

# Лучевые признаки и дифференциальная диагностика костных изменений при менингиомах

Г. Ю. Коваль<sup>1</sup>, С. А. Грабовецкий<sup>2</sup>

## Biomechanics of the cervical department of the backbone in norm and at osteochondrosis

G. Ju. Koval, S. A. Grabovetsky

### Реферат

Менингиома является одной из самых распространенных интракраниальных опухолей (составляет до 20 %). Излюбленное расположение – вплотную к костям (конвекситальные, ринольфакторные, стыка крыльев клиновидной кости, боковой ямки) черепа. Вростание в них и раздражение твердой мозговой оболочки приводят к разнообразным костным изменениям, которые хорошо распознаются при рентгенографии и требуют дифференциальной диагностики с первичными изменениями костей. В работе основное внимание уделено рентгенологическим проявлениям костных изменений при менингиомах и их дифференциации с другими патологическими процессами. Кратко освещены КТ- и МРТ- признаки менингиом.

**Ключевые слова:** менингиома, костные изменения, гиперостоз, дифференциальный диагноз, рентгенография, КТ, МРТ.

### Abstract

Meningiomas are common primary intracranial tumors; they represent up to 20 % of brain tumors. Most frequently they are adjustment to the cranial bone (superior parasagittal surface, in the olfactory grooves, along the sphenoid ridge, and lateral fossa). Tumor invasion of the bone and stimulation of a bony reaction due to dural reaction leads to various bone alterations, which are necessary to differentiate with primary pathologic lesions of the skull. The particular emphasis in the article is put on the X-ray signs in the differential diagnostics of meningiomas. CT and MRI features of meningiomas are also concisely described.

**Keywords:** meningioma, bone alterations, hyperostosis, differential diagnostics, roentgenography, CT, MRI.

Менингиома (арахноидэндотелиома) составляет около 20 % интракраниальных доброкачественных опухолей. Чаще бывает у женщин в возрасте 30 – 50 лет (75 %).

### Морфология

Опухоль происходит из внутреннего листка твердой мозговой оболочки или паутинных грануляций. В соответствии с классификацией ВОЗ, по микроскопи-

<sup>1</sup>Коваль Галина Юлиановна, профессор, Украина, Киев, ул. Мечникова, 8, кв. 4. Кафедра радиологии МАПО.

<sup>2</sup>Грабовецкий Сергей Анатольевич, ЛДУ КБ «Феофания». e-mail: purusa2@gmail.com

ческому строению и клиническому течению различают три основных типа:

1. Типичные/доброкачественные (1-ой гистологической степени) – менингоэндотелиальные, фибробластические, ангиоматозные, микрокистозные, лимфоплазмочитарные, метапластические, переходные, псаммоматозные.
2. Атипичные (2-ой гистологической степени) – хордоидные, чистоклеточные.
3. Анапластические/злокачественные (3-ей гистологической степени) – сосочковые (папиллярные), рабдоидные.

До 1993 года к подтипу менингиом относили гемангиоперицитому (ангиобластическая менингиома, саркоматозная менингиома), однако сейчас ее рассматривают, как мезенхимальную опухоль [9].

Обычно менингиома располагается около венозных синусов, соответственно участкам скопления паутинных грануляций.

Растет преимущественно супратенториально, реже – субтенториально, иногда в желудочках мозга.

Супратенториальные менингиомы по локализации делят на конвекситальные, парасагиттальные, мозгового серпа, боковой ямки мозга, крыльев клиновидной кости, ольфакторной ямки, бугорка седла, внутрижелудочковые. Субтенториальные – на менингиомы ската и мостомозжечкового угла. Менингиомы намета мозжечка могут развиваться, как супра-, так и субтенториально [6].

Опухоль растет узлом в капсуле, которая связана с твердой мозговой оболочкой, или плоско стелится вдоль кости. Соответственно росту выделяют два основных морфологических типа: узловой

(globose) и плоский (en plaque). Опухоль имеет солидное строение, наблюдают также редкий подтип кистозных менингиом. Нередко в опухоли обнаруживают обызвествления.

Тесное прилегание опухоли к костям черепа может сопровождаться их локальным истончением (атрофия от давления) или утолщением (гиперостозом). Это обусловлено раздражением твердой мозговой оболочки. Значительный гиперостоз чаще наблюдается при плоских менингиомах свода и крыльев основной кости.

### Клиника

Менингиома протекает преимущественно доброкачественно, растет медленно. Клинические проявления зависят от локализации опухоли, ее размеров и темпа роста [1].

Супратенториально расположенные опухоли в результате развития компенсаторных механизмов длительное время протекают без явлений внутричерепной гипертензии. Они сопровождаются головной болью оболочечного характера, судорожными приступами типа *pti mal* и локальными неврологическими признаками, которые зависят от расположения опухоли и направления ее роста. В случае расположения около свода черепа нередко прощупывается локальное полусферическое выпячивание костной плотности.

Менингиомы, локализующиеся в основании черепа, могут врастать в решетчатый лабиринт, подвисочную и крылонебную ямки с соответствующей симптоматикой [7]. При кранио-орбитальной локализации больные жалуются на диплопию, ухудшение зрения вплоть до слепоты. Может развиваться экзофтальм.

Субтенториальные менингиомы раньше, чем супратенториальные, вызывают признаки внутричерепной гипертензии, что обусловлено нарушениями оттока ликвора, отеком мозга и венозным застоем (стойкая головная боль, утренняя тошнота, не связанная с приемом пищи, венозный застой на глазном дне).

Нам известные случаи, когда при менингиоме ограниченное выпячивание на поверхности свода черепа долгое время (5 лет) ошибочно расценивалось как остеома, а больные с кранио-орбитальной локализацией наблюдались с диагнозом патологии орбиты неясного генеза. Диагноз устанавливался лишь после лучевого исследования, а больные с опозданием получали необходимую помощь. Учитывая то, что исследование головы по клиническим показаниям чаще начинается с обзорных рентгенограмм, мы в основном остановились на краниографических признаках роста менингиом.

Краниографические признаки в значительной мере зависят от локализации и особенностей роста менингиом.

В случае супратенториальной локализации рентгенологические проявления в черепе обусловлены явлениями компенсации (атрофией костей от давления, изменениями сосудистого рисунка в результате нарушения кровотока), признаками раздражения твердой мозговой оболочки и врастания опухоли в кость в виде гиперостоза, склероза и/или деструкции.

Эти локальные признаки роста менингиомы в ряде случаев позволяют не только констатировать наличие опухоли, но и выразить предположение о ее гистогенезе [3].

Субтенториальная менингиома чаще всего обуславливает рентгенологические признаки внутричерепной гипертен-

зии. Локальные костные признаки роста выражены нечетко. Возможна атрофия верхушки пирамиды, атрофия или склероз ската.

Различают прямые и непрямые признаки роста опухолей.

Прямым краниографическим признаком роста менингиомы, как и любой другой опухоли, являются обызвествления.

Обызвествления наблюдаются в 10-15 % менингиом, чаще при их парасагитальной локализации, в серповидной отростке и намете мозжечка, а также вблизи крыльев клиновидной кости. Характер обызвествлений бывает разным: по капсуле (скорлупообразным) или в опухолевой ткани (в виде нежных зернистых, грубых глыбчатых, псаммомных или аморфных теней). Одной из характерных рентгенологических черт менингиомы является ее эбурнеация (рис. 1 а, б). Обызвествления раньше и лучше выявляются на КТ (рис. 1 в, 5, 6).

Непрямыми краниографическими признакам и роста менингиомы являются: смещение обызвествленных анатомических структур и изменения прилегающих к опухоли костей - атрофия, деструкция, гиперостоз, склероз, локальная перестройка сосудистого рисунка (рис. 2, 3, 4, 6, 10).

Выявление прямых или непрямых краниографических признаков роста объемного образования нуждается в последующем КТ и/или МРТ исследовании [4, 5, 6].

Атрофия костей не патогномична для менингиомы. Она возникает и при опухолях другого гистогенеза, но локализация участка атрофии парасагитально в своде или в клиновидной кости позволяет заподозрить менингиому [3].



Рис. 1. Обызвествление менингиомы серпа: а,а' - равномерное (на рентгенограмме), б - глыбчатое (на КТ); на рентгенограмме определяется отводящий диплоический сосуд; на КТ в корональной реконструкции отмечается локальное утолщение твердой мозговой оболочки - «дуральный хвост».

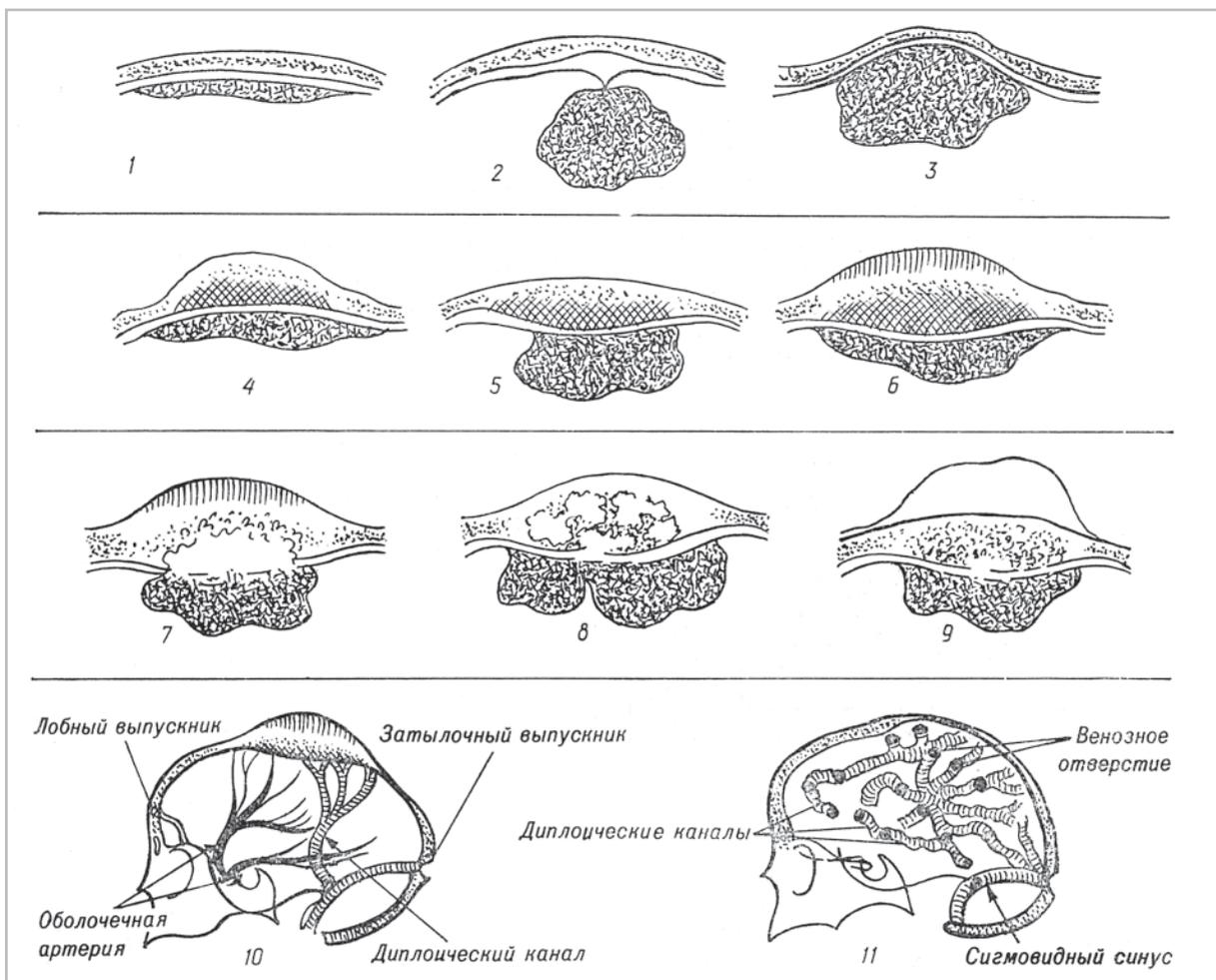


Рис. 2. Рост менингиом: 1 - плоский с тесным прилеганием, 2 - узлом на ножке, 3 - узлом с тесным прилеганием и костной атрофией. Склероз диплое и гиперостоз: по наружной - 4, по внутренней - 5, по обеим поверхностям свода черепа - 6. Деструкция в гиперостозе: одним очагом - 7, несколькими очагами - 8, очаговая с мягкотканым компонентом по наружной поверхности. Сосудистые изменения - 10, 11 (схема).

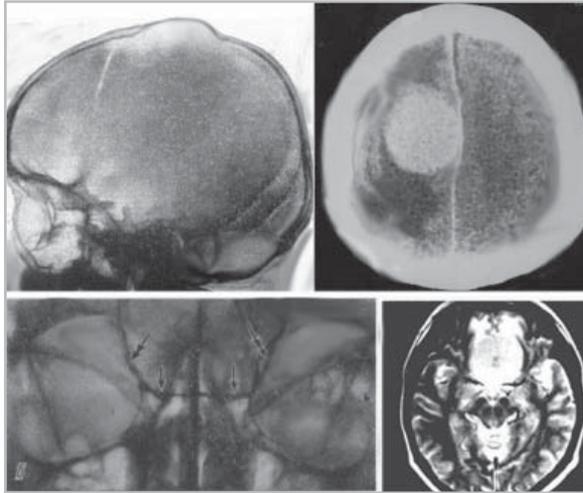


Рис. 3. Явления костной атрофии при менингиоме: серпа — в своде черепа (РГ), отек и отклонение серпа (КТ); при ринольфакторной (РГ, МРТ) — в основании, углубление решетчатой пластинки, крыльев клиновидной кости и ямок зернистых грануляций в большом крыле клиновидной кости (РГ — головка стрелки).

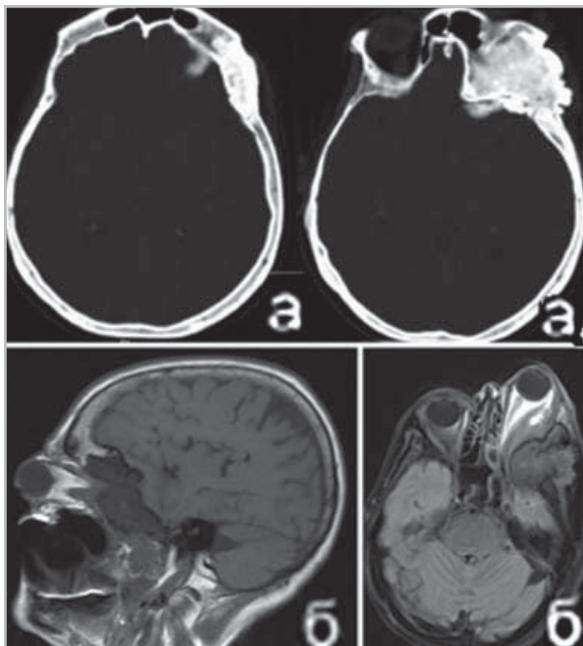


Рис. 5. Менингиома крыльев клиновидной кости со склерозом и гиперостозом (а, а<sub>1</sub> — КТ), распространяющаяся в подвисочную ямку черепа и в орбиту с экзофтальмом (б — T1-WI, б<sub>1</sub> — FLAIR).

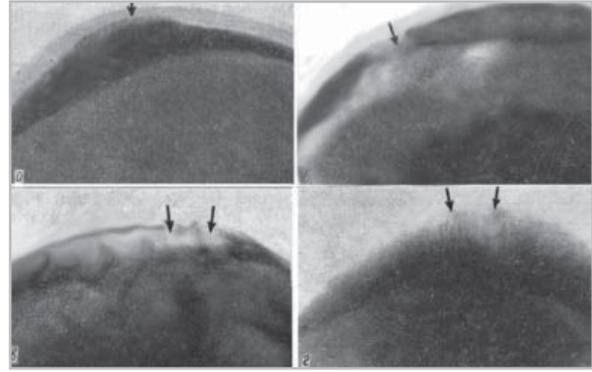


Рис. 4. Гиперостоз по обеим поверхностям свода: а — с выраженным склерозом, б — спонгиозированный с очагом деструкции, в — с множественными очагами деструкции — «вздутие», г — со спикулами (РГ).

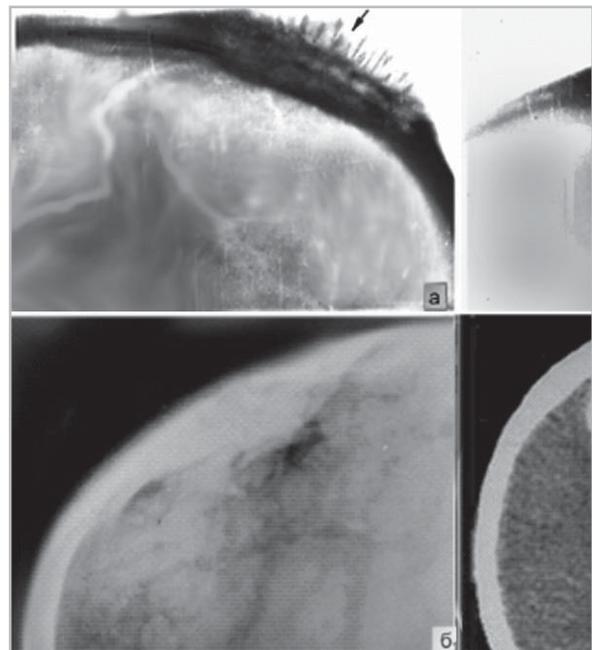


Рис. 6. Гиперостоз: а — преимущественно внешний со спикулами (РГ), а<sub>1</sub> — деструкция выявляется на томограмме; б — преимущественно внутренний (РГ), б<sub>1</sub> — деструкция в зоне гиперостоза, гиперденная опухоль, смещение желудочков мозга (КТ).

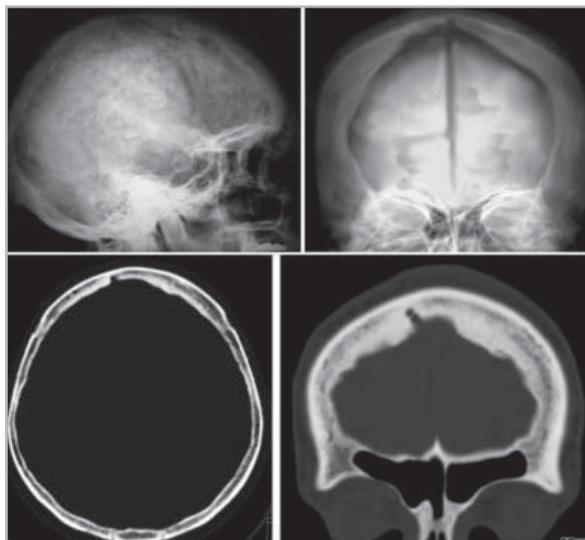


Рис. 7. Внутренний лобный гиперостоз эндокринного генеза (РГ, КТ).

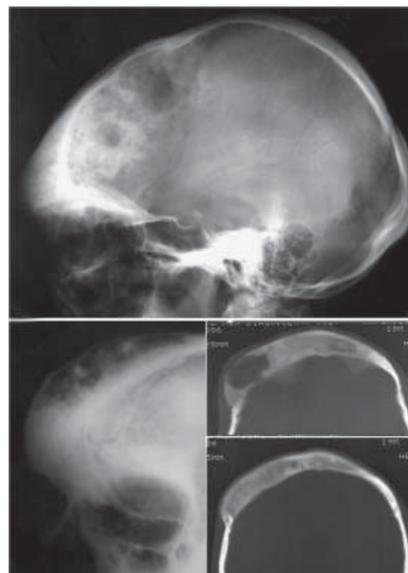


Рис. 8. Фиброзная дисплазия с асимметричным неоднородным гиперостозом лобной и клиновидной костей (РГ, КТ).

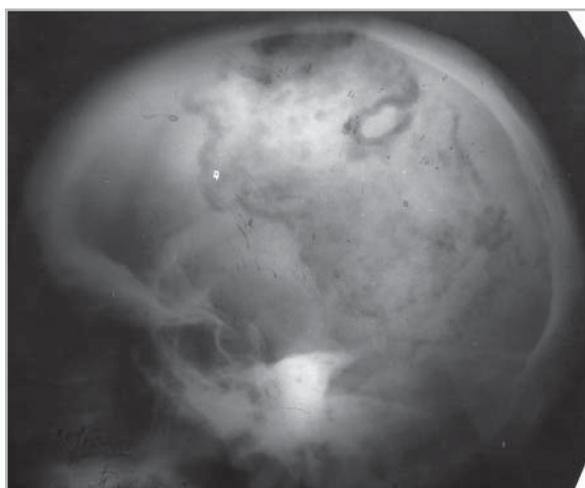


Рис. 9. Гиперостоз, склероз и деструкция с наличием секвестров наружной пластинки черепа при гуммозном сифилисе.

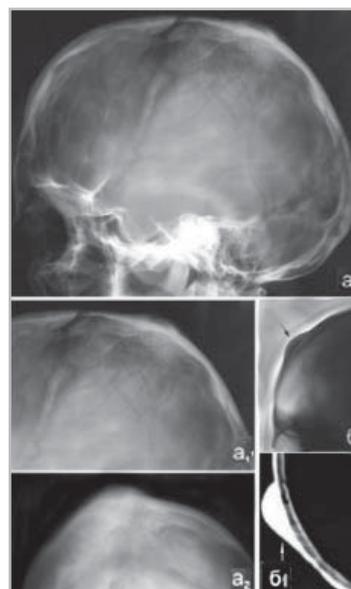


Рис. 10. Менингиома с ограниченным внешним и внутренним гиперостозом в сочетании со склерозом, сетью мелких диплоических сосудов и гипертензионными изменениями турецкого седла (а, а<sub>1</sub>, а<sub>2</sub> — РГ). Остеома внешней пластинки черепа без изменений диплоэ и внутренней пластинки (б — РГ, б<sub>1</sub> — КТ).

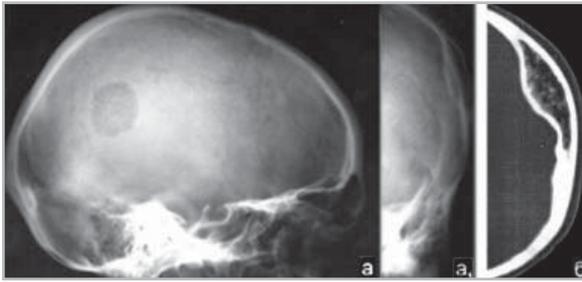


Рис. 11. Гемангиома черепа мелкочаеистого строения (а, а1 – РГ, б – КТ).

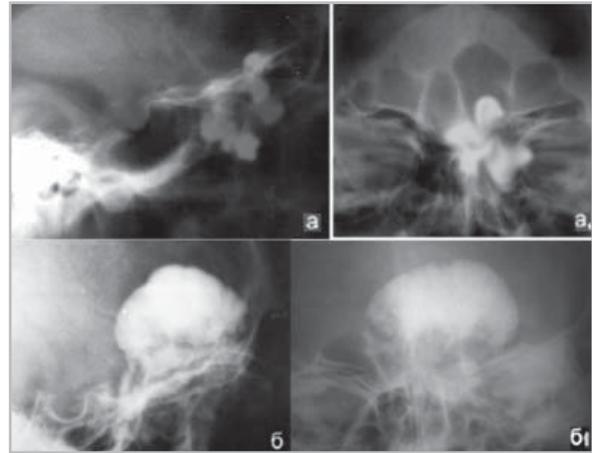


Рис. 12. Остеохондрома с узловатым ростом:  
а, а<sub>1</sub> – преимущественно в решетчатый лабиринт;  
б, б<sub>1</sub> – преимущественно в полость черепа.

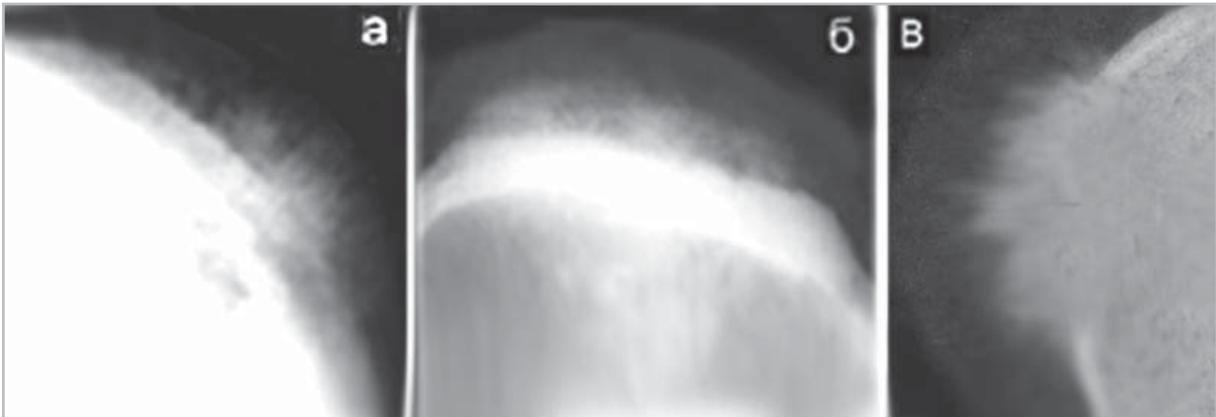


Рис. 13. Гиперостоз со спикулами: а – менингиома, б – гемангиоперицитомы с мягкотканым компонентом. Остеогенная саркома (в) со спикулами и обширным мягкотканым образованием без гиперостоза.

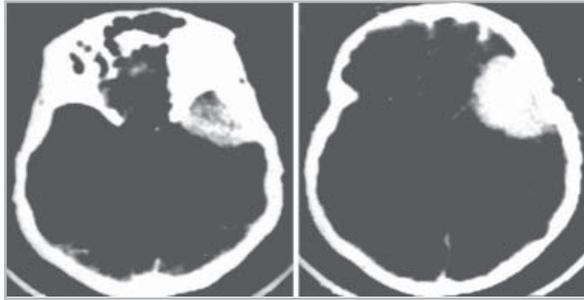


Рис. 14. Обызвествленная менингиома основания с гиперостозом лобной, крыльев основной и чешуи височной костей (КТ).

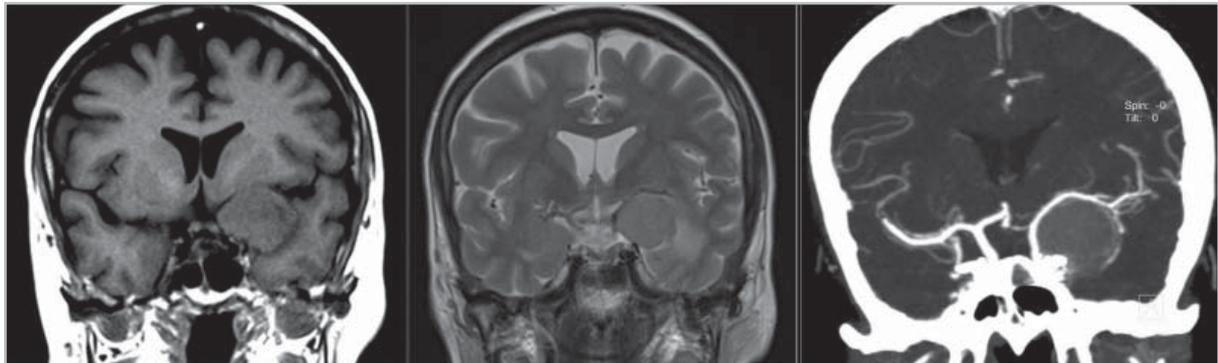


Рис. 15. Менингиома в области клиновидной кости: а – T1-WI, б – T2-WI, в – КТА, корональная реконструкция.

На КТА видна левая средняя мозговая артерия, огибающая опухоль.

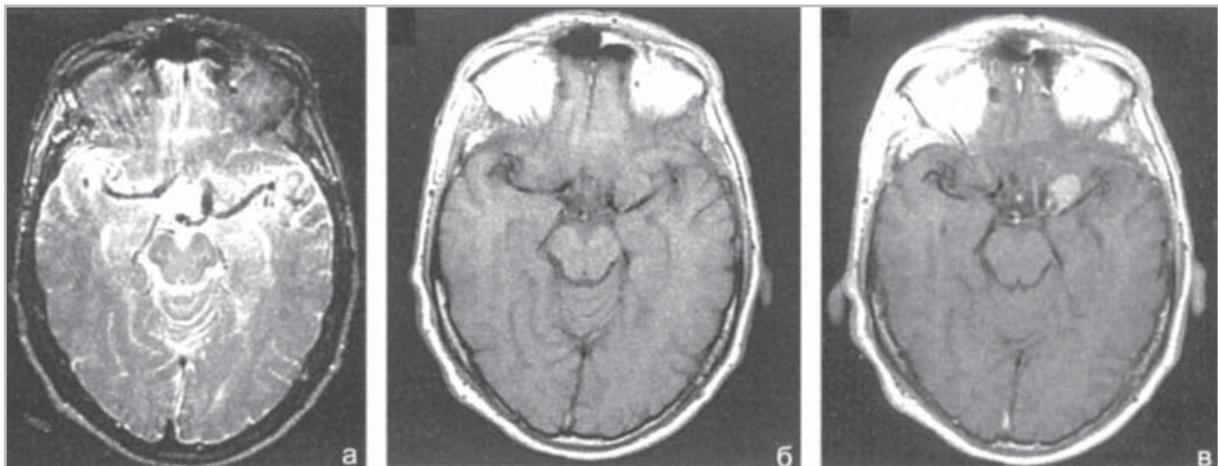


Рис. 16. Малая менингиома боковой ямки: а – T2-WI, б – T1-WI, в – T1-WI+c; на нативных томограммах (а, б) заметен масс-эффект – отклонение кзади левой средней мозговой артерии; сама опухоль хорошо визуализируется только после применения контрастного вещества (в).

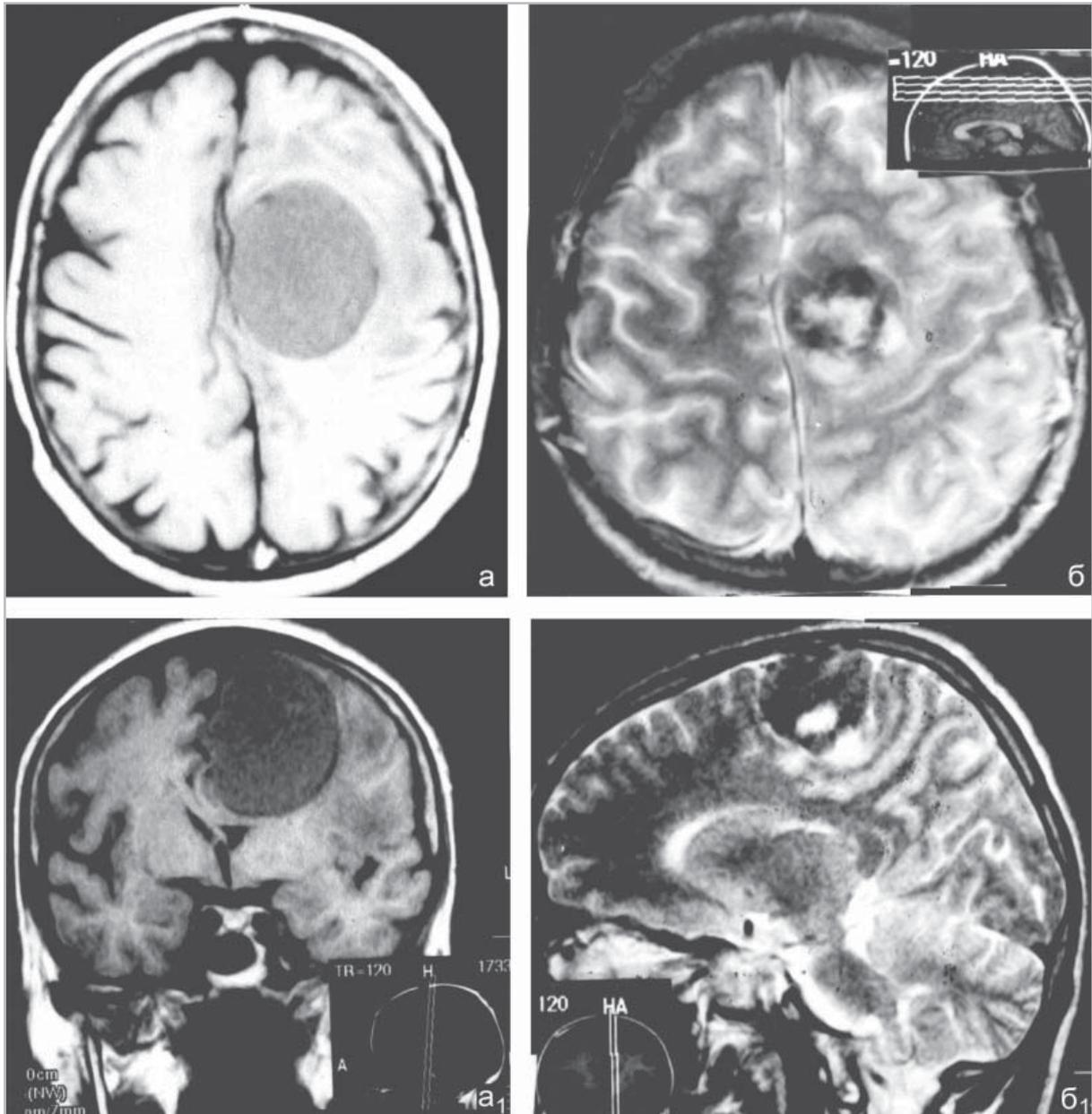


Рис. 17. Конвексительные менингиомы, МРТ:  
*а, а<sub>1</sub>* – полностью обызвествленная, дающая равномерно низкий сигнал (T1-WI);  
*б, б<sub>1</sub>* – обызвествленная, с участками некроза, дающая гетерогенный сигнал (T2-WI).

Резорбция, которая происходит при атрофии по внутренней поверхности черепа, приводит не только к истончению кости, но (в результате рефлекторного раздражения камбиального слоя апоневротического шлема) к ее ускоренному формированию по внешней поверхности с ее незначительным выпячиванием (рис. 3а). Могут возникать вдавливание и перекосящиеся соответствующих анатомических элементов его основания – клиновидного возвышения, крыльев клиновидной кости, ската и прочее (рис. 3б).

### Изменения структуры костей

Сосудистые изменения при менингиоме являются самым частым локальным признаком (56 %). Может наблюдаться гиперваскуляризация участка кости, который прилегает к менингиоме: расширение, изменение направления и формы сосудистых борозд, каналов и венозных отверстий, углубления ямок зернистых грануляций [2, 3].

Артериальные борозды изменяются при менингиоме, которая кровоснабжается из бассейна средней оболочковой артерии (парасагиттальная менингиома теменной локализации). Они углубляются, расширяются, а одна из ветвей может, не сужаясь в направлении свода, подходить к опухоли – приводящий сосуд (рис. 2-10,11).

Диплоические сосуды перестраиваются преимущественно в зоне расположения опухоли. Возможно развитие мелкой сети новых диплоических каналов или расширение тех, которые существовали раньше. В них происходит формирование больших венозных отверстий (1–2 мм). Ширина самих каналов может достигать 6–7 мм с сохранением фестончатых контуров. Самым характерным признаком менингиомы,

нарушающей венозный отток – формирование дренирующего диплоического канала с гладкими склерозированными стенками. Он соединяет верхний сагиттальный синус с синусами основания черепа: чаще всего – с поперечным или сигмовидным, реже – с кавернозным (см. рис. 1б; рис 2-10,11).

Каналы выпускных вен черепа также расширяются до 3–6 мм. Наблюдаются изменения, как и в случае других опухолей (удвоение каналов, множественность их отверстий).

Ямки зернистых грануляций увеличиваются и углубляются в лобном участке, а иногда и основании черепа (см. рис. 3б).

Врастание опухолевых клеток по сосудистым каналам в кость, а затем и под апоневротический шлем, приводит к развитию на этом участке черепа гиперостоза, склероза и деструкции.

### Гиперостоз

Самым убедительным краниографическим признаком менингиомы является локальный гиперостоз черепа, который может иметь плоскую или полусферическую форму. Он может развиваться лишь по внутренней или по внешней поверхности, но чаще наблюдается комбинированный гиперостоз обеих поверхностей (см. рис. 2, рис. 4а,б).

Наблюдается несколько структурных разновидностей гиперостоза, что затрудняет его идентификацию. В своде черепа может возникать, как спонгиозный (губчатый) гиперостоз, так и плотный, в сочетании со склерозом диплоического слоя. Иногда он имеет неоднородную структуру, обусловленную деструкцией (рис. 4б). При множественных очагах остеолита он напоминает «вздутие» кости (рис. 4в).

Нередко при гиперостозе, вызванном менингиомой, по внешней поверхности свода черепа заметны игольчатые тени (спикулы) — «пугающий гиперостоз».

Спикулы при менингиоме обусловлены тем же процессом образования костного вещества, что и при развитии других опухолей. Они формируются из адвентициальных клеток вдоль сосудов, которые натягиваются по мере отслаивания опухолевыми массами апоневротического шлема от свода черепа. Обычно спикулы локализируются парасагиттально и не свидетельствуют о злокачественности процесса. Характерным является постепенное снижение спикул и плавный переход в зону обычного плотного или губчатого гиперостоза, а также отсутствие мягкотканного компонента на его уровне (рис. 4г).

В основании черепа чаще наблюдается плоский плотный гиперостоз, который сопровождается склерозом. Реже наблюдаются бугристые разрастания обызвествленных и окостеневающих масс опухоли (рис.4,5). При менингиомах, которые локализируются в крыльях клиновидной кости, гиперостоз может распространяться на зрительный канал и стенки орбиты, приводя к экзофтальму, и/или вращать в подвисочную ямку (рис. 5).

### **Деструкция**

Как упоминалось, в зоне гиперостоза нередко возникает один или несколько очагов деструкции. Они лучше выявляются на переэкспонированных рентгенограммах, продольных и компьютерных томограммах [3]. Очаги деструкции с неравными и нечеткими контурами в центре на ограниченном участке гиперостоза и склероза могут напоминать деструкцию при воспалительных про-

цессах. При менингиоме наличие нескольких участков костной деструкции в зоне гиперостоза «вздутием», может напоминать фиброзную дисплазию.

Гиперостоз, склероз и деструкция в зоне гиперостоза, которые сопровождают прилегающую к кости менингиому, хорошо дифференцируются на соответствующих плоскостных и компьютерных томографических срезах (рис. 6 а,б)

Менингиому, которая сопровождается плоским гиперостозом по внутренней пластинке свода черепа, следует дифференцировать с гормональным гиперостозом, а развитие гиперостоза по внешней пластинке — с остеомой и гемангиомой. Явления смешанного гиперостоза с обызвествлением опухолевых масс могут напоминать остеохондрому.

Вздутие и спикулы при менингиоме нуждаются в дифференциации с внутрикостной гемангиомой и злокачественными опухолями черепа.

Внутренний лобный гиперостоз, также как и менингиома, наблюдается преимущественно у женщин, начиная с 30-40 лет, и сопровождается стойкой головной болью оболочечного характера.

В отличие от менингиомы он характеризуется двусторонним симметричным поражением, нередко с распространением на теменные кости, значительным углублением борозд венозных сосудов, впадающих в верхний сагиттальный синус.

Последние, как и грануляционные ямки, дают характерные четкие вдавления по внутреннему контуру черепа (рис. 7).

Фиброзная дисплазия, в отличие от менингиомы, проявляется гиперостозом уже в первом десятилетии жизни, который нарастает с возрастом. Она поражает преимущественно лобно-орби-

тальную область черепа и распространяется как на основу, так и на свод черепа. Постепенно возникает асимметричная деформация, как мозгового черепа, так и лица. В результате сужения орбитальных щелей и других отверстий черепа, как и при кранио-орбитальной локализации менингиом, возникают локальные неврологические симптомы [2, 10].

Гиперостоз при фиброзной дисплазии на рентгенограмме имеет неоднородную структуру со «вздутием». Это обусловлено неравномерным обызвествлением и окостенением фиброзной ткани, которая избыточно замещает костное вещество. Деструкция замыкающих пластинок черепа отсутствует (рис. 8). Деформация лица, которая возникла в детском возрасте, и значительная распространенность процесса позволяют, как правило, установить диагноз еще до КТ и МРТ исследования.

Хронический воспалительный процесс (остеомиелит, сифилис, туберкулез) редко поражает мозговой череп. Хроническое течение наблюдается только в своде, так как в основании неизлеченный воспалительный процесс несовместим с жизнью.

Туберкулез приводит к деструкции кости более выраженной по внутренней пластинке, однако, в отличие от менингиомы, нет признаков выраженного склероза, гиперостоза.

Сифилис и остеомиелит, в отличие от менингиомы, разрушают преимущественно наружную пластинку и диплоэ с наличием секвестров; зона склероза и гиперостоза имеет, как правило, значительную протяженность (рис. 9). При всех воспалительных процессах черепа отсутствуют признаки внутричерепной гипертензии и перестройка сосудистого рисунка [2].

Остеома, в отличие от гиперостоза при менингиоме, не сопровождается клиническими признаками раздражения твердой мозговой оболочки или внутричерепной гипертензии. Она имеет правильную костную структуру с сохранением диплоического слоя. Рядом с остеомой отсутствуют: перестройка сосудистого рисунка диплоэ, деструкция в зоне гиперостоза, распространение процесса на диплоэ и противоположную пластинку черепа (рис. 10).

Гемангиома черепа, как и менингиома, встречается преимущественно у женщин в зрелом возрасте (после 40 лет). Клинически проявляется небольшим локальным полусферическим образованием костной плотности, головной болью менингеального характера. Она также дает утолщение кости с вздутием, более выраженным по внешней поверхности кости. К ней также подходит питающий сосуд, иногда определяются спиккулы [2, 10]. В отличие от менингиомы, участок вздутия четко отграничен тонкой замыкающей пластинкой без признаков гиперостоза (рис. 11). Он имеет мелкоячеистое строение с более высокими и плотными перегородками в центре, которые на снимке по касательной напоминают спиккулы.

Остеохондрома – опухоль хрящевого генеза. Растет одним или несколькими узлами, локализуется в основании черепа. Излюбленное место - решетчатый лабиринт, реже базальные отделы височной или затылочной костей, что свойственно и менингиоме [10]. При развитии из решетчатой кости проникает как в полость черепа, так и в ячейки лабиринта. Наличие хрящевой и костной ткани обуславливает пестроту структуры в рентгеновском изображении. В отличие от ячеистого гиперостоза при менинги-

оме, нет признаков вздутия, бугристое образование суживается к основанию, характерными являются глыбчатые известковые включения (рис. 12). Диагноз уточняют по данным биопсии.

Злокачественная опухоль черепа клинически, в отличие от менингиомы, сопровождается интенсивной локальной болью, интоксикацией, быстрым ростом, наличием мягкотканного компонента опухоли. Рентгенологически определяется мягкотканый компонент опухоли, вздутие кости отсутствует, нет перехода спикул в гиперостоз внешней пластинки, гиперостоз отсутствует и по внутренней пластинке черепа [3,4,10].

В отличие от злокачественной опухоли (рис. 13в), мягкотканый компонент при менингиоме не определяется в результате образования в нем вдоль сосудов костной ткани (рис. 13а). В пользу менингиомы свидетельствует также наличие клинических и рентгенологических локальных и общих признаков внутричерепной гипертензии (см. рис. 10а).

Гемангиоперицитомы (саркоматозная менингиома) является редкостью. Наряду с костными изменениями, аналогичными менингиоме, она дает значительный мягкотканый компонент опухоли по внешней поверхности черепа, который при доброкачественных менингиомах отсутствует. Наличие его на уровне измененного участка кости свидетельствует в пользу злокачественной опухоли – гемангиоперицитомы (рис.13б). Дифференциация гемангиоперицитомы с другими злокачественными опухолями осуществляется по данным биопсии.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют визуализировать менингиому и обнаружить прямые признаки ее роста: уточнить локализацию, преобладающее направ-

ление распространения, соотношения с анатомическими элементами мозга и костями черепа [3,4,6].

На КТ сканах в большинстве случаев (78 %) обнаруживают овальное или округлое образование повышенной (от +42 к +80 ед. X), изредка – сниженной (1 %) или смешанной (9 %) оптической плотности (см. рис. 1,3). Для парасагитальной и базально-височной менингиом характерным является значительный перифокальный отек (см. рис.3,а1).

В плотных и смешанной плотности менингиомах определяют отдельные участки или массивные обызвествления (16 %). Относительная плотность обызвествленных менингиом может достигать от +200 до +250 ед. X. (рис.1, 5, 6, 14).

Часть (12 %) менингиом невозможно обнаружить на КТ без внутривенного контрастирования в связи с изоденсивностью опухоли относительно мозга. После контрастирования плотность в менингиомах равномерно нарастает на 10 – 40 ед.X, при этом абсорбция наступает через 5 мин. после болюсного введения. Обнаруживается округлое образование повышенной плотности с четкими контурами (см. рис. 3а1; рис. 15в).

Могут наблюдаться и не прямые КТ признака роста опухолей. Это смещение анатомических элементов, расположенных по срединной линии (мозговой серп, шишковидное тело, III-ий желудочек, водопровод и IV-ый желудочек мозга), смещение сосуда, а также деформация, сужение или расширение элементов ликворной системы головного мозга (рис. 3а, 15в, 17а).

При МРТ исследованы менингиома на T1-взвешенных изображениях (T1-WI) – изоинтенсивна (60-65 %; рис. 16 б) или гипоинтенсивна (35-40 %; рис.

17а) относительно серого вещества головного мозга.

В случае кистообразования и обызвествлений опухоль дает гетероинтенсивный сигнал. Так, участки кровоизлияния могут иметь высокий сигнал из-за наличия внеклеточного метгемоглобина; участки некроза, кисты и обызвествления – низкий сигнал. Контрастное усиление (T1-WI+c) в большинстве случаев (90-95 %) происходит равномерно и активно, оно позволяет обнаружить локальное утолщение твердой мозговой оболочки клинообразной формы – т.н. «дуральный хвост».

Внутривенное контрастирование препаратами гадолиния повышает интенсивность сигнала менингиомы на T1- взвешенных изображениях. В большинстве случаев их контрастное усиление активное и равномерное (рис. 16в).

На T2-взвешенных изображениях (T2-WI) сигнал опухоли варьирует от гипоинтенсивного (10-15 %), изоинтенсивного (50 %; рис. 15б) до незначительно гиперинтенсивного (35-40 %). В большинстве случаев между опухолью и мозговой паренхимой определяется «ликворная щель» – тонкий ободок с четкими контурами, который имеет высокий сигнал – типичный признак доброкачественной немозговой опухоли (рис. 15б). При наличии кист, некроза и обызвествлений сигнал становится неравномерным – высоким в области кистозных участков и низким от обызвествлений (рис. 17б).

Кровоизлияние и сосудистые тромбы лучше всего визуализируются на T2-взвешенном градиент-эхоизображении – T2\*-WI, где всегда имеют низкий сигнал.

Изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI), являющие

собой вариацию T2\*-WI с высокой разрешающей способностью и несущие в себе информацию как об амплитуде, так и о фазе сигнала, позволяют визуализировать сосудистый (венозный) рисунок опухоли, а также оболочечные вены прилегающих участков.

Смещение смежных структур, обусловленное «масс-эффектом», наблюдается как при конвексимальной, так и при базальной локализации этих опухолей (рис.17а, 15). Иногда даже при менингиомах небольших размеров можно определить смещение структур мозга (рис. 17). Выраженность отека, сопровождающего менингиому, зависит от величины, темпов роста, локализации и агрессивности опухоли. Он лучше определяется при МРТ, чем при КТ, особенно на T2-взвешенных изображениях с подавлением сигнала от ликвора (FLAIR), где выглядит гиперинтенсивным [7].

Задачей лучевого исследования является не только уточнение локализации и распространенности опухолевого роста, но и определения отношения к сосудам, что помогает планированию оптимальных лечебных мероприятий. С этой целью можно использовать компьютерную томографическую ангиографию (КТА; рис. 15в).

КТА выполняется на спиральном многосрезном томографе. Для КТ исследования сосудов головного мозга применяют болюсное введение 100 мл рентгеноконтрастного вещества, время задержки 18-25 с. В целях более точного выбора времени оптимального контрастирования используют болюс-тренинг. Курсор устанавливают на уровне кривой контрастирования в 130 ед.Х, что автоматически запускает сканирование.

Для лучшей визуализации сосудов, которые проходят через костные кана-

лы, либо вблизи костей черепа и позвоночника, можно применять цифровую субтракцию. При этом исследование выполняют дважды с одинаковой техникой сканирования до и после введения контраста, что позволяет выявить и автоматически удалить изображение структур, которые не изменили свою оптическую плотность после контрастирования.

### Литература:

1. Берснев В. П., Олюшин В. Е., Шебзухова, Л. М. Диагностика менингиом полушарий большого мозга в стадии ранних клинических проявлений. Журн. невропатол. и психиатр, 2006; № 10:12–16.
2. Коваль Г. Ю./ред./. Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений черепа. Киев: «Зоров'я» 1984.
3. Коваль Г. Ю. (ред). Променева діагностика, Том II. Київ, Медицина України, 2009.
4. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. – М.: Видар, 1997.
5. Привалова Е. С. Возможности компьютерной томографии в нейрохирургической практике. Український медичний часопис, 2000; №4 (18): 81–89.
6. Тиглиев Г. С., Олюшин В. Е., Кондратьев А. Н. Внутрочерепные менингиомы. Санкт-Петербург, 2001.
7. Черкаев В. А., Коршунов А. Г., Корниенко В. Н. и др. Менингиомы основания черепа, распространяющиеся в подвисочную ямку. Вопросы нейрохирургии, 2004; 4: 6–11.
8. Osborn Anne, et al. Diagnostic imaging. Brain Amirsys Inc, 2004
9. Scheithauer Bernar W, M. D. Classification of Tumors of the Central Nervous System. Mayo Clinic, Roshester Development of WHO. 02.10.2008.
10. Joffe H. Tumors and tumorous conditions of the bones and joints. London – Kinepton, 1958.