

Дифференциальная диагностика поражений вещества головного мозга в бассейне средней мозговой артерии

Дифференциальная диагностика инфарктов в бассейне СМА часто представляет определенные сложности.

Стадии ишемического инфаркта на МРТ

Острая: зона, расположенная в бассейне СМА, захватывающая лентикулостриарные артерии и другие ветви СМА, высокий сигнал ДВИ (b1000), низкий сигнал на ИКД-карте → выраженное ограничение диффузии.

Хроническая: зона кистозно-глиозной трансформации на T2-FLAIR, расширение субарахноидального пространства, правого бокового желудочка, высокие значения на ИКД-карте → ↑ диффузии.

Подострая: в T2-ВИ виден гетерогенный сигнал за счет присоединения кровоизлияний, разные сигналы на ДВИ (b1000) и ИКД.

Инфаркт в подострой стадии может копить контрастное средство (КВ, КС) по гиральному типу (если инфаркт располагается вблизи коры) либо неоднородно (при больших размерах инфаркта).

Главная задача заключается не в том, чтобы дифференцировать инфаркт с другими патологиями, а другие жизнеугрожающие патологии отличить от инфаркта, когда необходимо срочно начать терапию во избежание осложнений.

Клинический случай №1

Пациентка, 35 лет.

Жалобы: на ежедневные судорожные приступы в правых конечностях в течение 1 мес.

В неврологическом статусе отклонений от нормы не выявлено.

МРТ (FLAIR): в наружных отделах левого островка видны диффузные зоны повышенного сигнала, объемное воздействие, сглаженность субарахноидального пространства. При этом часть базальных ядер (скорлупа, бледный шар) не вовлечены в процесс.

Против инфаркта:

- не соответствует бассейну кровоснабжения;
- нет ограничения диффузии;
- участки слабого контрастного усиления (КУ);
- ↑ объемного показателя кровотока (CBV).

Предварительный диагноз: Диффузная астроцитома

Диффузная астроцитома по степеням злокачественности

Grade II	Grade III	Grade IV	Grade IV IDH-wt
Нет КУ	+/-	+/-	Кольцевидное
ИКД > 1 (*10 ⁻³ мм ² /с)	ИКД (?)*	ИКД (?)	ИКД < 1
Нет кровоизлияний	+/-	+/-	+++
CBV ≤ БВ	CBV (?)	CBV ≥ БВ	CBV > БВ

БВ - белое вещество

*значения могут быть разными

По результатам гистологического исследования: подтверждена **анапластическая астроцитома Grade III.**

Клинический случай №2

Пациентка, 70 лет.

Около недели назад пациентка отметила появление головной боли с последующим нарушением речи.

Родственники отмечают ↓ психических реакций в течение недели.

МРТ: T2: на уровне среза базальных ядер видна патологическая зона гетерогенного сигнала как низкого в T2, так и высокого.

ДВИ (b1000), ИКД: центральная зона низкого сигнала в T2 демонстрирует ограничение диффузии, по периферии - высокие значения на ИКД (вазогенный отек).

Против инфаркта:

- Не соответствует бассейну кровоснабжения СМА (не вовлечена кора головного мозга);
- Есть ограничения диффузии, но низкий сигнал в T2;
- Однородное КУ;
- ↑ CBV.

Диагноз: первичная В-клеточная лимфома ЦНС

Характеристики:

- ограничение диффузии (400-600*10⁻⁶мм²/с);
- однородное накопление КВ (у возрастных или иммунокомпрометированных пациентов может быть любое контрастирование);
- без кровоизлияний;
- повышенной плотности на КТ.

Первичная лимфома ЦНС:

- исключает наличие системной лимфомы.
- лечение: стероидная терапия, ХТ, лучевая терапия.

- *перед биопсией не рекомендовано применять стероидную терапию.*

Клинический случай №3

Пациент, 40 лет

Поступил в отделение на 7-й день после возникновения головной боли, эпилептических приступов, лихорадки, угнетения сознания в виде оглушения.

Ранее был поставлен диагноз "Инфаркт в бассейне СМА" и проводилась сосудистая терапия.

MPT (FLAIR): в правом полушарии головного мозга, преимущественно в височной доле, в наружных отделах островка, правой затылочной доле отмечается выраженная зона поражения с объемным воздействием, сглаженность субарахноидального пространства, небольшое пролабирование в костный дефект мозга, смещение срединных структур.

Против инфаркта:

- Не соответствует бассейну кровоснабжения СМА;
- Сохранность базальных ядер;
- Цитотоксический отек (ограничение диффузии) + вазогенный отек;
- На T1 - зона повышенного сигнала → геморрагическая трансформация.

Диагноз: герпес-энцефалит

- *Некротизирующий вирусный энцефалит (ВПП-1 в 90% случаев).*
- *Тропность к лимбической системе, височным долям, коре островка.*
- *Базальные ганглии интактны.*
- *Асимметричность поражения.*
- *Кровь, КУ~ через 7 дней.*
- *Диагностика: ЦСЖ, ПЦР.*

Клинический случай №4

Пациентка, 50 лет.

Отмечается депрессия в течение месяца, кратковременная потеря памяти, психические нарушения.

MPT (FLAIR): зона повышенного сигнала в коре островка, также в задних отделах парагиппокампальной извилины, гиппокампе и полюсе височной доли, выраженное ограничение диффузии.

T1+ КС: отсутствует накопление контрастного средства.

Против инфаркта:

- Не соответствует бассейну кровоснабжения СМА;
- Поражение лимбической системы.

Диагноз: аутоиммунный лимбический энцефалит

Виды:

- паранеопластический;
- непаранеопластический.

Изменения на МРТ в 50% случаев:

- тропность к лимбической системе (двустороннее);
- вовлечение базальных ядер (в отличие от герпес-энцефалита) и других отделов ЦНС;
- нет кровоизлияний.

У данной пациентки изначально была заподозрена глиома → резекция полюса левой височной доли → через 5 дней состояние значительно ухудшилось. На МРТ отмечено распространение патологических зон на другое полушарие и вовлечение смежных отделов головного мозга.

При лимбическом энцефалите практически полностью стираются границы между корой и прилежащим белым веществом в зоне поражения, что реже наблюдается при глиальных опухолях.

Клинический случай №5

Пациентка, 28 лет.

Жалобы: на головную боль, тошноту, однократную потерю сознания.

МРТ: T2: в правой височной доле видна патологическая зона, вовлечена и кора, и белое вещество (?).

ИКД-карта: преимущественно вовлечено белое вещество, а кора интактна, ↑ диффузии.

T2, FLAIR, T1: ↑ сигнала от поперечного и сигмовидного синуса.

Против артериального инфаркта:

- Нет ограничения диффузии;
- Не соответствует бассейну кровоснабжения СМА;
- Сигнал от синусов ↑;
- Нет кровотока в 2D TOF.

Диагноз: венозный инфаркт - на фоне тромбоза вен и синусов.

Причины:

- гормональная терапия (в случае данной пациентки);
- изменения свертывающей системы крови;
- системные заболевания и др.

Для венозного инфаркта на МРТ характерны:

- вазогенный отек;
- +/- кровоизлияния;

- *возможный полный регресс очага после проведенной терапии.*

Клинический случай №6

Пациентка, 23 года.

1 января 2020 г.

Возникла головная боль, рвота, судороги, потеря сознания.

В течение 7 дней отмечалась слабость и головная боль.

Симптоматика регрессировала самостоятельно.

30 марта 2020 г.

Приступ повторился, отмечается головная боль, правосторонняя гемианопсия, сенсомоторная афазия, генерализованные тонико-клонические судороги.

В ликворе воспалительных изменений не выявлено.

1 апреля 2020 г.

ДВИ (b1000): зоны слабого ↑ сигнала в коре затылочной и височной долей, при этом нет истинного ограничения диффузии.

T2-FLAIR: слабый повышенный сигнал.

3D TOF: изменений не видно.

Против инфаркта:

- нет ограничения диффузии;
- не соответствует бассейну кровоснабжения;
- МР-ангиография – без патологии.

3 апреля 2020 г.

ДВИ(b1000): ↑ сигнала, зоны ограничения диффузии, признаки вазогенного отека.

3D TOF: нет изменений.

↓

- Цитотоксический отек (ограничение диффузии) + вазогенный отек.
- Бассейн кровоснабжения: СМА + ЗМА (?).
- МР-ангиография – нет задней трифуркации.

7 апреля 2020 г.

ДВИ(b1000): регресс цитотоксического отека в затылочной доле, но ↑ поражение в височной доле.

Против инфаркта: регресс изменений на ДВИ через 6 дней.

Против инфаркта (через 3 месяца):

- полный регресс изменений в FLAIR;
- нет значимой атрофии в височной доле;
- нет кистозно-глиозной трансформации в височной доле.

Диагноз: MELAS (митохондриальная энцефаломиопатия с лактат ацидозом и инсультоподобными эпизодами)

- Мутация: нуклеотид 3243 mtДНК → лактат ацидоз → гибель нейронов.
- Средний возраст <40 лет.
- Клиническая картина: инсультоподобные эпизоды, судороги, лактат ацидоз.

МР-признаки:

- множественные инфаркты;
- вовлечение височной, теменной и затылочной долей;
- зоны не соответствуют бассейнам кровоснабжения артерий;
- цитотоксический отек полностью регрессирует;
- ангиография - N.

Для MELAS характерно отложение кальция в базальных ядрах.

Клинический случай №7

Пациент, 65 лет.

Жалобы: головная боль, субфебрильная температура, ↓ когнитивного статуса (родственники отмечают в течение 2 мес.).

ОАК: лейкоцитоз, ↑ СОЭ.

Против инфаркта:

- нет ограничения диффузии;
- микрокровоизлияния «красивые»;
- лептоменингеальное КУ.

Диагноз: ABRA (A β -related angiitis) - β -амилоид ассоциированный ангиит

Заболевание, характеризующееся отложением амилоида в стенках сосудов и их разрушением.

Гистология:

- периваскулярное воспаление;
- депозиты амилоида (положительная - при окраске Конго красным и тиофлавином).

Лечение: цитостатики, глюкокортикостероиды.

Выводы

1. Следует обращать внимание на изменение диффузии молекул воды и бассейны кровоснабжения (артериальные и венозные).

2. Прогноз::

- MELAS и венозный инфаркт - может быть полный регресс;
- лимфома ЦНС - может быть полный регресс, но временно.