками субарахноидального кровоизлияния. До

последнего времени ангиографическое исследование таких больных было единственным методом диагностики. С появлением КТ этот неинвазивный метод, по мнению E. Kazner и W. Lanksch (1979), может рассматриваться как лучшее средство диагностики при субарахноидальных кровоизлияниях, возникающих вследствие разрыва аневризмы.

При исследовании больных с артериальными аневризмами с помощью КТ могут быть выявлены: 1) сама аневризма, 2) субарахноидальное кровоизлияние, 3) гематома вокруг источника кровотечения, 4) внутрижелудочковое кровоизлияние, 5) острая субдуральная гематома, 6) отек мозга или инфаркт, 7) гидроцефалия, 8) нормальная КТ-картина.

Для улучшения визуализации аневризмы используют «болусное» введение контрастного вещества: внутривенно вводят до 60 мл контрастного вещества с большой скоростью и в конце введения производят КТ на уровне предполагаемой аневризмы, чаще на уровне основания мозга и области виллизиева круга. В этих условиях можно обнаружить округлую тень зоны гомогенного повышения плотности. Аневризмы диаметром менее 5 мм не диагностируются из-за ограничения разрешающей способности томографов, хотя изображение их нередко удается получить.

Отек мозга вследствие выраженного спазма, развившегося в результате субарахноидального кровоизлияния, на компьютерной томограмме проявляется в виде участка пониженной плотности в зоне кровоснабжения спазмированного сосуда или сосудистого бассейна. При генерализованном спазме на томограммах можно наблюдать снижение плотности в обоих полушариях мозга. Отличить отек мозга от инфаркта крайне трудно. Необходимо динамическое исследование. Предполагают, что появление области пониженной плотности в сочетании с «масс-эффектом» обусловлено отеком, а без него — инфарктом мозга. Отек мозга является неблагоприятным прогностическим фактором.

В проведенных нами исследованиях установлено, что при остром нарушении кровообращения в одной из магистральных артерий головного мозга — эмболии во время эндоваскулярной операции или клипировании сосуда в процессе удаления опухоли; эта область ишемии имеет более низкую плотность (на  $9 \pm 6$  ед. Н.), чем таковая при выраженном спазме мозговых сосудов вследствие субарахноидального кровоизлияния. Мы полагаем, что эти критерии могут быть использованы для прогностической оценки состояния больного, конечно, с учетом клинических данных.

Так называемые гигантские аневризмы диаметром более 2,5 см [Byrd G. et al., 1979], которые из-за локального воздействия на головной мозг чаще клинически расценивают как опу-



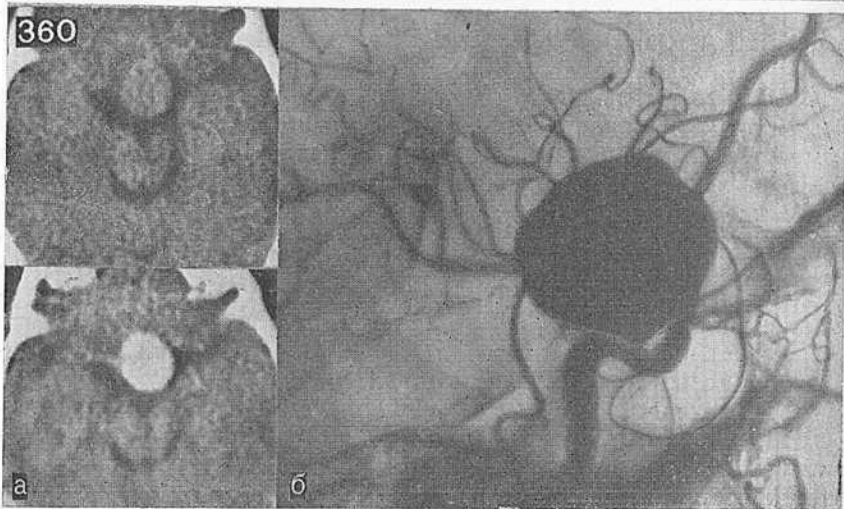
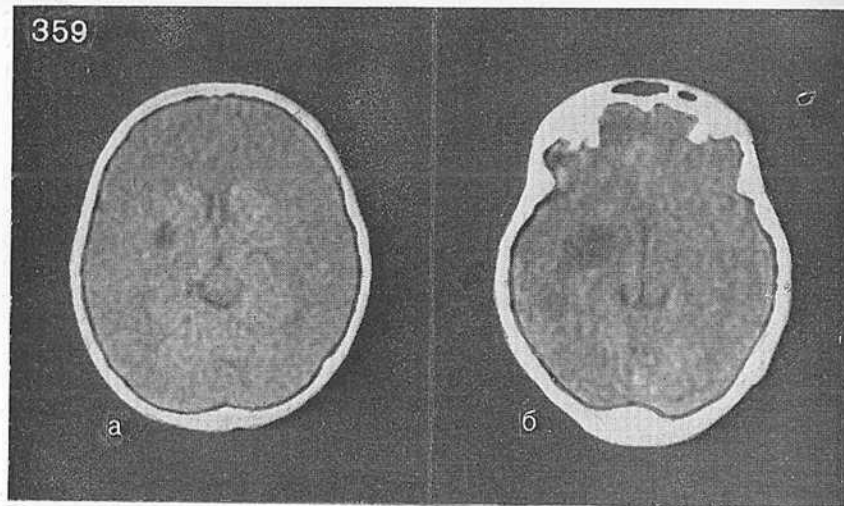


Рис. 359. Зоны ишемии округлой формы в области подкорковых узлов справа у больных ревматоваскулитом (а, б).

Рис. 360. КТ до (а) и после (б) введения контрастного вещества у больного с большой аневризмой передней мозговой артерии (в).



Рис. 361. Гигантская аневризма левой средней мозговой артерии с частичным тромбированием в центре.

Рис. 362. Гигантская мешотчатая аневризма округлой формы с частичным тромбированием (а), в бассейне правой средней мозговой артерии в прямой (б) и боковой (в) проекциях.

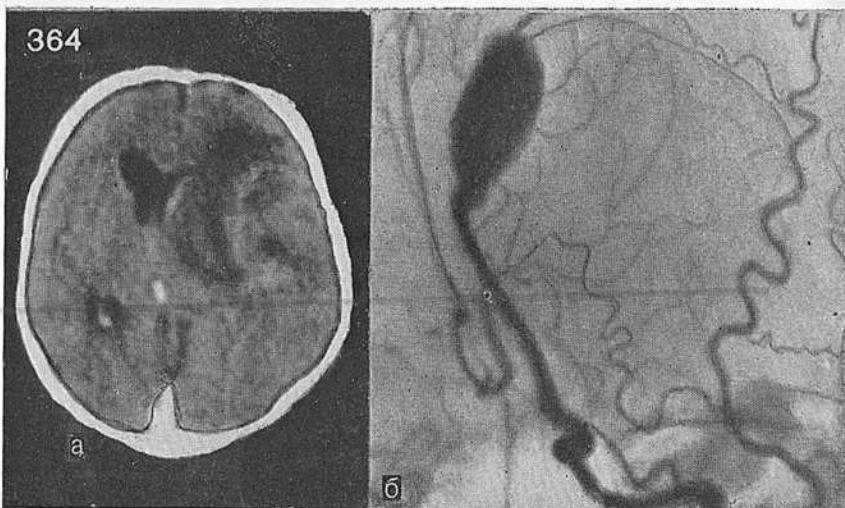
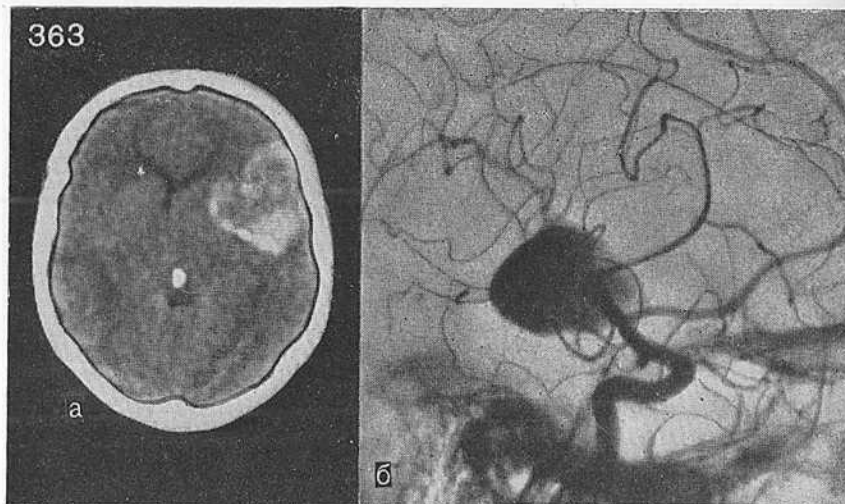


Рис. 363. Гигантская мешотчатая аневризма неправильной формы с частичным тромбированием (а) в бассейне средней мозговой артерии слева (б).

Рис. 364. Гигантская мешотчатая аневризма средней мозговой артерии слева с почти полным ее тромбированием (а). Грубое смещение вверх и медиально средней и частично передней мозговых артерий. Контрастируется небольшая часть аневризмы (б).

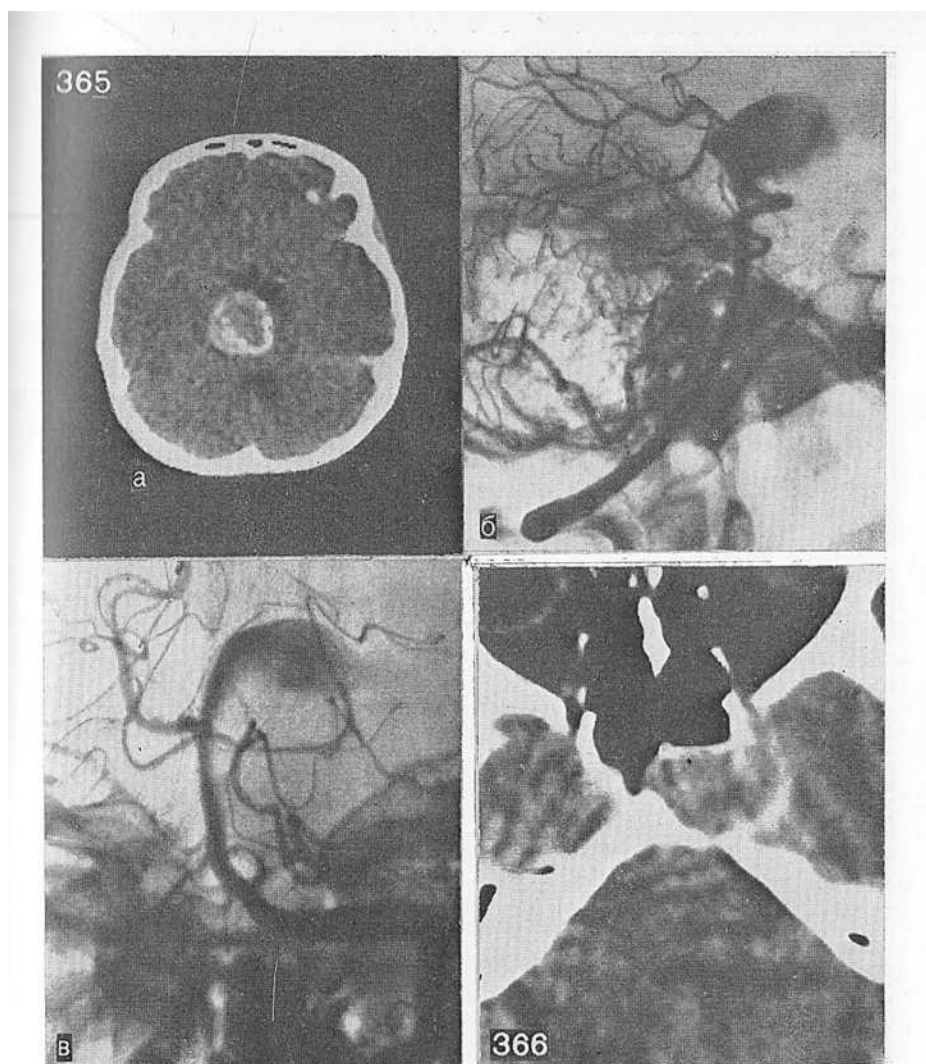
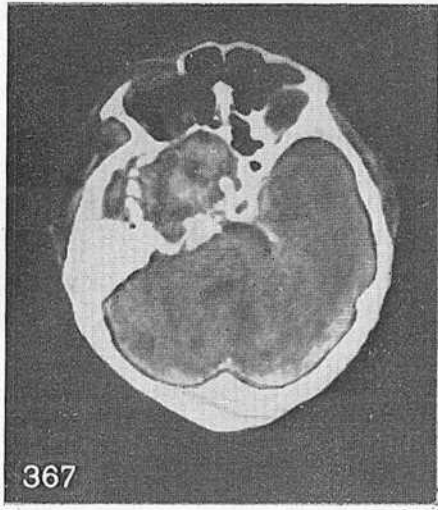


Рис. 365. Артериальная аневризма основной артерии.  
 а — КТ; б — вертебральные ангиограммы в боковой и прямой проекции.

Рис. 366. Гигантская тромбированная аневризма супраклиновидного отдела правой внутренней сонной артерии с деструкцией переднего клиновидного отростка, частично пирамиды и пазухи основной кости слева.



холь, легко выявляются с помощью КТ [Jones J., Schwarz H., 1977; Byrd G. et al., 1978; Katada K. et al., 1978]. Они, как правило, локализуются в кавернозном или супраклиноидном отделах внутренней сонной артерии, реже — в области задней мозговой, основной, средней мозговой и задней соединительной артерий.

При петромбированных гигантских аневризмах определяется незначительное повышение плотности, реже — ткань, равная по

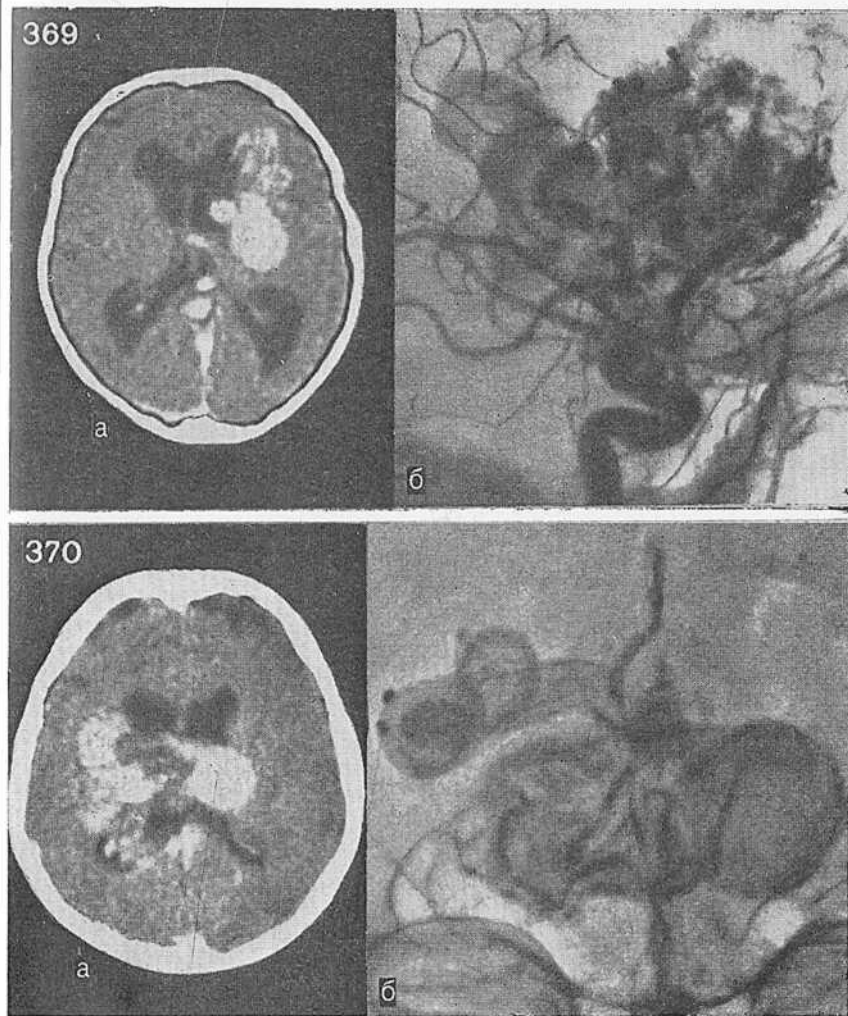


Рис. 367. Грубые разрушения дна средней черепной ямки и частично крыши орбиты справа гигантской тромбированной аневризмой инфраклиноидного отдела правой внутренней сонной артерии.

Рис. 368, 369, 370. Компьютерные томограммы (а) у больных с артериовенозными аневризмами бассейна средних мозговых артерий (б) с различными формами приводящих сосудов и дренирующих вен.



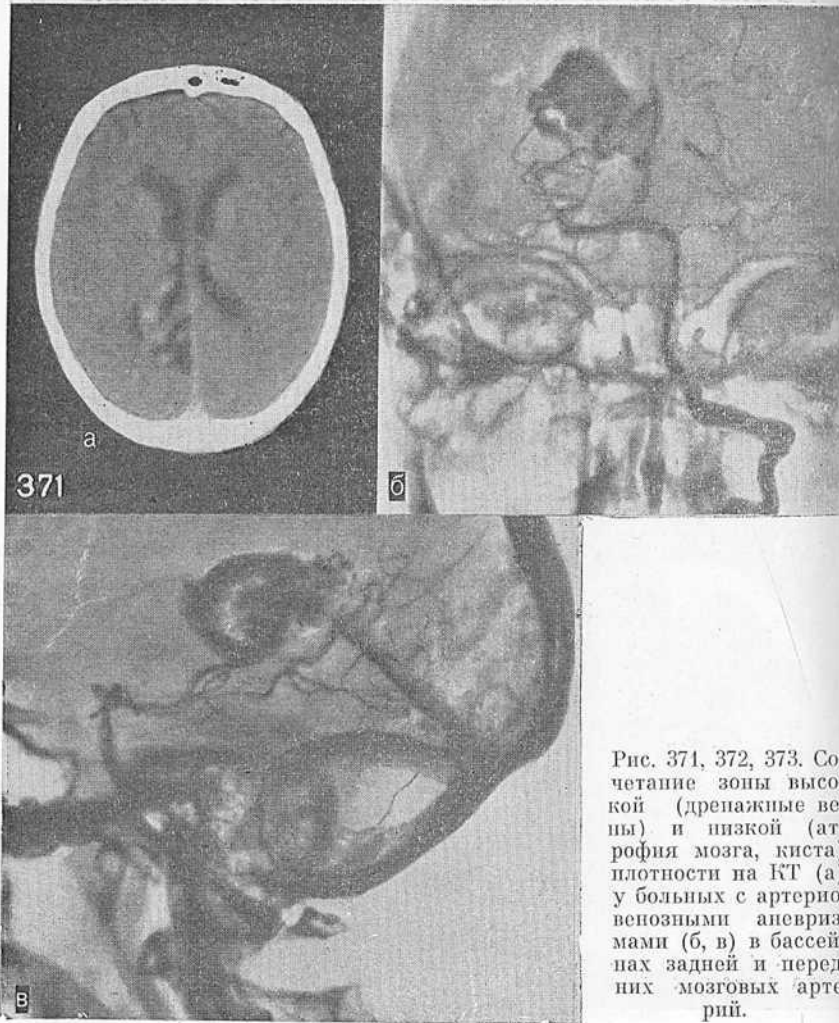
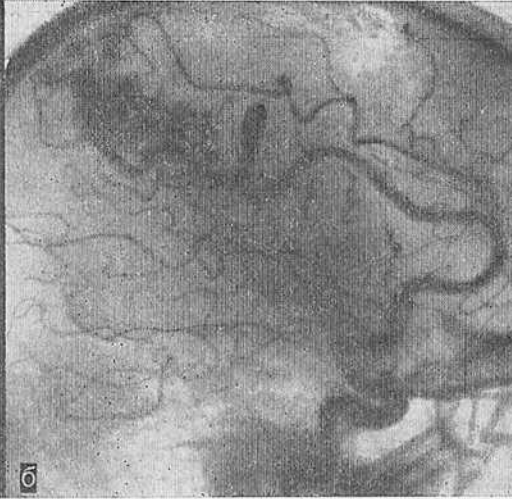
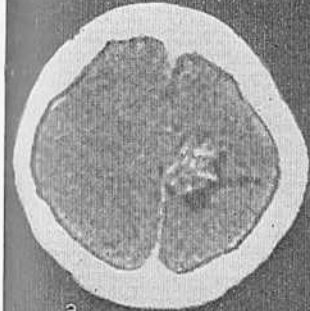


Рис. 371, 372, 373. Сочетание зоны высокой (дренажные вены) и низкой (атрофия мозга, киста) плотности на КТ (а) у больных с артериовенозными аневризмами (б, в) в бассейнах задней и передних мозговых артерий.

плотности мозгу. Стенки аневризм, как правило, плотные, в них отмечается отложение солей. После введения контрастного вещества плотность аневризмы значительно повышается (рис. 360).

При частично тромбированных аневризмах наблюдается центральное или эксцентричное расположение зоны высокой плотности. Внутри аневризмы соответственно месту расположения тром-

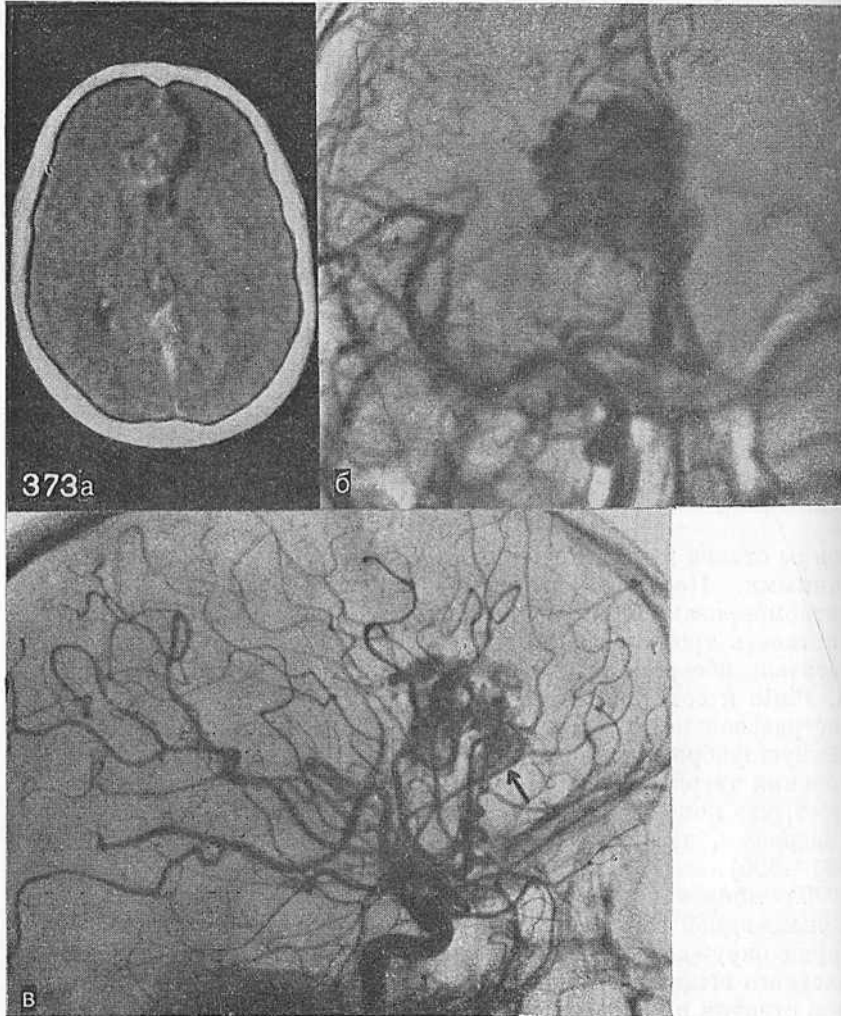
372



бов ее стенки и наружный слой бывают плотными, кальцифицированными. После введения контрастного вещества плотность нетромбированной части аневризмы увеличивается, в то время как плотность тромбированного участка аневризмы не меняется. Показатель абсорбции аневризмы также немного увеличивается. R. Pinto и соавт. (1979) полагают, что это происходит за счет экстравазальной диффузии контрастного вещества в васкуляризованную фиброзную ткань стенки аналогично усилению контрастирования твердой мозговой оболочки. G. Byrd и соавт. (1978) считают, что контрастное вещество проникает в *vasa vasorum* стенки аневризмы, что вызывает усиление ее контрастирования (рис. 361—365).

Тромбированные гигантские аневризмы определяются в виде кольцевидной зоны повышенной плотности или кальцинации, которая окружает область обычной плотности. При введении контрастного вещества может наблюдаться увеличение плотности разной степени в кольцевидной зоне без изменения абсорбции в центральной части (рис. 366—367). Гладкие, четко определенные стенки и почти геометрически правильная округлая форма позволяют отличать эти аневризмы от имеющих с ними определенное сходство опухолей. При гигантских аневризмах с помощью КТ может быть получена информация, дополняющая ангиографические данные, поскольку КТ позволяет выявить тромбированные участки аневризмы и тем самым установить ее истинные размеры.

Артериовенозные аневризмы. КТ широко исполь-



зуют в диагностике артериовенозных аневризм [Pressman B. et al., 1975; Terbugge C. et al., 1977; Keddall B., Claveria L., 1977]. Резко расширенные сосуды артериовенозной аневризмы хорошо видны на компьютерных томограммах (интенсивность абсорбции сосуда с протекающей кровью несколько выше, чем окружающей мозговой ткани) в виде извитых образований повышенной плотности, если они проходят параллельно срезу, или округлых либо оваль-

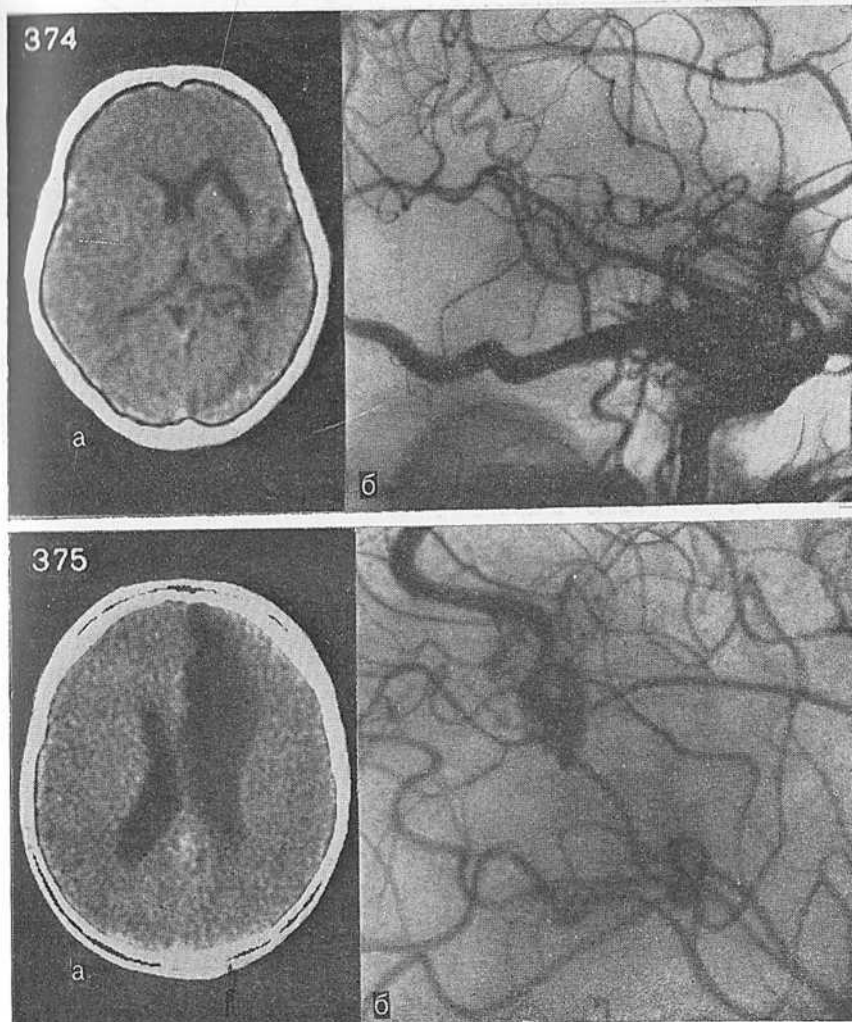


Рис. 374, 375. Локальная атрофия мозга на КТ (а) у больных с артериовенозными аневризмами (б) в бассейне кровоснабжения средней и передней мозговых артерий.

ных, если сосуд расположен перпендикулярно к срезу (рис. 368—370).

Могут наблюдаться пятнистые зоны пониженной плотности или неправильно очерченные участки повышенной абсорбции

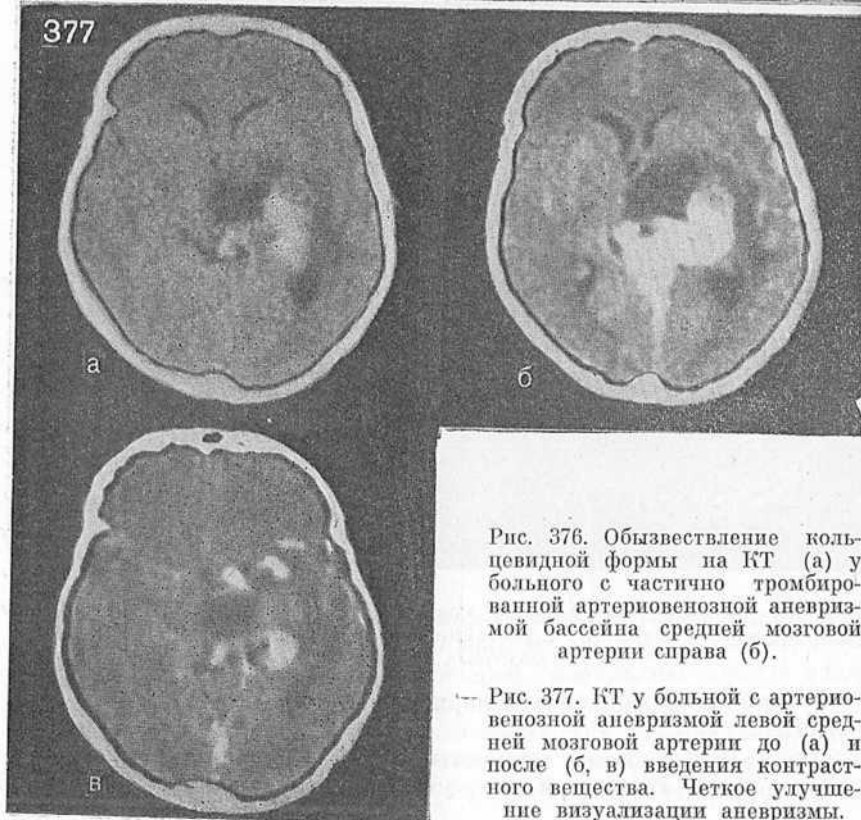
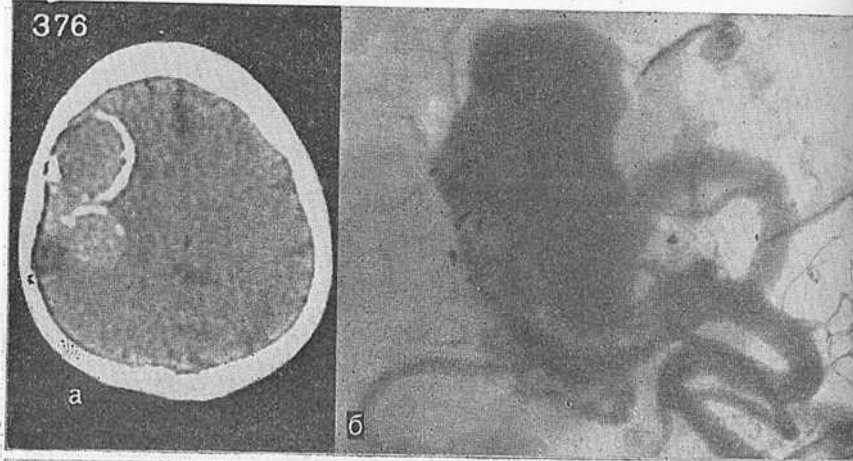


Рис. 376. Обызвестление кольцевидной формы на КТ (а) у больного с частично тромбированной артериовенозной аневризмой бассейна средней мозговой артерии справа (б).

Рис. 377. КТ у больной с артериовенозной аневризмой левой средней мозговой артерии до (а) и после (б, в) введения контрастного вещества. Четкое улучшение визуализации аневризмы.

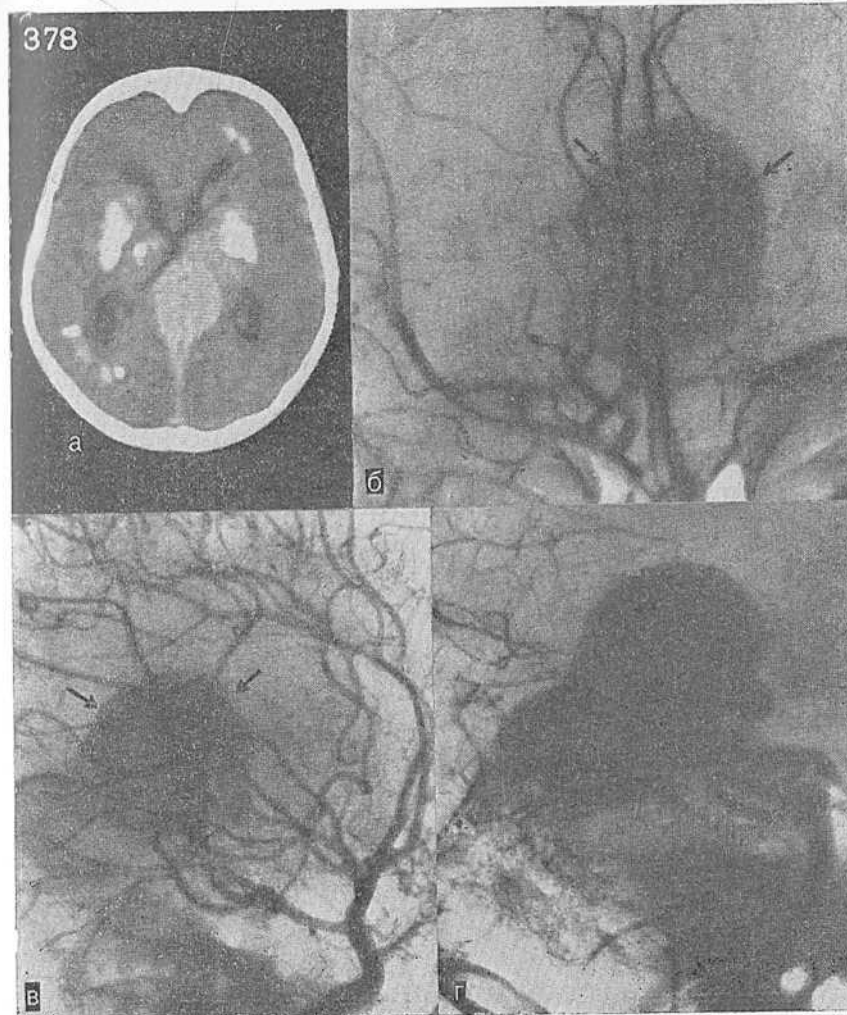


Рис. 378. Больших размеров артериовенозная аневризма (а) вены Галена (на ангиограммах б, в, г). Кроме аневризмы, на КТ определяются симметричные зоны высокой плотности (обызвествления) в подкорковых узлах.



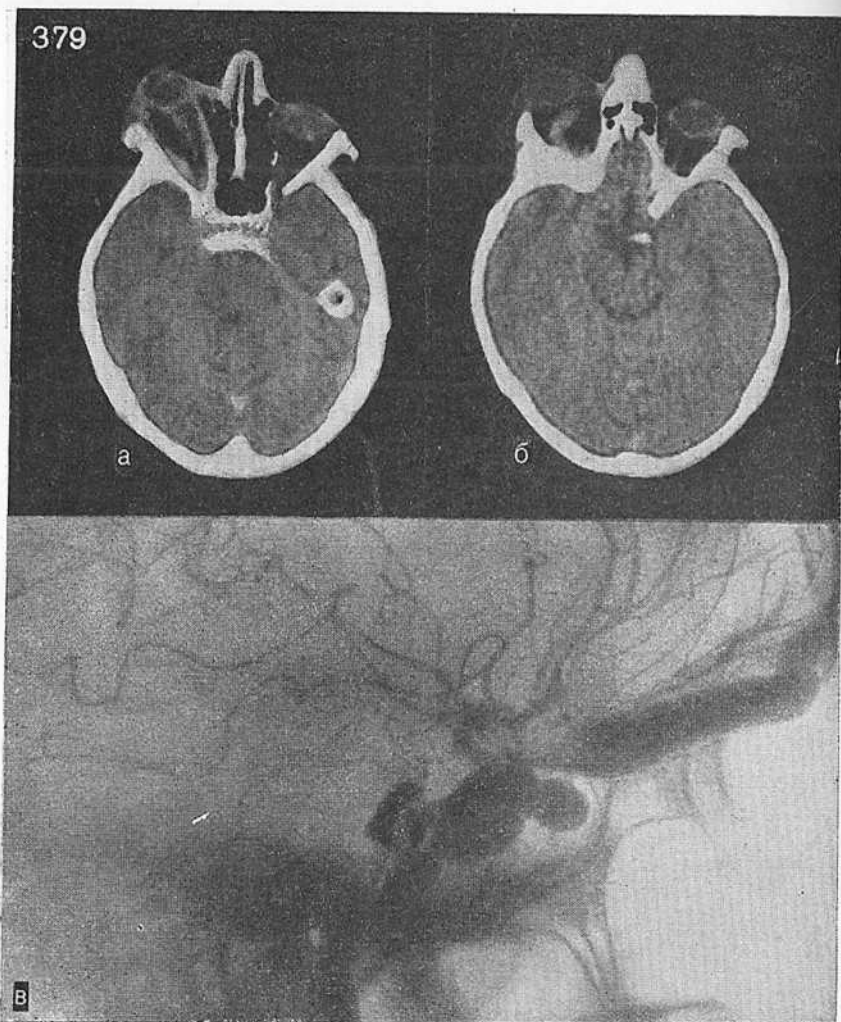


Рис. 379. КТ у больного с каротидно-кавернозным соустьем. Видны экзофтальм справа и зона повышенной плотности в области правого кавернозного синуса (а), извитой тяж верхней глазничной вены (указано стрелкой) в полости правой орбиты (б) у больного с каротидно-кавернозным соустьем справа (в).

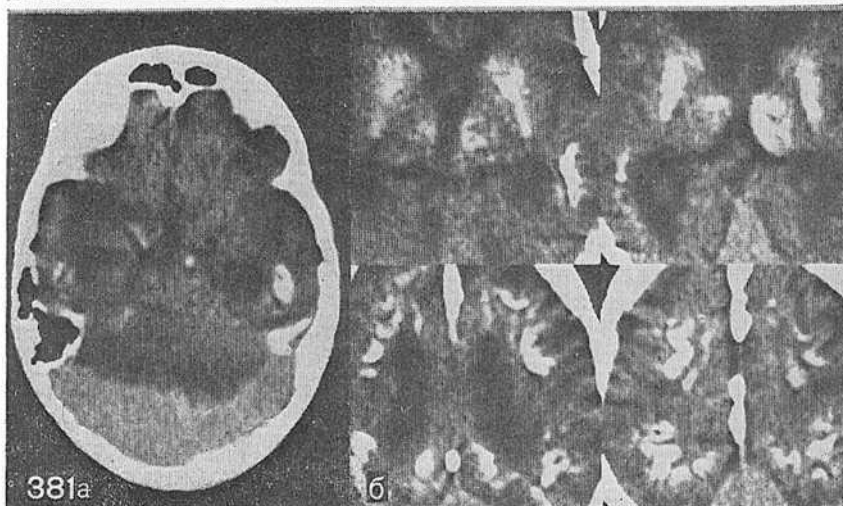
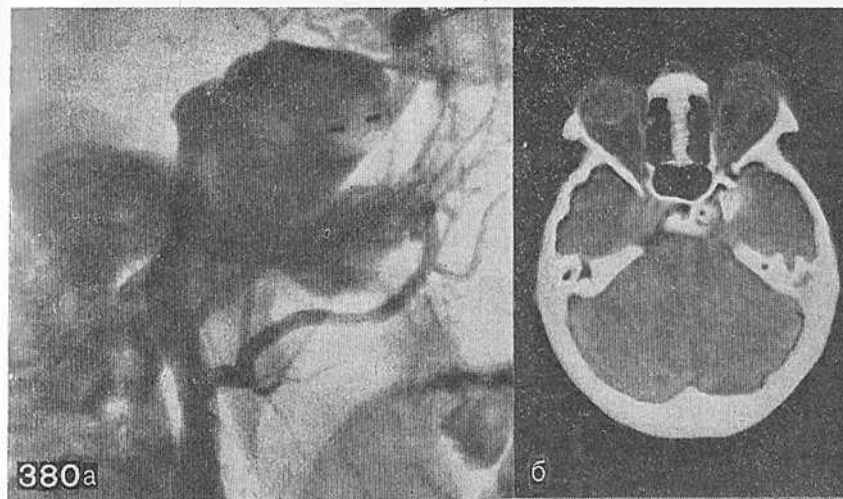


Рис. 380. Ангиограмма, боковая проекция при каротидно-кавернозном соустье справа (а), (б) — КТ этого же больного, видны зоны повышенной плотности в области кавернозных синусов, значительно больше слева.

Рис. 381. Серия КТ больного с артериосинусным соустьем и болезнью Фара.

а — гигантских размеров поперечный и сигмовидные синусы; б — серия разных уровней срезов демонстрирует симметрично расположенные множественные кальцификаты подкорковых узлов и субкортикальной области. Умеренная гидроцефалия.

внутри зоны пониженной плотности. При этом зоны низкой плотности соответствуют области атрофии мозга или кисты и располагаются в непосредственной близости от аневризмы, реже они возникают в результате отека мозга (рис. 371—373). Признаки локальной атрофии могут быть единственным симптомом, который проявляется при КТ и свидетельствует о наличии артериовенозной аневризмы (рис. 374, 375).

Только у 15,5% больных при КТ выявлено обызвествление в области аневризмы, при этом у половины из них плотность была смешанная и равнялась 40—100 ед. Н. (рис. 376). Вместе с тем следует отметить, что довольно часто (около 30%) КТ дает негативные результаты при обследовании больных с артериовенозными аневризмами.

При внутривенном введении контрастного вещества в области артериовенозной аневризмы наблюдается явное усиление плотности образования, соответствующее ходу крупных изогнутых сосудов артериовенозной аневризмы (рис. 377). При микроаневризмах зон «усиления» контрастирования не наблюдали.

Особый интерес представляют артериовенозные аневризмы, расположенные в области вены Галена. Эта довольно редкая врожденная патология сосудов головного мозга легко диагностируется с помощью КТ (рис. 378).

При подозрении на наличие у больного артериовенозной аневризмы (на основании клинических данных или результатов КТ) необходимо во всех случаях провести ангиографическое исследование, чтобы окончательно определить объем и источники кровоснабжения артериовенозной аневризмы. КТ позволяет установить точную локализацию аневризмы, состояние окружающих мозговых структур, выявить зоны атрофии, кистозные полости, что позволяет более целесообразно планировать хирургическое лечение.

При каротидно-кавернозных соустьях на компьютерных томограммах выявляются участки уплотнения неправильной формы в параселлярной области, в зоне одного или обоих резко увеличенных кавернозных синусов с участками повышенной абсорбции, распространяющимися в полость глазницы, в медиальные или конвексимальные отделы головного мозга, что обусловлено резко дилатированными венами функционирующего соустья, переполненными артериальной кровью. По томограммам можно также судить о степени сопутствующего экзофтальма (рис. 379, 380).

Артериосинусные соустья (мальформации твердой мозговой оболочки) характеризуются четким изображением резко увеличенных синусов и крупных венозных коллекторов в области впадения в них артериальных сосудов (рис. 381).

## Глава XIII

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Инфекционный процесс относительно часто поражает центральную нервную систему. В зависимости от генерализации, локальности и стадии поражения меняется тактика лечения больного, поэтому диагностика характера и объема процесса крайне важна для нейрохирурга.

При генерализованных энцефалитах обычно наблюдается слабовыраженная КТ-симптоматика. В острой стадии энцефалита обнаруживаются умеренное диффузное уменьшение плотности и, реже, сопутствующая компрессия ликворных пространств. При очаговых энцефалитах на компьютерных томограммах определяется единичный фокус либо несколько фокусов уменьшения плотности в сочетании с локальной компрессией желудочков и дислокацией мозга (рис. 382). После введения контрастного вещества зона поражения может выявляться более четко.

Особый интерес в нейрохирургической клинике представляет диагностика абсцессов головного мозга. Церебральный абсцесс — результат инкапсуляции зоны воспаления. Центральная размягченная и инфицированная область окружена грануляционной тканью (капсула абсцесса), богатой капиллярами. Со временем капсула становится более плотной и степень васкуляризации ее существенно возрастает.

Абсцессы формируются в результате непосредственного повреждения и инфицирования мозга при открытой черепно-мозговой травме, а также *per continuitatem*. Они возникают также при остеомиелитах черепа, гнойных синуситах, тромбозах синусов и пр., а также метастатически — гематогенным путем, в частности при эндокардитах и бронхоэктазиях. Абсцессы головного мозга с большой точностью выявляются с помощью КТ [Aulich A. et al., 1976; Claveria L. et al., 1976; Rosenblum M. et al., 1978; Calabet A. et al., 1980; Whelan M., Hilal S., 1980; Kobrinc A. et al., 1981; Burke L. et al., 1981, и др.].

В Институте нейрохирургии обследовано 39 больных с абсцессами головного мозга в возрасте от 7 мес до 64 лет. Диагнозы у всех больных верифицированы. В большинстве случаев производилось динамическое обследование больных. По этиологическому принципу выявленные абсцессы разделены на посттравматические, послеоперационные, отогенные и метастатические.

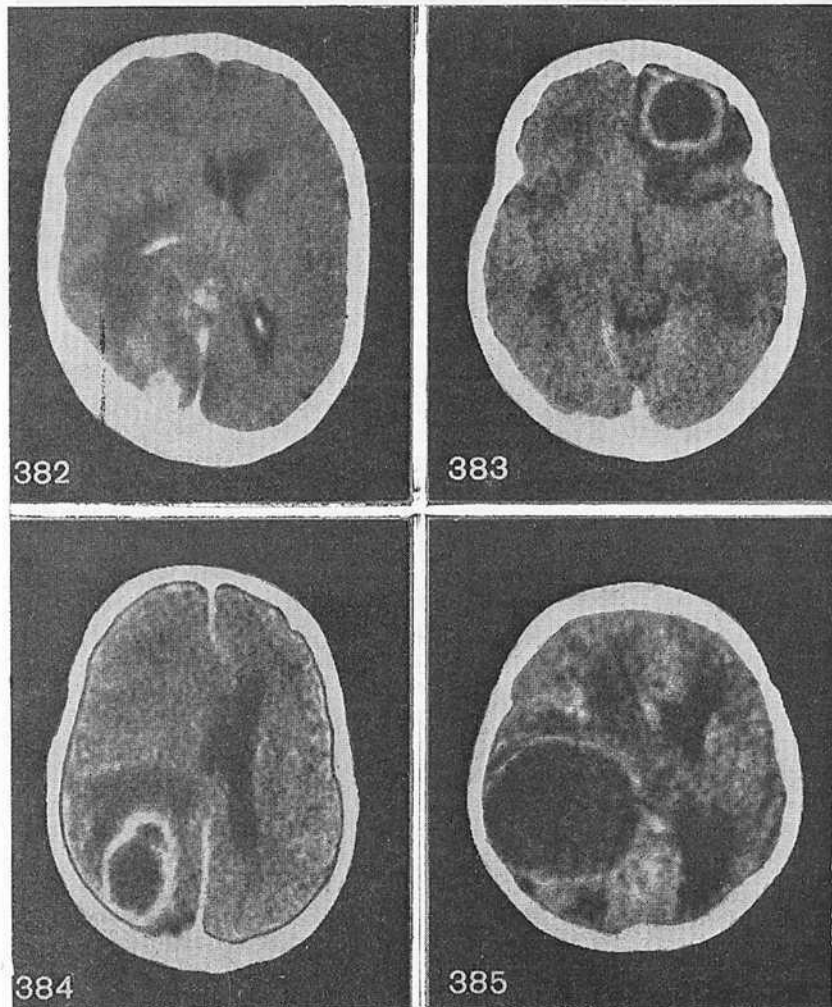


Рис. 382. Очаговый энцефалит теменно-височной области справа.

Рис. 383. Абсцесс полюса левой лобной доли с перифокальным и генерализованным отеком мозга.

Рис. 384. Абсцесс правой теменно-затылочной области с выраженной дислокацией желудочков мозга слева.

Рис. 385. Больших размеров абсцесс правой теменно-височной области.

В ранней стадии формирования абсцесса появляется зона уменьшенной плотности без четких границ со слабо выраженным перифокальным отеком. Общий отек мозга на этой стадии почти не выявляется. В стадии некротического распада и расплавления мозгового вещества абсцесс на компьютерной томограмме выглядит как округлая зона с плохо выраженной тонкостенной капсулой. Плотность ее до введения контрастного вещества близка к плотности неизмененного вещества мозга. Тем не менее капсула хорошо видна за счет перифокального отека, который может принимать кольцевидную форму и далеко распространяться в белое вещество мозга. При введении контрастного вещества плотность капсулы в стадии созревания абсцесса увеличивается на 5—18 ед. Н., капсула неравномерной толщины, а на отдельных участках может иметь слоистое строение. На компьютерной томограмме хорошо различимы зоны прорыва гнойного содержимого через формирующуюся капсулу с образованием отдельных «бухт».

Разница в плотности между внутренним некротическим слоем развитой капсулы и наиболее плотным ее непрерывным слоем превышает 5—16 ед. Н. (без введения контрастного вещества). Организация капсулы при КТ проявляется постепенным увеличением плотности по наружному краю абсцесса, тогда как плотность внутреннего некротического слоя остается относительно постоянной. Наиболее характерным признаком капсулы служит ее способность накапливать контрастное вещество. Особенно интенсивно его накапливает средний слой капсулы. При введении контрастного вещества плотность развитой капсулы абсцесса увеличивается на 12—27 ед. Н. (рис. 383). Для иллюстрации приведем величины плотности слоев зрелой капсулы абсцесса мозга до (23, 32; 46; 32 ед. Н.) и после (35; 42; 62; 41 ед. Н.) введения контрастного вещества.

Созревание и формирование абсцесса и его капсулы, наблюдавшееся при КТ, происходило за 12—18 дней, что примерно соответствует данным Р. А. Шахнович (1942) и Д. Г. Жученко (1962). Появление синдрома повышения внутричерепного давления, по данным этих авторов, совпадает по времени с моментом окончания сформирования капсулы. На компьютерных томограммах в это время выявляются не прямые признаки объемного поражения головного мозга («масс-эффект»): деформация и смещение желудочковой системы, перифокальный и перивентрикулярный отек мозга. Выраженность отека мозга может в какой-то степени служить критерием для определения стадии развития абсцесса.

В стадии окончания созревания капсулы абсцесс проявляется в виде четкого кольца или овоида (рис. 384—385). Нередко отмечались многокамерные либо множественные абсцессы (рис. 386,





Рис. 386. Два абсцесса задних отделов правого полушария мозга.

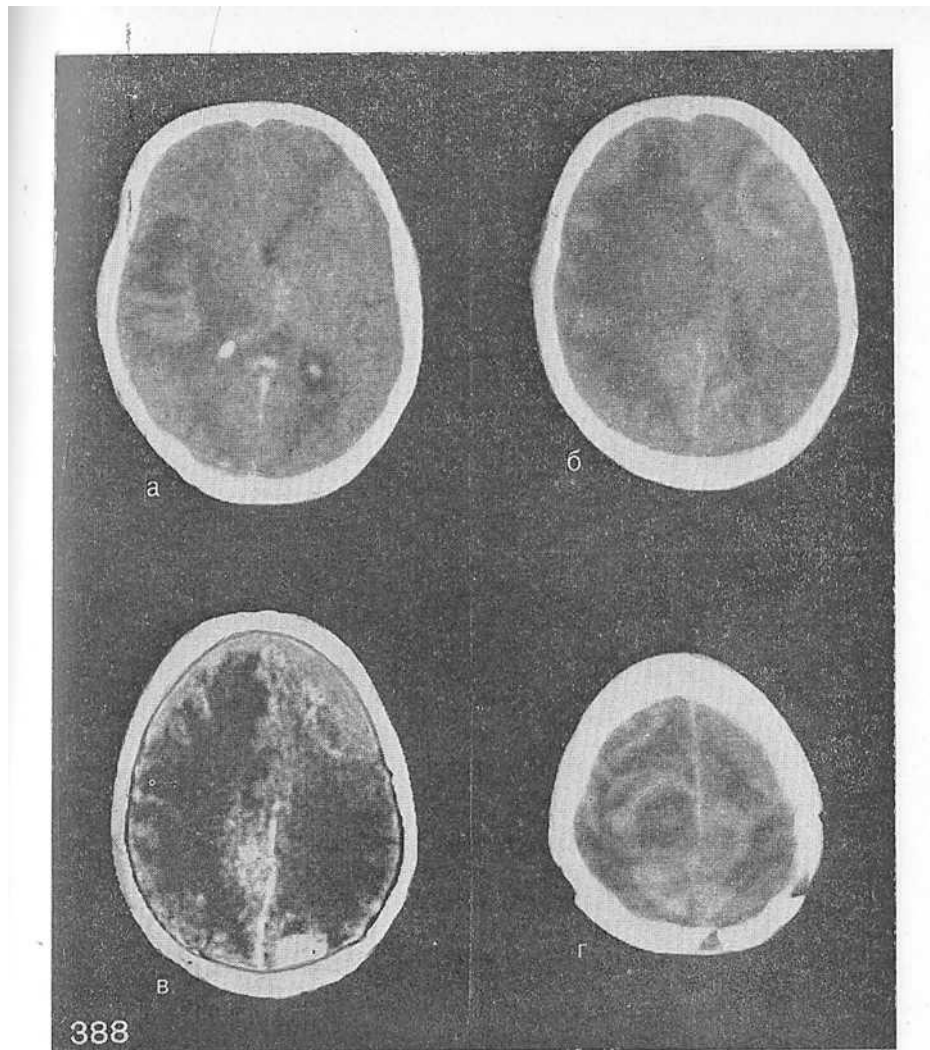
Рис. 387. Два абсцесса в области задней черепной ямки.

Рис. 388. Серия КТ срезов у больного с множественными абсцессами обоих полушарий с выраженным отеком головного мозга (а, б, в, г).

387, 388), причем у 2 больных они были двухкамерными. Динамическое КТ-исследование позволяет выявлять особенности формирования абсцесса в зависимости от этиологического фактора. Так, у 2 больных примерно через месяц после удаления травматической гематомы в разможенном участке мозга сначала сформировалась область уменьшенной плотности, а в дальнейшем развился абсцесс.

Более трудной задачей является анализ данных КТ у больных в послеоперационном периоде, когда необходимо дифференцировать развитие абсцесса от локального отека мозга, дистрофических изменений в остатках опухоли и продолженного ее роста. Абсцессы формируются как в зоне непосредственного оперативного вмешательства, так и на некотором отдалении. Послеоперационный абсцесс может развиться через несколько месяцев после операции, сопровождаясь явлениями менингоэнцефалита и симптоматикой внутричерепной гипертензии. Отогенные и метастатические абсцессы, по данным КТ, существенно не различаются.

Кольцеобразное увеличение плотности при КТ характерно не только для абсцесса мозга. Подобное кольцевидное образование



(«корона-эффект») можно наблюдать при метастазах, анапластических астроцитомах и глиобластомах. Однако характерная слоистость отмечается только при абсцессе. Кроме того, способность абсцесса задерживать контрастное вещество в области капсулы значительно выше, чем у любой опухоли.

Особый интерес представляет возможность динамического наблюдения с помощью КТ за течением абсцесса под влиянием ме-

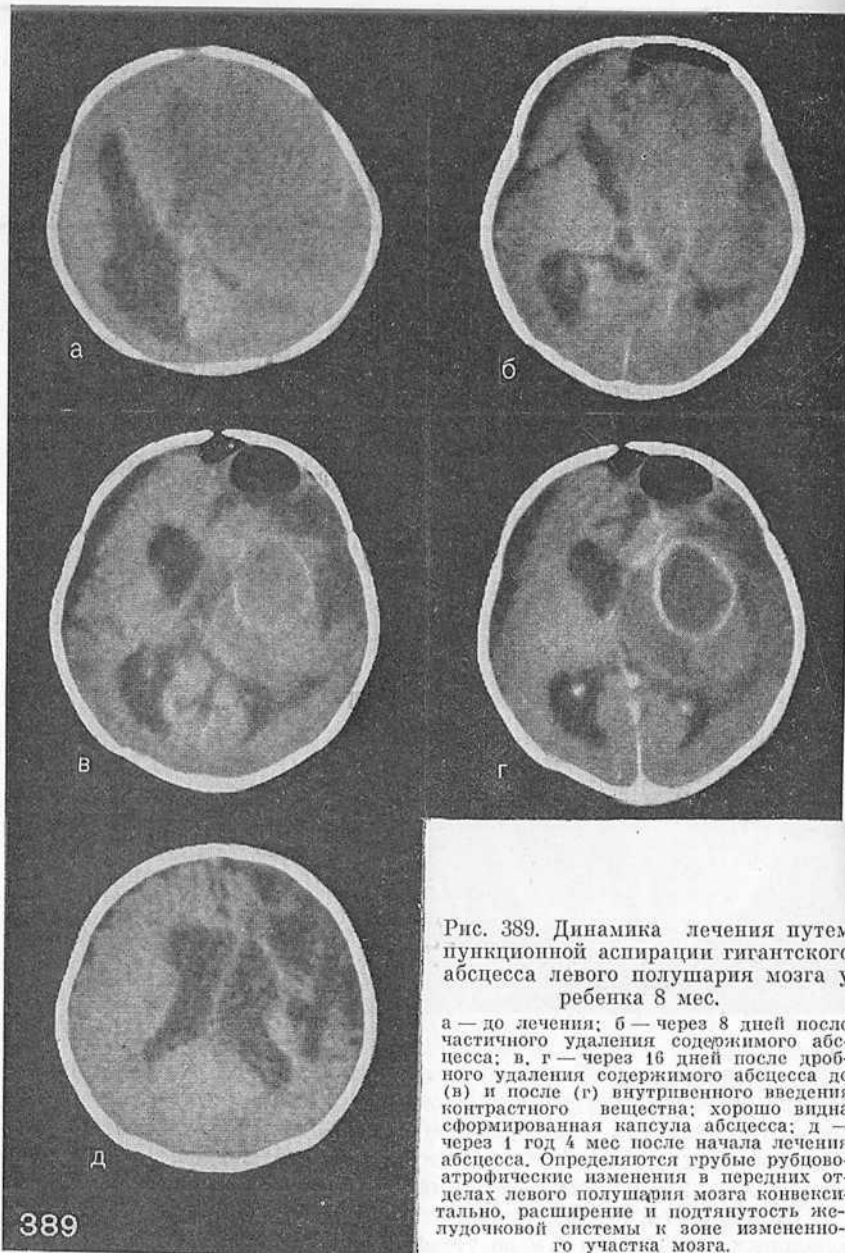


Рис. 389. Динамика лечения путем пункционной аспирации гигантского абсцесса левого полушария мозга у ребенка 8 мес.

а — до лечения; б — через 8 дней после частичного удаления содержимого абсцесса; в, г — через 16 дней после дробного удаления содержимого абсцесса до (в) и после (г) внутривенного введения контрастного вещества; хорошо видна сформированная капсула абсцесса; д — через 1 год 4 мес после начала лечения абсцесса. Определяются грубые рубцово-атрофические изменения в передних отделах левого полушария мозга конвексально, расширение и подтянутость желудочковой системы к зоне измененного участка мозга.

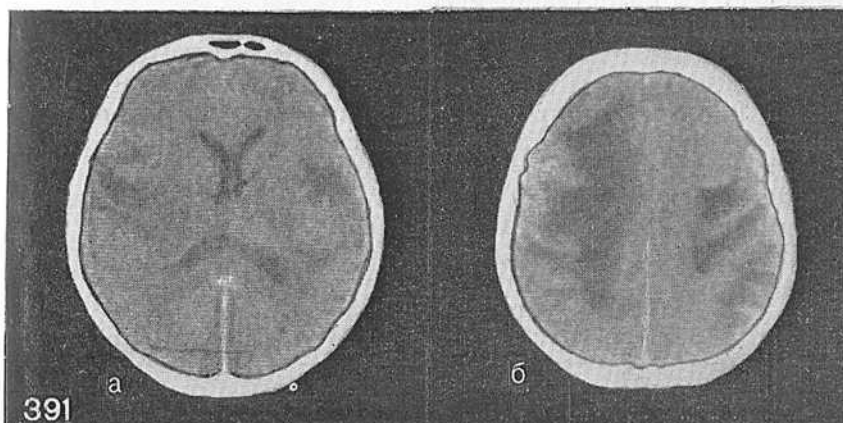
389

Рис. 390. Больших размеров субдуральная эмпиема слева. Грубая дислокация желудочков с регионарным расширением бокового желудочка справа.



Рис. 391. Туберкулемы височных долей мозга, разные стадии формирования.

а, б — определяются зона повышенной плотности кольцевидной формы с неравномерной толщиной стенок в правой височной доле и очаг пониженной плотности с едва намечающимся повышением ее по краям в левой височной доле; выраженный отек белого вещества обоих полушарий мозга.



дикаментозного или хирургического лечения, например дренирования или аспирации содержимого абсцесса (рис. 389). КТ имеет большое преимущество перед другими методами, так как позволяет точно определить размер и локализацию абсцесса, что облегчает пункцию и дренирование его, в частности с применением стереотаксической методики.

Другим инфекционным заболеванием, для устранения которого необходимо хирургическое лечение, являются субдуральные эмпиемы. Они могут возникнуть как следствие черепно-мозговой травмы, остеомиелита, синусита, а иногда нагноения субдуральной гематомы, которое мы наблюдали у 2 больных (рис. 390). Кроме того, мы наблюдали одного ребенка с туберкулемами височных долей мозга (рис. 391).

Глава XIV  
ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия — наиболее частый вид патологии у детей, однако она может встречаться в любом возрасте, являясь следствием гиперсекреции спинномозговой жидкости, нарушения ее резорбции и циркуляции либо атрофических процессов в мозге разной природы, в том числе и в старческом возрасте.

С введением в практику компьютерной томографии открылись широкие возможности исследования и оценки состояния желудочковой системы мозга без применения инвазивных методов [Fox J., 1975; Naidich T. et al., 1976; Gunasekera L., Richardson A., 1977; Crockard H., 1977; Fujita K. et al., 1981, и др.]. Появилась серия работ [Huckman H. et al., 1975; Meese W. et al., 1976; Synek V., Reuben J., 1976; Walser R., Ackerman L., 1977; Brassow F., Baumann K., 1978; Hacker H., Artmann H., 1978; Rottenberg D. et al., 1978], в которых авторы проводят количественный анализ состояния желудочковой системы, применяя различные методы ее измерения (рис. 392). Оценка степени расширения желудочков (табл. 11) основывается на измерении диаметра III желудоч-

Таблица 11

Характеристика расширений ликворной системы [Meese N. et al., 1976]

Ликворная система	Норма	Расширение		
		незначительное	умеренное	значительное
III желудочек (мм)	8,0	8,0—10,0	11,0—14,0	Свыше 14,0
Индекс В+Г, мм	15,0	16,0—20,0	21,0—15,0	25
Индекс желудочков Е/В	1,6	1,4—1,6	1,0—1,3	1,0
Индекс А/В	4,0	3,6—4,0	3,0—3,5	3,0
Средняя величина кортикальных борозд, мм		3,0—4,0	35,0	5,0

ка, расчете индекса Хакмана—Цаля (сумма максимального и минимального размеров латеральных стенок передних рогов боковых желудочков — В+Г), желудочкового индекса (отношение расстояния между хориоидальным сплетением и максимальным размером латеральных стенок передних рогов — Е/В), индекса Ширеманна (отношение максимальных размеров черепа и лате-

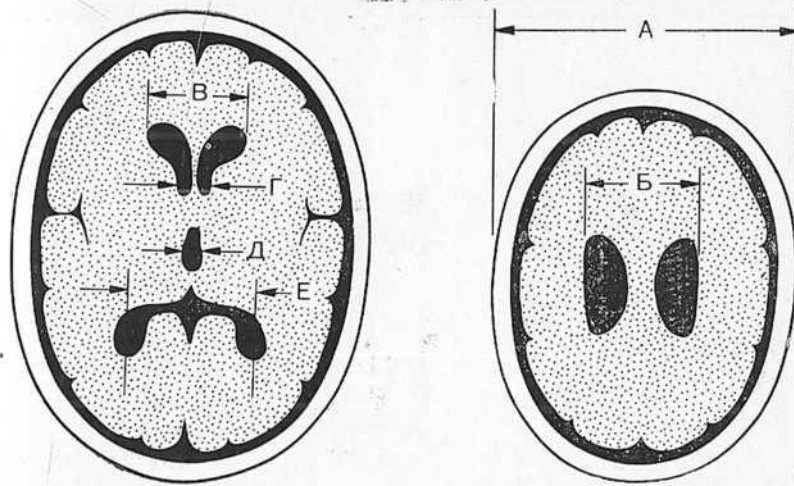


Рис. 392. Измерение желудочковой системы мозга по КТ.

А — максимальное расстояние между наружными точками в теменных областях на уровне тел боковых желудочков; Б — максимальное расстояние между наружными стенками боковых желудочков на уровне их тел; В — максимальное расстояние между латеральными стенками передних рогов боковых желудочков; Г — минимальное расстояние между латеральными стенками передних рогов боковых желудочков; Д — ширина III желудочка; Е — расстояние между хориоидальными сплетениями.

ральных стенок боковых желудочков на уровне *cella media* —  $A/B$ ).

По данным КТ, средний объем желудочков в норме в возрасте 20—50 лет составляет  $30,9 \pm 5,7$  мл [Brassow F., Baumann K., 1978], что совпадает с результатами J. Büll (1961), который считает средним объем желудочков равным 30 мл. Однако практическое значение методов определения объема желудочков и указанных индексов, а также предложенных классификаций степени расширения желудочков невелико.

В своих исследованиях мы придерживались классификации, предложенной А. А. Арендтом (1968). Этиологическими факторами гидроцефалии могут быть пороки развития, травма, инфекция, опухоли мозга. По форме гидроцефалия может быть симметричной, асимметричной и регионарной с преимущественным расширением какого-либо бокового желудочка. В зависимости от длительности заболевания и стадии развития процесса гидроцефалия делится на острую и хроническую, а также прогрессирующую и стабилизированную, или компенсированную. С точки зрения механизмов, лежащих в основе развития гидроцефалии, она может быть закрытой, или окклюзионной, и открытой, которая в свою очередь подразделяется на гиперсекреторную и абсорбтивную. По лока-



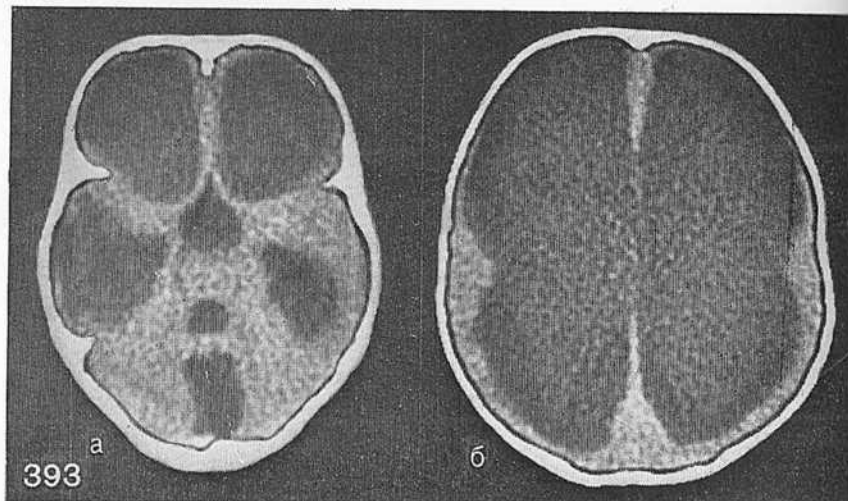


Рис. 393. Окклюзионная симметричная гидроцефалия (а, б). Значительное симметричное расширение III и боковых желудочков, сильвиева водопровода. Киста в щели между полушариями мозжечка.

лизации различают паружную гидроцефалию с преимущественным скоплением жидкости в подбололочных пространствах и внутреннюю — со скоплением жидкости в желудочках мозга. Окклюзионная гидроцефалия является результатом обструкции путей ликвороциркуляции.

С помощью КТ нами обследовано более 500 больных с различными формами гидроцефалии в возрасте от нескольких месяцев до 80 лет.

КТ позволяет не только выявить форму гидроцефалии, степень ее выраженности, но и в ряде случаев уточнить ее причину (опухоль, кровоизлияние, травматическое повреждение, воспалительный процесс и пр.).

Гидроцефалия на компьютерных томограммах характеризуется симметричным (рис. 393) или асимметричным (рис. 394) расширением боковых желудочков. III желудочек, как правило, баллонообразно расширяется, дно его опускается, вызывая расширение турецкого седла. Толщина мозговой ткани резко уменьшается, в отдельных случаях стенки боковых желудочков отделены от костей свода черепа лишь тонким слоем мозгового вещества. При быстро нарастающей гидроцефалии вокруг передних рогов боковых желудочков определяются зоны уменьшенной плотности — перивент-

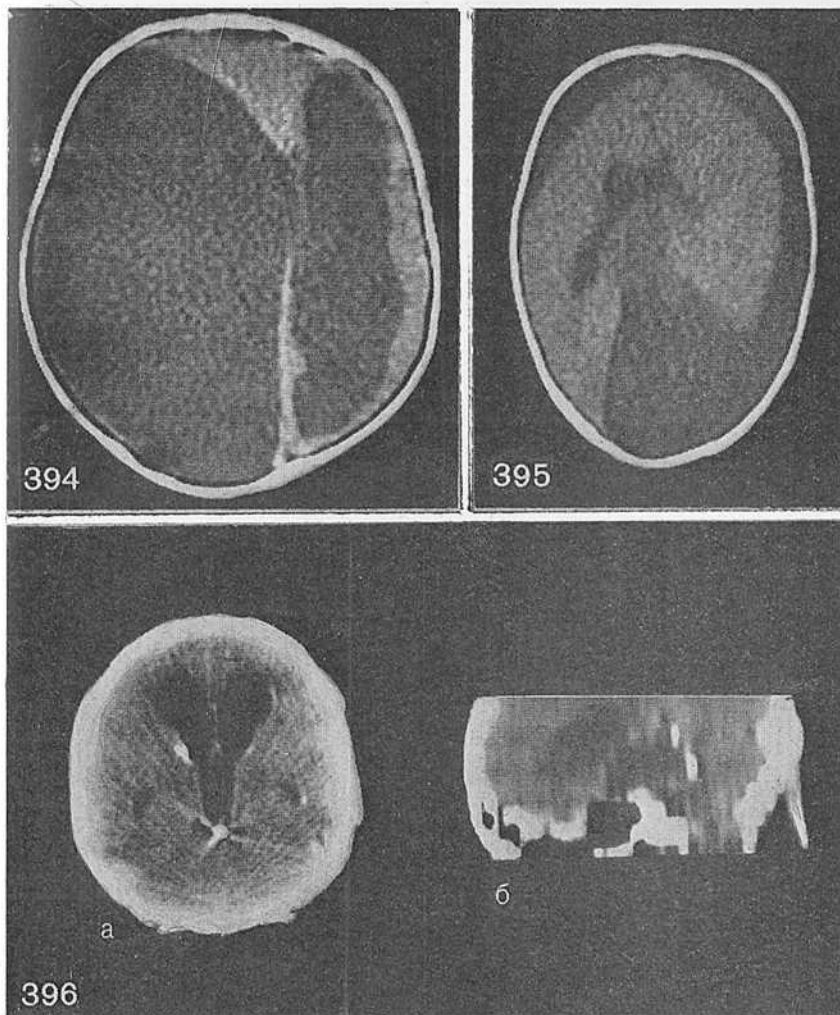


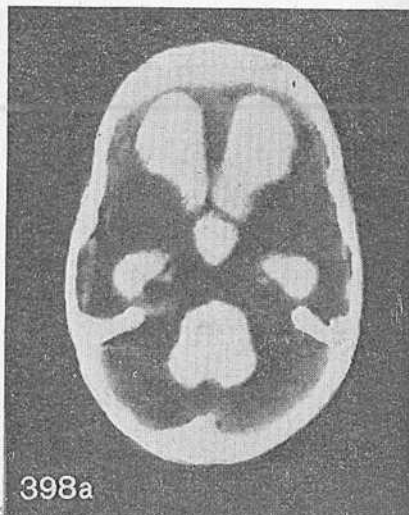
Рис. 394. Асимметричное расширение боковых желудочков.

Рис. 395. Наружная гидроцефалия — скопление ликвора в подболочечных пространствах головного мозга, больше слева.

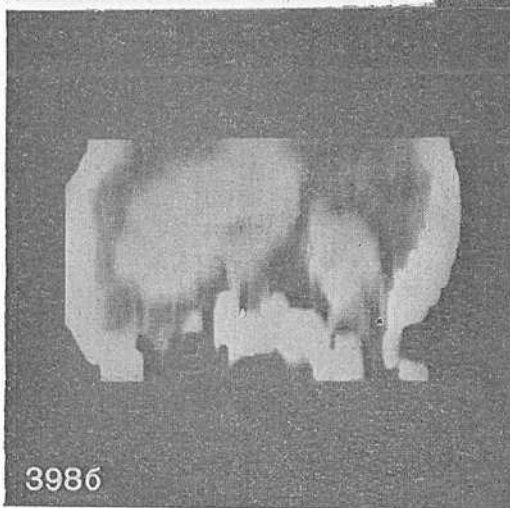
Рис. 396. Окклюзионная гидроцефалия с уровнем окклюзии в области оральных отделов силвиева водопровода.  
а — аксиальная проекция; б — сагиттальная проекция (реконструкция).



397



398a



398б

Рис. 397. Окклюзионная гидроцефалия с уровнем окклюзии в каудальных отделах силвиева водопровода (симптом «воронки»).

Рис. 398. Окклюзионная гидроцефалия с уровнем окклюзии в области выхода из IV желудочка. Амниак введен вентрикулярно. а — аксиальная проекция; б — сагиттальная проекция (реконструкция).

трикулярный отек вследствие поступления спинномозговой жидкости из желудочков в прилежащие участки мозга.

При открытой гидроцефалии на томограммах определяется равномерное расширение всей желудочковой системы. Степень увеличения желудочков варьирует от умеренной до значительной. Сообщающаяся гидроцефалия характеризуется пропорциональным

увеличением желудочков и базальных цистерн, субарахноидальных щелей, скоплением ликвора в межполушарной щели.

При наружной гидроцефалии наблюдаются расширение подоболочечных пространств и скопление в них значительного количества спинномозговой жидкости, жидкость может скапливаться симметрично или асимметрично, желудочки могут быть не увеличены (рис. 395).

При резорбтивной гидроцефалии, обусловленной конвексимальным арахноидитом, по данным КТ, отсутствуют субарахноидальные щели, боковые, III и IV желудочки, базальные цистерны резко расширены.

Окклюзионная гидроцефалия проявляется на компьютерных томограммах расширением различных отделов желудочковой системы. Наиболее частое место окклюзии — уровень силвиева водопровода. При КТ в этих случаях выявляются резко расширенные III и боковые желудочки при нормальном IV желудочке. Задние отделы III желудочка могут иметь такую же ширину, как и передние (рис. 396). Иногда задние отделы III желудочка принимают вид «воронки», что свидетельствует об уровне окклюзии в средних, каудальных отделах водопровода мозга или оральных отделах IV желудочка (рис. 397).

Блокада выхода из IV желудочка (окклюзия отверстий Мажанди и Лушки) характеризуется значительным расширением всей желудочковой системы, при этом большая затылочная цистерна не определяется (рис. 398). Окклюзия отверстий Монро вызывает симметричное (рис. 399) или асимметричное расширение боковых желудочков соответственно одно- или двусторонней блокаде.

Наиболее частой причиной окклюзионной гидроцефалии являются объемные процессы, расположенные на путях ликвороциркуляции: в черве и полушариях мозжечка, желудочках мозга, стволовых отделах и т. д. (см. рис. 405, 406).

Лечение гидроцефалии у детей первого года жизни является в настоящее время актуальной проблемой. Прогрессирующее развитие процесса в этом возрасте быстро приводит к атрофии белого вещества мозга. КТ является особенно ценным методом диагностики, поскольку исследование может быть проведено в амбулаторных условиях. При КТ у этих больных выявляется наиболее резко выраженная гидроцефалия по сравнению с больными других групп. Боковые желудочки могут быть столь велики, особенно в передних отделах, что между их наружными стенками и костями свода черепа почти не видно мозговое вещество.

При гидроцефалии, обусловленной мальформацией Денди-Уокера, при КТ определяются резкое расширение IV желудочка (киста IV желудочка), аплазия или гипоплазия червя и гемисфер

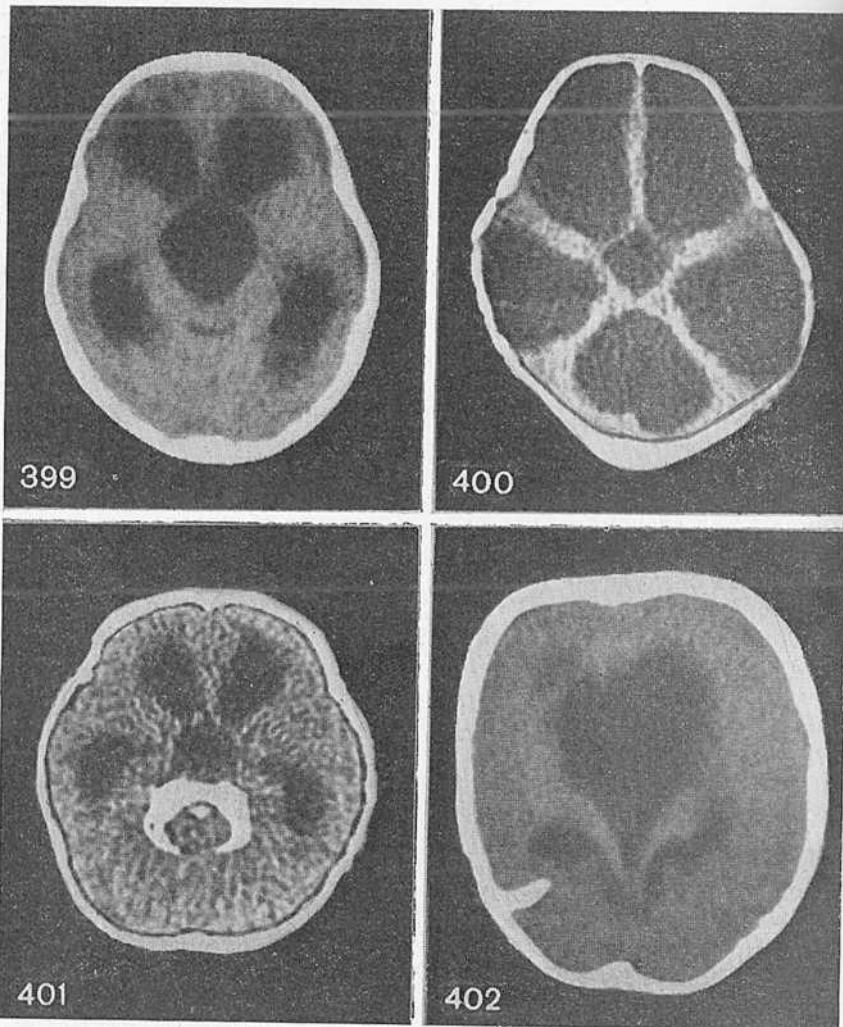


Рис. 399. Окклюзионная гидроцефалия на уровне отверстий Мопро, киста III желудочка.

Рис. 400. Окклюзионная гидроцефалия с кистой IV желудочка.

Рис. 401. Платибазия, гидроцефалия.

Рис. 402, 403. Варианты гидроцефалии с прорывом ликвора из области III желудочка в охватывающую цистерну.

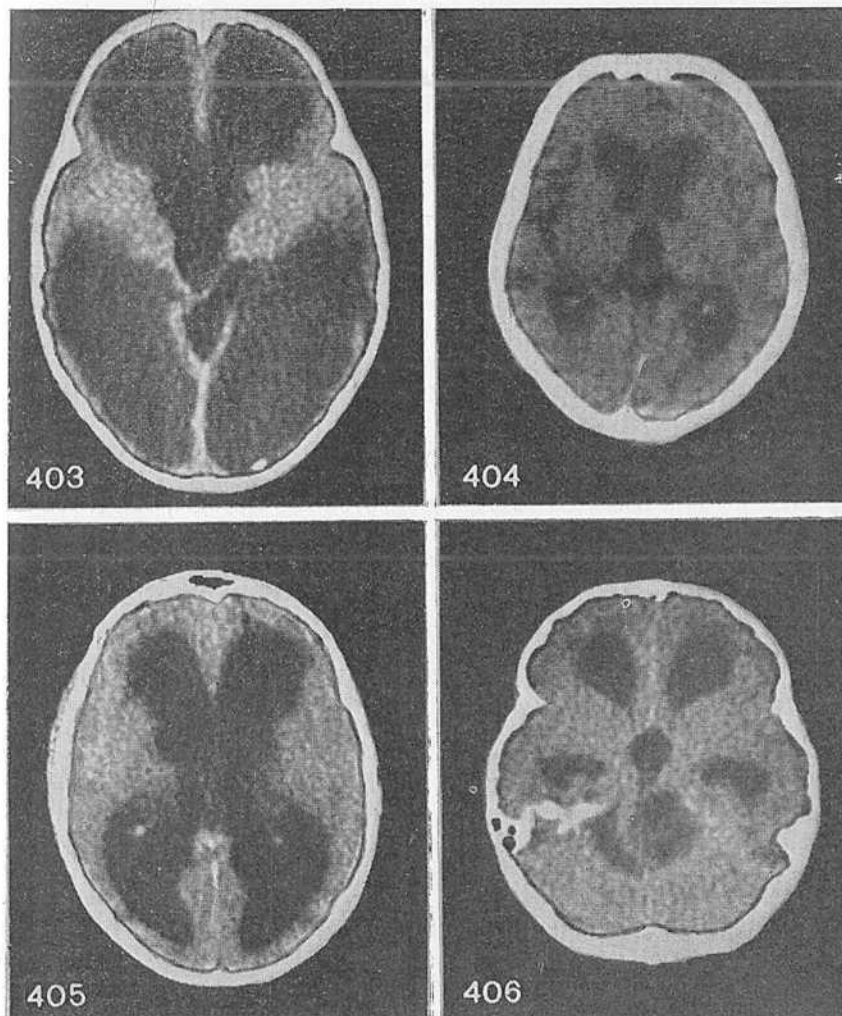


Рис. 403. Нормальная анатомия. Четко видны желудочки и субарахноидальные щели.

Рис. 404. Гидроцефалия в результате атрофии мозга. Расширение III и боковых желудочков, субарахноидальных щелей.

Рис. 405. Окклюзионная гидроцефалия, вызванная опухолью шишковидной железы.

Рис. 406. Окклюзионная гидроцефалия, вызванная опухолью ствола мозга.



мозжечка, высокое расположение мозжечкового намета, гидроцефальные изменения III и боковых желудочков (рис. 400). Из других пороков развития следует упомянуть о сочетании платибазии с окклюзионной гидроцефалией, которое мы отметили у 2 больных (рис. 401).

С помощью КТ можно выявить компенсаторные прорывы III желудочка в охватывающую цистерну (рис. 402, 403). В тех случаях, когда обычное КТ-исследование не позволяет с достоверностью судить об уровне и степени окклюзии, мы дополнительно применяли пневмоэнцефалографию или компьютерно-томографическую цистернографию с люмбальным введением амиака, предложенную T. Greitz и R. Hindmarsh (1974).

Равномерное расширение всей желудочковой системы наблюдается при артеробтивной сообщающейся гидроцефалии или при так называемой нормотензивной гидроцефалии, которая встречается чаще у лиц пожилого возраста. Эта форма гидроцефалии подробно описана в литературе последних лет. Для ее диагностики применяют как воздушные и радиоизотопные методы, так и КТ на фоне введения в ликворную систему водорастворимых контрастных веществ [Di Chiro G. et al., 1964; Wood J. et al., 1974; Drayer B. et al., 1977; Tamaki N. et al., 1978; Ostertag C., Munding F., 1978, и др.).

КТ позволяет оценить степень атрофических дегенеративных изменений мозга в различных возрастных группах, определить размер желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Так, старческая атрофия характеризуется уменьшением объема мозга, истончением мозговых извилин и более или менее выраженным расширением желудочков мозга. При этом увеличиваются внутренние и окружающие мозг ликворные пространства (рис. 404). При болезни Пика происходит атрофия лобных долей, сужение извилин, расширение борозд и передних рогов боковых желудочков. В поздней стадии присоединяется атрофия подкорковых узлов. Пресенильная атрофия мозга типа Альцгеймера наступает уже в четвертой декаде жизни и выражается умеренной атрофией мозга с расширением желудочковой системы. К системным атрофиям, наличие которых может быть подтверждено с помощью КТ, относится хорей Гентингтона, проявляющаяся атрофией подкорковых узлов и соответственно расширением прилежащих отделов боковых желудочков мозга, а также мозжечковой атрофией с расширением борозд полушарий мозжечка, червя и цистерн задней черепной ямки (рис. 405—406).

Необходимо упомянуть еще об одном варианте гидроцефалии — регионарной, которая характеризуется расширением одного из желудочков или даже его части и обычно вызывается объемным

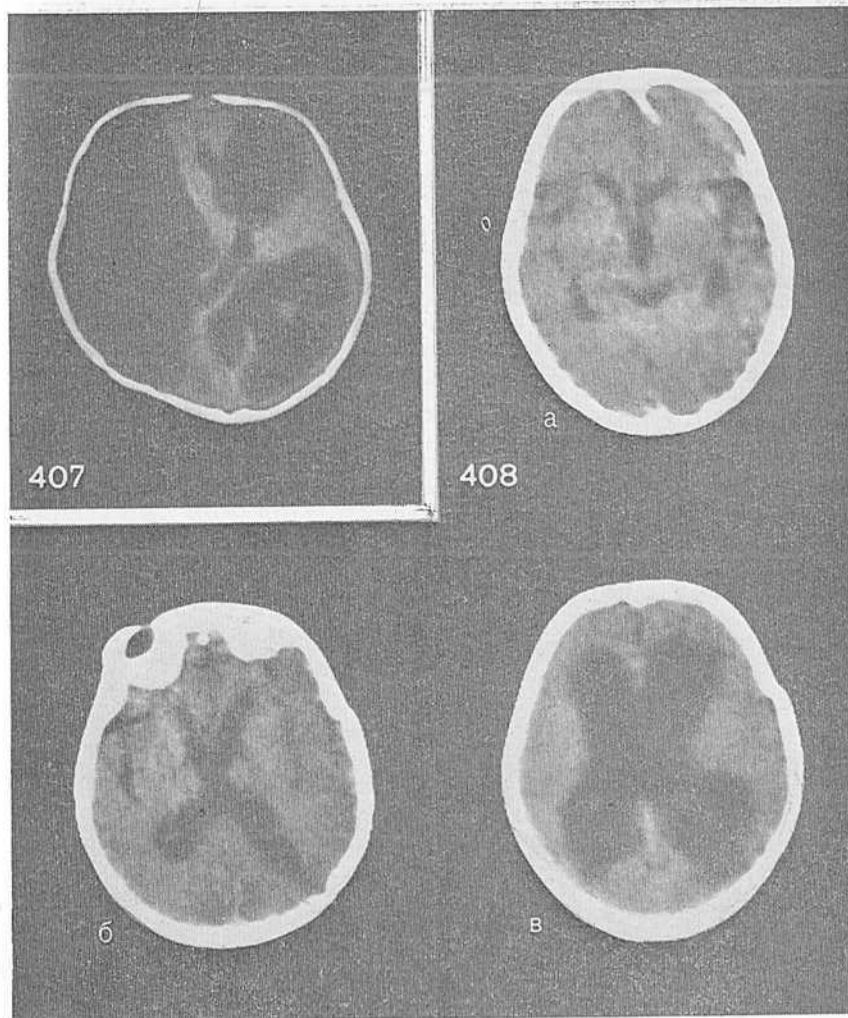


Рис. 407. Асимметричная окклюзионная гидроцефалия. Расширение левого бокового желудочка вследствие грубой дислокации и окклюзии ликворопроводящих путей, вызванной гигромой правого полушария.

Рис. 408. Динамика развития гидроцефалии после черепно-мозговой травмы. а — КТ на 3-и сутки; б — через 1 мес; в — 4 мес.

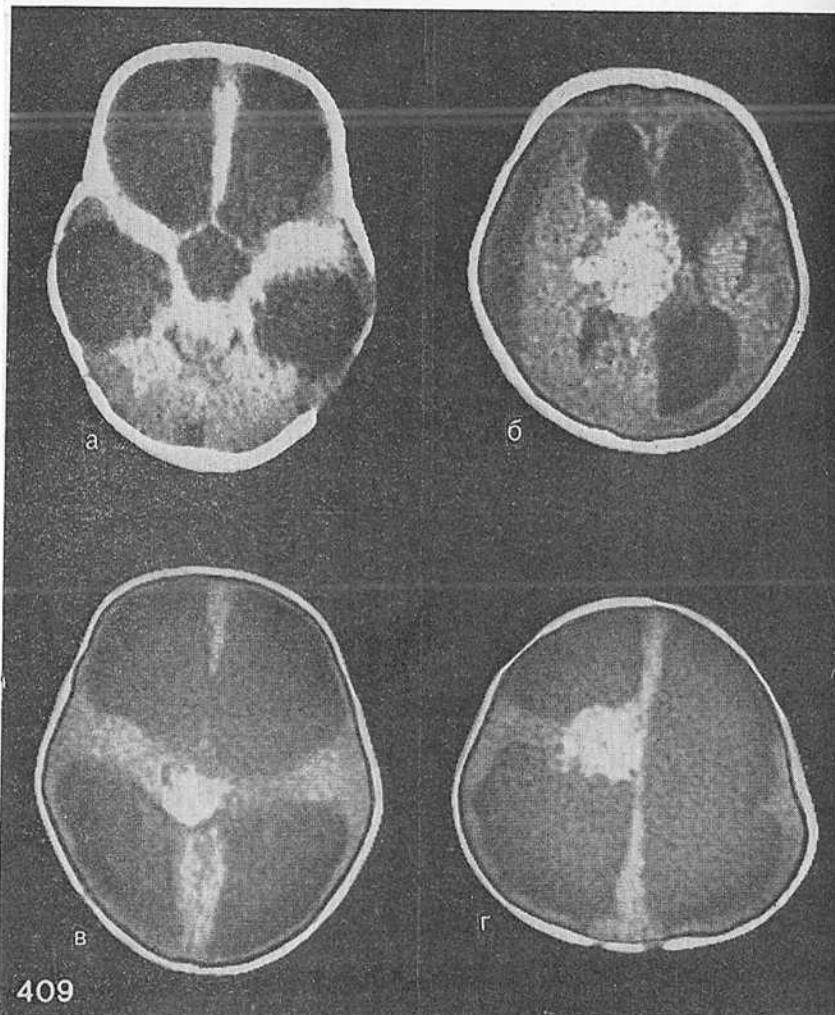


Рис. 409. Динамика развития окклюзионной гидроцефалии при опухоли ствола.

а — установлен уровень окклюзии в области силвиева водопровода, высказано предположение о воспалительной этиологии заболевания, произведена операция по Торкильдсену; б, в, г — КТ-контроль через 1½ года после операции: выявлена опухоль ствола мозга, прорастающая супратенториально в подкорковые узлы справа и желудочки мозга, значительно усилилась гидроцефалия, справа субдуральная гигрома.

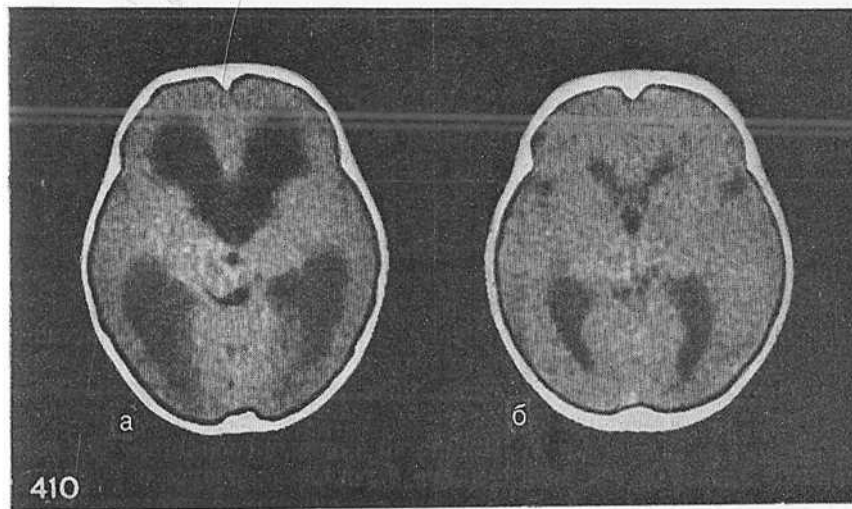


Рис. 410. Регресс гидроцефалии после установления дренажа вентрикулярной системы.  
а — до установления атриовентрикулярного шунта; б — через 1 год после его установления.

образованием (опухоль, гематома, гидрома и т. д.), сдавливающим желудочковую систему и затрудняющим отток спинномозговой жидкости из желудочков мозга (рис. 407). Эту форму гидроцефалии следует рассматривать как разновидность асимметричной окклюзионной за счет нарушения ликвороциркуляции в результате сдавления ликворокоммуникаций. Истинная региональная гидроцефалия развивается вследствие локальных атрофических процессов (результат травмы, кровоизлияния и пр.).

Следует подчеркнуть, что одним из трудных вопросов диагностики гидроцефалии с помощью КТ является установление уровня окклюзии водопровода мозга и уточнение его причины (воспалительный, опухолевый процесс). Даже введение амиака люмбально и вентрикулярно не всегда позволяет решить эту задачу. Мы наблюдали 3 больных с глиальными опухолями оральных отделов ствола мозга, растущими инфильтративно в ножки мозга и подкорковые узлы, у которых с помощью КТ лишь установлен уровень окклюзии, а опухоль осталась нераспознанной.

Важное значение имеет КТ в послеоперационном периоде для контроля функции дренажных систем, обратного развития гидроцефалии, роста опухоли и развития посттравматической гидроцефалии (рис. 408—410).

Глава XV  
КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ  
ЦИСТЕРНОГРАФИЯ С АМИПАКОМ

Высокая разрешающая способность КТ позволяет дифференцировать паренхиму мозга, желудочковую систему и субарахноидальные пространства, заполненные спинномозговой жидкостью, без специального контрастирования. Однако узкие субарахноидальные цистерны основания мозга почти всегда недостаточно визуализируются из-за артефактов, обусловленных положением костей основания черепа.

В 1974 г. Т. Greitz и Т. Hindmarsh впервые сообщили, что ликворные пространства мозга могут быть исследованы с помощью КТ после эндолумбального введения в субарахноидальное пространство водорастворимого рентгеноконтрастного вещества метризамида (Amiraque, фирма «Nyegaard», Норвегия), который является первым неионным водорастворимым веществом, обладающим очень низкой нейротоксичностью и высокой контрастностью. Метод, описанный этими авторами, получил название компьютерной цистернографии (КТЦ). Его широко применяют в диагностике нейрохирургической патологии, поскольку с его помощью можно одновременно с данными об анатомических соотношениях в головном мозге получить представление о процессах ликворокинетики.

В Институте нейрохирургии КТЦ с амипаком была выполнена 152 больным в возрасте от 1 года до 63 лет. Показаниями для проведения КТЦ были подозрение на объемный процесс в хиазмально-селлярной области и синдром «пустого» турецкого седла, опухоль ствола мозга, объемный процесс в мостомозжечковом углу или области задней черепной ямки. Кроме того, КТЦ использовали при обследовании больных с гидроцефалией, кистозными образованиями головного мозга различной природы и гипертензионным синдромом. У 36 больных, у которых при КТЦ видимых признаков патологии не обнаружено, после миелографии были изучены нормальная анатомия цистерн головного мозга и процессы ликвороциркуляции. До КТЦ всем больным была произведена обычная КТ с внутривенным введением контрастного вещества.

Обычно при КТЦ не требуется специальной премедикации, за исключением детей младшего возраста и беспокойных больных. Больным с эпилептическими припадками и склонностью к аллер-

гическим реакциям это исследование не проводили. Больной во время исследования находился в горизонтальном положении, лежа на боку. После измерения давления ему эндолумбально вводили раствор амиака в количестве 5—7 мл с концентрацией йода 170—300 мг/мл; у детей использовали раствор с концентрацией йода 170—200 мг/мл, количество зависело от массы ребенка (2,5—4,5 мл). После удаления иглы больного поворачивали на спину либо на живот, стол переводили в позицию Тренделенбурга с углом наклона от  $-30^\circ$  до  $-45^\circ$  на 1—2 мин, затем стол возвращали в положение с углом наклона  $-15^\circ$ . Далее больного помещали на каталку с таким же наклоном головного конца и транспортировали в кабинет компьютерной томографии. При изучении процессов ликвороциркуляции, а также при обследовании больных с гипертензионным синдромом положение больного во время исследования всегда горизонтальное.

Использовали КТ-срезы толщиной 3,6 или 9 мм в зависимости от характера, локализации и размера патологического процесса. Исследование осуществляли в аксиальной плоскости, параллельной орбитомеатальной линии (ОМЛ) или под углом  $\pm 10^\circ$  к ней.

Исследование с помощью КТ производили в первые 30 мин, а при динамическом наблюдении — через 3, 6 и 24 ч после введения амиака. Визуализацию и оценку цистерн мозга осуществляли при различных параметрах «окна», использовали сагиттальную и фронтальную реконструкцию изображения. До и после КТЦ регистрировали физиологические параметры (артериальное давление, пульс и температура), жалобы больного, изменения в неврологической картине.

Независимо от положения тела больного при перемещении рентгеноконтрастного вещества из спинального пространства интракраниально получено хорошее контрастирование базальных цистерн мозга у всех больных, за исключением 2, у которых имелся блок на уровне большой цистерны мозга. Амиак при КТЦ проникал даже в очень узкие субарахноидальные щели, четко очерчивая как нормальные, так и патологические образования головного мозга. При контрастировании субарахноидального пространства основания мозга отмечено отсутствие артефактов, обусловленных костными выступами, либо значительное их уменьшение, что улучшало визуализацию самих цистерн и структур основания мозга, а также позволяло получать их истинные денситометрические показатели. При визуальной оценке не выявлено существенной разницы в контрастировании базальных цистерн мозга в зависимости от концентрации йода в растворе амиака.

Нерационально использовать высокие концентрации амиака (количество йода более 200 мг/мл) из-за неравномерного контра-



стирования передних и задних отделов ликворной системы, что сказывается на оценке процессов ликвородинамики при денситометрии. Способность амиака занимать наиболее низкое положение в ликворном пространстве мозга отмечена при концентрации йода порядка 190 мг/мл в случае быстрого поступления амиака в виде болюса в субарахноидальное пространство и желудочки мозга.

Другим недостатком применения высокой концентрации амиака в растворе является большая частота побочных реакций и усиление их выраженности. По нашим данным, частота умеренно выраженных побочных реакций (головная боль, тошнота, рвота) в зависимости от концентрации колебалась от 50% при концентрации йода в растворе 300 мг/мл до 20% при концентрации 180—190 мг/мл. Изотонический раствор амиака (170 мг/мл) обладал минимальной нейротоксичностью, и частота побочных реакций при его применении была менее 5% во всех возрастных группах. Обычно более выраженные реакции отмечались в первые 2—4 ч после введения рентгеноконтрастного вещества и в среднем продолжались не более 12—15 ч. Это соответствовало периоду максимального его распространения по конвексимальной поверхности головного мозга.

При оценке цистерн мозга с помощью КТЦ мы пользуемся несколько измененной классификацией, предложенной В. Liliequist (1959).

#### Классификация цистерн головного мозга

##### I. Цистерны задней черепной ямки:

- 1) большая цистерна мозга (Галена);
- 2) цистерны продолговатого мозга:
  - а) передняя;
  - б) боковая;
- 3) цистерны мостомозжечкового угла;
- 4) цистерны моста:
  - а) передняя;
  - б) боковые (или субтенториальная часть охватывающих цистерн).

##### II. Супраселлярные цистерны:

- 1) межножковая цистерна;
- 2) ножковые цистерны;
- 3) хиазмальная цистерна;
- 4) цистерна конечной пластинки;
- 5) цистерны обонятельных борозд.

##### \*III. Цистерны тенториальной вырезки:

- 1) охватывающие цистерны (супратенториальная их часть);
- 2) цистерны, расположенные позади подушки зрительных бугров (или крылья охватывающих цистерн);

- 3) четверохолмная цистерна;
- 4) цистерна большой вены мозга (Галена);
- 5) цистерна промежуточного паруса;
- 6) прецентральная мозжечковая цистерна;
- 7) верхняя мозжечковая цистерна.

##### IV. Цистерны основных щелей мозга:

- 1) межполушарная цистерна;
- 2) цистерна вокруг мозолистого тела;
- 3) цистерны боковых (силвиевых) щелей мозга.

Контрастирование цистерн задней черепной ямки (рис. 411, а, б, в, г) при КТЦ позволяет четко визуализировать продолговатый мозг, мост, миндалина и другие структуры мозжечка. Наличие амиака в IV желудочек дает возможность оценить и измерить нижние, средние и верхние ножки мозжечка. Оптимальными для изучения большинства структур задней черепной ямки являются срезы в аксиальной плоскости, параллельно ОМЛ  $+10^\circ$  и сагиттальная реконструкция изображения. При использовании аксиальных срезов толщиной 3 мм увеличивается возможность выявить V, VII и VIII нервы, значительно реже обнаруживают каудальную группу черепных нервов. Основная артерия на аксиальных срезах всегда определяется в цистерне моста в виде маленького округлого дефекта наполнения позади спинки турецкого седла.

Контрастирование супраселлярных цистерн (рис. 411, в, г, д, з) позволяет выявить ножки среднего мозга, медиальные края крючка извилин морского конька, задние части прямых извилин лобных долей, серый бугор с воронкой, сосковидные тела, хиазмальный выворот III желудочка. При этом более четко, чем на обычных компьютерных томограммах, выявляются зрительные нервы, хиазма и зрительный тракт, нередко — сосуды артериального круга головного мозга. Исследование этих цистерн производят в аксиальной плоскости с наклоном штатива  $-10^\circ$  от ОМЛ, во фронтальной плоскости либо при фронтальной и сагиттальной реконструкции.

Различные цистерны тенториальной вырезки (рис. 411, г, д, е, ж) в литературе нередко объединяют под одним названием, поэтому необходимо подчеркнуть их позиционные различия для правильного определения локализации патологического процесса с помощью КТЦ. Цистерна вены Галена вклинивается между верхушкой верхнего червя и задней поверхностью валика мозолистого тела. Кзади эта цистерна переходит в верхнюю мозжечковую цистерну — пространство между верхушкой верхнего червя и мозжечковым паетом. Кшизу от цистерны вены Галена находится цистерна четверохолмная, расположенная между центральной доль-

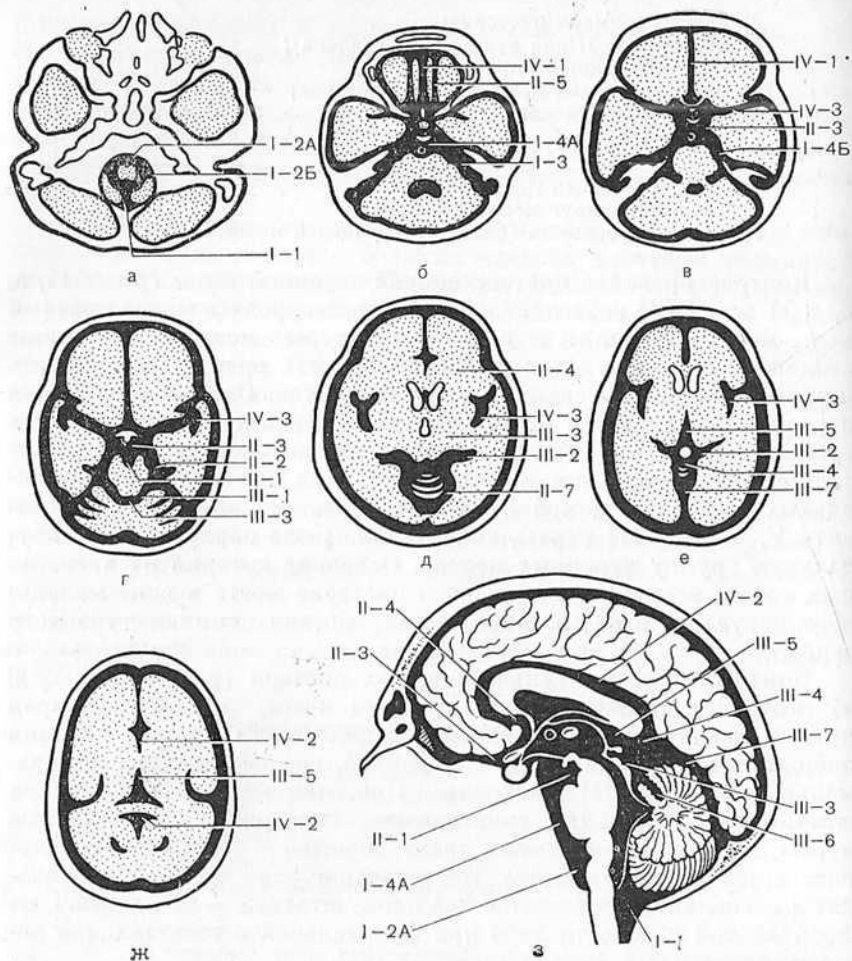


Рис. 411. Схема цистерн мозга. Серия срезов в аксиальной (а—ж) и срединносагиттальной (з) проекциях. Цифры, указанные на схеме, соответствуют классификации.

кой червя, шишковидной железой и пластинкой четверохолмия. Кпереди от цистерны вены Галена имеется маленькое субарахноидальное пространство, расположенное между дном боковых желудочков, крышей III желудочка и валиком мозолистого тела, — цистерна промежуточного паруса. Охватывающие цистерны окружают ножки мозга, проходя между их боковыми поверхностями и

медиальной частью височных долей. Крылья охватывающих цистерн расположены позади подушки зрительных бугров, что нашло отражение в названии данного цистернального пространства. Состояние цистерн оценивают на аксиальных срезах либо при сагиттальной реконструкции, которая позволяет увидеть их все одновременно (рис. 411, з, 412, 413, 414). Сильвиевы щели (цистерны боковых щелей мозга) выявляются на серии последовательных срезов по мере их контрастирования в процессе нормальной ликвороциркуляции.

В функциональном отношении цистерны с желудочками мозга представляют собой комплексную группу дренажных путей, которые являются анатомической основой ликвороциркуляции. По нашим данным, наиболее полно отражает множественность вариантов ликвородинамики в субарахноидальном пространстве и преобладание срединного дренажа в количественном отношении схема, разработанная R. Oberson (1978).

При нормальной ликвороциркуляции контрастное вещество через 30 мин после введения симметрично заполняло цистерны основания мозга, при этом четко выявляются прилежащие структуры мозга. Межполушарная и сильвиевы щели частично контрастировались во всех случаях независимо от положения большого в момент заполнения базальных цистерн мозга, IV желудочек — в 83,3% случаев, III — в 66,6%, боковые — в 61%.

При КТ-исследовании через 3 ч сохранялось интенсивное контрастирование ликвора в базальных цистернах мозга, межполушарной и сильвиевых щелях на всем их протяжении, конвексимальные борозды выполнялись симметрично, но не полностью, при этом свободной оставалась парасагиттальная область. Сохранялось депонирование контрастного вещества в IV желудочке, хотя степень контрастирования его была ниже первоначальной. Ранее определяемый заброс в III и боковые желудочки давал более слабое их контрастирование при нормальных ликворопродукции и ликвороттоке.

Через 6 ч от начала исследования заметно уменьшалась четкость контрастирования базальных цистерн мозга, межполушарной и сильвиевой щелей, конвексимальных борозд вследствие снижения концентрации амиака в оттекаемом ликворе и проникновения его в прилежащую паренхиму мозга. Явления пенетрации (проникновения) контрастного вещества в прилежащую к субарахноидальному пространству ткань большого мозга и мозжечка оценивали при сравнении денситометрических показателей с результатами КТ-исследования без введения амиака; повышение плотности поверхностных слоев мозга было достоверным. Желудочки мозга не контрастировались либо заполнялись очень слабо.

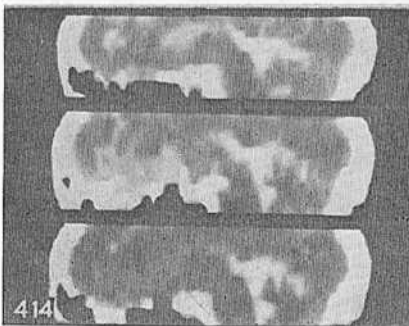
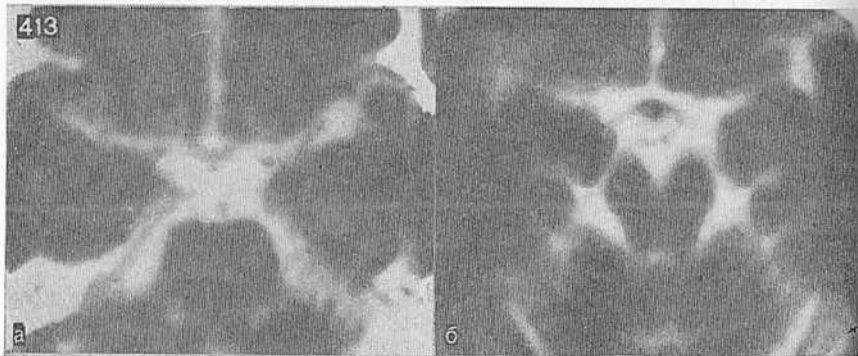
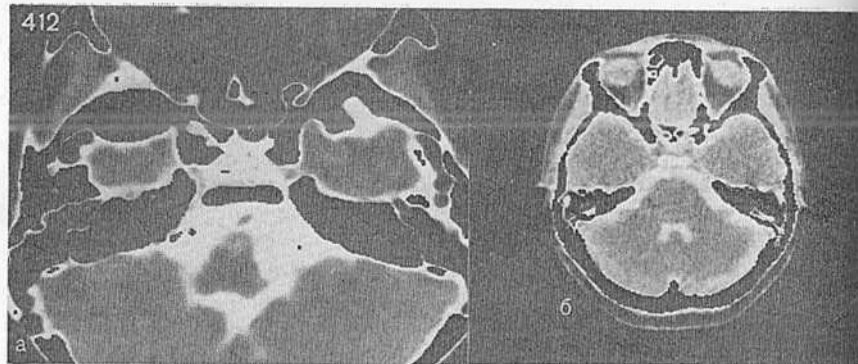


Рис. 412. Цистерны задней черепной ямки.

а — аксиальный срез на уровне продолговатого мозга; узелок на уровне червя, миндалина мозжечка, нижняя ножка мозжечка, основная артерия; б — аксиальный срез на уровне моста; основная артерия, корешок тройничного нерва, клочок мозжечка.

Рис. 413. Супраселлярные цистерны.

а — демонстрация зрительных нервов и хиазмы на уровне моста; б — демонстрация хиазмы, хиазмального выворота III желудочка и зрительных нервов на уровне ножек мозга.

Рис. 414. Сагиттальная реконструкция цистерн и образований мозга срединной линии: цистерна моста, IV желудочек, межножковая цистерна, воронка III желудочка, хиазмальная цистерна, четверохолмная цистерна, цистерна промежуточного паруса, цистерна вены Галена.

Признаков пенетрации рентгеноконтрастного вещества в субэпендимальную паренхиму мозга не отмечено. Парасагиттально расположенные борозды выявлялись более отчетливо по сравнению с остальными.

Контрольное исследование через 24 ч после введения амиака показало полное освобождение от него спинномозговой жидкости в желудочках и субарахноидальном пространстве, за исключением очень незначительного скопления в парасагиттальной области. Кортикальная и субкортикальная пенетрация также была незначительна и определялась при сравнении денситометрических показателей в динамике (рис. 415).

Патологическая ликвороциркуляция сопровождалась более медленным распространением амиака с током спинномозговой жидкости по субарахноидальному пространству, уменьшенной или асимметричной пенетрацией контрастного вещества в мозговую ткань, более длительной задержкой в желудочковой системе и субэпендимальной пенетрацией белого вещества мозга. Во всех этих случаях отмечалась дилатация желудочковой системы различной степени.

КТЦ позволяет не только изучать процессы ликвороциркуляции, но и получать данные о различной нейрохирургической патологии.

Результаты исследования больных с помощью КТЦ систематизированы в табл. 12.

Опухоли ствола мозга при КТЦ выявлялись благодаря увеличению пораженного отдела с деформацией и сдавлением цистерн, окружающих ствол мозга. Контрастирование IV желудочка помогало обнаружить задний рост опухоли и прорастание ее в ножки мозжечка, если переднелатеральный контур ствола мозга не был изменен, а IV желудочек асимметрично сдавлен. С помощью КТЦ легко диагностировать опухолевое поражение даже при отсутствии изменений денситометрических показателей при КТ с внутривенным введением рентгеноконтрастного вещества за счет деформации и асимметрии структур ствола мозга (рис. 416). Однако надо иметь в виду возможность минимальной асимметрии ствола, которая отмечается на уровне моста и продолговатого мозга в связи с ротацией при расширении позвоночной и основной артерий. По данным J. Steele и J. Hoffman (1981), такая асимметрия ствола мозга в норме отмечена приблизительно у 10% больных.

Довольно трудную задачу представляет собой диагностика (до 1—1,5 см в диаметре) невринома VIII нерва, что обычно связано с артефактами в области задней черепной ямки и слабым эффектом «усиления». При КТЦ эти опухоли выявлялись в виде дефекта наполнения в цистерне мостомозжечкового угла, который при-



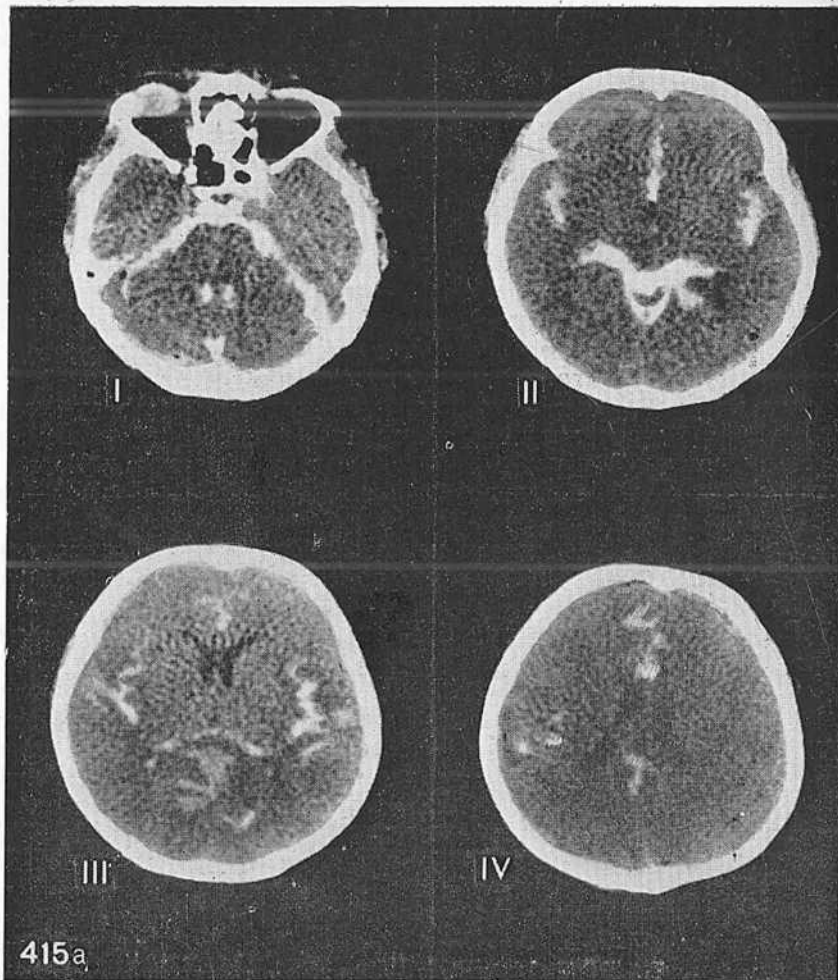
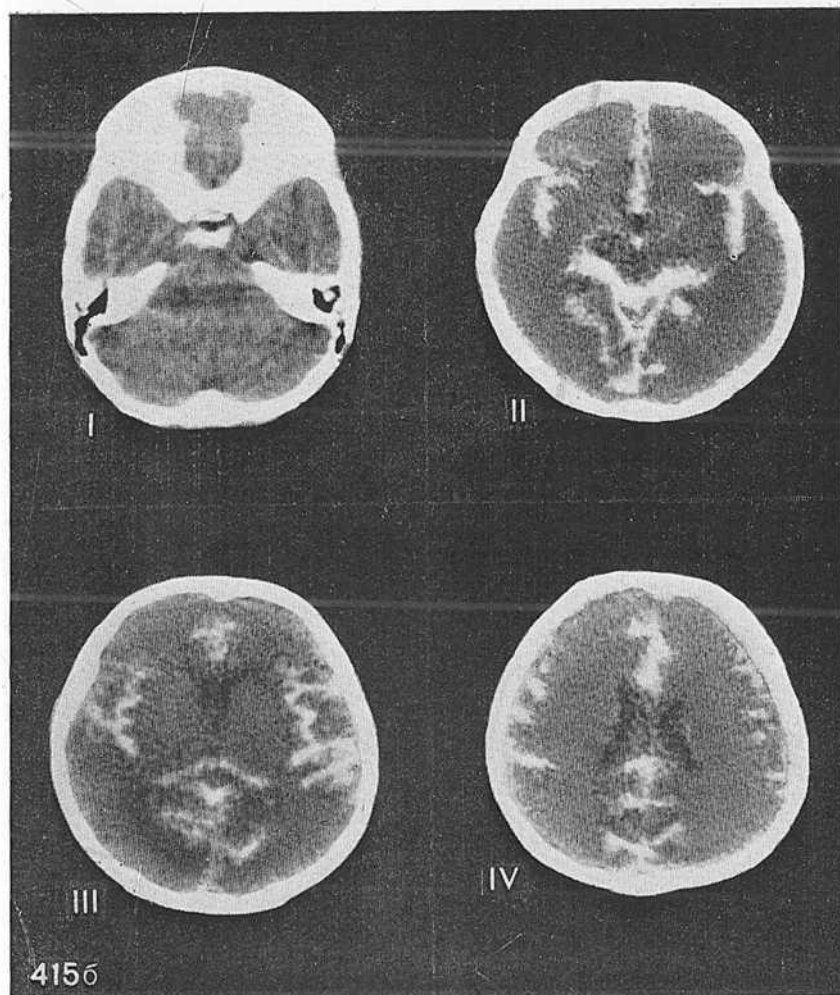


Рис. 415. Картина нормальной ликвороциркуляции.  
 а — КТ через 30 мин; б — 3 ч; в — 6 ч; г — 24 ч, после эндолюмбального введения амиака (I—IV — серия срезов).

лежал к расширенному внутреннему слуховому проходу при наличии узкой полоски спинномозговой жидкости, контрастированной амиаком, между опухолью и стволом мозга (рис. 417). При невриномах среднего размера (до 2 см в диаметре) дефект

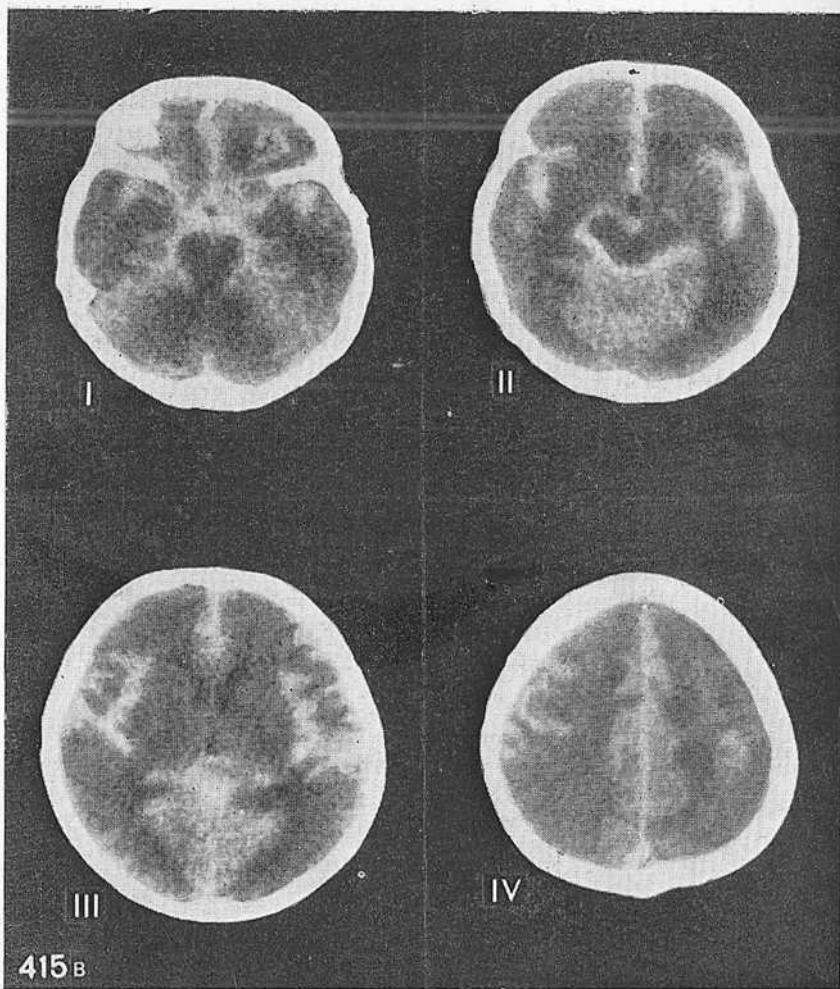




наполнения сливался со стволом мозга, при этом IV желудочек был почти не изменен.

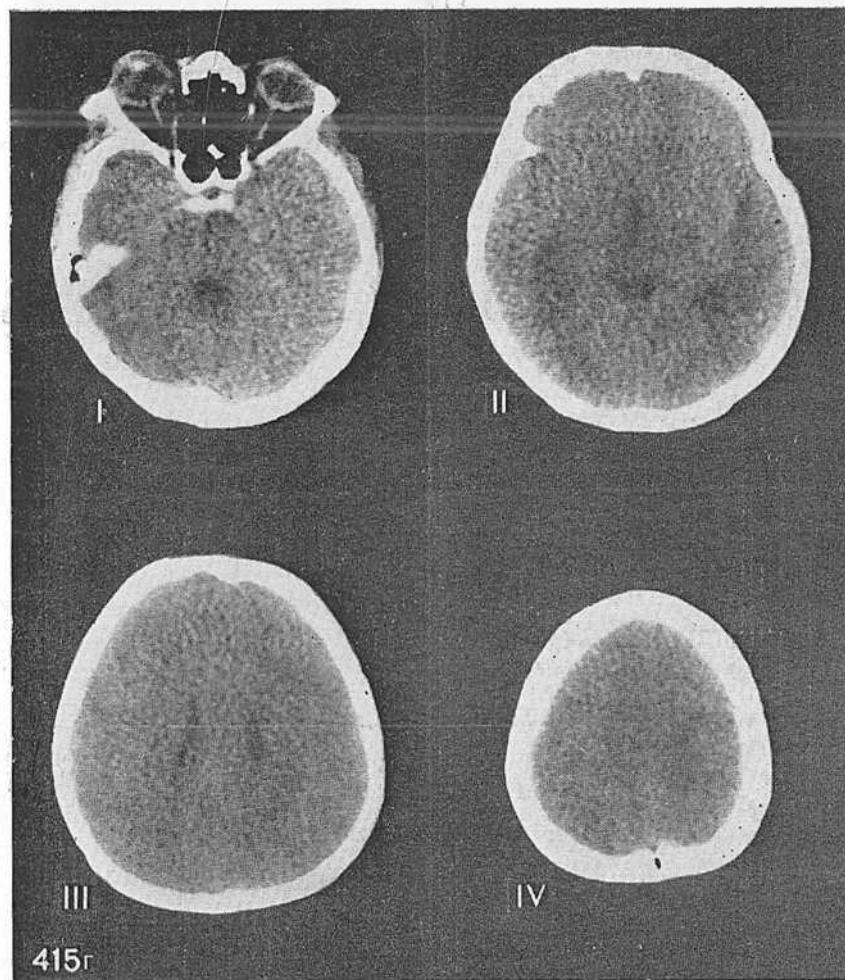
Диагностика интраканаликулярных неврином VIII нерва ограничена разрешающей способностью КТ и отсутствием проникновения амиака во внутренний слуховой проход. В таких случаях, по данным O. Sortland (1979), R. Pinto и соавт. (1982), A. Valavakis и соавт. (1982), воздушная КТЦ дает лучшие результаты.

Диагностика глом хиазмы зрительных нервов, самих зри-

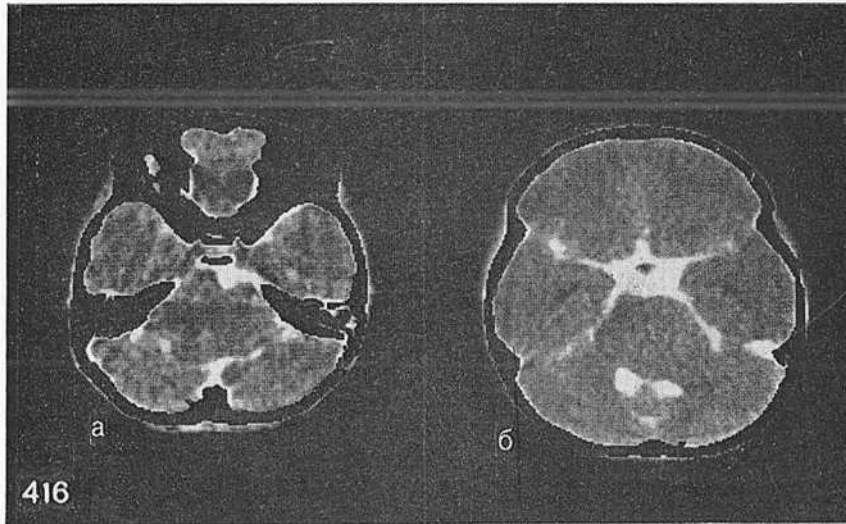


тельных нервов и трактов основывается на знании нормальной КТ-картины на серии последовательных тонких (3 мм) срезов, оптимальной плоскостью для которых являются ОМЛ  $-10^\circ$ ,  $-15^\circ$ . Только контрастирование супраселлярной цистерны при КТЦ создает условие для четкого выявления всех этих структур в полости черепа и достоверной оценки их размеров и формы, которые существенно меняются при глиальном поражении (рис. 418).

При аденомах гипофиза и менингиомах бугорка турецкого сед-



ла КТЦ позволяла уточнить взаимоотношения опухоли с прилежащими структурами мозга — хиазмой, сосудами и ножками среднего мозга (рис. 419). Краниофарингиомы, плотность которых близка плотности мозговой ткани и спинномозговой жидкости, с трудом диагностируются при обычной КТ, особенно когда они не выходят за пределы цистерн супраселлярной области. КТЦ позволяла установить окончательный диагноз и выявить взаимоотношение кист опухоли с хиазмой зрительных нервов (рис. 420).



416

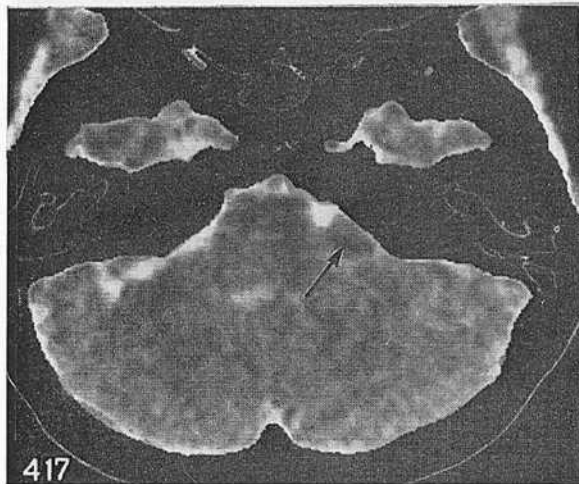


Рис. 416. Глиома ствола мозга. Увеличение и деформация ствола мозга на уровне моста (а, б).

Рис. 417. Маленькая невринома VIII нерва справа. Дефект наполнения в цистерне левого мосто-мозжечкового угла размером  $8 \times 11$  мм — указано стрелкой.

У больных, обследуемых в связи с подозрением на опухоль гипофиза, при выявлении уменьшения плотности в полости турецкого седла при КТ с внутривенным введением контрастного вещества обычно невозможно от дифференцировать кистозное поражение от так называемого пустого турецкого седла. Денситометрические показатели спинномозговой жидкости, проникающей в полость турецкого седла при «пустом» седле, и содержимого кисты

Таблица 12

## Результаты исследования больных с помощью КТЦ

	Число больных
Опухоль ствола мозга	14
Невринома VIII нерва	8
Глиома зрительных нервов и хиазмы	13
Аденома гипофиза	6
Менингиома бугорка турецкого седла	3
Краниофарингиома	5
Менингиома ската (череп)	2
Дермоидная киста хиазмально-селлярной области	1
Арахноидальная киста	8
Киста III и боковых желудочков	2
Синдром Деиди—Уокера	3
Послеоперационная киста в области зрительного бугра	2
Синдром «пустого» турецкого седла	19
Окклюзионная гидроцефалия	11
Сообщающаяся гидроцефалия с замедлением конвексительного распределения амиака	9
Локальное расширение базальных цистерн мозга с замедлением конвексительного распространения амиака	7
Назальная ликворея	3
Всего . . .	116

часто почти одинаковы. Проникновение значительного количества амиака в полость турецкого седла при КТЦ позволяет уточнить диагноз. При сагиттальной реконструкции изображения более отчетливо, чем на аксиальных томографических срезах, выявляется проникновение амиака под диафрагму турецкого седла. При этом хорошо прослеживается удлиненная ножка гипофиза и сама ткань гипофиза, которая чаще отдалена книзу и кзади (рис. 421). При сочетании синдрома «пустого» турецкого седла с назальной ликвореей амиак обнаруживался в носовых ходах. При наличии кисты в турецком седле на фоне амиака в хиазмальной цистерне было отчетливо видно содержимое кисты, которое сохраняло низкую плотность.

Исследование кистозных поражений различной природы и локализации (в частности, арахноидальных кист) с помощью КТЦ представляет особый интерес как с точки зрения анатомической принадлежности для уточнения места исходного роста, распространения и взаимоотношения с прилежащими структурами мозга,

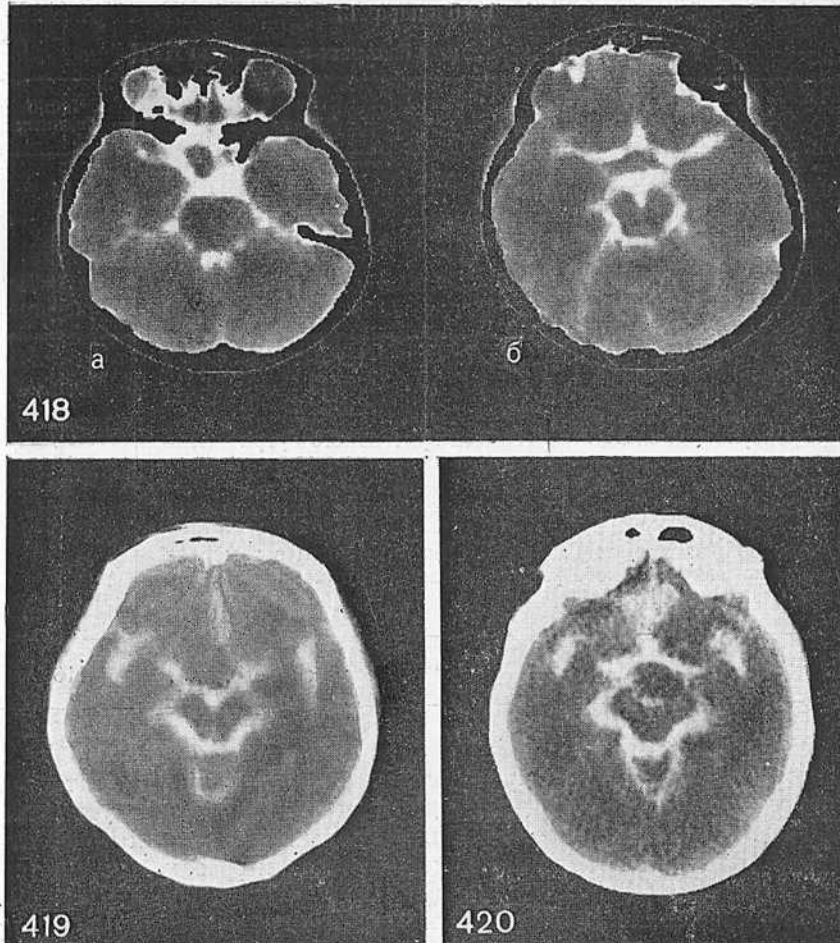


Рис. 418. Глиома правого зрительного нерва, хиазмы и зрительного тракта. а — дефект наполнения нижней части хиазмальной цистерны за счет резко утолщенного зрительного нерва (Т); б — срез на 6 мм выше — четкое увеличение размеров хиазмы и правого зрительного тракта (Т).

Рис. 419. Аденома гипофиза. Дефект наполнения хиазмальной цистерны, прилегающей к хиазме, смещает ее и хиазмальный выворот III желудочка влево. Воронка гипофиза сливается с задним контуром опухоли.

Рис. 420. Краниофарингиома. Кзади от хиазмы изоплотностная киста краниофарингиомы прилежит к ножкам мозга.





Рис. 421. «Пустое» турецкое седло.

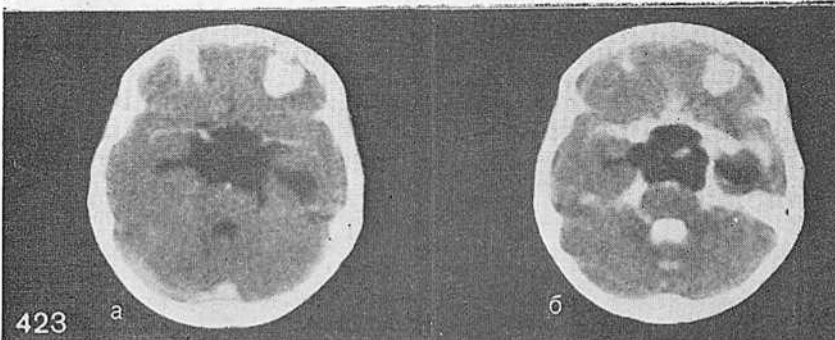
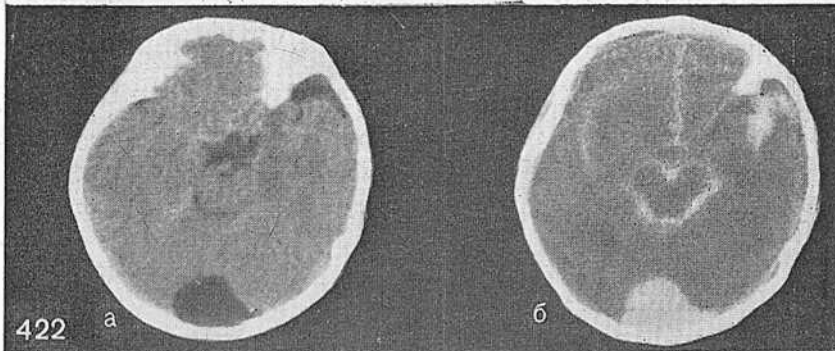


Рис. 422. Открытая, сообщающаяся с ликворным пространством, арахноидальная киста в затылочной области до (а) и после (б) введения контрастного вещества.

Рис. 423. Арахноидальная киста хиазмально-селлярной области до (а) и после (б) введения контрастного вещества. Киста окружена контрастным веществом.

так, и ликворокинетики. Динамическое наблюдение за распределением амиака при КТЦ помогало дифференцировать открытые арахноидальные кисты (рис. 422), при которых оно проникало одновременно в кисту и базальные цистерны мозга при первом исследовании, от закрытых или истинных. В последнем случае амиак не проникал в полость кисты при первом исследовании и проведенном через 3 ч, однако в последующем денситометрические показатели содержимого кисты увеличивались (рис. 423). Это отражает процесс диффузии контрастного вещества через стенку кисты. Проницаемость стенок кист различной природы была неодинаковой. Динамические наблюдения с помощью КТЦ представляются особенно важными при оценке кист хиазмально-селлярной области в тех случаях, когда они вдаются в область III желудочка и симулируют наличие кисты собственно III желудочка. Денситометрические показатели содержимого кист, располагавшихся в пределах субарахноидального пространства хиазмально-селлярной области и сильвиевой щели, в процессе динамического наблюдения при КТЦ достоверно изменились за счет пенетрации амиака, в то время как показатели содержимого кисты III желудочка сохранялись неизменными.

---

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

---

- Архангельский В. В.* Опухоли центральной нервной системы. — В кн.: Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. М., 1982, с. 472—492.
- Брагина Л. К., Вавилов С. Б., Цуканов В. С.* Компьютерная томография ранней дифференциальной диагностики опухолевых и сосудистых поражений головного мозга. — В кн.: Научная конф. невропатологов и психиатров. Лит. ССР. 6-я. Тезисы. Каунас, 1979, с. 24—25.
- Бровкина А. Ф.* Новообразования орбиты. — М.: Медицина, 1974. — 255 с.
- Берлуцкий А. П.* Опухоли шишковидной железы. — М.: Медгиз, 1962. — 168 с.
- Введение в современную томографию/Под ред. К. С. Тернового и Н. В. Силькова. — Киев: Наукова думка, 1983. — 231 с.
- Дубовый Е. Д., Пахомова А. И., Панфилова Г. В.* Применение радиоактивных изотопов в комплексной диагностике опухолей глаза и орбиты. — Мед. радиол., 1970, № 3, с. 30—32.
- Жученко Д. Г.* Метастатические абсцессы головного мозга. — М.: Медгиз, 1963. — 213 с.
- Кандель Э. И., Вавилов С. Б., Переседов В. В., Сарибекян А. С.* Стереотаксическая биопсия опухолей головного мозга и использование компьютерной томографии. — Вопр. нейрохир., 1981, № 4, с. 3—8.
- Коновалов А. Н., Краснова Т. С.* Применение микронейрохирургической техники при удалении краниофагингиом. — В кн.: Всесоюзный съезд нейрохирургов. 2-й. Тезисы докладов. М., 1976, с. 201—203.
- Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Лобанов С. А.* Компьютерная томография глиальных опухолей мозга. — В кн.: Всесоюзный симпозиум. «Специальные методы диагностики опухолей». 2-й. Материалы. Обнинск, 1981, с. 13—14.
- Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Габибов Г. А., Черкаев В. А.* Компьютерная томография в диагностике объемных процессов глазницы. — Вест. офтальмол., 1983, № 6, с. 26—30.
- Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Васин А. Я.* и др. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — Вопр. нейрохир., 1983, № 1, с. 3—13.
- Корниенко В. Н., Кузьменко В. А., Ходиев В. Э.* Современная рентгенодиагностика острой черепно-мозговой травмы. — В кн.: Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Иркутск, 1981, с. 209—213.
- Ольшанский В. О., Корниенко В. Н., Липович М. И., Сдвижков А. П.* Клиническое использование компьютерной томографии при злокачественных опухолях верхней челюсти и полости носа. — Вопр. оторинолар., 1983, № 2, с. 28—32.
- Опухоли глаза, его придатков и орбиты*/Под ред. Н. А. Пучковский. Киев: Здоров'я, 1978. — 231 с.

Основы нейрохирургии детского возраста/Под ред. А. А. Арндта и С. И. Нерсисянца. — М.: Медицина, 1968. — 483 с.

Ромоданов А. П. Опухоли головного мозга у детей. — Киев: Здоров'я, 1965. — 340 с.

Хоминский Б. С. Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы. — М.: Медицина, 1969. — 240 с.

Шмидт Е. В., Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б. Компьютерная томография мозга в неврологии. — Журн. невропатол., 1978, № 1, с. 3—7.

Ambrose J. Computerized X-ray scanning of the brain. — J. Neurosurg., 1974, vol. 40, p. 679—695.

Ambrose J. Cat appearance in head trauma. — In: European Seminar on Computerized Axial Tomography in clinical practice. 1 st. Berlin, 1977, p.

Asari S., Sakurai M., Suzuki K. et al. Craniopharyngioma in the third ventricle. — Neurol. Med. Chir., (Tokio), 1980, vol. 20, N 10, p. 1039—1047.

Aulich A., Fenske A. Das computer-Tomogramm des Schlagangalles. — Akt. Neurol., 1977, Bd 4, S. 141—155.

Aulich A., Lange S., Steinhoff H. et al. Diagnosis and follow up studies in brain abscesses using CT. — In: Cranial computerized tomography/Eds. W. Lanksch, E. Kazner, Berlin: 1976, p. 366—371.

Backlund E., von Holst H. Controlled subtotal evacuation of intracerebral haematomas by stereotactic technique. — Surg. Neurol., 1978, vol. 9, N 2, p. 99—101.

Baker H., Houser O. Computed tomography in the diagnosis of posterior fossa lesions. — Radiol. Clin. N., Amer., 1976, vol. 14, p. 129—147.

Bardfeld P., Passalacqua A. M., Braunstein P. et al. A comparison of radionuclide scanning and computed tomography in metastatic lesions of the brain. — J. Comp. Assist. Tomogr., 1977, vol. 1, N 3, p. 315—318.

Beck O., Oeckler R. Frühdiagnose und Therapie der Aneurysma blutungen. — Münch. med. Wschr., 1981, Bd 123, N 14, S. 561—564.

Becker H., Desch H., Hacker H., Pencz A. CT fogging effect with ischemic cerebral infarcts. — Neuroradiology, 1979, vol. 18, N 4, p. 185—192.

Boëthius J., Bergström M., Greitz T., Ribbe T. CT localization in stereotactic surgery. — Appl. Neurophysiol., 1980, vol. 43, p. 164—169.

Boëthius J., Collins V. P., Edner G. et al. Stereotactic biopsies and computer tomography in gliomas. — Acta Neurochil., 1978, Bd 40, N 3—4, S. 223—232.

Burke L., Ho S., Cerullo L. et al. Multiple brain abscesses. — Surg. Neurol., 1981, vol. 16, N 6, p. 452—454.

Calabret A., Guibert-Tranier F., Piton J. et al. Diagnosis and follow-up of cerebral abscesses by CT scanning. — J. Neuroradiol., 1980, vol. 7, p. 57—72.

Claveria L., Du Boulay G., Moseley J. Intracranial infections: investigation by computerized axial tomography. — Neuroradiology, 1976, vol. 12, p. 59—71.

Colombo F., Angrilli F., Zanardo A. et al. A new method for utilizing CT data in stereotactic surgery: Measurement and transformation technique. — Acta neurochir. (Wien), 1981, Bd 57, S. 195—203.

Contrast media in computed tomography/Eds. R. Felix et al. Amsterdam: Excerpta Medica, 1981. — 301 p.

Cornell S., Hibri N., Menezes A., Graf C. The complementary nature of computed tomography and angiography in the diagnosis of cerebellar hemangioblastoma. — Neuroradiology, 1979, vol. 17, N 4, p. 201—205.

Cronicle computerized tomography/Eds. W. E. Kazner. — Berlin: — Springer, 1976. — 478 p.

Davis K., Parker S., New P. Computed tomography of acoustic neuroma. — Radiology, 1977, vol. 124, p. 81—86.

De Girolami U. Pathology of tumors of the pineal region. — In: Pineal tumors/Ed. H. H. Chmidek. — New York, 1977, p. 1—19.

The diagnostic limitations of computerized axial tomography/Ed. J. Bories. — Berlin; New York: Springer, 1978. — 220 p.

Dolinskas C., Biloniuk L., Zimmerman R., Kuhl D. Computed tomography if intracerebral hematomas. I. Transmission CT observations on hematoma resolution. — Amer. J. Roentgenol., 1977, vol. 129, p. 681—688.

Drayer B., Rosenbaum A., Higman H. Cerebrospinal fluid imaging using serial metrizamide CT cisternography. — Neuroradiology, 1977, vol. 15, p. 7—17.

Enzmann D., Norman D., Levin V. et al. Computed tomography in the follow-up of medulloblastomas and ependymomas. — Radiology, 1978, vol. 128, N 1, p. 57—63.

Fitz C. R., Wortzman G., Harwood-Nash D. C. et al. Computed tomography in craniopharyngiomas. — Radiology, 1978, vol. 127, n 3, p. 687—691.

French B., Dublin A. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. — Surg. Neurol., 1977, vol. 7, p. 171—183.

Fujita K., Nogaki H., Noda M. et al. CT in normal pressure hydrocephalus—correlation between CT and clinical response to shunting. — Neurol. Surg., 1981, vol. 9, N 2, p. 135—140.

Gardeur D., Metzger J. Tomodensitometrie CT scanner en pathologie tumorale intra-cranienne. — Paris: Doin, 1978. — 311 p.

Gardeur D., Metzger J. Tomodensitometrie (Ct scanner) en pathologie tumorale intra-cranienne. — Paris: Doin, 1978. — 309 p.

Gonzalez C., Grossman C., Palacios E. Computed brain and orbital tomography. — New York: John Wiley and Sons, 1976. — 267 p.

Greitz T., Hindmarsh R. Computer assisted tomography in intracranial CSF circulation using water-soluble contrast medium. — Acta Radiol. 1 Sect. Diagn., 1974, vol. 15, p. 497—507.

Greitz T., Bergström M., Boëthius J. et al. Head fixation system for integration of radiodiagnostic and therapeutic procedures. — Neuroradiology, 1980, vol. 19, N 1, p. 1—6.

Gudeman J., Kishore P., Becker D. CT in the evaluation of incidence and significance of post-traumatic hydrocephalus. — Radiology, 1981, vol. 141, p. 397—402.

Handa H., Yamashita J. Current treatment of pineal tumors. — Neurol. Med. Chir. (Tokio), 1981, vol. 21, N 2, p. 147—154.

Harwood-Nash D., Fitz C. Neuroradiology in infants and children. — St. Louis: Mosby, 1976, vol. 2.

Head Injury/Ed. P. Cooper. — Baltimore; Williams and Wilkins, 1982. — p. 406.

Hounsfield G. Computerized transverse axial scanning (tomography). Part I. Description of system. — Brit. J. Radiol., 1973, vol. 46, N 552, p. 1016—1022.

Huckman M. Clinical experience with the intravenous infusion of iodinated contrast material as an adjunct to computed tomography. — Surg. Neurol., 1975, vol. 4, p. 297—318.

Inoue H., Tamura M., Kawafuchi Y. Evaluation of diagnostic and operative problems in basal meningioma by two-plane CT and angiography — with special reference to operative indications. — Neurol. Med. Chir. (Tokio), 1982, vol. 22, p. 59—70.

Kazner E., Lanksch W. CAT findings in cerebral aneurysms and subarachnoid haemorrhage. — In: Cerebral aneurysms/Ed. H. W. Pia et al. Berlin: Springer, 1979, p. 184—190.

- Kendall B., Claveria L.* The use of computed axial tomography (CAT) for the diagnosis and management of intracranial angiomas. — *Neuroradiology*, 1979, vol. 18, p. 173—176.
- Kricheff J., Pinto R., Bergeron R., Cohen N.* Air-CT cisternography and canalography for small acoustic neuromas. — *A. J. N. R.*, 1980, vol. 1, N 1, p. 57—63.
- Kubota T., Ito H., Aizumi S., Yamamoto S.* Treatment of craniofaringioma estimated by follow-up CT. — *Neurol. Surg.*, 1981, vol. 9, N 13, p. 1493—1501.
- Lange S., Grumme T., Heese W.* Computerized tomography of the brain. — Berlin, 1980. — 134 p.
- Martelli A., Scotti G., Harwood-Nash D.* et al. Aneurysms of the vein of Galen in children: CT and angiographic correlations. — *Neuroradiology*, 1980, vol. 20, N 3, p. 123—133.
- Möller A., Hatam A., Olivecrona H.* The differential diagnosis of pontine angle meningioma and acoustic neuroma with computed tomography. — *Neuroradiology*, 1978, vol. 17, N 1, p. 21—23.
- Naidich T., Lin J., Leeds N.* et al. Primary tumors and other masses of the cerebellum and fourth Ventricle: differential diagnosis by computed tomography. — *Neuroradiology*, 1977, vol. 14, N 4, p. 153—174.
- Nakao S., Kikuchi H., Matsumoto A.* et al. The value of computed tomography in the differential diagnosis of cerebellar hemangioblastomas. — *Neurol. Surg.*, 1981, vol. 9, N 3, p. 277—283.
- New P., Scott W.* Computed tomography of the brain and orbit. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1975. — 486 p.
- Oldendorf W.* Isolated flying spot detection of radiodensity discontinuities—displaying the internal structural pattern of a complex object. — *I. R. E. Trans. Biomed. Electronics*, 1961, vol. 8, p. 68—72.
- Salamon G., Huang Y.* Computed tomography of the brain: Atlas of normal anatomy. — Berlin: New York: Spinger, 1980. — 155 p.
- Sambasivan M.* Tumors of the posterior third ventricle. — In: Congress of Neurological Surgeons. 7th. Abstracts. München, 1981, p. 80—80.
- Skriver E., Olsen S.* Transient disappearance of cerebral infarcts on CT scan, the so-called fogging effect. — *Neuroradiology*, 1981, vol. 22, p. 61—65.
- (Spallone A., Nardi R., Simeno P.) Спаллоне А., Нарди Р., Симено П.* Диагностика опухолей пинеальной области с помощью ЭВМ-томографии. — *Вопр. нейрохир.*, 1980, № 6, с. 16—20.
- Steinhoff H., Ambrose J.* Computertomographie des Gehirns. — In: Encyclopedia of medical radiology. Part IB. — In: Roentgen diagnosis of the central nervous system. — Berlin, 1981, p. 269—415.
- Steinhoff H., Ambrose J.* Computertomographie des Gehirns. — In: Handbuch der medizinischen radiologie. — Berlin, 1981; Bd 14, t. IB, p. 269—415.
- Unsöld R., DeGroot J., Newton T.* Images of the optic nerve: anatomic-CT correlation. — *Amer. J. Roentgen.*, 1980, vol. 135, p. 767—773.
- Valavanis A., Schubiger O., Wellauer J.* Computed tomography of acoustic neuromas with emphasis on small tumor detectability. — *Neuroradiology*, 1978, vol. 16, p. 598—600.
- Valavanis A., Imhof H., Klaiber R., Dabir K.* The diagnosis of solitary primary reticulum cell sarcoma of the posterior fossa with computed tomography. — *Neuroradiology*, 1981, vol. 21, p. 213—218.
- Wachenheim A., Babin E.* Tomodensitometrie cranio-cerebrale. — Paris: Messon, 1978. — 253 p.
- White K., Fleming T., Laws E.* Single metastasis to the brain. — *Mayo Clin. Proc.*, 1981, vol. 56, N 7—8, p. 424—428.

**KONOVALOV A. H., KORNIENKO V. N. Computer tomography in the neurosurgical clinic.**

A. N. Konovalov — Academician Acad. Med. Sci. USSR, professor; Director of Burdenko Institute of Neurosurgery, Acad. Med. Sci. USSR; V. N. Kornienko — Dr. Med. Sci., professor, department chief of the same institute.

This monograph is devoted to one of the modern methods of diagnosing disease and damage of the central nervous system — computer tomography. Detailed descriptions are given of various neuro-oncological diseases and traumatic damage of the brain, with precise indications of the localization of pathological lesions and of their relationship to the surrounding brain structures. Consideration is given to the question of differential diagnosis of these diseases, of the proposed histological diagnosis and errors encountered. The possibility is shown of using the method for evaluating the trend of the illness in the postoperative period, the effectiveness of the therapy, and for revealing complications. Many illustrations are given of typical and rare tomograms of patients with various neurosurgical diseases of the brain.

The monograph is intended for neurosurgeons and radiologists. 423 illustrations, 11 tables, 82 literature citations.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
Введение . . . . .	5
Глава I. Основные принципы компьютерной томографии . . . . .	7
Глава II. Нейроэпителиальные опухоли . . . . .	20
Глава III. Менингиомы . . . . .	44
Глава IV. Метастатические опухоли головного мозга . . . . .	63
Глава V. Опухоли гипофиза . . . . .	80
Глава VI. Краниофарингиомы . . . . .	98
Глава VII. Опухоли задних отделов III желудочка и шишковидного тела . . . . .	115
Глава VIII. Новообразования задней черепной ямки . . . . .	131
Глава IX. Объемные образования орбиты . . . . .	166
Глава X. Стереотаксическая компьютерная томография . . . . .	183
Глава XI. Черепно-мозговая травма . . . . .	193
Глава XII. Сосудистые заболевания головного мозга . . . . .	216
Глава XIII. Воспалительные процессы головного мозга . . . . .	251
Глава XIV. Гидроцефалия . . . . .	258
Глава XV. Компьютерно-томографическая цистернография с аминопакетом . . . . .	270
Список литературы . . . . .	287

Медицинского Института  
гор. Андижан

172367

ADTI  
AXB-RESURS MARKAZI  
INV № 4324

---

CHAPTER HEADINGS

---

Preface . . . . .	3
Introduction . . . . .	5
Chapter I. Basic principles of computer tomography. . . . .	7
Chapter II. Neuroepithelial tumors. . . . .	20
Chapter III. Meningiomas. . . . .	44
Chapter IV. Metastatic tumors of the brain. . . . .	63
Chapter V. Pituitary tumors . . . . .	80
Chapter VI. Craniopharyngiomas. . . . .	98
Chapter VII. Tumors of posterior 3-rd ventricle and pineal body. . . . .	115
Chapter VIII. Posterior fossa tumors. . . . .	131
Chapter IX. Space occupying lesions of the orbit. . . . .	166
Chapter X. Stereotaxic computer tomography. . . . .	183
Chapter XI. Head injury. . . . .	193
Chapter XII. Cerebral vessel pathology. . . . .	216
Chapter XIII. Inflammatory processes of the brain. . . . .	251
Chapter XIV. Hydrocephalus. . . . .	258
Chapter XV. Computer tomographic cisternography. . . . .	270
Literature list. . . . .	287

1 2 3 1 1

Александр Николаевич Коновалов  
Валерий Николаевич Корниенко

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ  
В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

5  
Зав. редакцией *А. В. Блиссеева*  
Редактор *И. И. Рушанов*  
Редактор издательства *Н. В. Курсанова*  
Оформление художника *В. А. Асерьянца*  
Художественный редактор *В. И. Микрикова*  
Технический редактор *А. М. Миронова*  
Корректор *И. С. Парфенова*

ИБ-3002

Сдано в набор 29.06.84. Подписано к печати 06.03.85.  
Т-02449. Формат бумаги 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага мелованная.  
Гарнитура обыкновенная. Печать высокая.  
Усл. печ. л. 17,20. Усл. кр.-отт. 17,43. Уч.-изд. л. 17,36.  
Тираж 1298 экз. Заказ 212. Цена 2 р. 90 к.

Орден Трудового Красного Знамени издательство  
«Медицина». 103062 Москва, Петроверигский пер.,  
6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома  
при Государственном комитете СССР по делам издательств,  
полиграфий и книжной торговли. Москва  
113105, Нагатинская, 1.

## К СВЕДЕНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ!

Из плана выпуска литературы издательства  
«Медицина» на 1986 г.

Карлов В. А., Стулип И. Д., Богин Ю. Н.  
**Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудис-  
тых поражений нервной системы.**

В монографии на большом собственном материале показана высокая диагностическая ценность доступных и экономичных бескровных методов исследования с помощью ультразвуковых и тепловизионных аппаратов отечественного производства при начальных и малосимптомных проявлениях атеросклероза магистральных сосудов головы, коматозном состоянии, остром нарушении мозгового кровообращения, болевых синдромах.

Расчитана на невропатологов и нейрохирургов.

Книги издательства «Медицина» поступают для продажи в специализированные книжные магазины и магазины, имеющие отделы медицинской литературы.

## К СВЕДЕНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ!

Из плана выпуска литературы издательства  
«Медицина» на 1986 г.

Верецагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б., Левина Г. Я. **Компьютерная томография мозга.**

Основу книги составляет опыт 4-летнего проведения компьютерно-томографических исследований в НИИ неврологии АМН СССР. Обобщены и систематизированы критерии рентгенологической диагностики, получаемые с помощью этого принципиально нового рентгенологического метода в клинике нервных болезней. Указанный метод широко внедряется в неврологическую практику.

Расчитана на невропатологов, нейрохирургов, рентгенологов.

Книги издательства «Медицина» поступают для продажи в специализированные книжные магазины и магазины, имеющие отделы медицинской литературы.