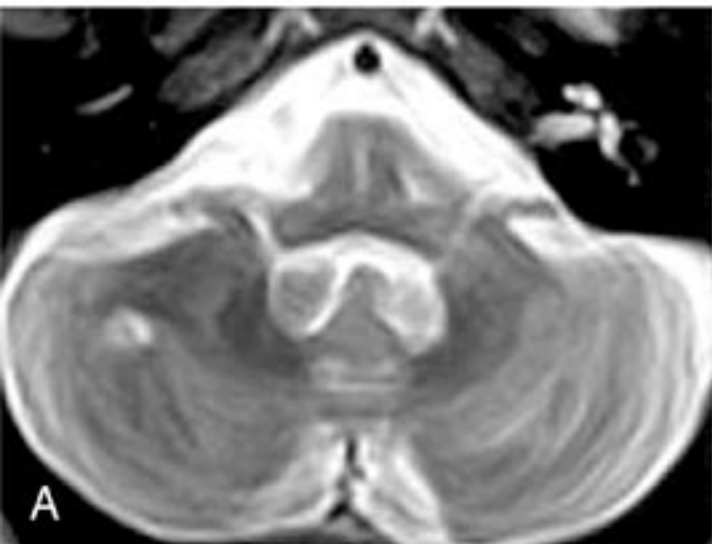
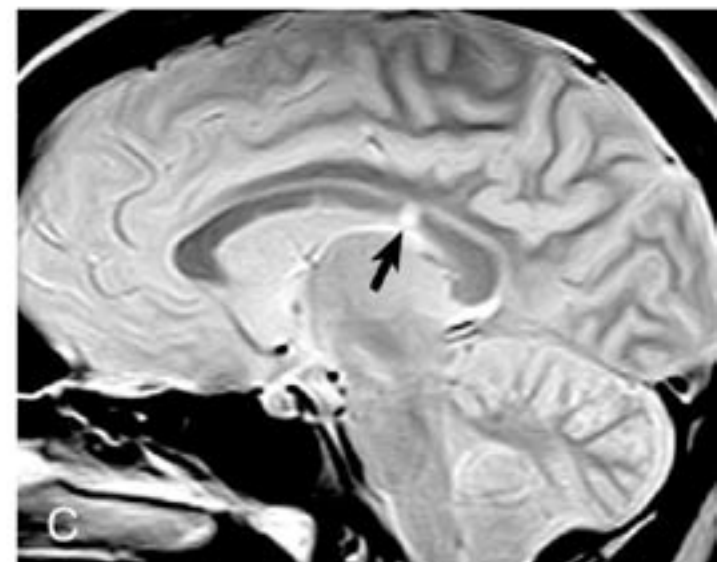
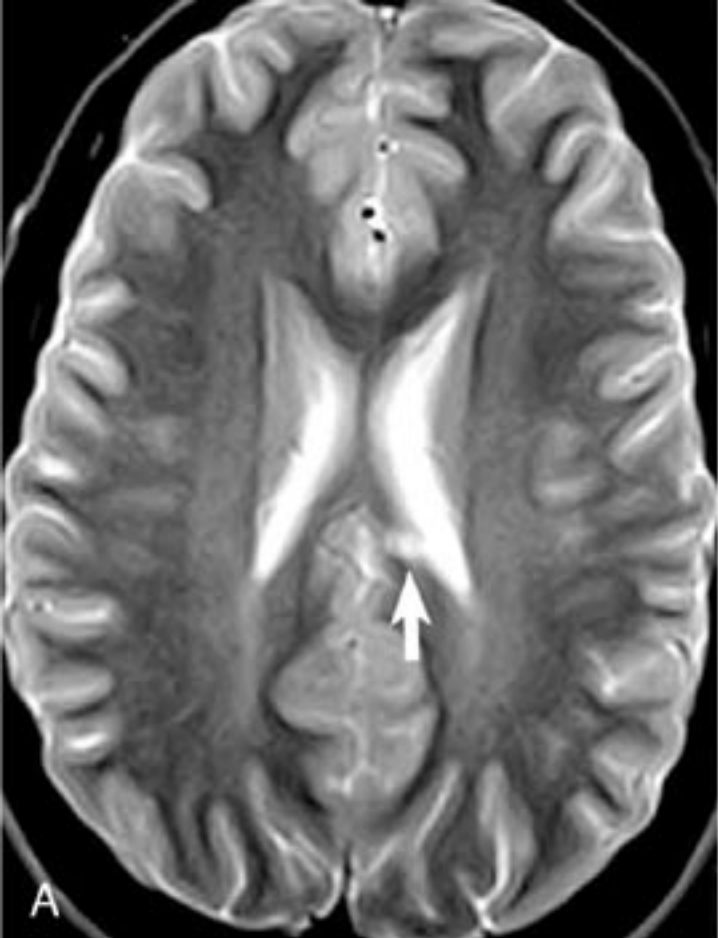


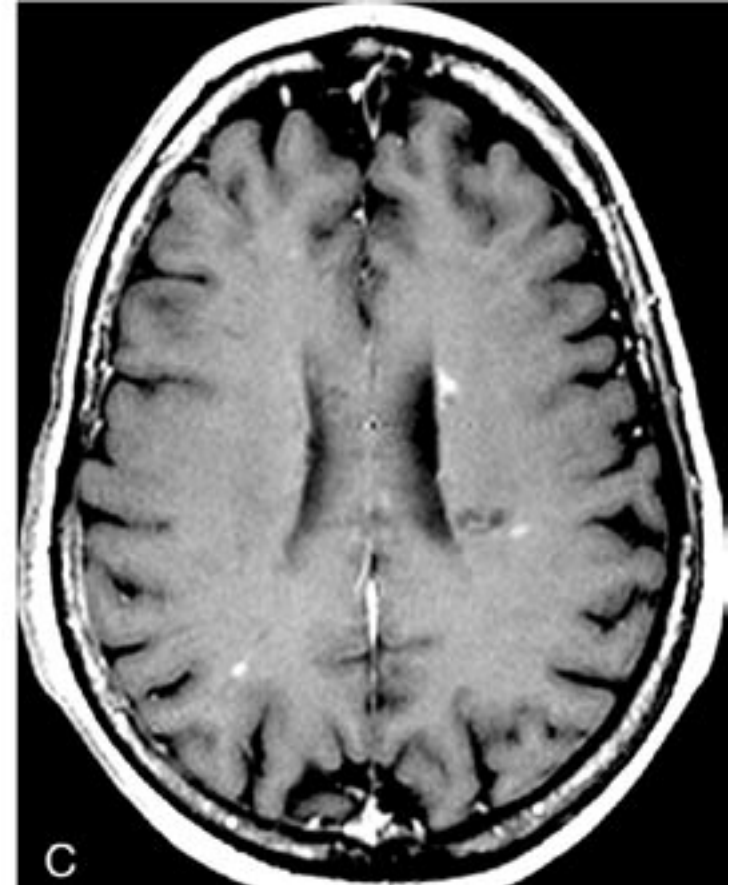
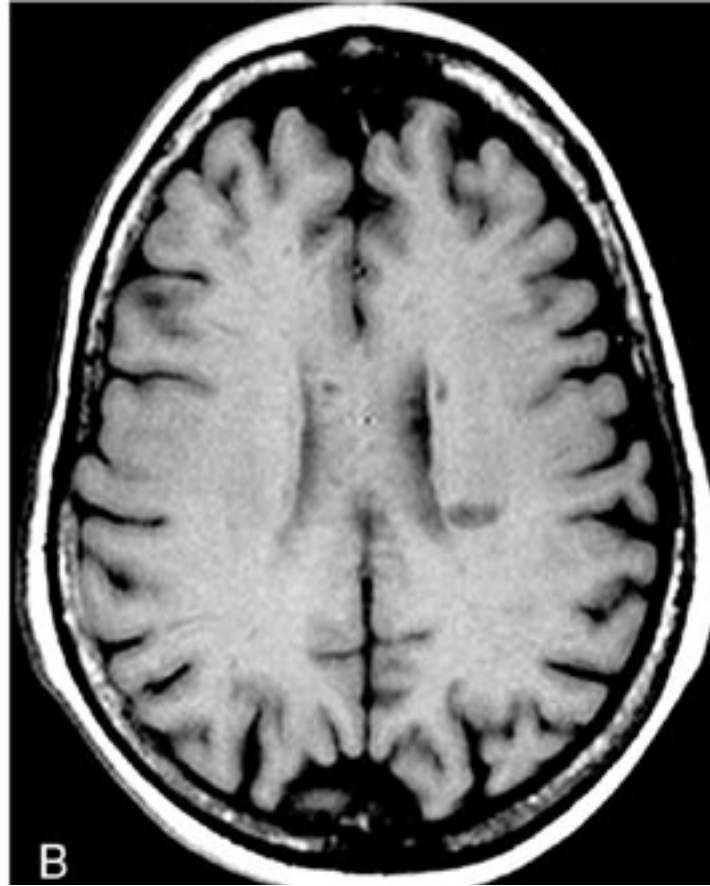
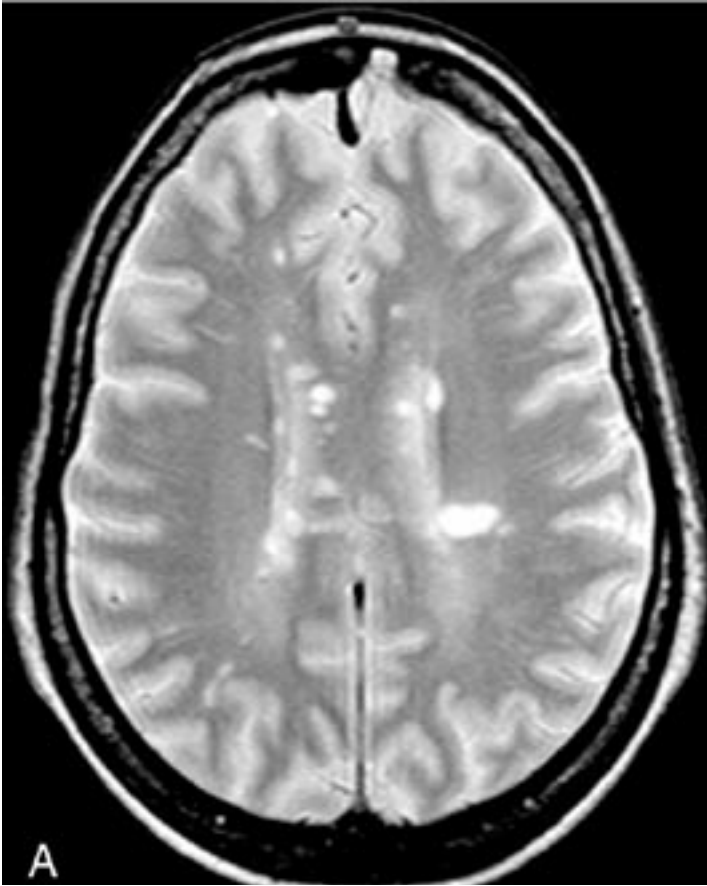
Розсіяний склероз (характерні локалізації утворів). Тут представлено T2-зважені зображення, отримані від двох пацієнтів, чоловіка і жінки, кожен з яких мав вік 38 років. Кожен пацієнт скаржився на переміжну слабкість і оніміння верхніх і нижніх кінцівок, а також на проблеми з підтриманням балансу. Відзначаються множинні точкові утвори з високою інтенсивністю сигналу, які локалізуються переважно у білій речовині. Утвори можна ідентифікувати у продовгуватому мозку (A), у мості і середніх ніжках мозочка (B), поряд з висковим рогом (C, стрілка) і в білій речовині відразу поряд з бічними шлуночками (D і E). На T1-зважених зображеннях (тут не представлені) чітко візуалізувались лише перивентрикулярні та суправентрикулярні утвори. В обох пацієнтів після введення контрасту не відзначалось аномального підсилення (зображення не представлені).



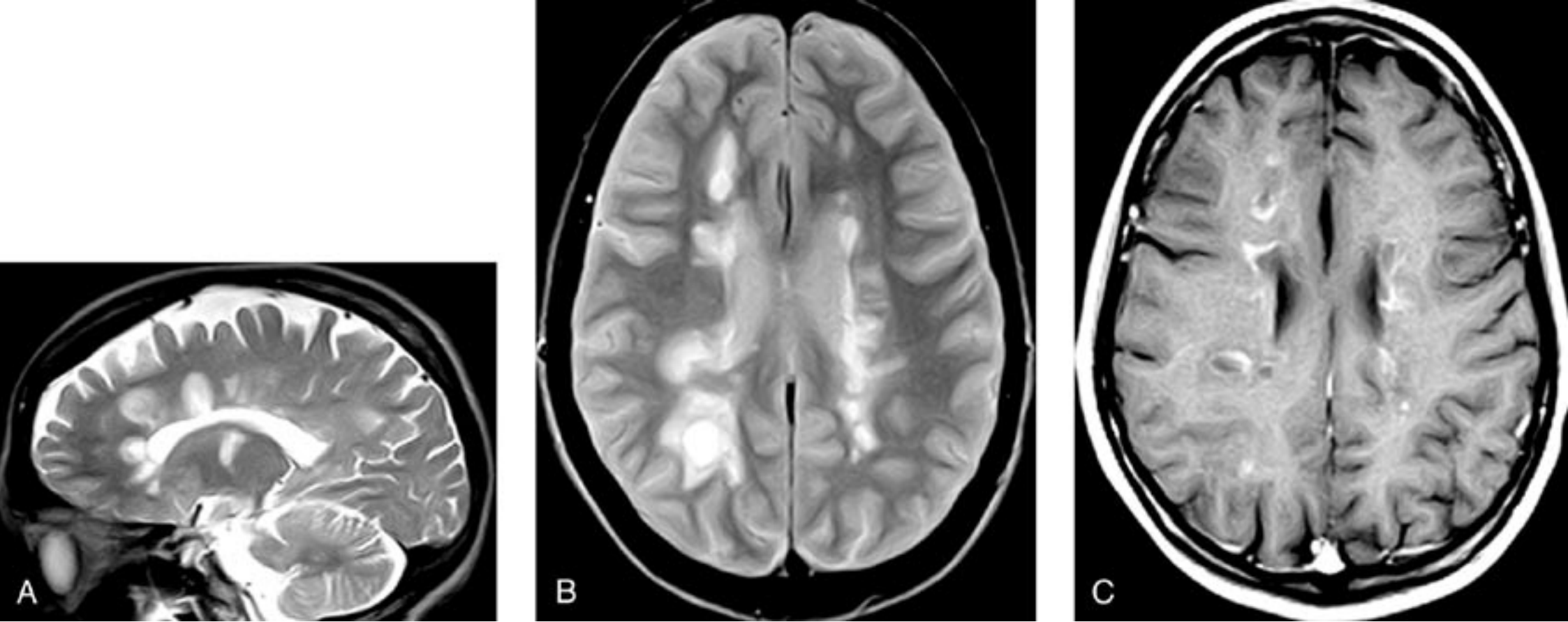
Розсіяний склероз (інші характерні локалізації утворів та їх вигляд на зображенні). Представлені T2-зважені зображення отримані у 32-річної жінки, яка має 10-річний анамнез інвалідизації. Первинно пацієнтка звернулась до лікарів з приводу втоми і нестійкої ходи. Клінічне загострення захворювання привело до двох попередніх госпіталізацій. Атаксія всіх кінцівок відзначалась ще 3 роки тому (перед цією госпіталізацією); ще через рік пацієнтка уже була прикута до крісла-коляски. У даний час пацієнтку госпіталізували з приводу посилення оніміння кінцівок і не-тримання сечі. Однак неврологічне дослідження не виявило доказів нового фокального утвору мозку. Патологічні утвори наявні (конфігурація яких є переважно точковою) у правій півкулі мозочка (A), у лівій частині моста і верхніх горбиках (B) і відразу поряд з бічними шлуночками (C), з асиметричним ураженням, коли порівнювати праву і ліву півкулі. Оскільки відразу поряд з бічними шлуночками знаходиться велика кількість бляшок, ураження в цій ділянці виглядає дещо зливним. На інших зображеннях (тут не представлені) виявили помірну дифузну атрофію кори і витончення мозолистого тіла. На T1-зважених зображення після введення контрасту (не представлені) не виявили жодного аномального підсилення.



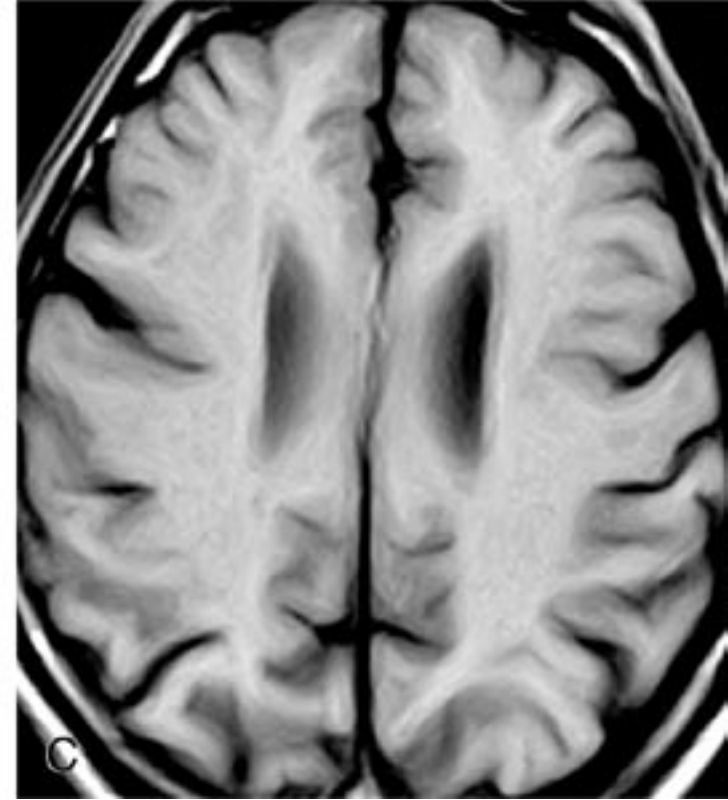
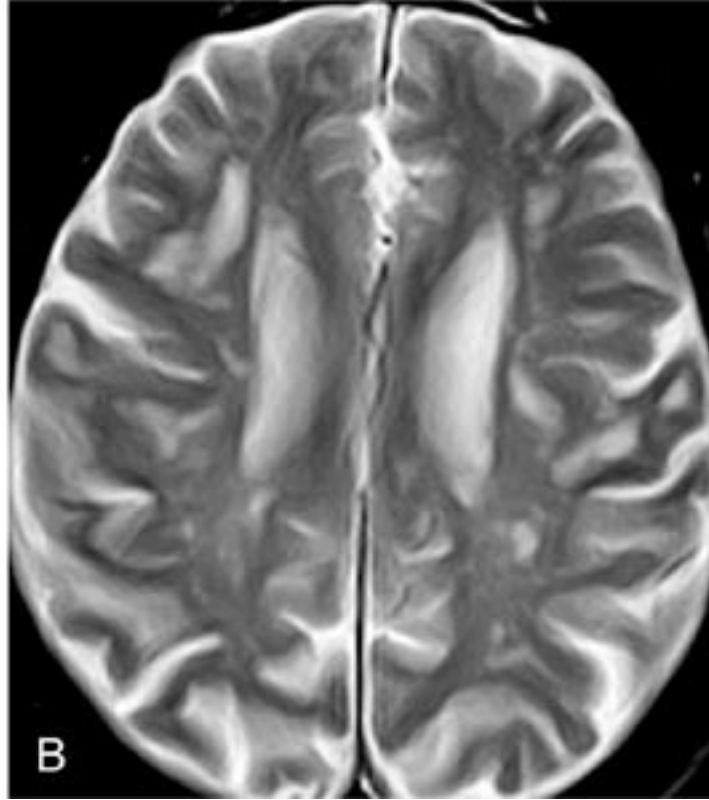
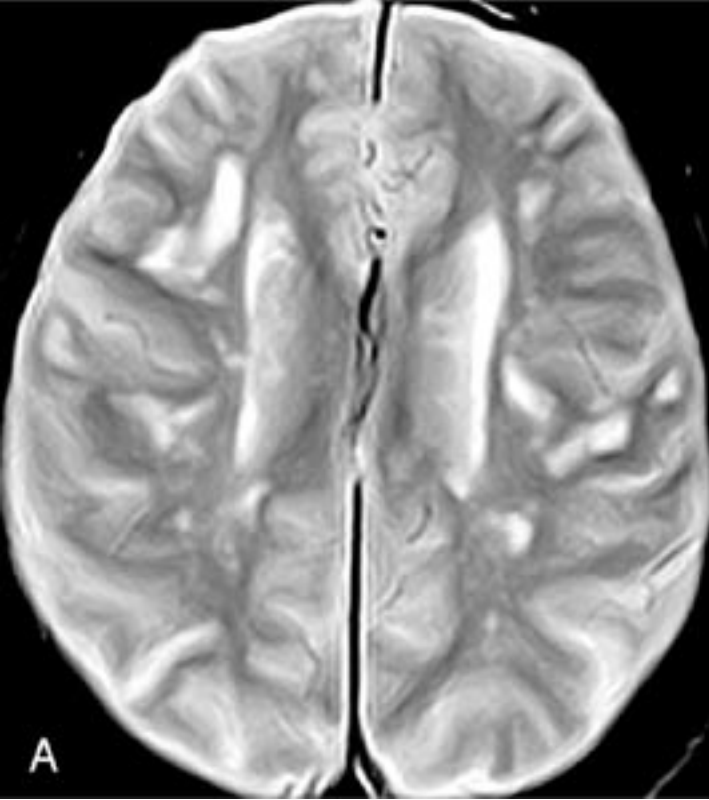
Розсіяний склероз (залучення мозолистого тіла). Представлені T2-зважені зображення отримані від 18-річної жінки, в якій вперше виникла парестезія в ділянці лівої нижньої кінцівки, яка прогресувала і залучила також ліву верхню кінцівку. Через кілька днів аномальні відчуття розвинулись у правій нижній кінцівці. Зображення А і В – на рівні бічних шлуночків візуалізуються принаймні чотири перивентрикулярні утвори (білі стрілки). Утвори знаходяться медіально від бічного шлуночка і, таким чином, вони перебувають у межах мозолистого тіла. Зображення С – на сагітальному зображенні з проміжним T2-зваженням добре видно більший з утворів, що знаходяться в мозолистому тілі (чорна стрілка). На зображеннях, отриманих після введення контрасту (тут не представлені), було відзначено кілька інших більших утворів, які давали підсилення і знаходились поряд з утвором у спинному мозку на рівні С2.



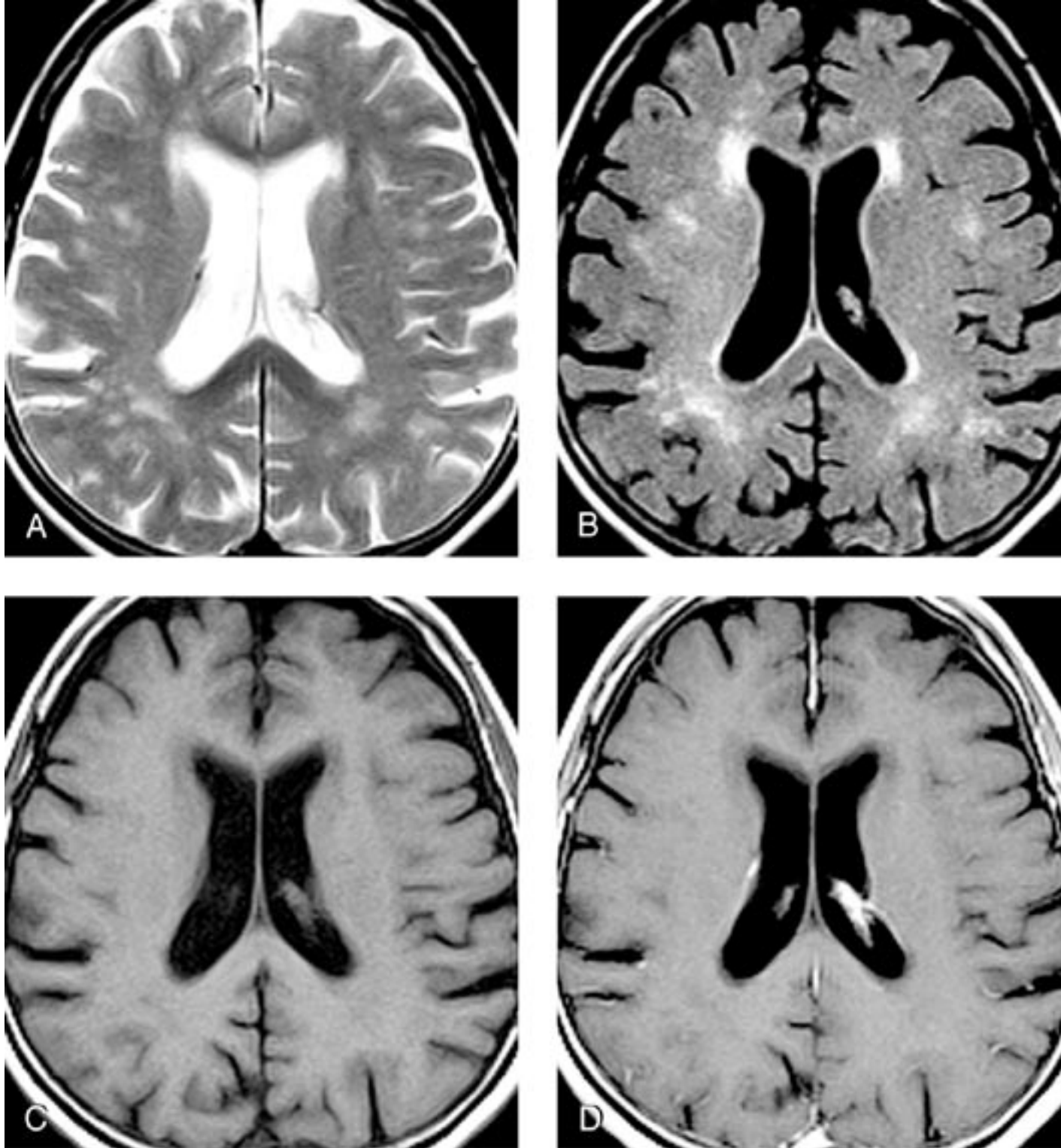
Розсіяний склероз (активне захворювання). Зображення А – на Т2-зваженому зображенні візуалізуються двобічні точкові утвори в білій речовині, що мають високу інтенсивність сигналу і локалізуються в перивентрикулярній білій речовині і в корпусі мозолистого тіла. Ці знахідки відповідають діагнозу розсіяного склерозу. Зображення В – на Т1-зваженому зображенні до введення контрасту вдається ідентифікувати лише невелику кількість із цих патологічних утворів. Зображення С – після введення контрасту кілька утворів засвідчують аномальне підсилення, що свідчить про активне захворювання. Підсилення контрастом відіграє специфічну роль при розсіяному склерозі для виявлення активних утворів і моніторингу реакції на лікування.



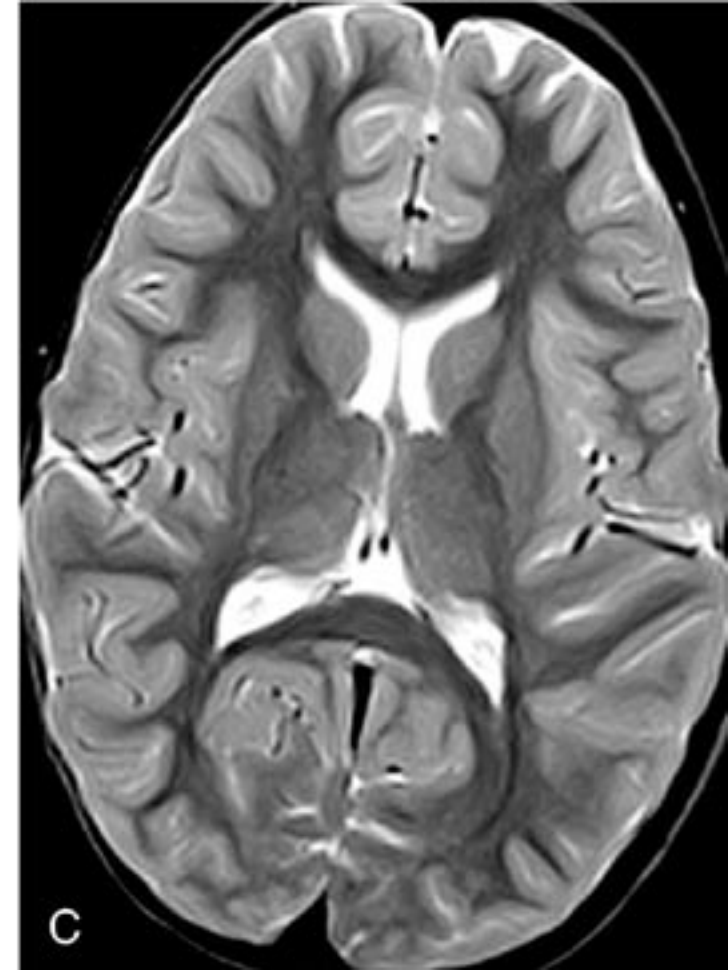
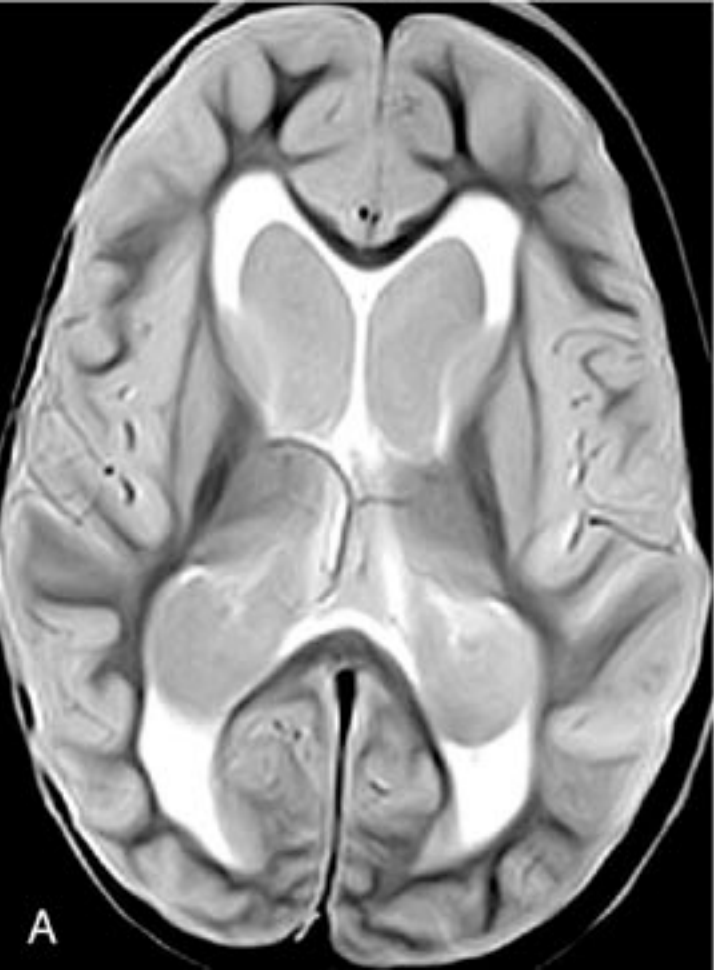
Розсіяний склероз, який імітує метастатичне захворювання. Зображення А – на сагітальному виражено Т2-зваженому зображенні зі швидким спіновим ехо візуалізуються множинні перивентрикулярні аномалії, що мають високу інтенсивність сигналу. Деякі з них залучають мозолисте тіло і мають широку основу вздовж краю бічного шлуночка. Розподіл цих утворів у перивентрикулярній білій речовині підтверджено на аксіальному зображенні з проміжним Т2-зваженням (В). Зображення С – на відповідному Т1-зваженому зображенні після введення контрасту багато з цих утворів засвідчують підсилення за типом кільця. Якщо увагу зосередити лише на самому зображенні після введення контрасту, то множинність утворів і підсилення за типом кільця можуть привести до помилкового діагнозу метастатичного захворювання. Знання того, що бляшки розсіяного склерозу можуть засвідчувати підсилення за типом кільця, а також розпізнання характерної локалізації цих утворів дають змогу встановити правильний діагноз. Для інтерпретації зображень дуже важливе значення також має доступність відповідного клінічного анамнезу.



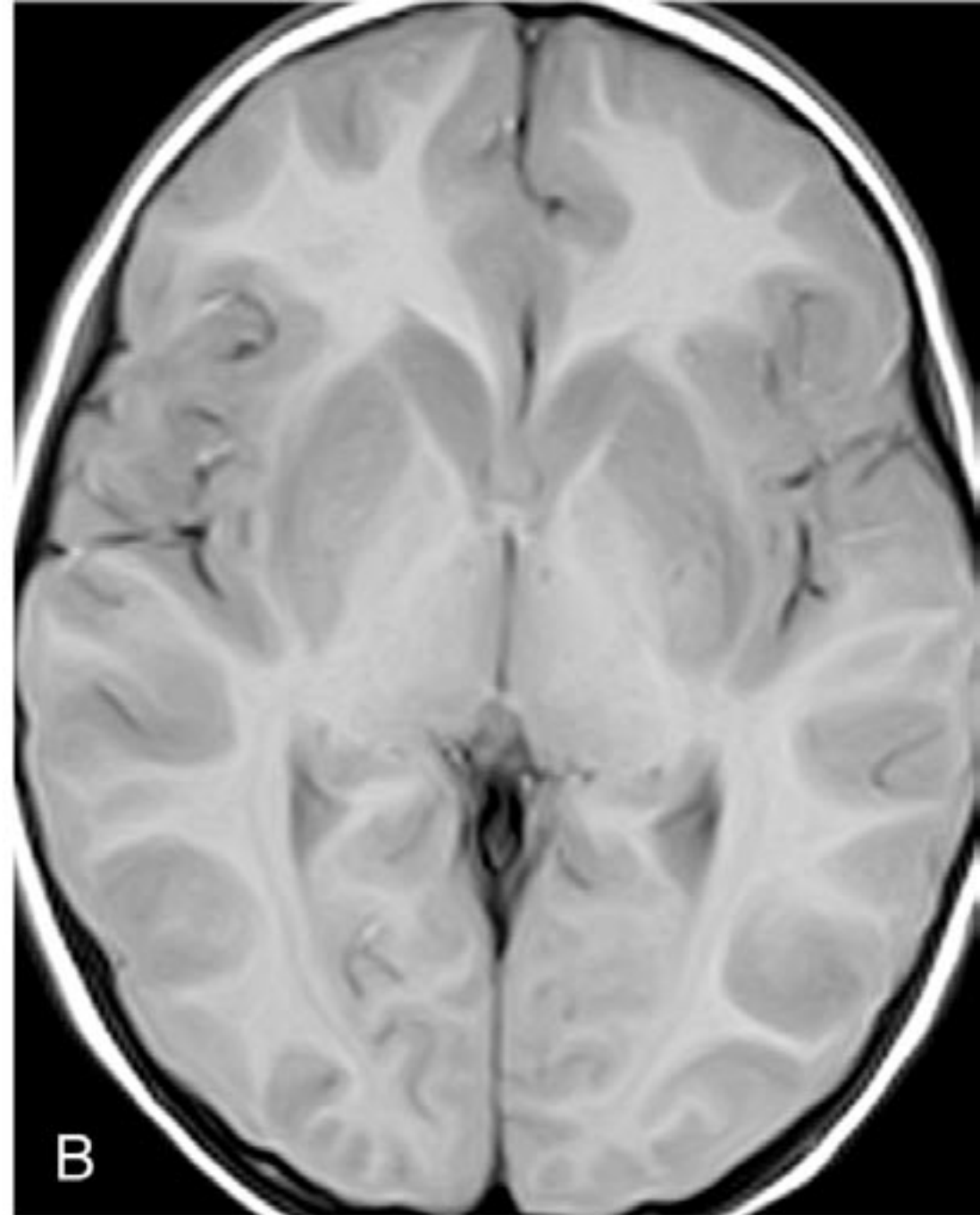
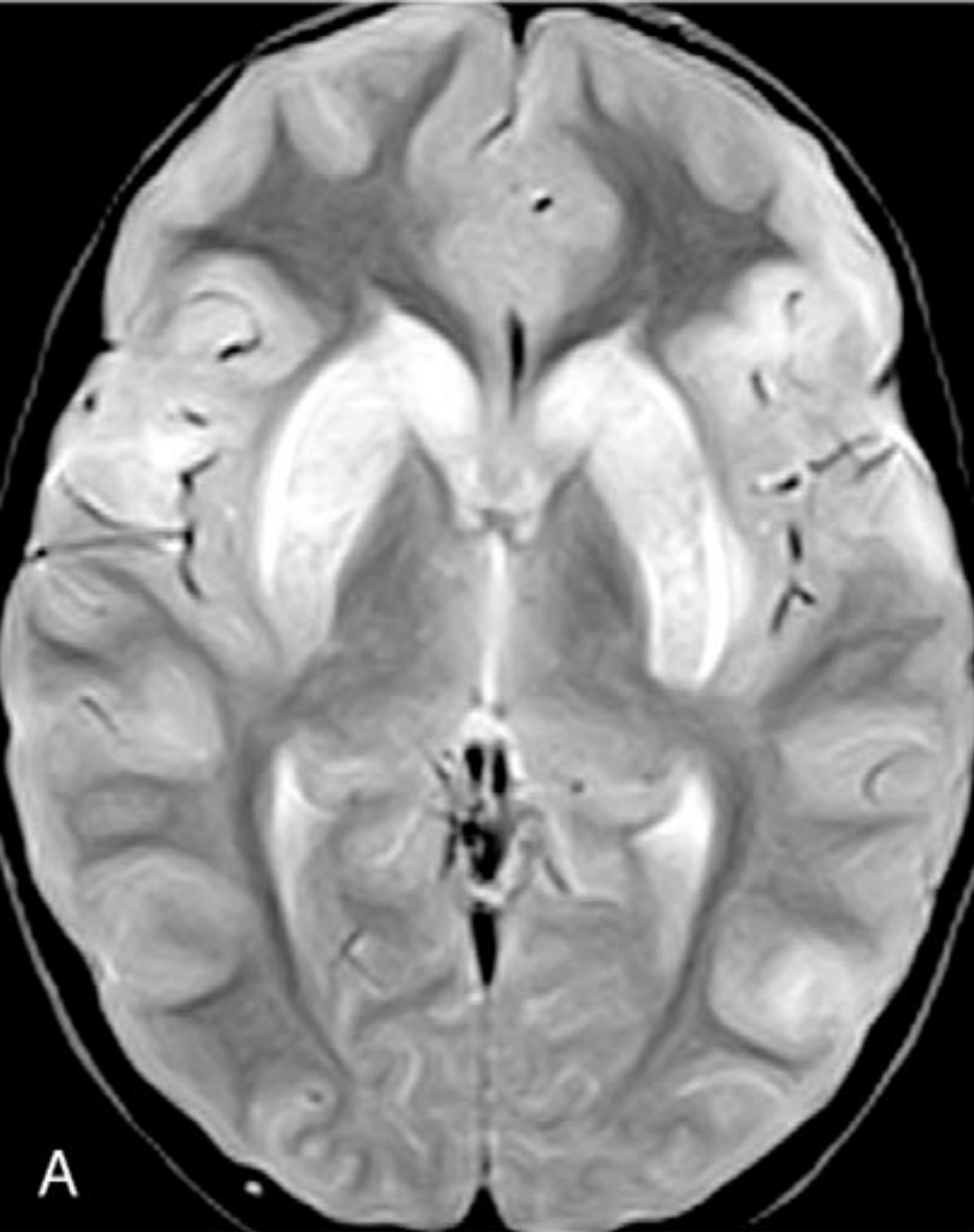
Ішемічне захворювання малих судин з наявністю переважно точкових утворів. Пацієнтом є 72-річний чоловік з численними медичними проблемами. На першому (А) і другому (В) ехо аксіального Т2-зваженого зображення присутні множинні фокуси підвищеної інтенсивності сигналу у білій речовині (переважно це субкортикальна біла речовина, фактор, який дає змогу відрізнити ці ураження від розсіяного склерозу). Зображення С – на аксіальному Т1-зваженому зображенні ці утвори чітко не видно. Зверніть увагу на поганий контраст між сірою і білою речовиною і на Т1-, і на Т2-зважених зображеннях. Не було відзначено аномального підсилення контрастом (зображення не представлено).



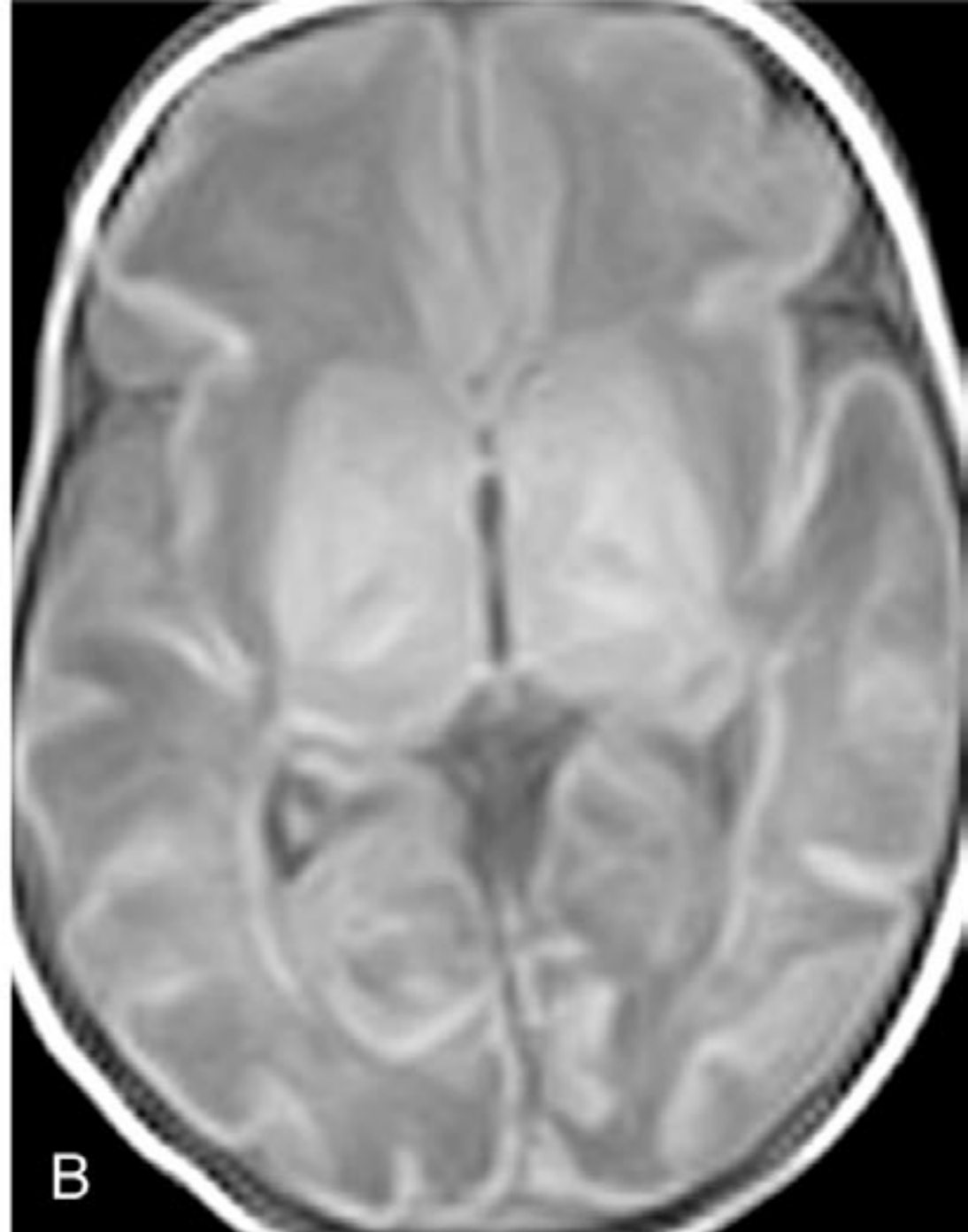
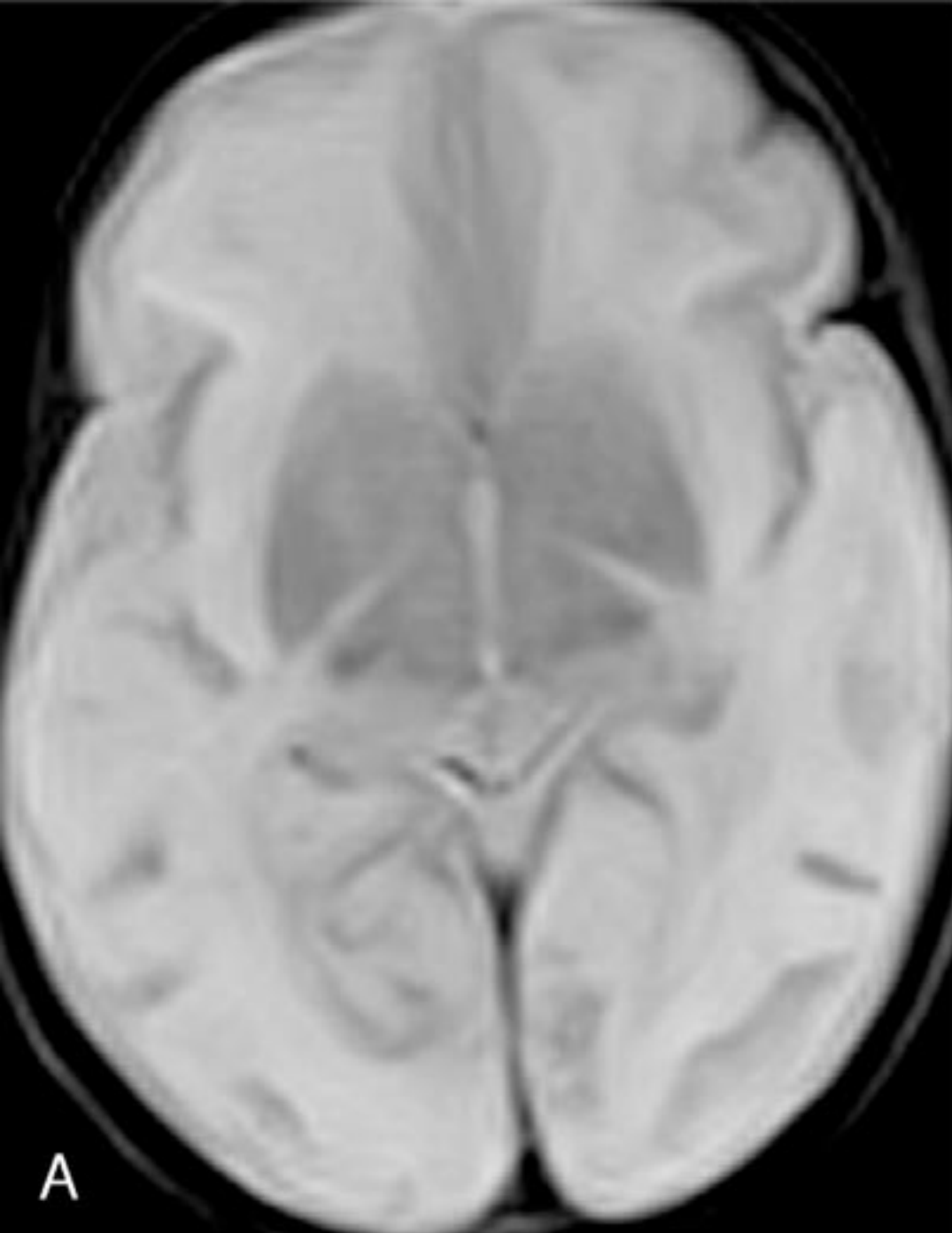
Ішемічне захворювання малих судин; суміш точкових і менш чітко визначених утворів у білій речовині. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні відзначаються множинні фокуси аномально високої інтенсивності сигналу в субкортикальній і перивентрикулярній білій речовині. Аномальні ділянки відповідають з патанатомічного погляду некрозу, інфаркту, демієлінізації і проліферації астроглії. Зображення В – утвори, які знаходяться поряд зі спинномозковою рідиною, ліпше видно на зображенні FLAIR. Зверніть увагу, що залучення є дуже симетричним, якщо порівнювати два боки мозку, відмінність, яка дає змогу відрізнити це захворювання від типової картини розсіяного склерозу. На Т1-зваженому зображенні (С) утвори візуалізуються погано і не засвідчують підсилення після введення контрасту (D).



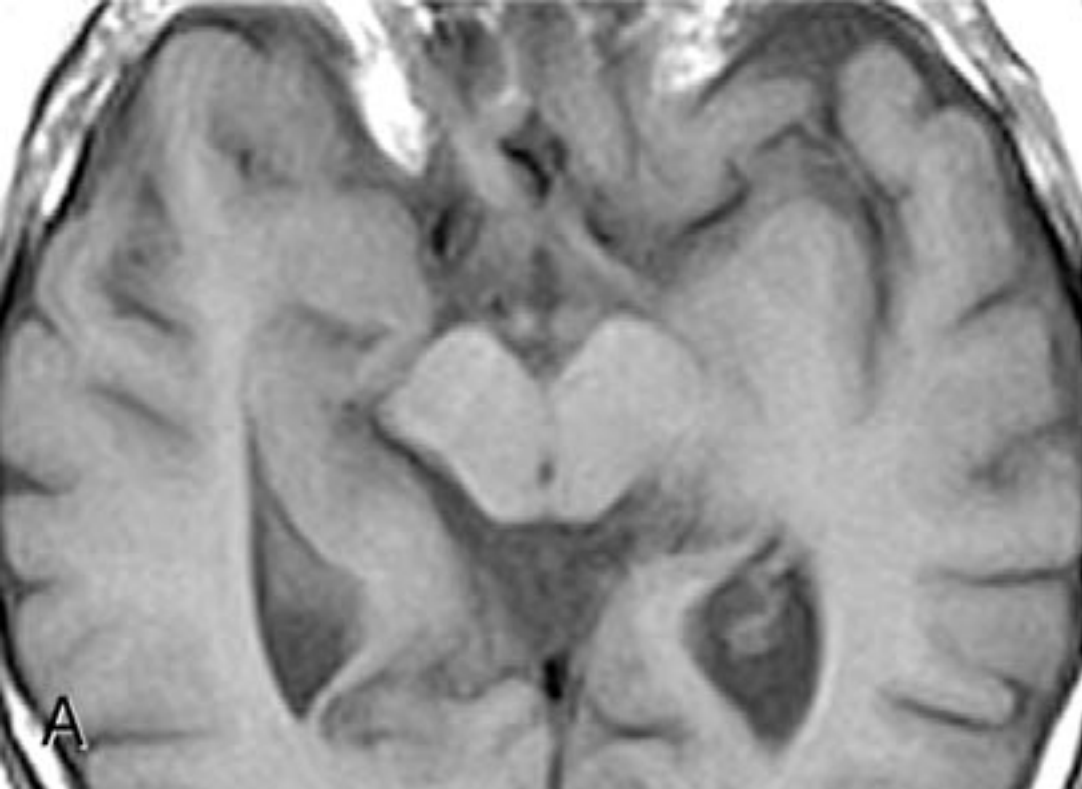
Трансепендимальний перенос (плин) спинномозкової рідини. На проміжному (А) і виражено (В) Т2-зважених зображеннях відзначається дилатація бічних шлуночків. Пацієнткою є 5-річна дівчинка, яка отримала променеви терапію з приводу гліоми стовбура мозку (не показано). Зображення А – на зображенні з проміжним Т2-зваженням найліпше видно товстий гладкий ободок гіперінтенсивності перивентрикулярної білої речовини, який оточує бічні шлуночки. Він залучає лише перивентрикулярну білу речовину і не поширюється на базальні ганглії. Зображення С – на аксіальному Т2-зваженому зображенні, яке було виконано 45 днів тому, розмір шлуночків й інтенсивність сигналу від перивентрикулярної білої речовини були нормальними. На той момент не було обструкції до плинну спинномозкової рідини. У патологічному утворі у стовбурі мозку вретті-ретт виник крововилив, внаслідок чого він збільшився і викликав обструкцію відтоку спинномозкової рідини.



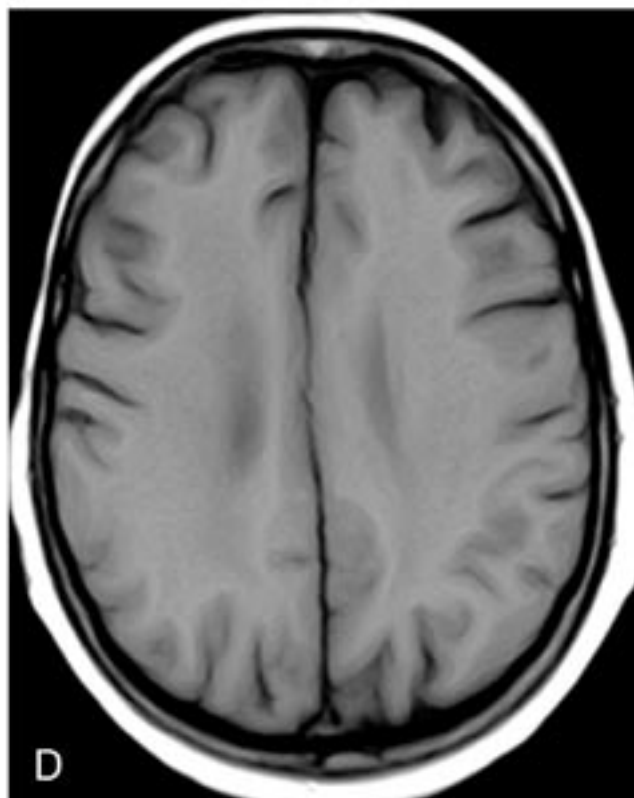
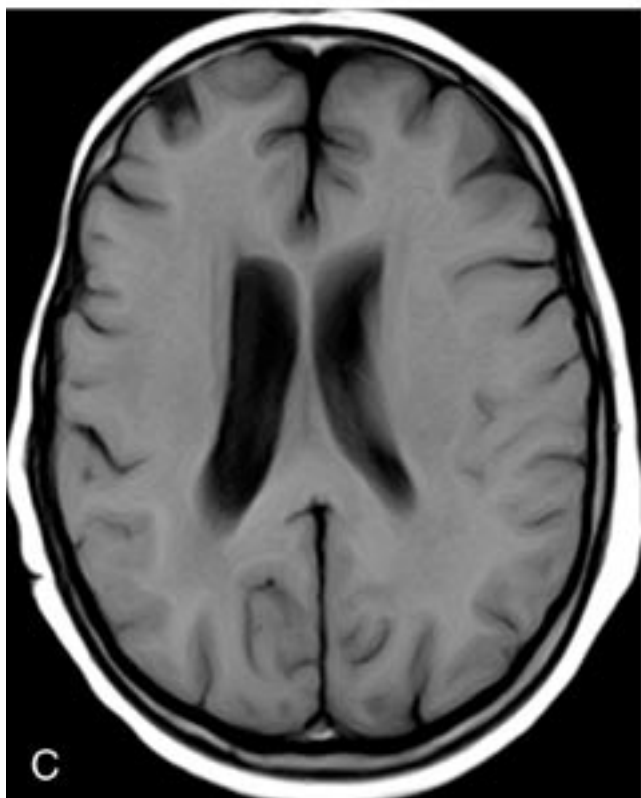
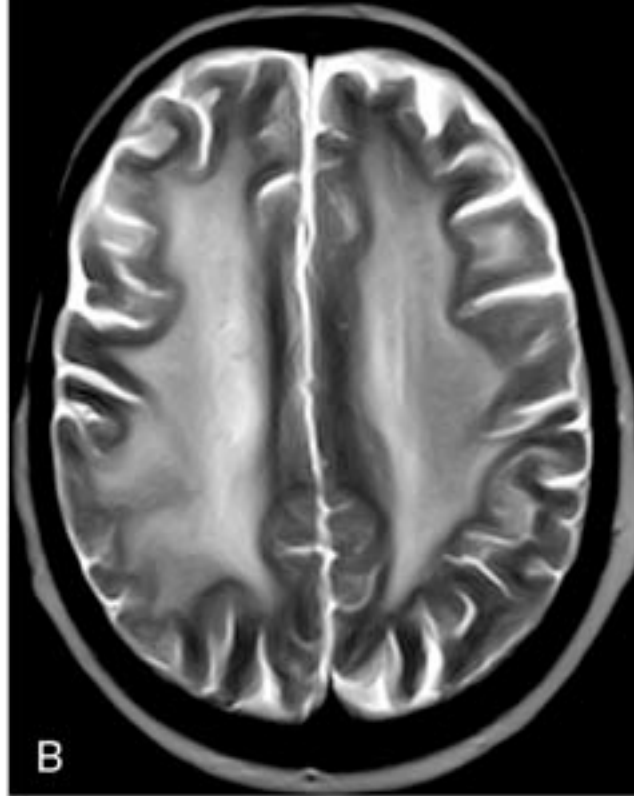
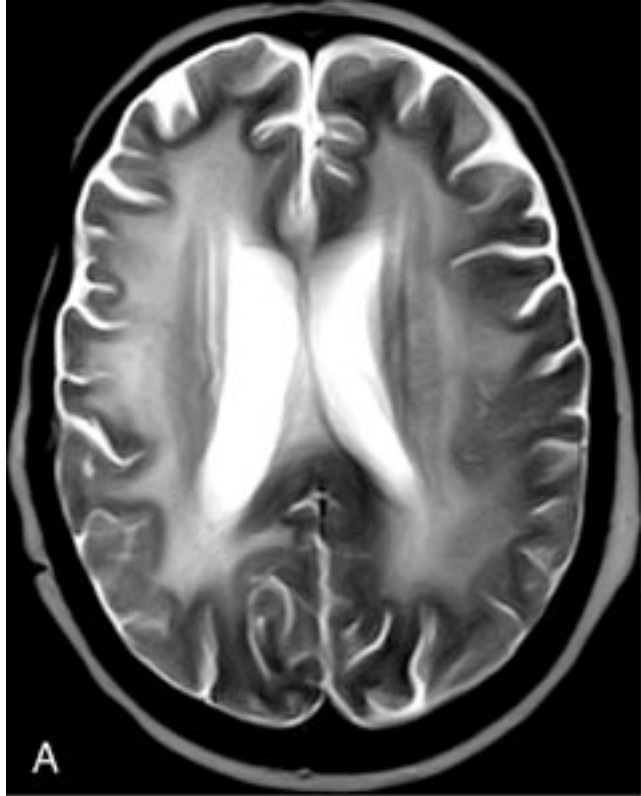
Гіпоксемічне пошкодження (інфаркт). Зображення А – на Т2-зваженому зображенні з двох боків відзначається аномально висока інтенсивність сигналу в шкаралупі, блідій кулі і хвостатих ядрах. Відзначається також плямистий розподіл підвищеної інтенсивності сигналу в сірій речовині кори. Це найбільш виражено з лівого боку, в зонах, що знаходяться на межі басейнів передньої і середньої мозкових артерій, а також на межі басейнів середньої і задньої мозкових артерій. Зображення В – на Т1-зваженому зображенні знахідки є подібними, але менш очевидними; відзначається аномально низька інтенсивність сигналу. Пацієнту було виконано МРТ дослідження через кілька днів після реанімації з приводу зупинки дихання.



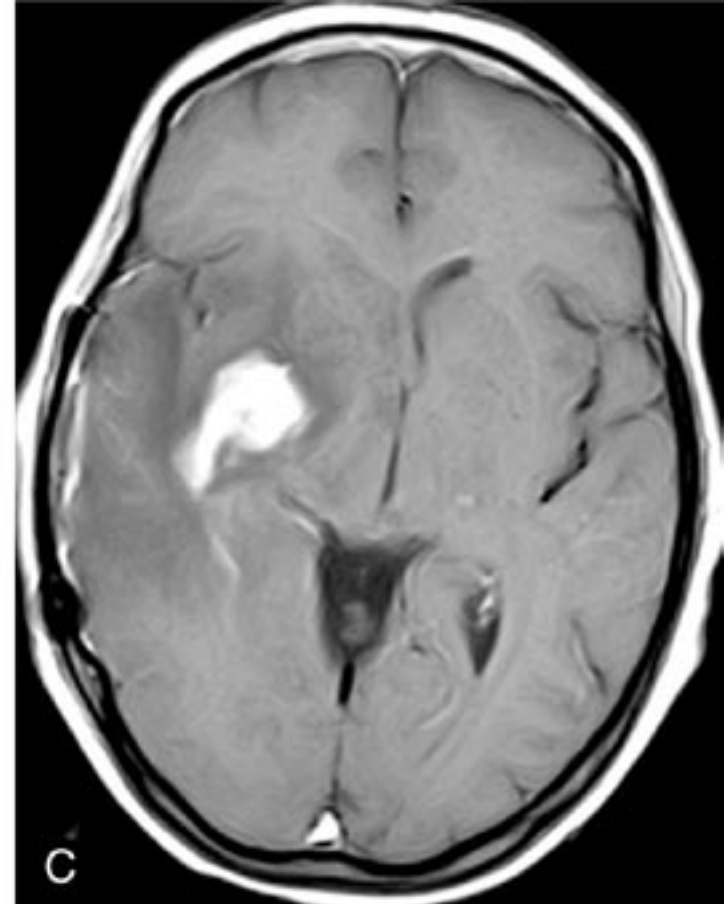
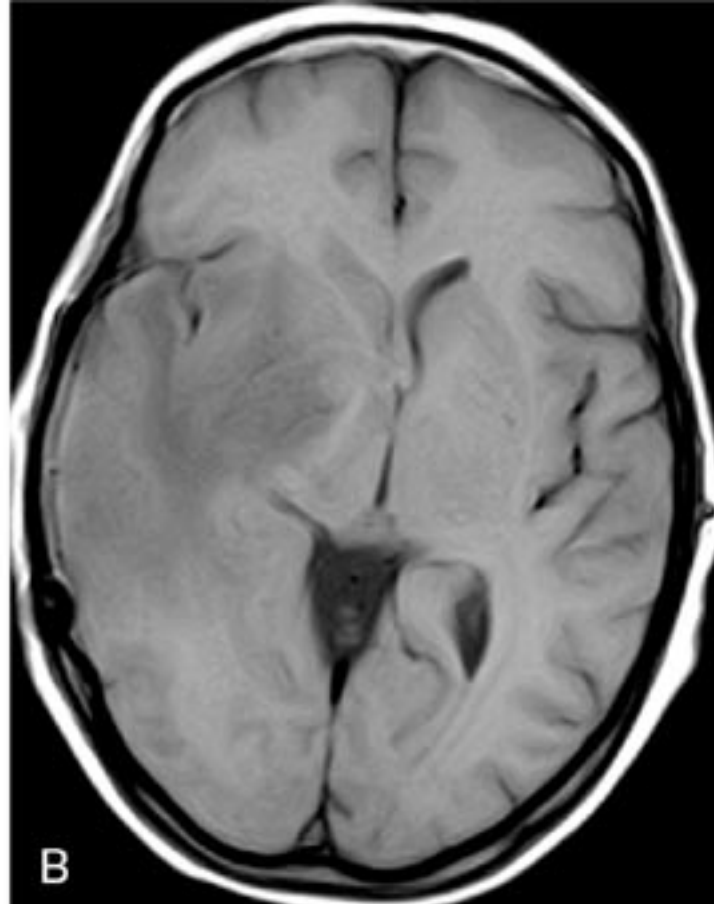
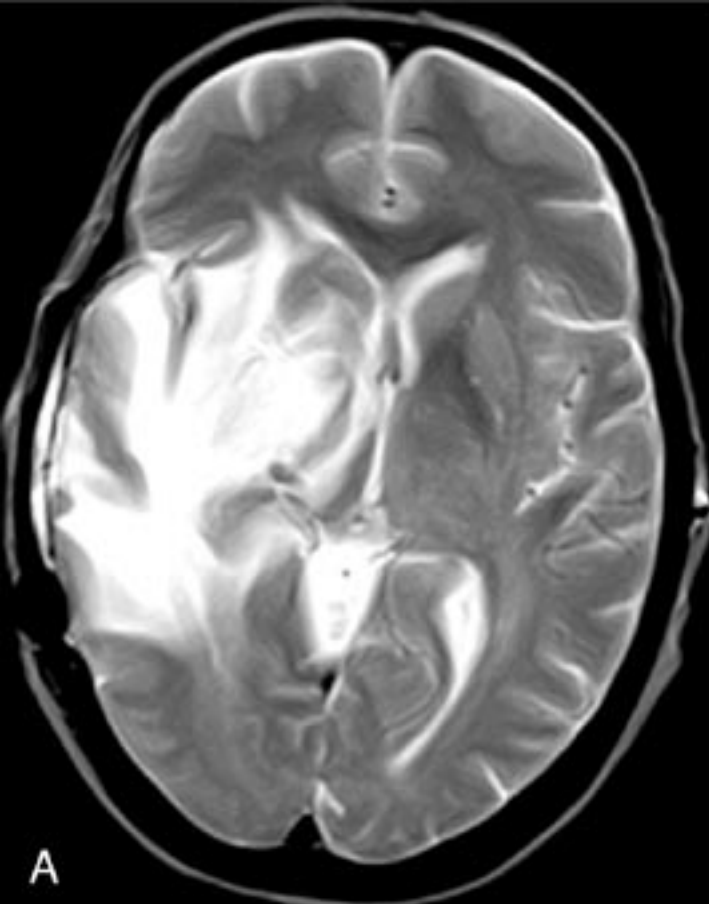
Глобальна гіпоксія в новонародженого (вік до одного місяця). Гіпоксемічне пошкодження (інфаркт) можна легко пропустити в немовляти, особливо коли розподіл змін є симетричним, якщо радіолог не знайомий добре з нормальним процесом мієлінізації і виглядом мозку немовлят на МРТ. У новонароджених біла речовина на T2-зваженому зображенні має вищу інтенсивність сигналу, ніж сіра речовина, що є зворотною ситуацією, коли порівнювати з нормальним зображенням мозку в дорослого. Зображення А – однак інтенсивність білої речовини в немовляти не є настільки високою, як аномальна інтенсивність сигналу, виявлена на T2-зваженому зображенні в цього новонародженого. Ще одною різючою знахідкою є те, наскільки тонкою є мантия сірої речовини і на T2-, і на T1-зважених зображеннях. У новонароджених у нормі периферична біла речовина має низьку інтенсивність сигналу на T1-зваженому зображенні, але не настільки низьку, як на зображенні В. Також, у нормі задня ніжка внутрішньої капсули повинна мати високу інтенсивність сигналу, що є наслідком мієлінізації, але в цього новонародженого ми цього не бачимо (наслідок набряку).



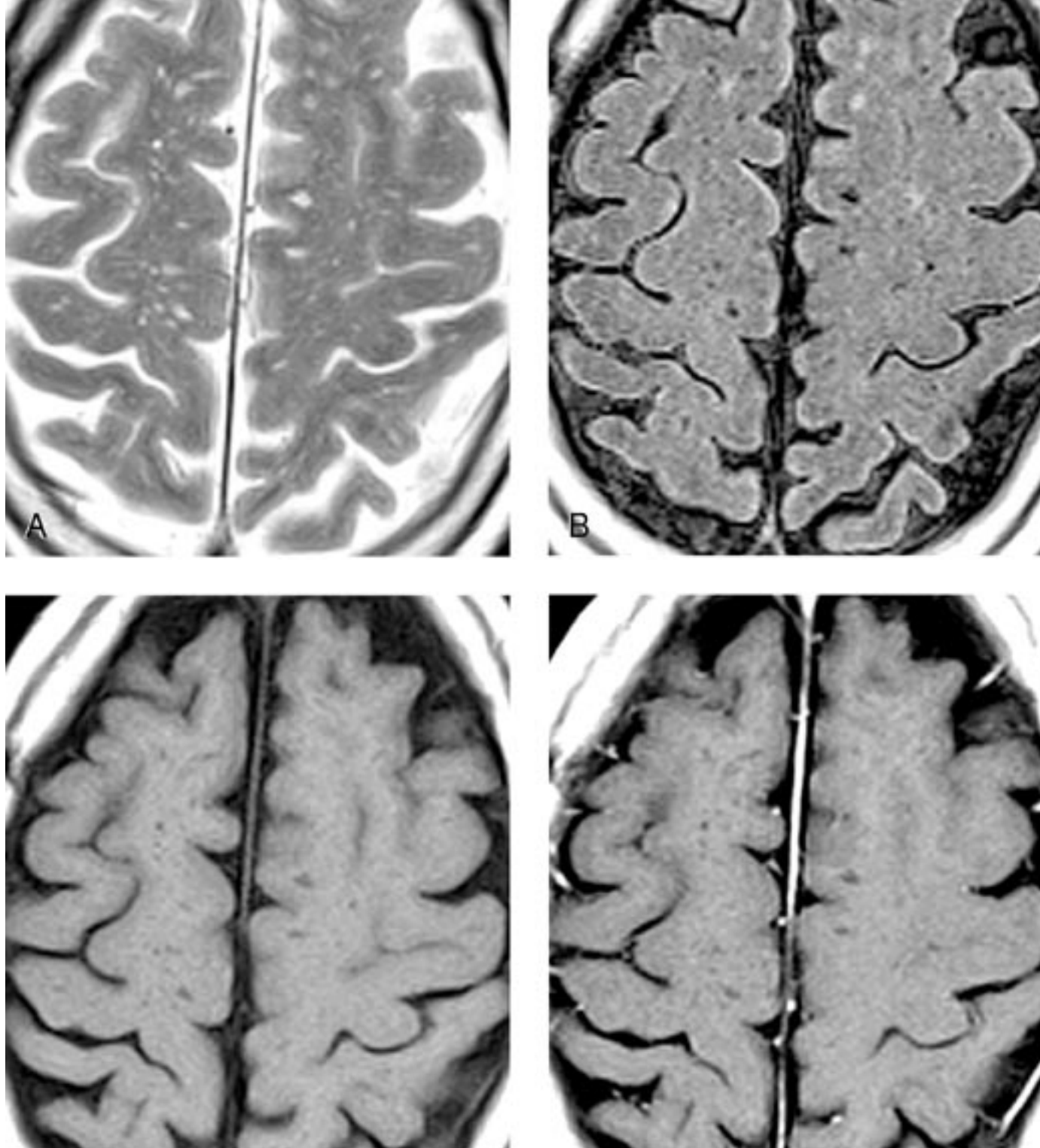
Енцефалопатія Верніке. Представлені T1-зважені зображення до (A) і після введення контрасту (B). МРТ знахідки при цій патології включають симетричні перивентрикулярні утвори, які є гіперінтенсивними на T2-зважених зображеннях і дають підсилення після призначення контрасту (у гострій фазі) на T1-зважених зображеннях. Характерним є двобічне залучення соскових тіл, як видно в цьому випадку, коли виникло підсилення після введення контрасту (стрілки). Цей нечастий розлад викликаний дефіцитом тіаміну. Клінічно встановити діагноз важко; захворювання характеризується офтальмоплегією, атаксією і розладами свідомості. Ці клінічні знахідки можуть бути як присутніми, так і відсутніми. Енцефалопатія Верніке є наслідком розладів харчування або мальабсорбції (часто виникає після пролонгованого вживання алкоголю).



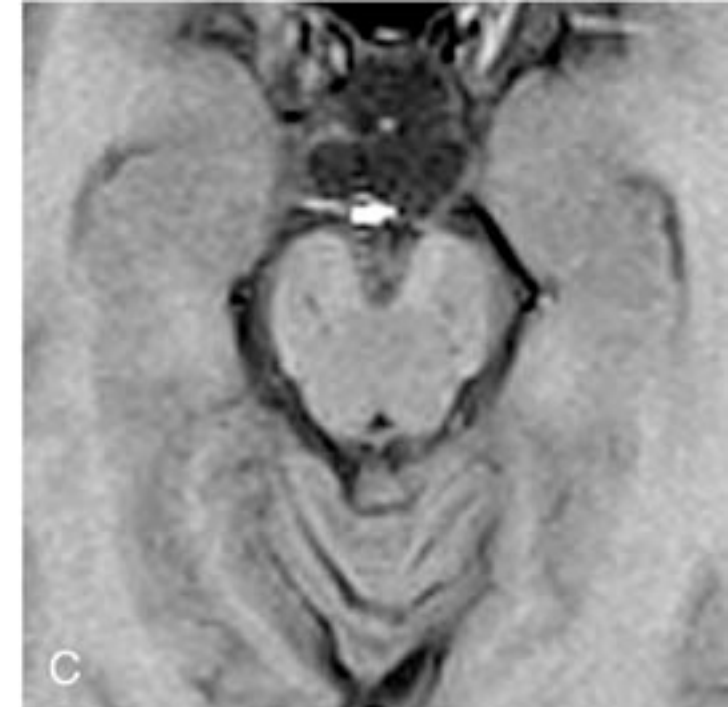
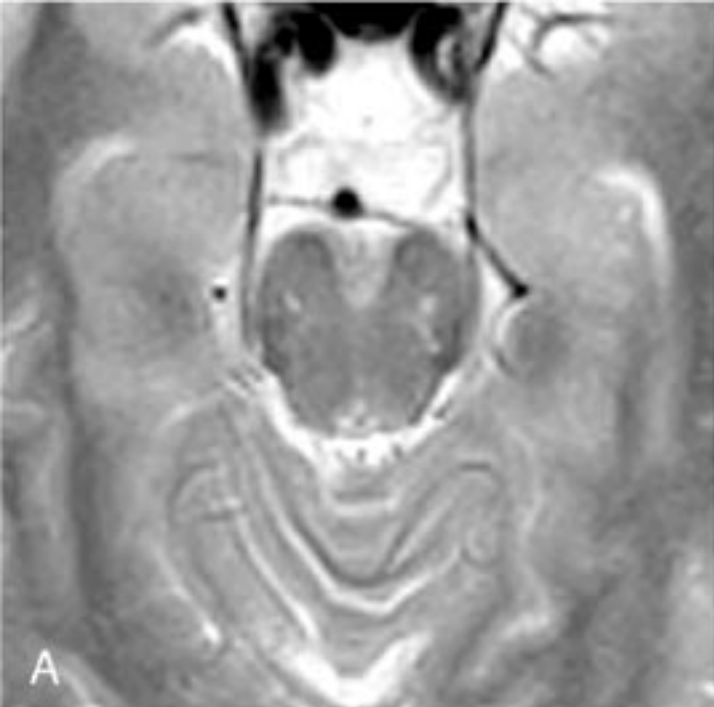
Зміни білої речовини, які виникли внаслідок терапевтичного опромінення. Зображення А і В – на Т2-зважених зображеннях відзначається дифузна симетрична гіперінтенсивність білої речовини. Залучення в патологічний процес поширюється до сірої речовини кори і створює зазубрини в латеральному напрямку. Мозолисте тіло у процес не залучене. Зміни білої речовини в типових випадках супроводжуються атрофією кори, яка також присутня в цьому випадку. Зображення С і D – на Т1-зважених зображеннях чітко видно атрофію кори; дифузна аномальність білої речовини є менш очевидною. Ще одною типовою знахідкою є втрата диференціації між сірою і білою речовиною, яка також наявна в цьому випадку.



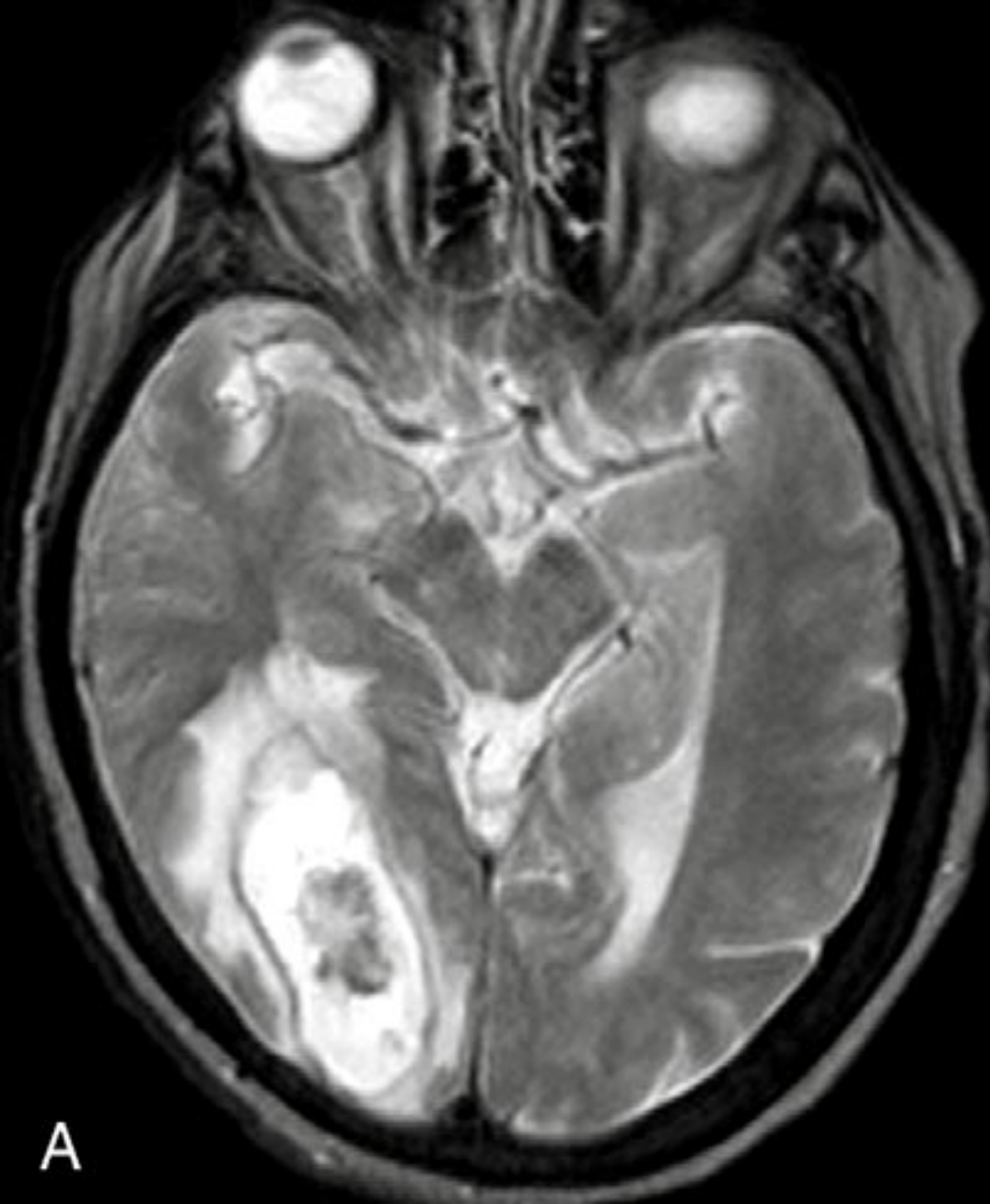
Радіонекроз. Цьому 65-річному пацієнту виконали резекцію правої вискової частки з приводу гліобластоми, а після операції провели стереотактичну променеви терапію (була проведена за 7 місяців до цього МРТ дослідження). Зображення А – на Т2-зваженому зображенні відзначається аномально висока інтенсивність сигналу у ділянці правої вискової частки, і ця інтенсивність обмежена в основному білою речовиною і відповідає набряку. Зображення В – Т1-зважене зображення засвідчує ефект утвору зі зникненням борозен, а також компресією фронтального рогу і порожнини правого бічного шлуночка. Зображення С – після введення контрасту відзначається великий утвір, який дає підсилення і знаходиться в межах ділянки набряку, що була визначена на Т2-зваженому зображенні. За відсутності дослідження з оцінки об'єму мозкового кровоплину (яке можна виконати при МРТ дослідженні під час болюсного призначення контрасту) утвір, що дає підсилення, як у цьому випадку, може представляти собою або рецидив пухлини, або радіонекроз. При застосуванні лише стандартних зображень, таких як представлені тут, віддиференціювати ці два стани неможливо. Гістологічний діагноз у цьому випадку, встановлений при біопсії – поєднання рецидиву пухлини і радіонекрозу.



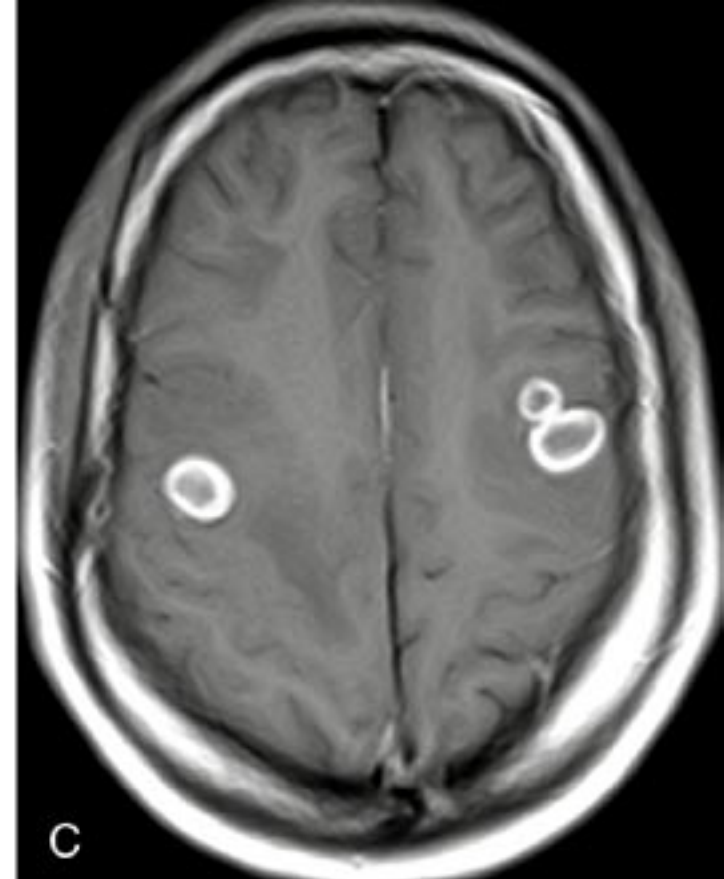
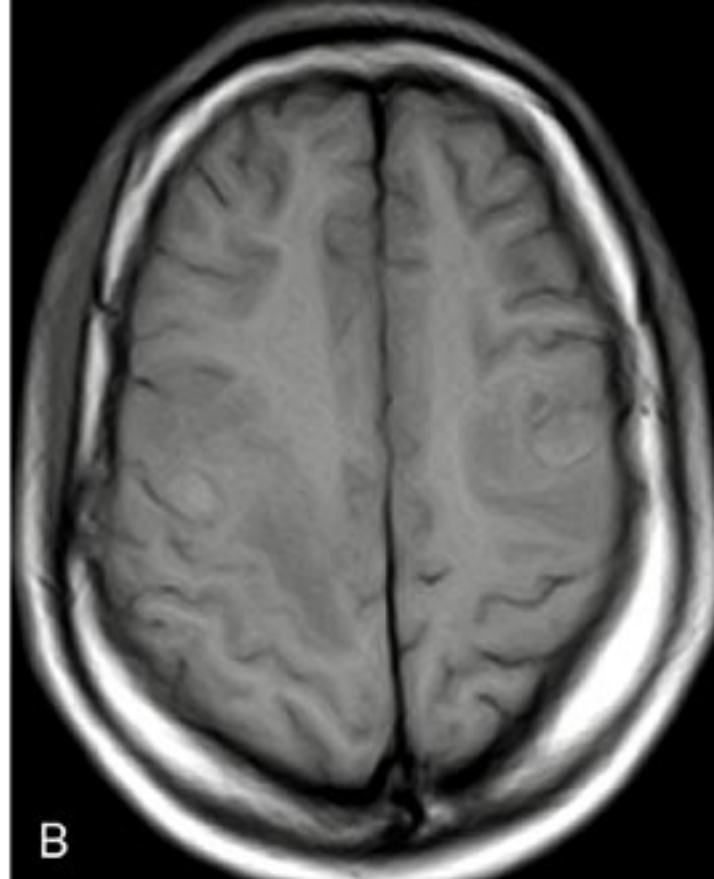
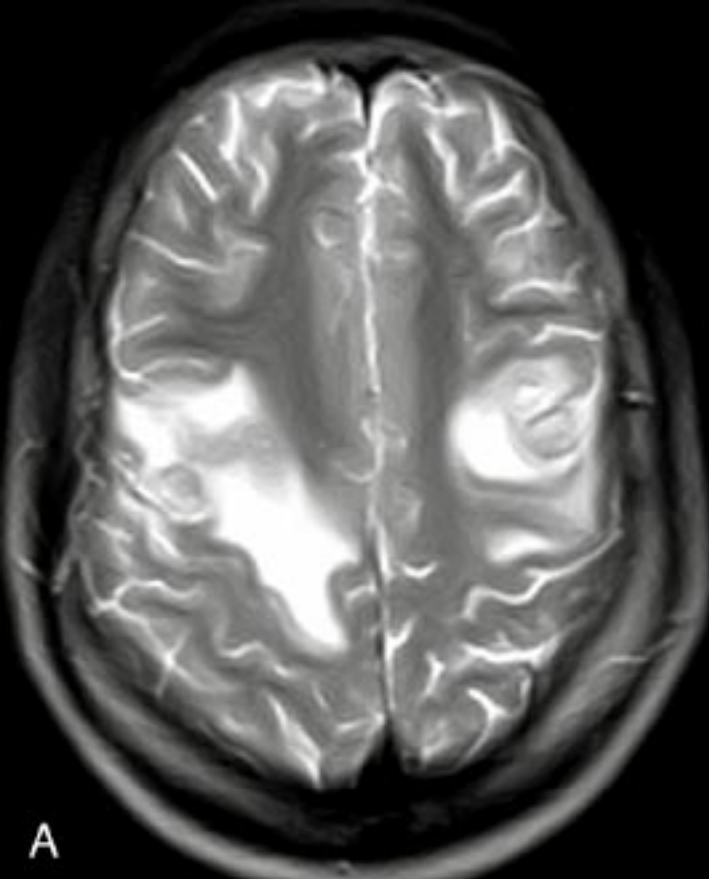
Суправентрикулярні дилатовані периваскулярні простори. Т2-зважене зображення зі швидким спіновим ехо (А) і зображення FLAIR (В), а також Т1-зважені зображення до (С) і після введення контрасту (D) виявляють у суправентрикулярній білій речовині множинні маленькі точкові утвори, які мають інтенсивність сигналу, аналогічну спинномозковій рідині.



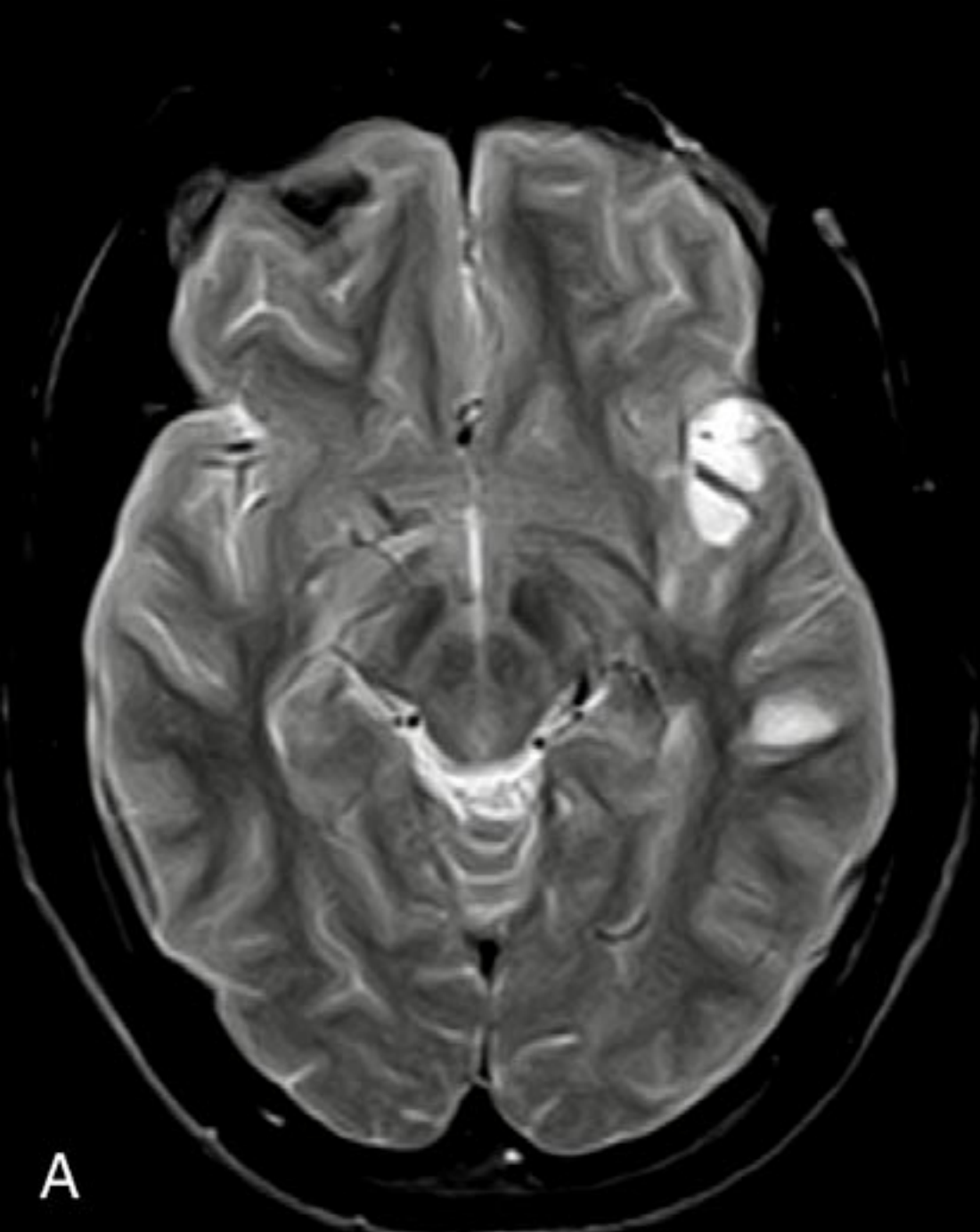
Дилатовані периваскулярні простори (ДПВП) у середньому мозку. Хоча в літературі вони були описані пізніше, ніж ДПВП у базальних гангліях і високих відділах білої речовини, цей варіант норми також нерідко виявляють у середньому мозку. Локалізація тут є дуже специфічною: у місці з'єднання чорної субстанції і ніжки мозку. ДПВП можуть бути однобічними або двобічними, як у цьому випадку (стрілки). Інтенсивність сигналу є аналогічною інтенсивності сигналу від спинномозкової рідини, як продемонстровано на T2-зваженому зображенні зі швидким спіновим ехо (A), зображенні FLAIR (B) і T1-зваженому зображенні до введення контрасту (C).



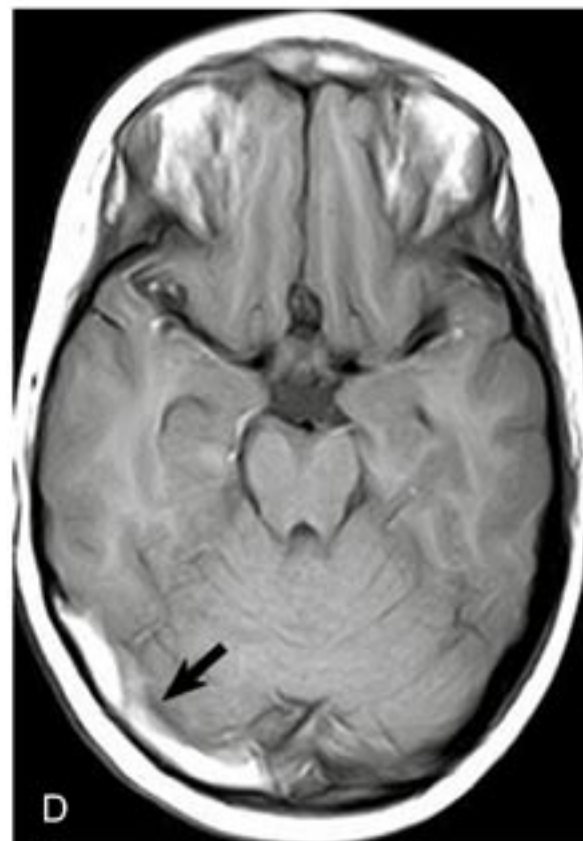
Абсцес мозку. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні відзначається змішана аномалія, яка має низьку і високу інтенсивність сигналу; тонкий гіпоінтенсивний ободок і оточуючий набряк з високою інтенсивністю сигналу. Зображення В – на Т1-зваженому зображенні після введення контрасту відзначається тонкий однотипний ободок, який дає аномальне підсилення. Характерні ознаки абсцесу мозку включають локалізацію в ділянці кортикомедулярного з'єднання і наявність гладкої, чітко окресленої капсули, яка дає підсилення. Некротичний вміст у типових випадках має гетерогенну інтенсивність сигналу. Посів вмісту представленого тут утвору був позитивним на грампозитивні коки.



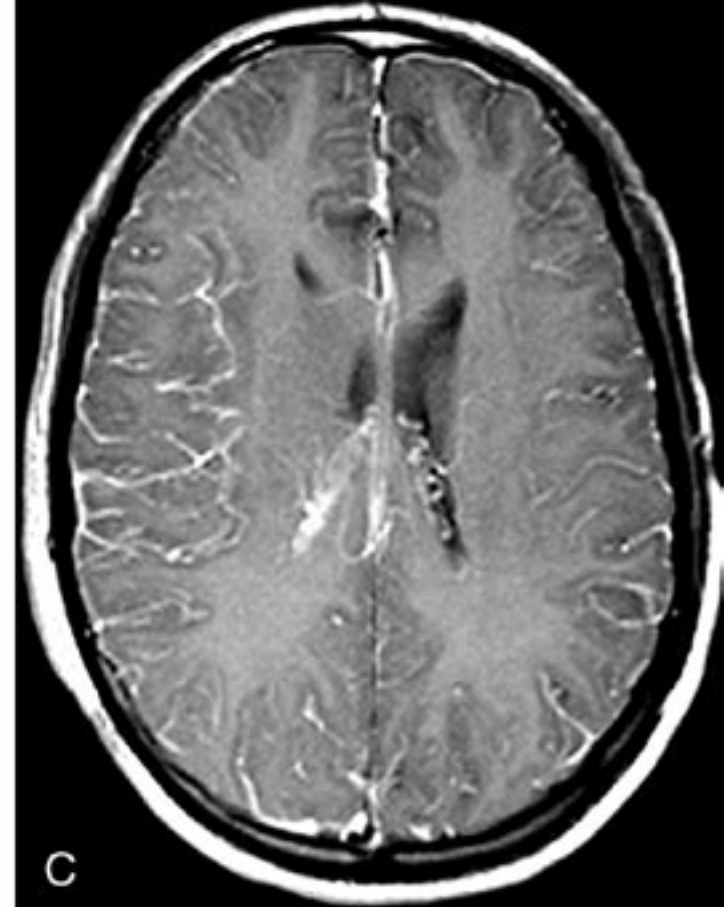
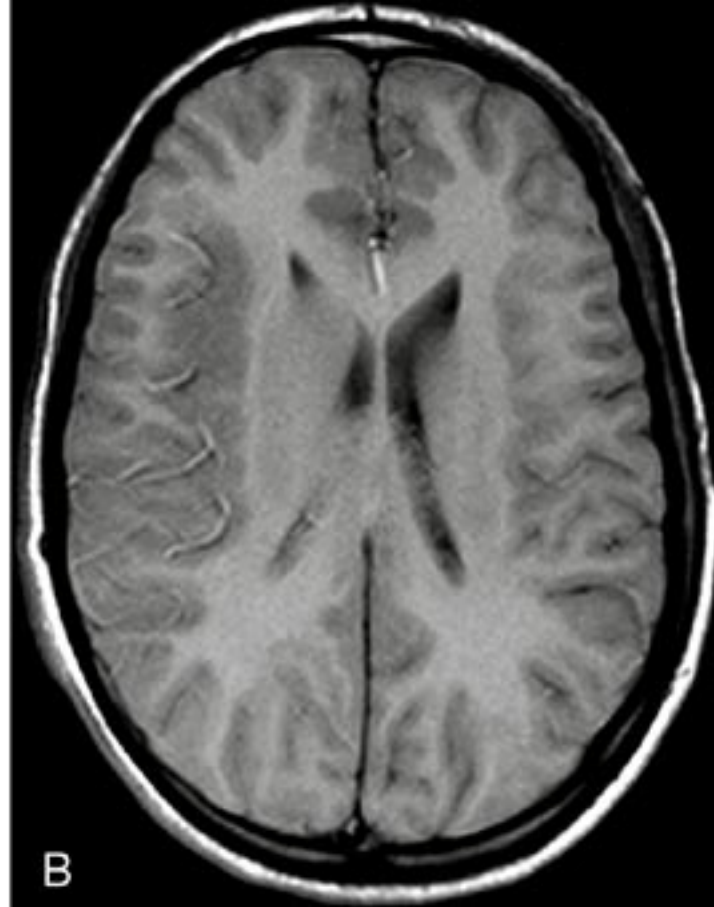
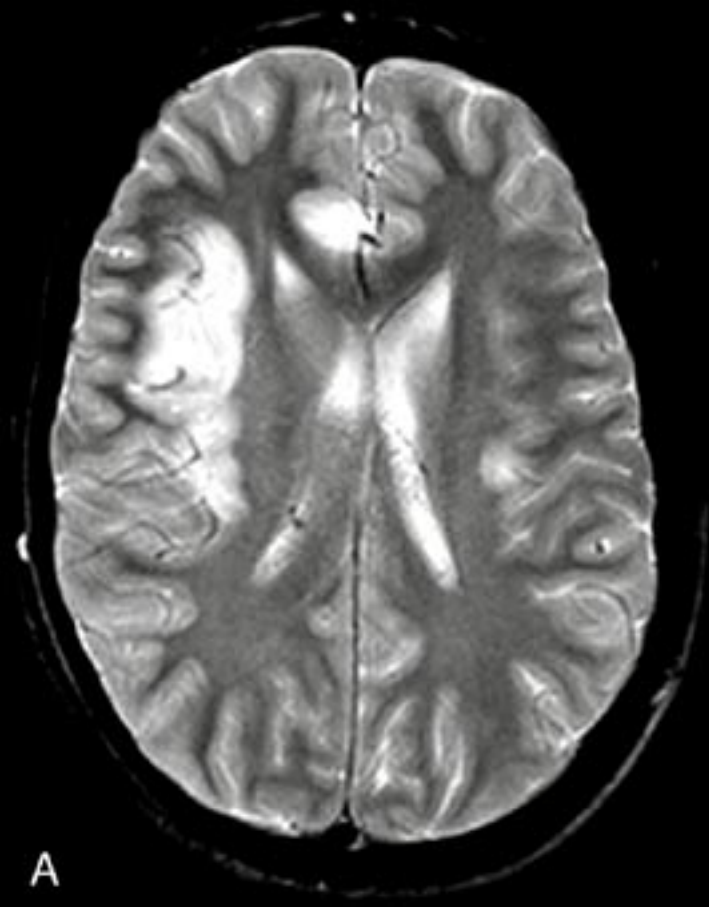
Криптококкоз. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні відзначаються дві ділянки аномально високої інтенсивності сигналу, що відповідає набряку мозку. Порівняння Т1-зважених зображень до (В) і після введення контрасту (С) виявляє три утвори, які дають підсилення за типом кільця, і два з цих утворів (з лівого боку пацієнта) знаходяться поряд один з одним. Криптокок є широко розповсюдженим грибком, який росте у тканинах подібно до дріжджових клітин і поширюється гематогенним шляхом. Цей мікроорганізм у типових випадках викликає лептоменінгіт, який може бути як гострим, так і хронічним. Паренхімальні утвори, як проілюстровано в цьому випадку, трапляються рідше.



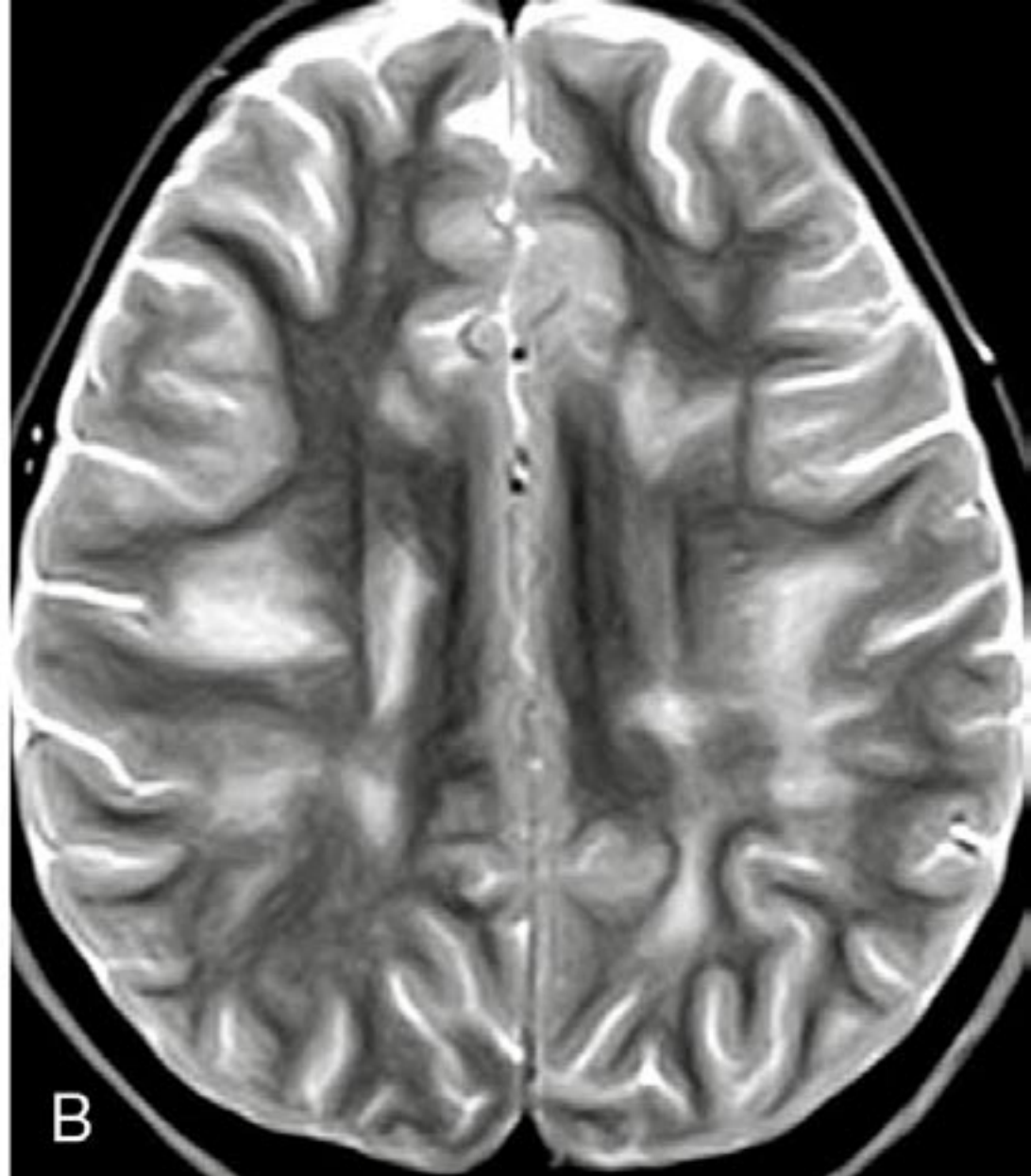
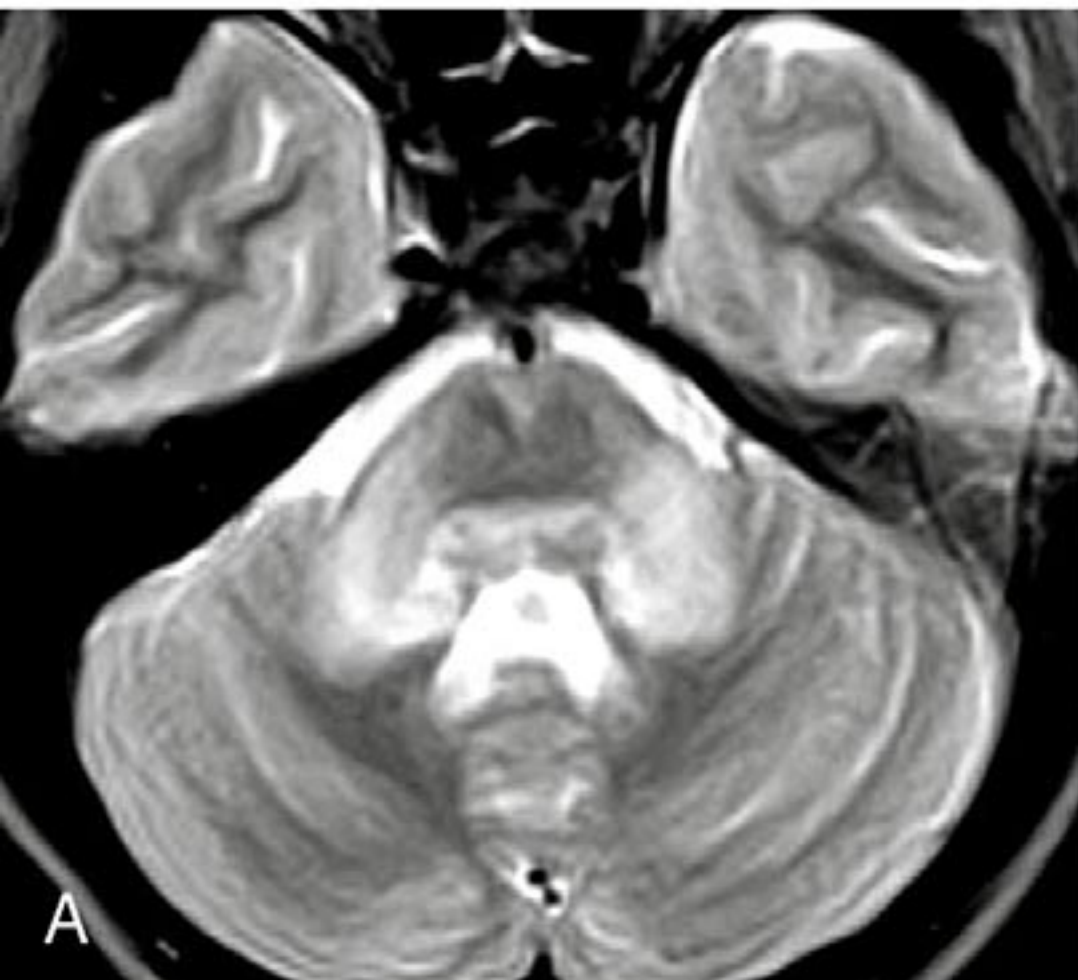
Нейроцистицеркоз. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні до введення контрасту відзначається овоїдна ділянка аномально високої інтенсивності сигналу в зоні сильвієвої щілини. Зображення В – на Т1-зваженому зображенні після призначення контрасту відзначається підсилення утвору за типом кільця і виглядає, наче є септації. При нейроцистицеркозі (інфікування личинковою стадією свинячого ціп'яка) у пацієнта можуть з'являтися або корчі, які спричинені паренхімальними кістами, або обструктивна гідроцефалія, яка спричинена внутрішньошлуночковими кістами. При МРТ кісти мають інтенсивність сигналу, аналогічну рідині, а після введення контрасту відбувається підсилення стінки кісти за типом кільця.



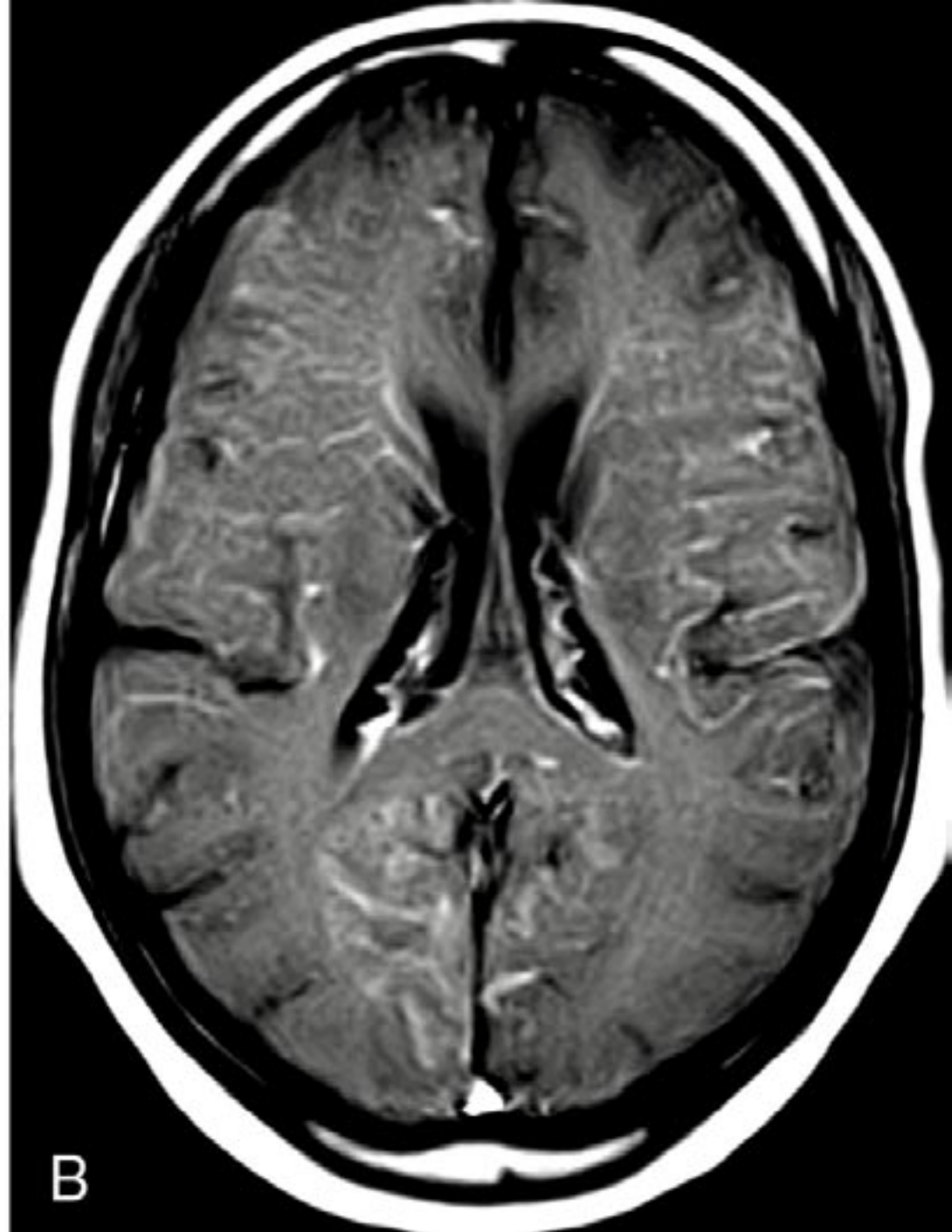
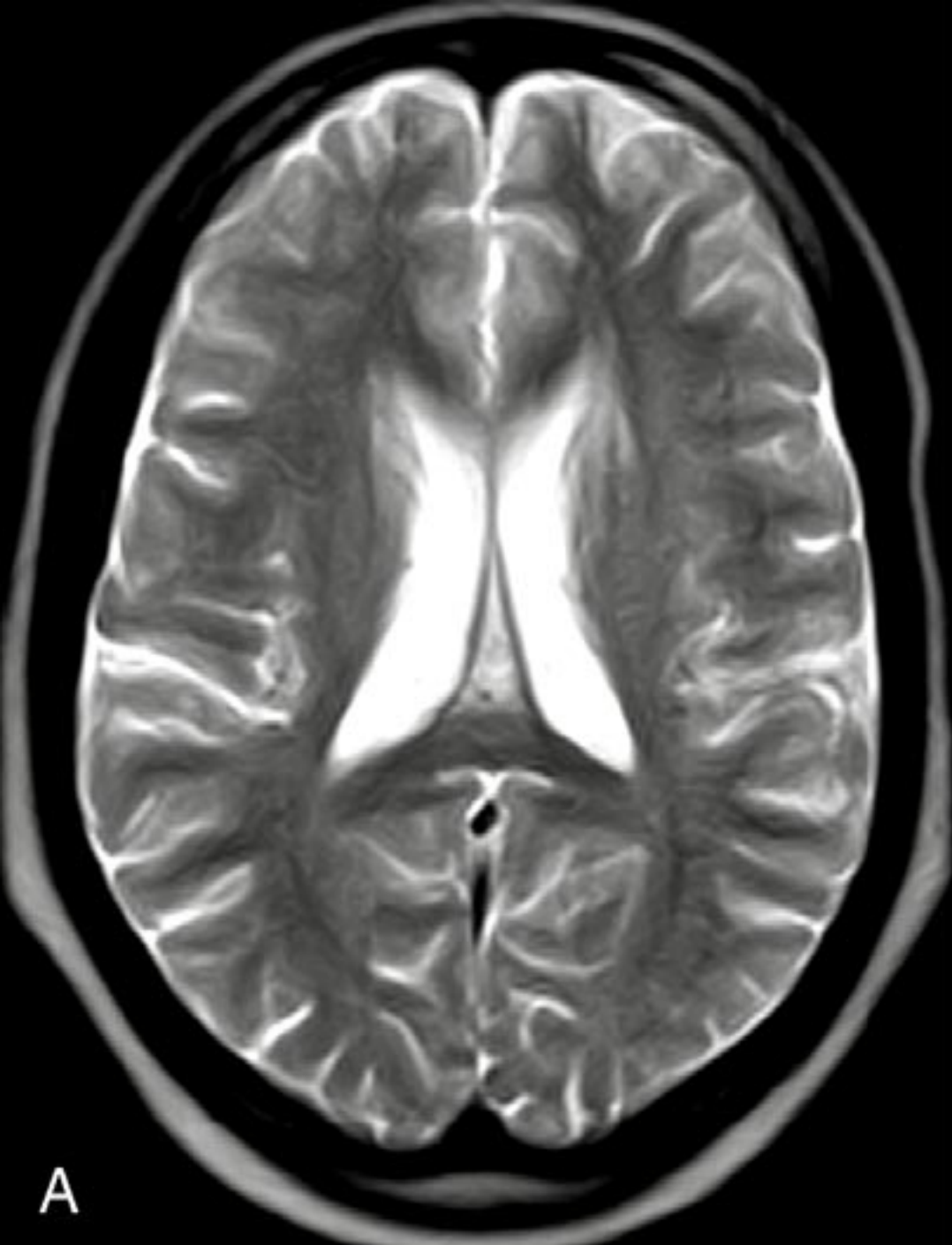
Мастоїдит із тромбозом поперечного і сигмовидного синусів. Пацієнтом є 7-річний хлопчик, який мав біль у правому вусі, нудоту, блювання і субфебрильну гарячку. При фізикальному дослідженні виявили параліч правого шостого нерва і виражено еритематозну барабанну перетинку справа. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні до введення контрасту відзначається аномальна змішана інтенсивність сигналу справа в сосцевидних повітряних клітинах і кам'янистій кістці. Зверніть увагу, що ця аномальна м'яка тканина не має високої інтенсивності сигналу, що є частою знахідкою як наслідок запалення (але без активної інфекції). Наявність аномальної м'якої тканини підтверджено на Т1-зваженому зображенні до введення контрасту (В); на зображенні після введення контрасту (С) виявляється виразне підсилення (біла стрілка). Сигмовидний синус залишається з низькою інтенсивністю сигналу на всіх зображеннях, що вказує на його оклюзію. На Т1-зваженому зображенні до введення контрасту, отриманому в динаміці через 10 днів (D), відзначається аномальна гіперінтенсивність (чорна стрілка) у правому поперечному синусі, що відповідає еволюції тромбу (у поперечному синусі) з деоксигемоглобіну в метгемоглобін. Повторне дослідження ще через 1 місяць засвідчило реканалізацію синуса (зображення не представлені).



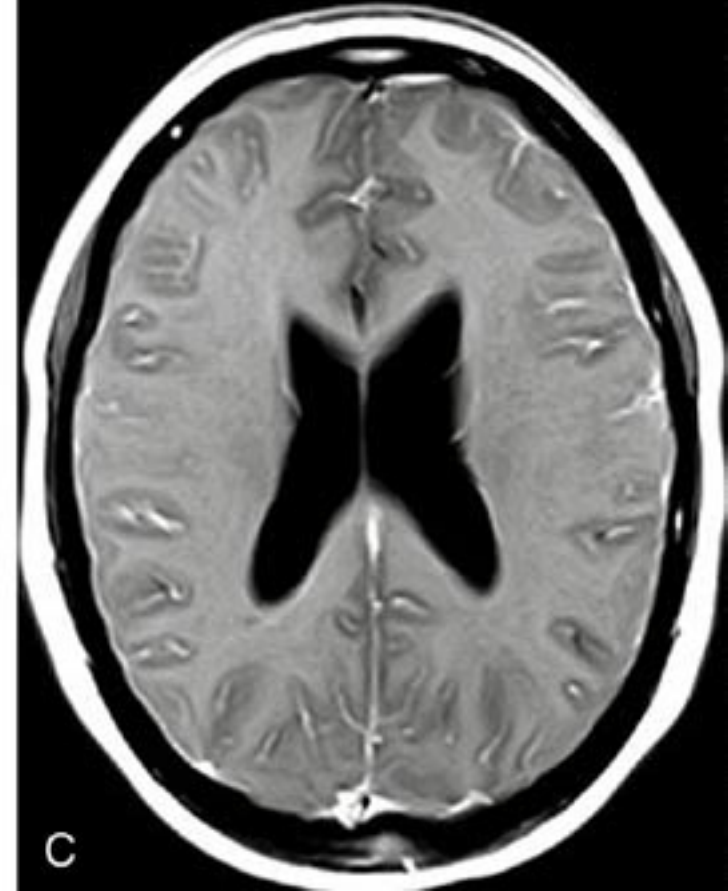
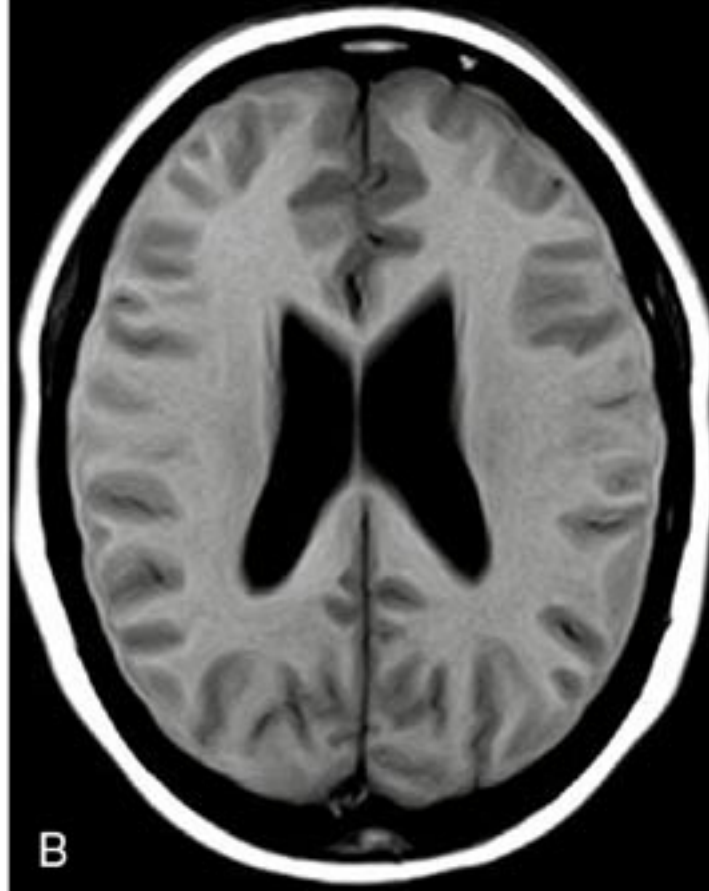
Енцефаліт, викликаний вірусом простого герпесу 1 типу. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні виявляється аномально висока інтенсивність сигналу в островці головного мозку з двох боків і у правій лобній частці. При порівнянні Т1-зважених зображень до (В) і після введення контрасту (С) виявляється аномальне підсилення мозкових оболонок у межах сильвієвої щілини справа. Герпесний енцефаліт у дорослого найчастіше уражує вискові частки і нижні відділи лобних часток. У гострій фазі захворювання виявляють підсилення мозкових оболонок.



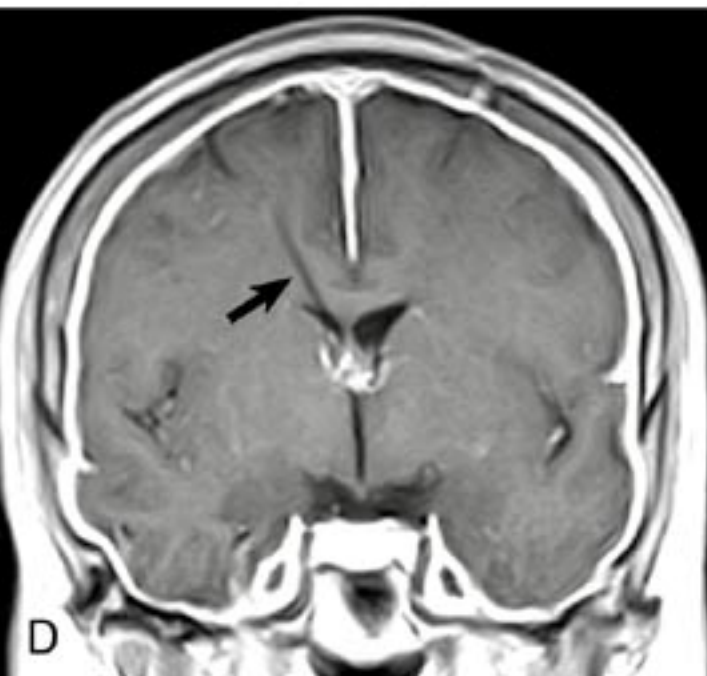
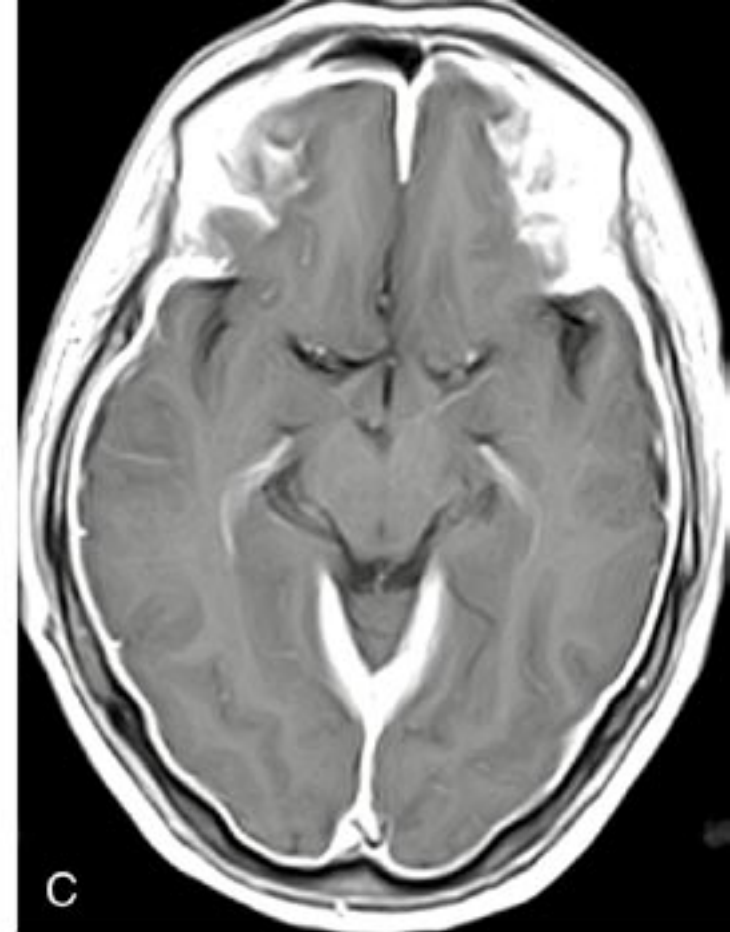
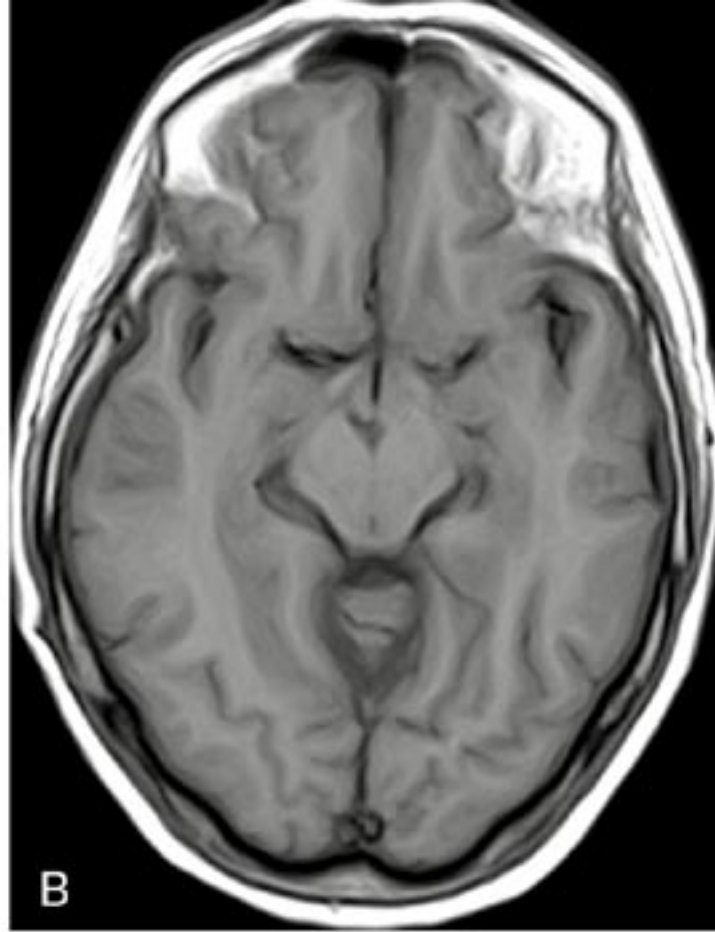
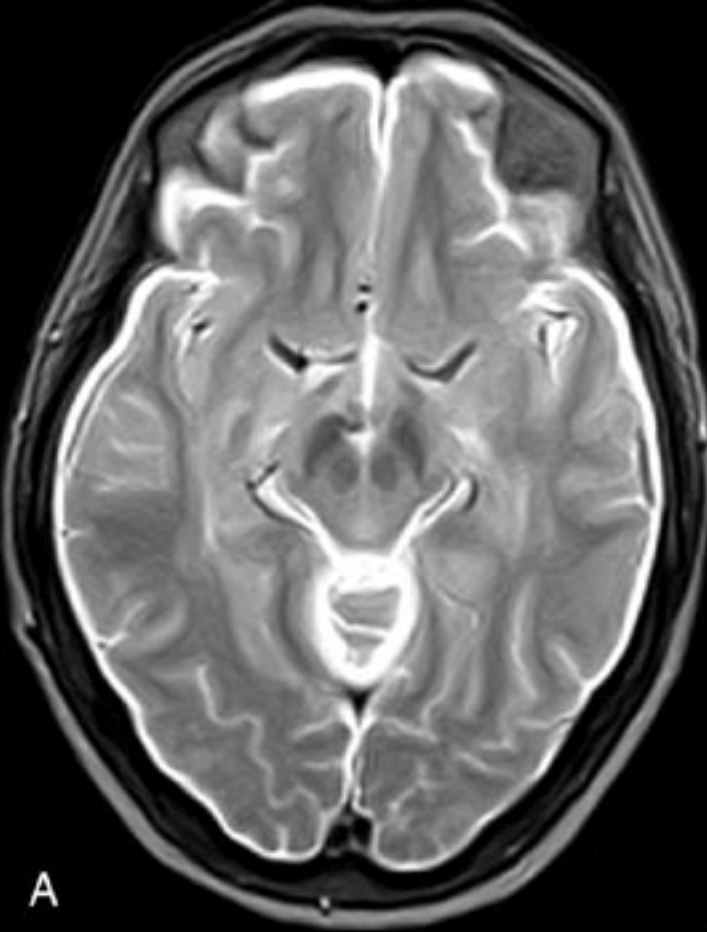
Гострий дисемінований енцефаломієліт (ГДЕМ). На T2-зважених зображеннях відзначаються множинні утвори білої речовини з високою інтенсивністю сигналу, локалізація яких є як інфра- (A), так і супратенторіальною (B). Виглядає, що в супратенторіальній білій речовині утвори є більш периферичними, ніж перивентрикулярними (на відміну від характерних бляшок при розсіяному склерозі). Також видається, що утвори мають нечіткі краї («мохнатий» вигляд). Дані КТ були в межах норми. Вважають, що ГДЕМ є монофазним захворюванням, яке, як відомо, виникає після вакцинації і легких вірусних інфекцій.



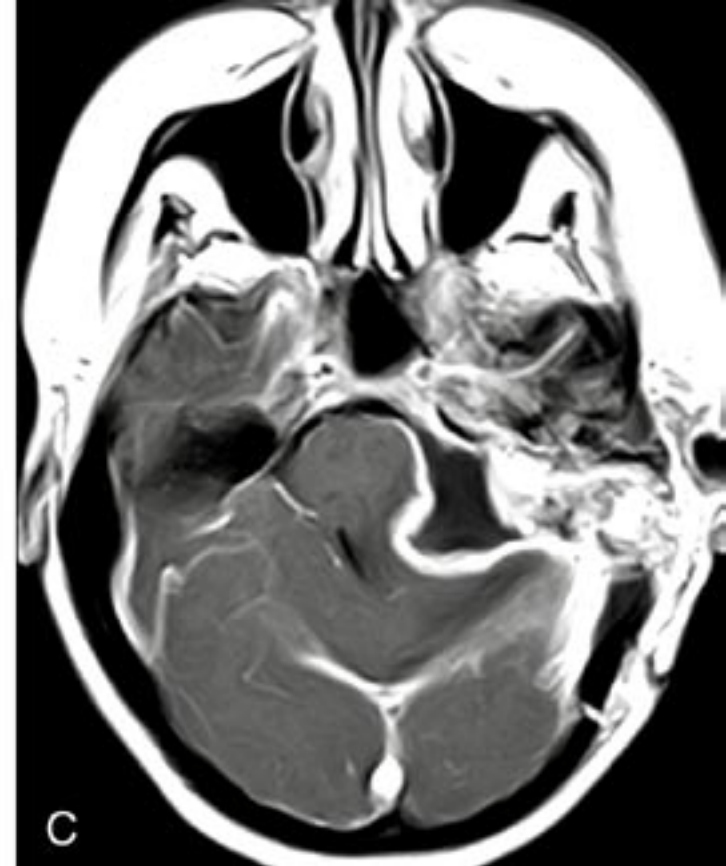
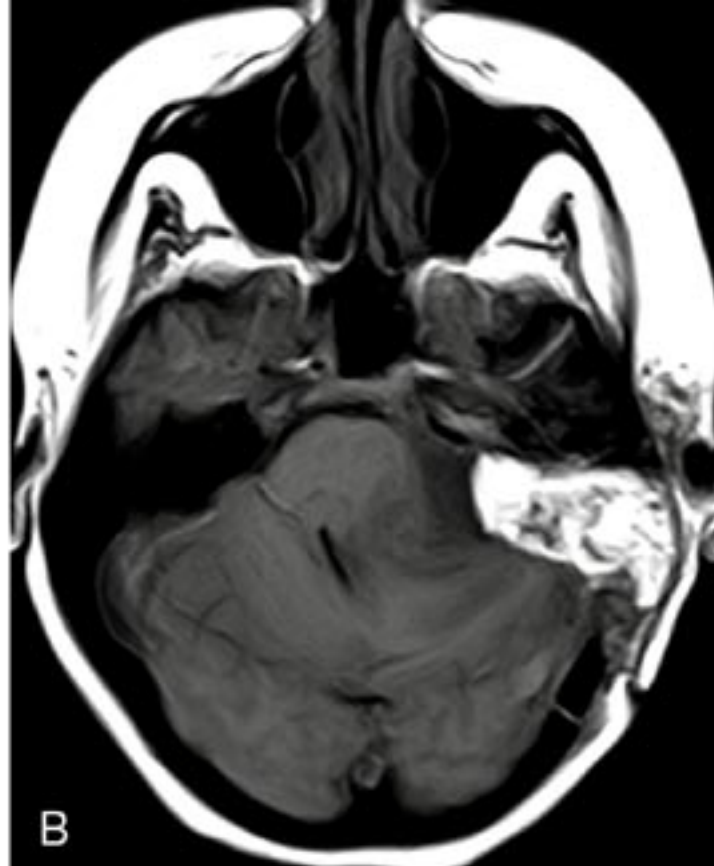
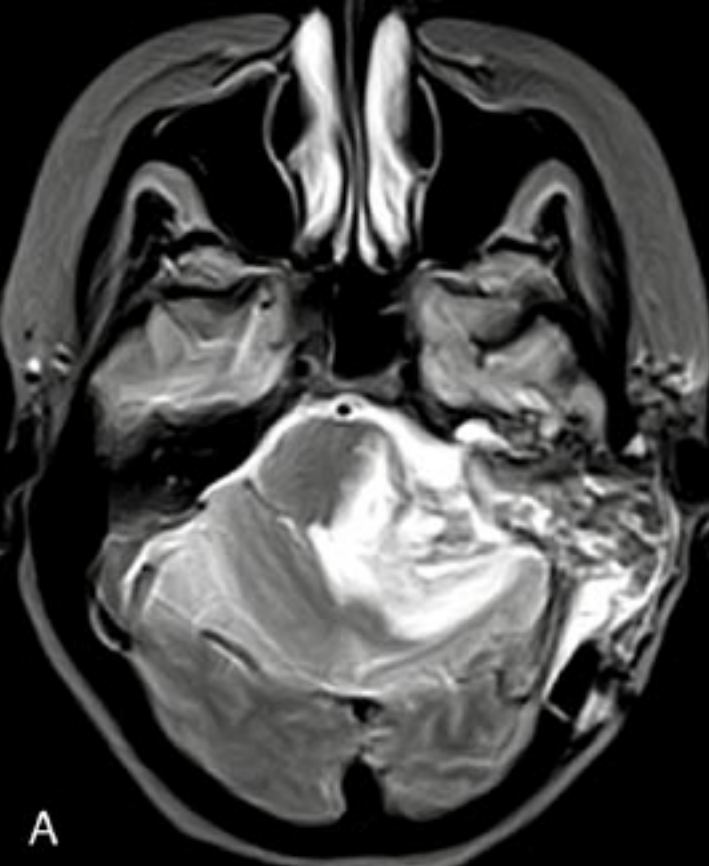
Нейросаркоїдоз. Зображення А – Т2-зважене зображення виглядає нормальним. Зображення В – на Т1-зваженому зображенні після введення контрасту відзначається дифузне підсилення м'якої і павутинної оболонки. При отриманні зображення в пацієнтів із нейросаркоїдозом можна побачити два основні типи залучення мозку: (1) грунульоматозний лептоменінгіт і (2) залучення паренхіми внаслідок поширення патологічного процесу вздовж просторів Вірхова-Робіна.



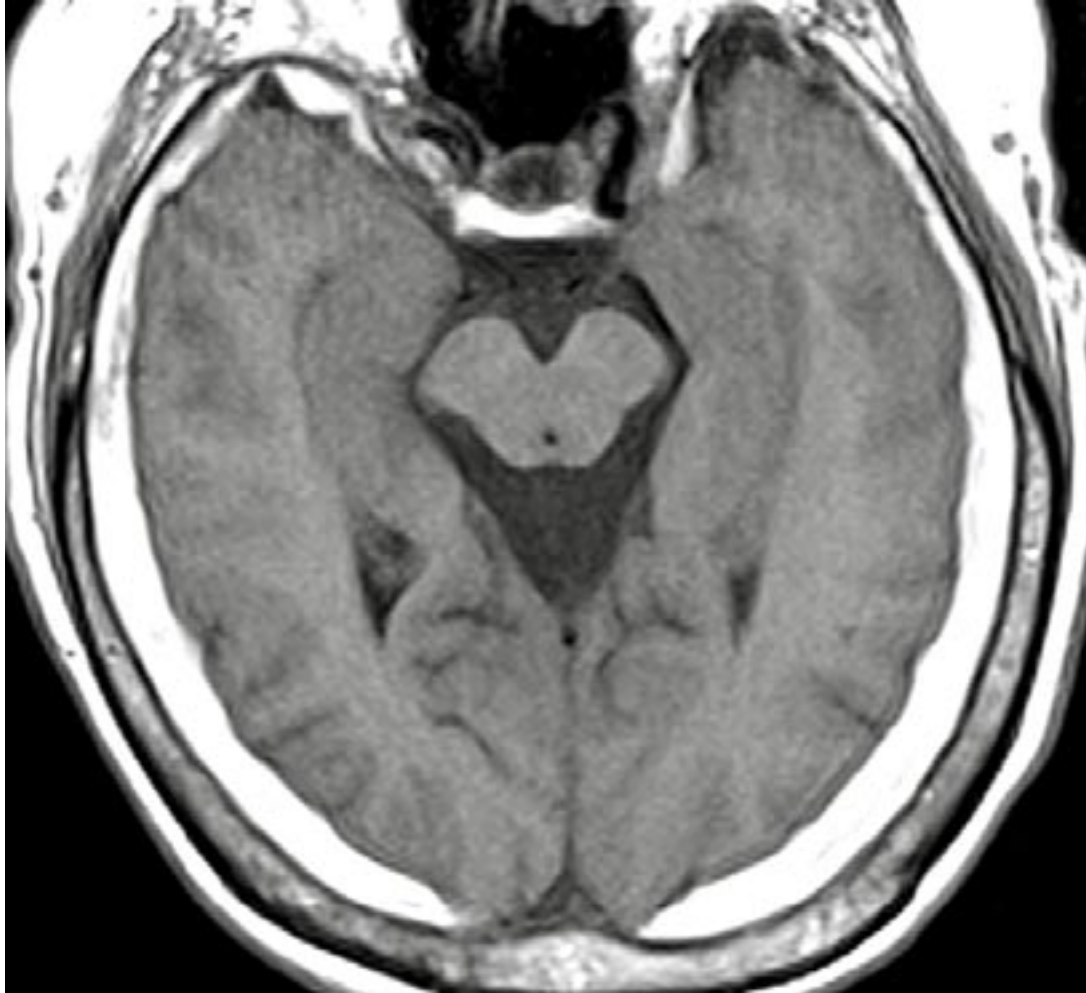
Вірусний менінгіт. Зображення А – Т2-зображення згрубша є нормальним, за винятком дилатації шлуночків. Зображення В – на Т1-зваженому зображенні до введення контрасту виглядає, що сіра речовина відразу поряд з кортикальними борознами має надто низьку інтенсивність сигналу. Те, що сіра речовина кори є дифузно набряклою, непрямым чином підтверджується Т1-зваженим зображенням після введення контрасту (С), яке засвідчує дифузне аномальне підсилення м'якої і павутинної оболонок. Вигляд на зображенні вірусного менінгіту з дифузним підсиленням м'якої і павутинної оболонок неможливо відрізнити від вигляду на зображенні бактеріального менінгіту.



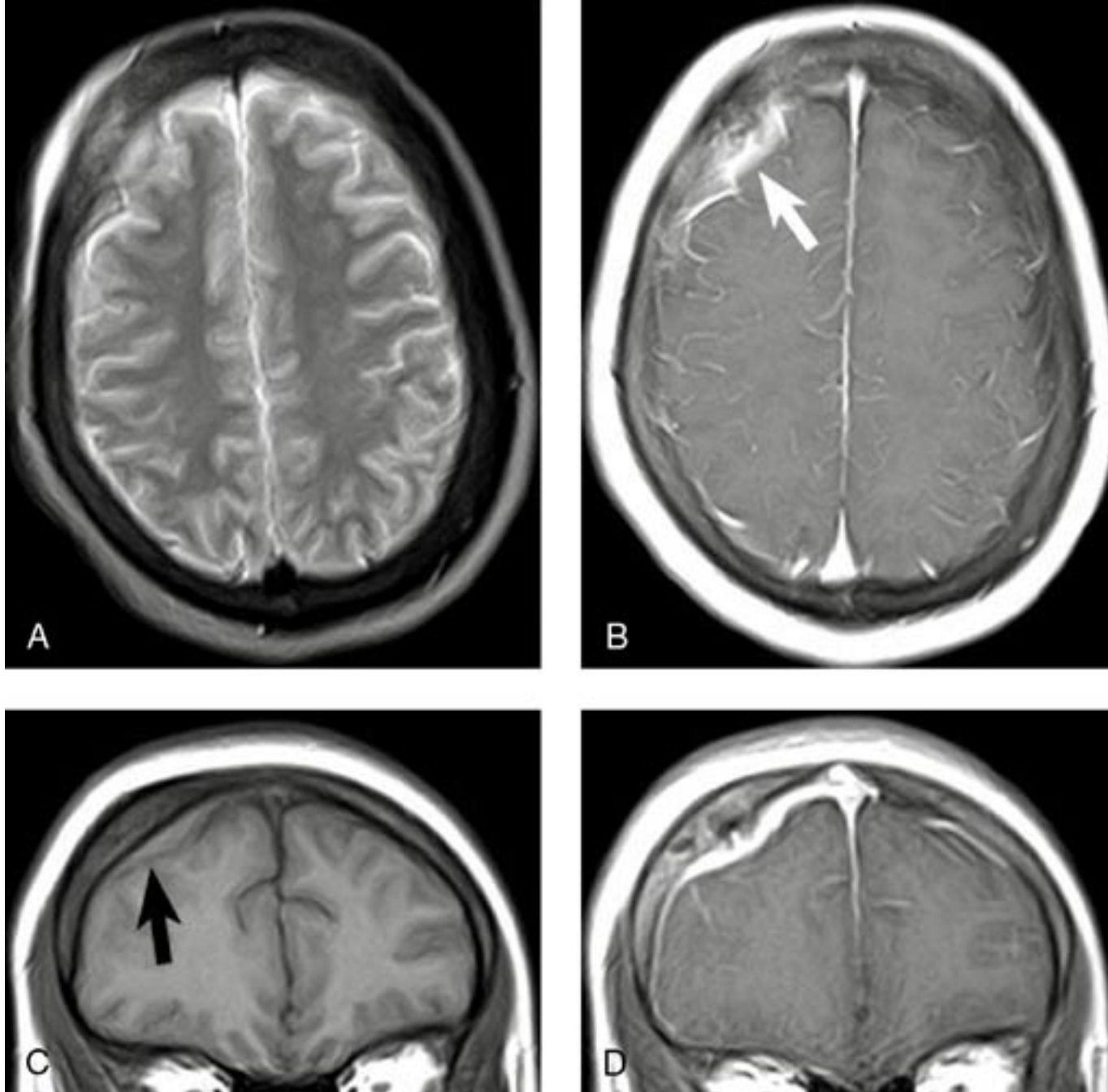
Підсилення твердої мозкової оболонки після хірургічного втручання. Порівняння T2-зваженого (A) і T1-зваженого зображень (B) до введення контрасту з аксіальним (C) і корональним (D) T1-зваженими зображеннями після введення контрасту виявляє дифузне інтенсивне підсилення твердої мозкової оболонки. Ідентифікація шлуночкового шунта (стрілка) на корональному зображенні (D) вказує на причину: недавнє хірургічне втручання. Якщо вже наявне підсилення твердої мозкової оболонки, то ймовірно, що воно спостерігатиметься позиттєво. Хоча в типових випадках таке підсилення є репрезентативним для хронічного захворювання, його можна виявити в гострих ситуаціях і при активній інфекції.



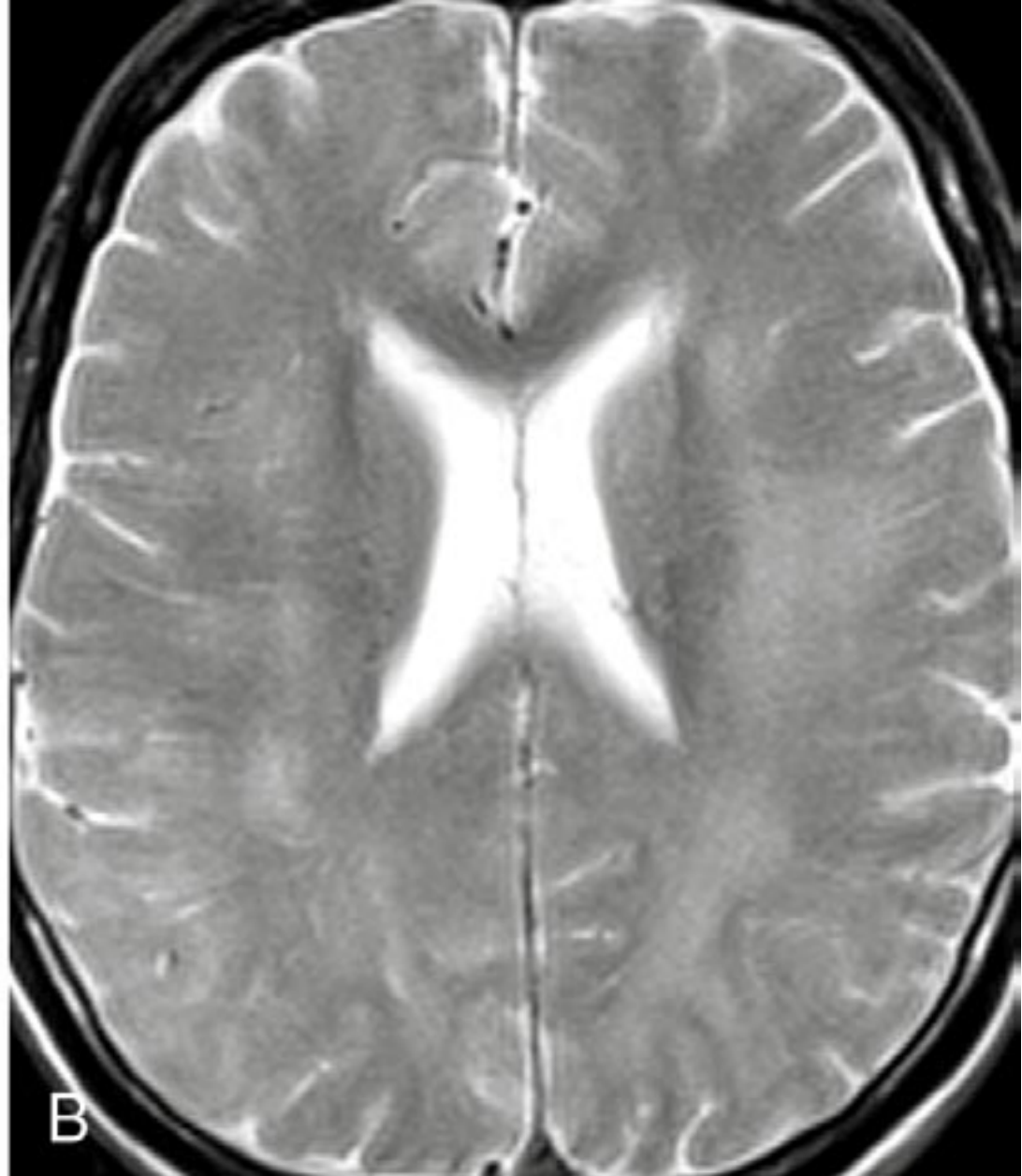
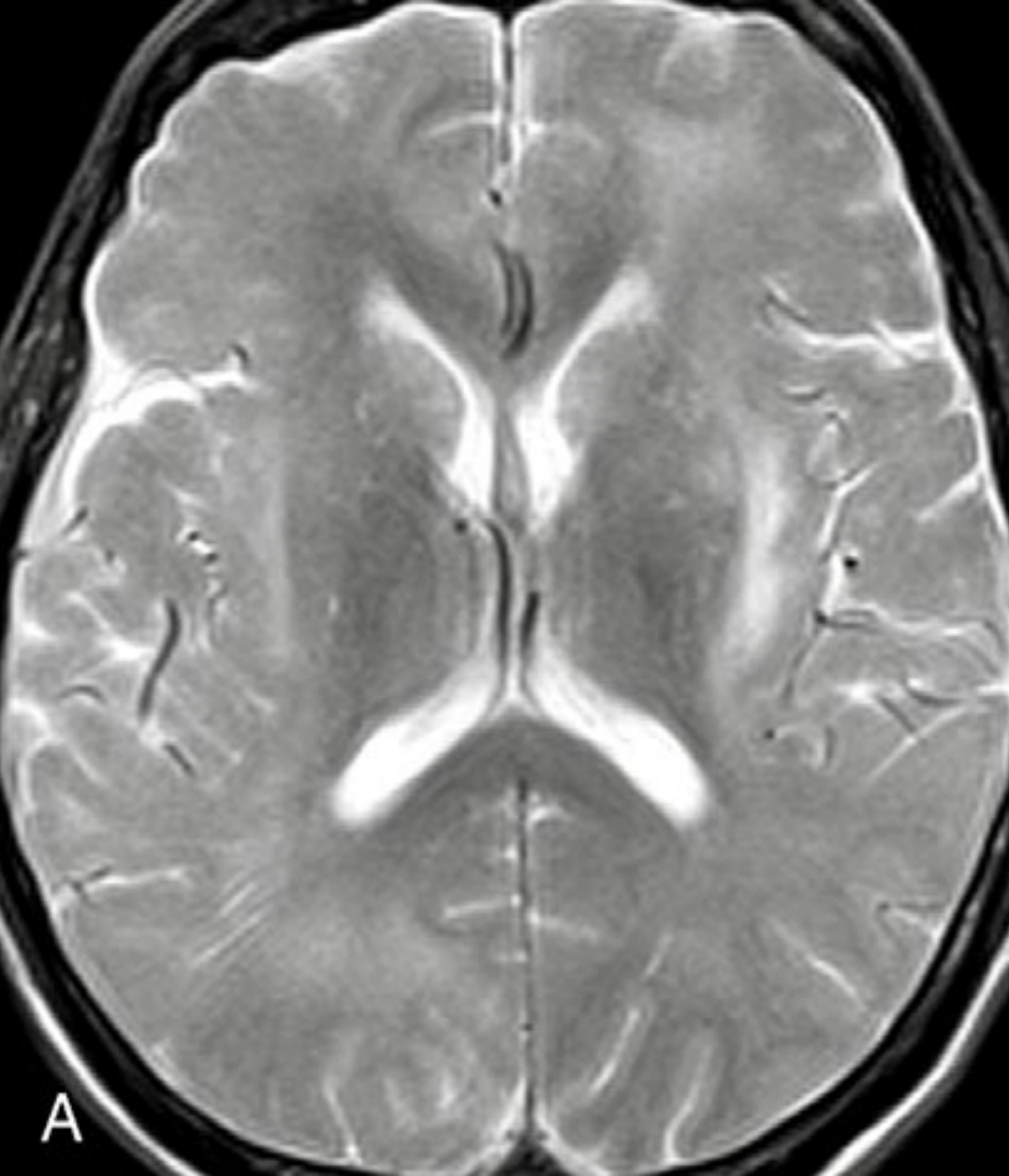
Бактеріальний менінгіт (післяопераційний). Зображення А – на Т2-зваженому зображенні відзначається набряк в ділянці моста, середньої ніжки мозочка і півкулі мозочка. Наявні післяопераційні зміни, включаючи запакований жир. Останній найліпше видно на Т1-зваженому зображенні до введення контрасту (В). Пацієнт знаходиться в ранньому післяопераційному періоді після резекції великої акустичної невроми. В наявності ефект утвору на стовбур мозку і четвертий шлуночок. Зображення С – на Т1-зваженому зображенні після введення контрасту відзначається інтенсивне підсилення твердої мозкової оболонки, особливо в місці недавнього хірургічного втручання. При легких випадках менінгіту можна не виявити аномалії на МРТ зображеннях. При важкому захворюванні МРТ засвідчить виражене підсилення мозкових оболонок.



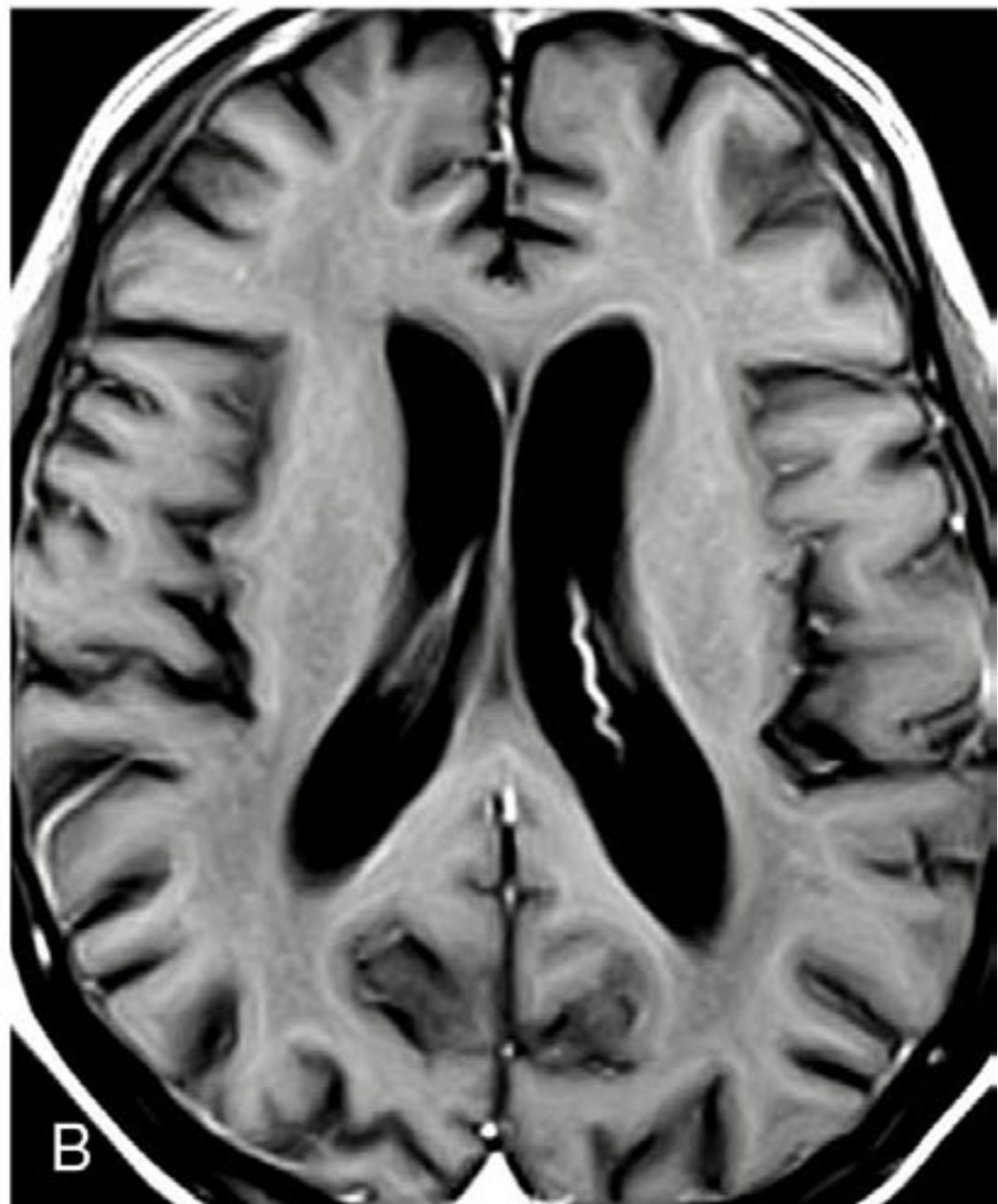
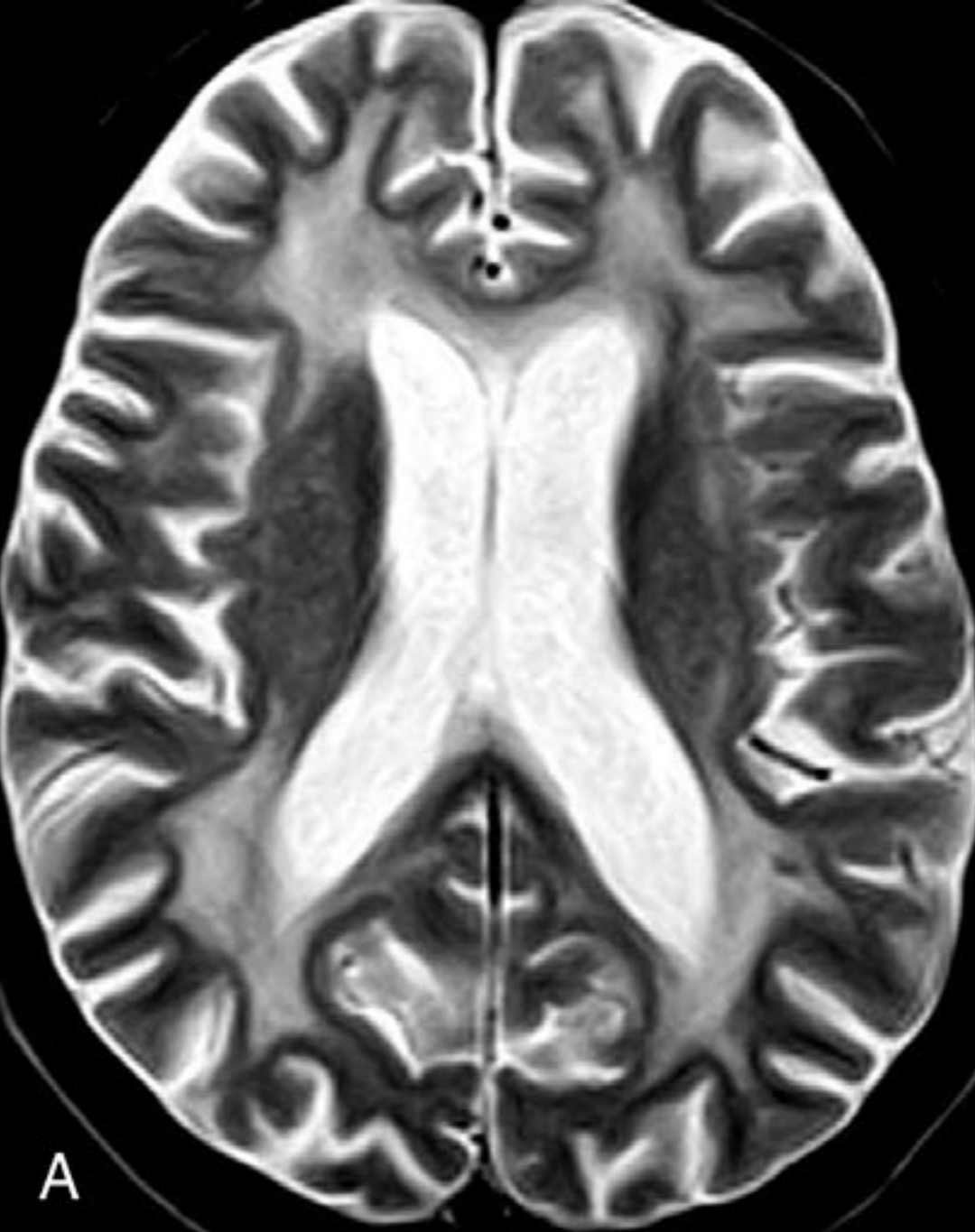
Двобічна субдуральна гематома. На T1-зваженому зображенні з двох боків відзначаються екстрааксіальні накопичення рідини, які мають високу інтенсивність сигналу. На T2-зваженому зображенні (тут не представлено) накопичення рідини справа мало також високу інтенсивність сигналу, але накопичення зліва мало низьку інтенсивність сигналу. Це вказувало на те, що субдуральні гематоми мали різний вік: гематома справа містила позаклітинний метгемоглобін, а гематома зліва – внутрішньоклітинний метгемоглобін.



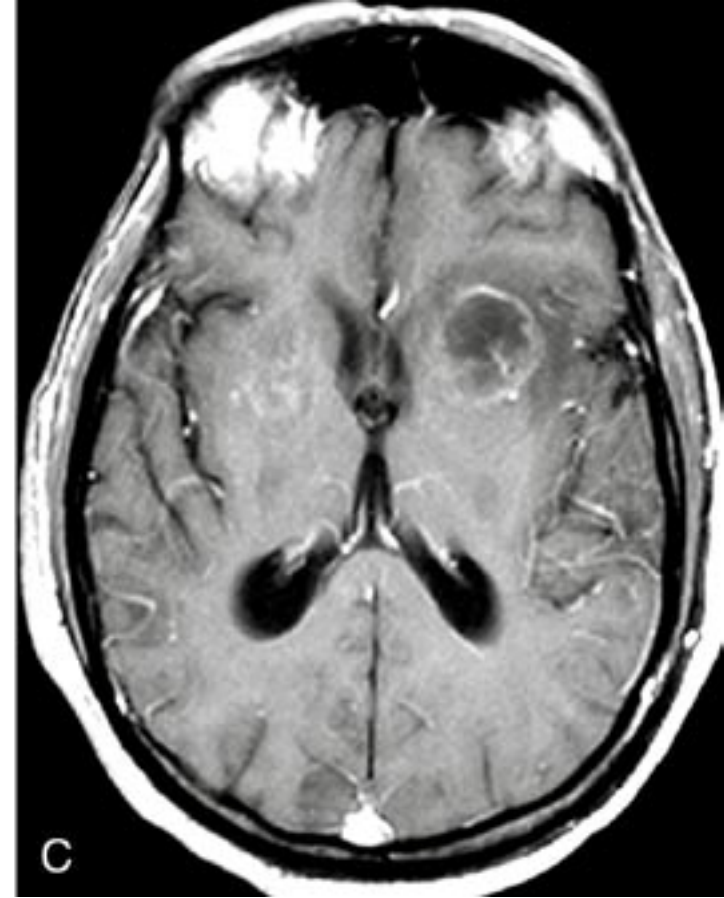
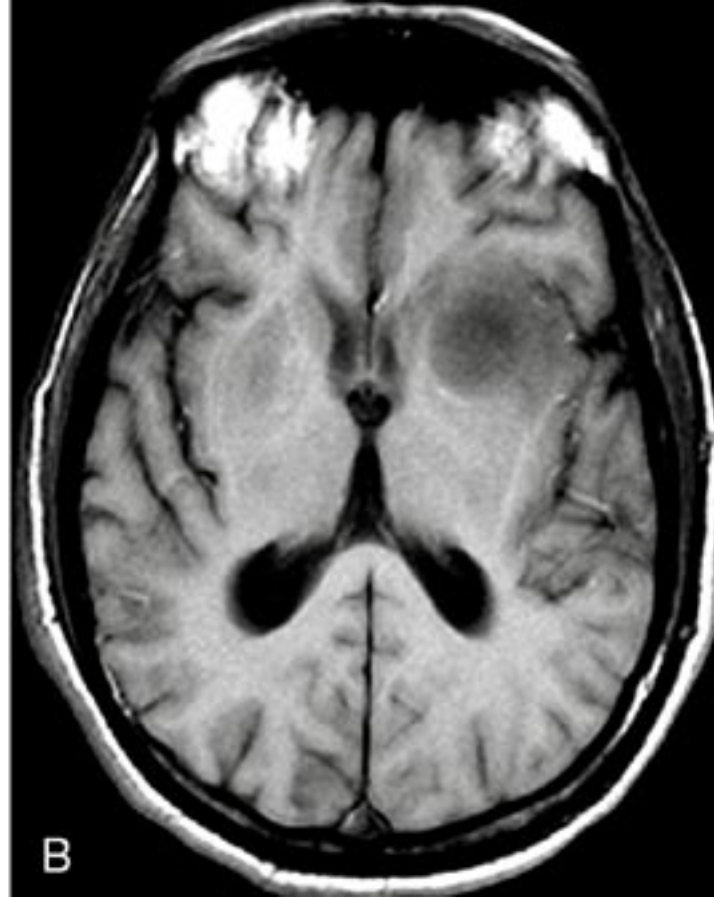
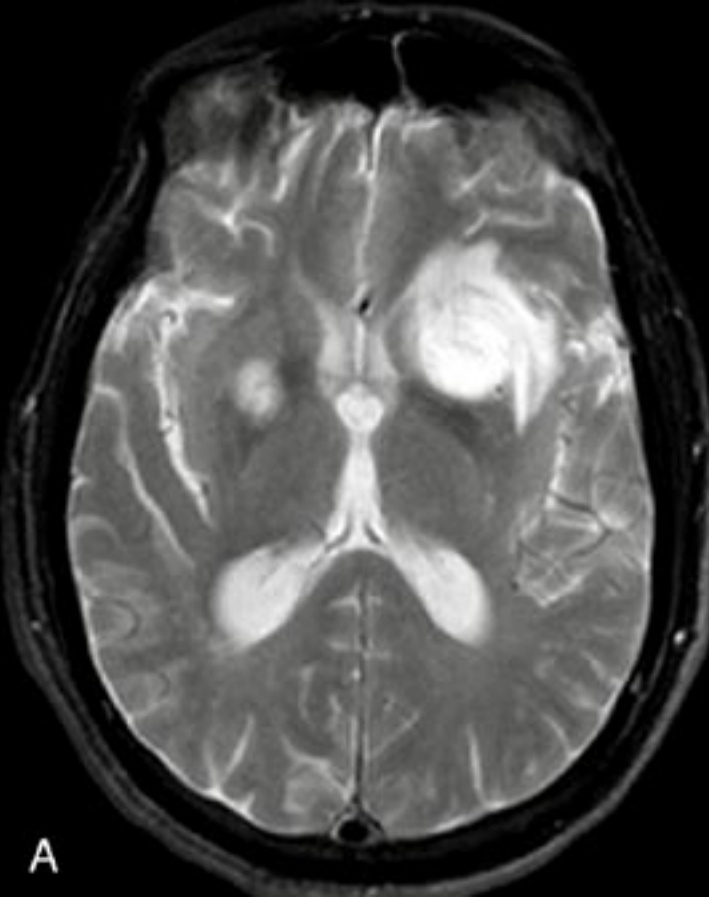
Епідуральний абсцес (емпієма) з асоційованим остеомієлітом. 24-річний пацієнт госпіталізований із прогресуючим болем голови справа, гарячкою і блюванням, які тривають протягом 3 тижнів. Посів крові був позитивним на сальмонелу. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні у правій лобній ділянці видно аномально високу інтенсивність сигналу, яка представляє набряк підшкірних м'яких тканин. Також відзначається малопомітне аномальне підвищення інтенсивності сигналу в сусідньому диплоїчному просторі (який знаходиться між внутрішньої і зовнішньої пластинками черепа). Зображення В – наявність екстрааксіального утвору в поєднанні з залученням сусіднього кісткового мозку підтверджується підсиленням (біла стрілка) на Т1-зваженому зображенні після введення контрасту. Залучення в патологічний процес ліпше можна охарактеризувати, якщо порівняти корональні зображення до (С) і після введення контрасту (D). Зображення С – зверніть увагу на гіпоінтенсивний ободок, який відповідає твердій мозковій оболонці (чорна стрілка) і відділяє патологічний утвір від нормального мозку.



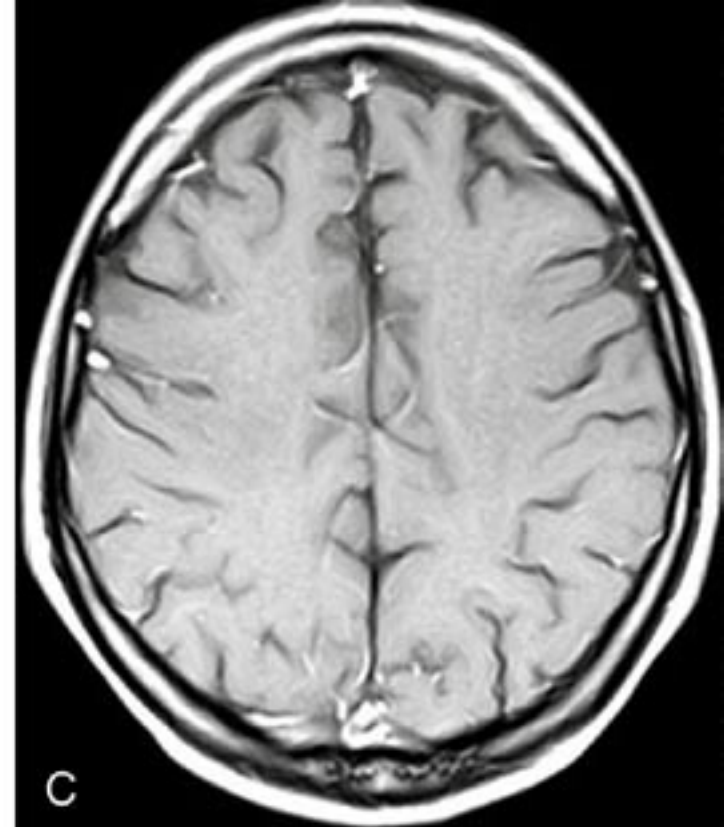
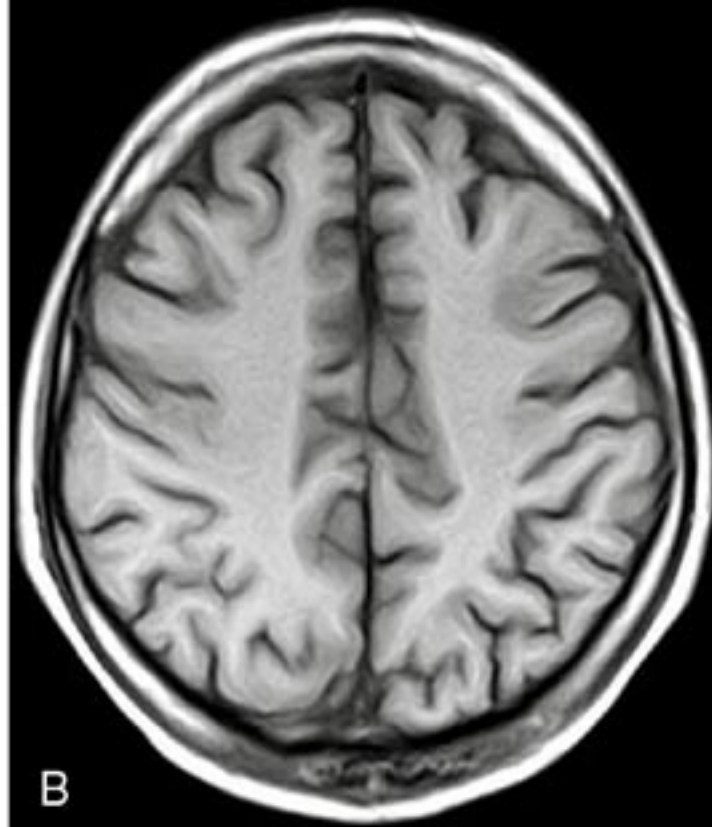
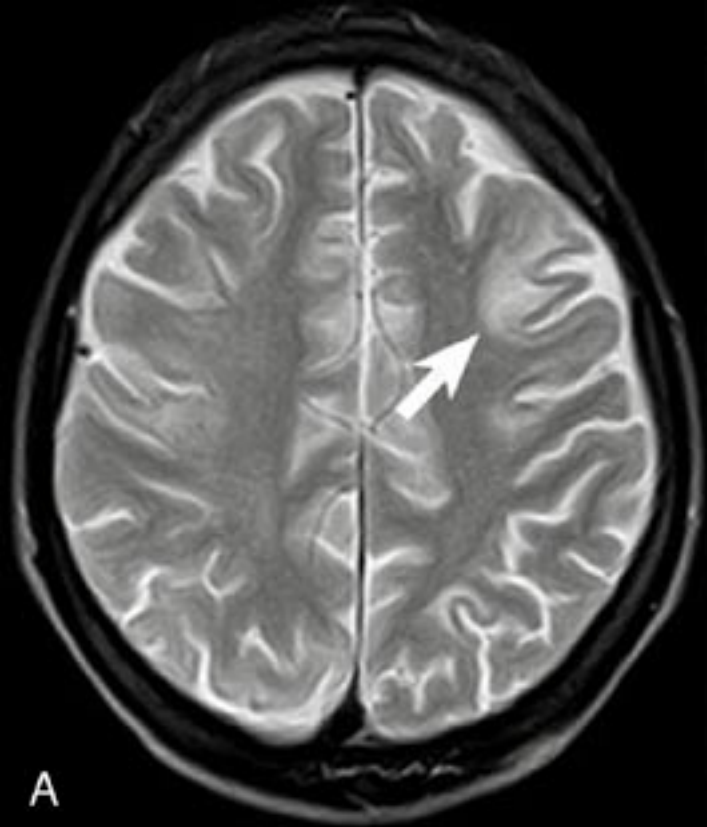
Енцефаліт, викликаний ВІЛ. Чоловік у віці 44 років госпіталізований на дообстеження з приводу деменції і виявлено, що він ВІЛ позитивний. На Т2-зважених зображеннях відзначається дифузне аномальне підвищення інтенсивності сигналу в білій речовині з обох боків. Дифузна гіперінтенсивність перивентрикулярної білої речовини на Т2-зважених зображеннях є визначальною рисою енцефаліту, викликаного ВІЛ.



Енцефаліт, викликаний ВІЛ. 33-річний ВІЛ позитивний чоловік госпіталізований з приводу прогресуючого погіршення ментального статусу (сплутаність свідомості) протягом останніх кількох років. Зображення А – Т2-зважене зображення засвідчує дифузне аномальне підвищення інтенсивності сигналу у перивентрикулярній білій речовині. Зображення В – Т1-зважене зображення демонструє центральну і периферичну (кортикальну) атрофію. Також відзначається втрата нормальної диференціації між сірою і білою речовиною (оцінка на підставі інтенсивності сигналу). Не відзначалось аномального підсилення контрастом (зображення не представлено). Атрофія є найпоширенішою МРТ знахідкою при дементному комплексі, викликаному СНІДом. З дементним комплексом, викликаним СНІДом, асоціюються більш важкі ступені аномалії глибокої білої речовини. Може бути складно відрізнити прогресуючу мультифокальну лейкоенцефалопатію, коли вона є екстенсивною, від ВІЛ інфекції.



Токсоплазмоз. Зображення А – на Т2-зваженому зображенні у базальних гангліях відзначаються двобічні аномалії з високою інтенсивністю сигналу. Порівняння Т1-зважених зображень до (В) і після введення контрасту (С) виявляє невиражений ободок підсилення, який вказує на активне захворювання. Відзначається набряк мозку, який візуалізується як висока інтенсивність сигналу на Т2-зваженому зображенні і низька інтенсивність сигналу на Т1-зваженому зображенні; набряк оточує більший утвір і він поширюється за межі тонкого ободка підсилення, який визначено на зображенні після введення контрасту. Наявність множинних патологічних утворів в базальних гангліях (або в місці з'єднанні сірої і білої речовини), які дають вузлове підсилення або підсилення за типом кільця в пацієнта зі скомпрометованою імунною системою, вказує на діагноз токсоплазмозу. Токсоплазмоз є найпоширенішою внутрішньочерепною опортуністичною інфекцією при СНІДі. У плані диф. діагностики розглядати також треба метастатичне захворювання і лімфому.



Прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія (ПМЛ). Зображення А – на Т2-зваженому зображенні в лівій лобній частці в білій речовині відзначається маленька фокальна ділянка аномально високої інтенсивності сигналу (стрілка). Зображення В – Т1-зважене зображення до введення контрасту виявляє малопомітну аномальну ділянку низької інтенсивності сигналу у тому самому місці. Зображення С – на Т1-зваженому зображенні після введення контрасту не відзначається аномального підсилення. Аномальні фокальні ділянки в білій речовині, які мають високу інтенсивність сигналу на Т2-зважених зображеннях і розподіл яких часто є асиметричним, характерні для ПМЛ. Патологічні утвори найчастіше залучають перивентрикулярну і субкортикальну білу речовину в тім'яно-потиличних або лобних частках.



Прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія (ПМЛ). Хоча це трапляється і рідше, при ПМЛ також можуть виявлятися патологічні утвори в інфратенторіальній білій речовині. У проілюстрованому тут випадку видно великий утвір, який обмежений білою речовиною правої півкулі мозочка і правої середньої ніжки мозочка; утвір має аномально високу інтенсивність сигналу на T2-зваженому зображенні (A) і аномально низьку інтенсивність сигналу (без підсилення контрастом) на T1-зважених зображеннях до (B) і після введення контрасту (C). В опублікованому дослідженні 47 пацієнтів 15 з них мали утвори в задній черепній ямці, і захворювання обмежувалось лише задньою черепною ямкою у 2 пацієнтів. При ПМЛ, як проілюстровано в цьому випадку, патологічні утвори в типових випадках не чинять ефекту утвору і не засвідчують підсилення контрастом.

MPT мозку: ураження білої речовини та інфекції

З початку 1980-х років МРТ стала методикою вибору для візуалізації патологічних утворів у білій речовині мозку. Цей метод особливо цінний для візуалізації бляшок при розсіяному склерозі. При диференціальній діагностиці критично важливе значення має уважний перегляд зображень в динаміці і вміння розпізнавати типову картину уражень. Хоча цей метод чутливий щодо виявлення патологічних утворів у білій речовині мозку, він не завжди може забезпечити специфічний діагноз. При диференціальній діагностиці дуже важливе значення має клінічна презентація захворювання.

На МРТ зображеннях з розсіяним склерозом легко можна сплутати інші патологічні процеси. При розсіяному склерозі перивентрикулярні зміни в типових випадках є точковими і розподіл їх є асиметричним (якщо порівнювати два боки). Посмертні дослідження підтвердили, що аномальні зони в білій речовині, виявлені при МРТ, відповідають бляшкам розсіяного склерозу. Візуалізації уражень сприяють набряк, який асоціюється з гострими ураженнями, і гліоз, що асоціюється з хронічними утворами. Сама по собі демієлінізація не впливає суттєво на зміну щільності протонів чи параметри релаксації, тому демієлінізація безпосередньо не візуалізується при стандартних МРТ послідовностях. При хронічному ішемічному захворюванні маленьких судин, яке може імітувати розсіяний склероз, перивентрикулярні зміни часто є менш вираженими і контур їх є гладшим. Однак зміни білої речовини, виявлені в деяких пацієнтів з хронічним ішемічним захворюванням маленьких судин, можуть дуже нагадувати зміни при пізній стадії розсіяного склерозу.

Якщо пацієнт з внутрішньочерепною інфекцією важкохворий і з ним поганий контакт, то комп'ютерна томографія може мати переваги перед МРТ, оскільки час отримання зображень коротший. Однак МРТ дає змогу безпосередньо отримати зображення в багатьох площинах, з високою роздільною здатністю і МРТ зображення мають вищу чутливість щодо виявлення запальних змін. При зрілому абсцесі на непідсилених МРТ зображеннях капсулу часто можна віддиференціювати від внутрішніх компонентів абсцесу і оточуючого набряку. КТ має ті переваги, що дає змогу виявити кальцифікації, наприклад ті, що асоціюються з хронічними інфекціями (такими як цистицеркоз) і вродженою інфекцією у кінцевій стадії. Однак МРТ є більш чутливою до паренхімального крововиливу, незалежно від його стадії. МРТ може виявити крововилив задовго після того, як КТ зображення вже стали нормальними, даючи змогу повніше охарактеризувати певні інфекційні захворювання. При ураженні мозкових оболонок підсилена контрастом МРТ є більш чутливою, ніж підсилена контрастом КТ. При енцефалітах (наприклад, при

простому герпесі 1 типу) МРТ також може виявити розповсюджені аномалії, які на КТ взагалі не візуалізуються.

Практично в усіх ситуаціях МРТ віддають перевагу перед КТ при оцінці пацієнтів з підозрою на ураження білої речовини або внутрішньочерепну інфекцію. КТ повинна розглядатись лише в тому випадку, коли виявлення кальцифікацій є важливим для встановлення діагнозу. Сильні сторони МРТ полягають у набагато ліпшому виявленні аномалій м'яких тканин, оскільки цей метод має здатність оцінювати кількість води в тканинах. Аналогічно, як і при КТ, при МРТ диференціальний діагноз великою мірою базується на оцінці типовості картини патологічного ураження.

УРАЖЕННЯ БІЛОЇ РЕЧОВИНИ

Розсіяний склероз

Розсіяний склероз клінічно характеризується множинними неврологічними епізодами, розділеними часовими проміжками. Дві третини пацієнтів є жінками. Захворювання невмолимо скачкоподібно прогресує і характеризується загостреннями і ремісіями. Перебіг розсіяного склерозу є дуже варіабельним. У дослідженні клініки Мейо було задокументовано, що 75% пацієнтів були живими через 25 років після початку захворювання і 55% із цих живих пацієнтів не мали суттєвого ступеню інвалідизації. Однак із шкал (McAlpine), яка базується на клінічних критеріях, визначає безсумнівний розсіяний склероз як таке захворювання, що має характерні транзиторні неврологічні симптоми і один або більше задокументованих рецидивів. Імовірний розсіяний склероз визначається як таке захворювання, при якому була одна або більше атак захворювання і при першій атаці є клінічні докази множинних уражень. МРТ є надзвичайно чутливим методом виявлення бляшок розсіяного склерозу в мозку і спинному мозку. Однак для встановлення відповідного діагнозу клінічна оцінка і надалі є ключовою.

Діагноз розсіяного склерозу за даними МРТ залежить від розпізнавання типової картини. Більшість патологічних утворів є маленькими, від 1 до 5 мм у діаметрі. Найпоширенішою локалізацією бляшок розсіяного склерозу є перивентрикулярна зона, особливо поряд з верхньолатеральними кутами бокових шлуночків. Часто відзначається виражена асиметрія розподілу патологічних утворів (якщо порівнювати утвори у правій і лівій півкулях); цей фактор дає змогу відрізнити розсіяний склероз від ішемічного захворювання мозку, яке часто можна зустріти в літнього пацієнта. Інші поширені локалізації патологічних утворів при розсіяному склерозі

включають півовальний центр, трикутники бічних шлуночків, потиличні роги, великі і малі шипці, горбки і вискові роги. Приблизно у 30% пацієнтів виявляють утвори у стовбурі мозку і мозочку; улюбленою локалізацією є середні ніжки мозочка. Поширеним при розсіяному склерозі є залучення у процес мозолистого тіла, фокальні утвори у цій локалізації виявляють у 30% пацієнтів. Відносно специфічними для розсіяного склерозу є утвори в мозолистому тілі, які мають гладкий край уздовж епендимальної поверхні шлуночків, а загалом округлу або овальну форму. Ці утвори найліпше візуалізуються на сагітальних зображеннях. У 40% пацієнтів виявляють фокальну або дифузну атрофію мозолистого тіла. Витончення мозолистого тіла є наслідком загальної церебральної атрофії, а також асоційованої Уоллерівської (Wallerian) дегенерації. Зміни в мозолистому тілі є найбільш вираженими у пацієнтів з давнім захворюванням і розповсюдженим ураженням мозку. Хоча загалом вважається, що розсіяний склероз є захворюванням білої речовини, від 5% до 10% бляшок виникають у сірій речовині. Їх можна побачити в корі і базальних гангліях. При МРТ діагностиці розсіяного склерозу трапляється дуже багато «підводних каменів». Диференціація від інших патологічних станів, які можуть імітувати розсіяний склероз на МРТ зображеннях, залежить від розпізнавання типової картини ураження і проведення кореляції з клінічним анамнезом.

При візуалізації бляшок розсіяного склерозу в мозку перевагу віддають зображенням зі швидким спіновим ехо і помірним T2-зваженням, а також зображенням FLAIR з вираженим T2-зваженням. При застосуванні обох послідовностей патологічні утвори проявляються як фокуси з високою інтенсивністю сигналу, які добре контрастуються на фоні мозку і спинномозкової рідини, так як останні мають проміжну або низьку інтенсивність сигналу. Загальноприйняті зображення з вираженим T2-зваженням не повинні використовуватись. Ці зображення не дають змоги виявити деякі патологічні утвори розсіяного склерозу, оскільки вони знаходяться дуже близько до спинномозкової рідини, яка має високу інтенсивність сигналу. Первинною площиною для зображення є аксіальна. Зображення у цій площині часто доповнюють T2-зваженими зображеннями у сагітальній і корональній площинах. Для виявлення патологічних утворів критично важливим є застосування тонких зрізів (5 мм і менше).

Бляшки розсіяного склерозу характеризуються подовженим часом релаксації T1 і T2, а також збільшеною щільністю протонів. Бляшки розсіяного склерозу мають низьку інтенсивність сигналу на T1-зважених зображеннях і високу інтенсивність сигналу на T2-зважених зображеннях. На T1-зважених зображеннях бляшки розсіяного склерозу візуалізуються погано, крім тих випадків, коли використовують зображення FLAIR з вираженим T1-зваженням. Навіть при застосуванні останніх добре можна побачити лише патологічні утвори, які повністю оточені нормальною білою речовиною. T1-зважені зображення, незалежно від конкретної послідовності, є нечутливими до виявлення утворів, які знаходяться поряд зі шлуночками або сірою речовиною, оскільки

відсутнє контрастування патологічних утворів порівняно з цими структурами. Для виявлення патологічних утворів перевагу віддають T2-зваженим зображенням, на яких бляшки представлені як фокуси з високою інтенсивністю сигналу порівняно з сусіднім нормальним мозком. Для візуалізації патологічних утворів у ділянці стовбура мозку і мозочка важливо застосовувати компенсацію руху спинномозкової рідини з використанням програмного забезпечення апарата (наприклад обнулення градієнтного моменту). МРТ є значно більш чутливим методом, ніж КТ, для виявлення патологічних утворів розсіяного склерозу, незалежно від їх локалізації. КТ дає змогу виявити лише більші утвори. Захворювання з менш вираженим ураженням при КТ не виявляється, КТ зображення виглядає нормальним.

Гострі патологічні утвори розсіяного склерозу мають тенденцію до більших розмірів, понад 1 см, і характеризуються нечіткими краями. У пацієнтів з розсіяним склерозом набагато частіше трапляються маленькі точкові утвори з чіткими краями і переважно вони свідчать про хронічне (неактивне) захворювання. Утвори розміром понад 1 см можуть представляти зливні бляшки різного віку або клінічно активне захворювання. І гострі, і хронічні утвори мають високу інтенсивність сигналу на T2-зважених зображеннях. При гострому захворюванні це відповідає набряку. При хронічному захворюванні це відповідає гліозу. Сама по собі демієлінізація не чинить якогось суттєвого впливу на зміну часу релаксації.

Вигляд бляшок розсіяного склерозу також зовсім необов'язково є гомогенним. На зображеннях, отриманих до введення контрасту, край утвору іноді може відрізнитися від його центру, і такий вигляд частіше трапляється при гострих бляшках. На T1-зважених зображеннях по краю деяких утворів розсіяного склерозу можна побачити тонку лінію помірно високої інтенсивності сигналу (вкорочення параметру T1). Після введення контрасту ця лінія відповідає краю ділянки утвору, яка дає підсилення. При патанатомічному дослідженні тканин у цій ділянці, що знаходиться по краю активних утворів, виявляють накопичення продуктів розпаду мієліну.

На МРТ зображеннях, які отримані в динаміці, переважна більшість бляшок розсіяного склерозу залишаються без змін. Однак досить часто можна спостерігати нові утвори при явному зменшенні розмірів старших утворів. Зливні патологічні утвори у перивентрикулярній ділянці корелюють із давнім захворюванням. Патологічні утвори в перивентрикулярній ділянці у важких випадках мають характерний нерівномірний (горбистий) зовнішній край. Ця ознака може бути корисною, щоб відрізнити утвори розсіяного склерозу від ішемічного захворювання маленьких судин. Патологічні утвори при останньому в типових випадках мають гладкий зовнішній край при локалізації їх відразу поряд зі шлуночками. Залучення у процес перивентрикулярної білої речовини при розсіяному склерозі також часто має виражену асиметричність, коли ліву півкулю порівнювати з правою.

МРТ часто застосовують для оцінки активності захворювання і ефективності медикаментозної терапії. Пацієнти з більш важким захворюванням мають більшу кількість бляшок і більш зливні зони ураження білої речовини. При тривалому перебігу захворювання також виявляють витончення мозолистого тіла і генералізовану атрофію паренхіми. Багато з утворів, які виявляються при МРТ, є клінічно німими. Тому МРТ є більш чутливим методом виявлення розсіяного склерозу і засвідчення активності захворювання, ніж фізикальне дослідження.

Якщо говорити про призначення контрасту, то лише невелика кількість пацієнтів з розсіяним склерозом демонструють утвори, які дають підсилення. Більшість утворів, які візуалізуються при МРТ, за своєю природою є хронічними і тому не дають підсилення. Результати клінічних досліджень засвідчили, що підсилення контрастом є більш чутливим, ніж клінічне дослідження, стосовно виявлення активного захворювання. Якщо з'являються нові утвори, вони практично завжди підсилюються після призначення контрасту. Розсіяний склероз є динамічним захворюванням; при спостереженні в динаміці утвори засвідчують драматичні зміни. Підсилення утворів найліпше видно на зображеннях, отриманих у межах 5-10 хвилин після введення контрасту. Підсилення утвору є транзиторним, у більшості випадків воно персистує менше 4 тижнів. Деякі утвори засвідчують точкове підсилення, тоді як інші – підсилення за типом кільця. Також спостерігали еволюцію вигляду підсилення (протягом днів-тижнів) від точкового до кільцеподібного. МРТ дослідження, виконані в динаміці, засвідчили, що в деяких утворах на T2-зважених зображеннях відбувається реверсія до нормальної інтенсивності сигналу, що вказує на резолюцію транзиторних запальних змін.

Бляшки розсіяного склерозу також можна візуалізувати в шийному і грудному відділі спинного мозку. Ці утвори часто не «дотримуються» границь між сірою і білою речовиною, також вони не обмежуються специфічними трактами нервових волокон. Утвори часто мають видовжену форму, їх довга вісь знаходиться паралельно осі спинного мозку, і вони частіше виявляються дорзально і латерально в межах спинного мозку. До появи методу МРТ радіологам рідко вдавалось виявити утвори розсіяного склерозу в спинному мозку. Утвори в шийному відділі спинного мозку частіше виявляються при МРТ, ніж утвори у грудному відділі, і це може бути пов'язане з технічними аспектами МРТ. Якість зображень грудного відділу спинного мозку є гіршою, ніж шийного відділу, і це може бути наслідком відмінностей в дизайні котушки і проблем, викликаних дихальними рухами і рухами серця. Для підтвердження наявності патологічних утворів розсіяного склерозу рекомендують отримувати T2-зважені зображення в сагітальній і аксіальній площинах. Хоча наявність утворів можна засвідчити у шийному і грудному відділі спинного мозку, при оцінці пацієнтів, які мають переважно симптоми з боку спинного мозку, рекомендують виконувати МРТ головного мозку (на доповнення до зображення спинного мозку). Як візуалізаційний метод МРТ є більш чутливою стосовно виявлення утворів розсіяного склерозу в головному

мозку, ніж утворів у спинному мозку. Крім того, виявлення характерних перивентрикулярних патологічних утворів може підтвердити діагноз розсіяного склерозу, в той час як зображення спинного мозку може виявити лише один або два неспецифічні утвори.

Неврит зорового нерва

При дослідженні пацієнтів з підозрою на неврит зорового нерва рекомендують проводити як скринінгове дослідження мозку, так і дослідження, сфокусоване на зорових нервах. Реальне засвідчення патологічних утворів зорового нерва може бути складним і воно вимагає особливої уваги до техніки отримання зображення. При адекватній техніці патологічні утвори зорового нерва виявляють у більш ніж 90% симптоматичних пацієнтів. Однак викликані зорові потенціали залишаються більш чутливими для виявлення ізольованих утворів зорового нерва. У пацієнтів з невритом зорового нерва також можна виявити в мозку дисеміновані ділянки демієлінізації з типом розповсюдження, який нагадує розсіяний склероз. Частота, з якою в пацієнтів з ізольованим невритом зорового нерва врешті-решт розвивається розсіяний склероз, є суперечливою.

Застосування методики пригнічення жиру має особливо важливе значення при дослідженні зорових нервів. Жир, який в орбіті оточує нерв, перешкоджає розпізнаванню патологічних утворів зорового нерва внаслідок артефакту хімічного зсуву і зниженого контрастування цих утворів. На T2-зважених зображеннях з пригніченням жиру виявляють збільшення нерва і його набряк. На T1-зважених зображеннях після введення контрасту і з пригніченням жиру виявляють патологічне підсилення контрастом нерва.

Ішемічне захворювання маленьких судин

Плямисті утвори в білій речовині або ішемічне захворювання маленьких судин, яке часто виявляють у літніх пацієнтів і в пацієнтів з цереброваскулярним захворюванням, необхідно диференціювати на МРТ зображеннях від розсіяного склерозу. Утвори при ішемічному захворюванні маленьких судин за локалізацією можуть бути перивентрикулярними або розміщуватись більш периферично. Залучення в патологічний процес двох півкуль, як правило, є відносно симетричним. Це дає змогу відрізнити цей процес від розсіяного склерозу, при якому залучення двох півкуль часто є виражено асиметричним. Коли локалізація утворів при ішемічному захворюванні є перивентрикулярною, зовнішній край залучених ділянок часто є відносно гладким, що дає ще один ключ для проведення диференціації від розсіяного склерозу.

У 20-30% літніх пацієнтів, які загалом мають задовільний стан здоров'я, при МРТ мозку засвідчують плямисті утвори в білій речовині. Ці ділянки при посмертному дослідженні відповідають ділянкам гліозу і демієлінізації, що, як вважають, викликано хронічною судинною недостатністю. Патологічні утвори більшого розміру можуть засвідчувати некроз, втрату аксонів і демієлінізацію, і таким чином вони представляють собою істинні інфаркти. Згадані перед цим утвори і ділянки справжнього інфаркту лежать в основі більшості фокальних утворів білої речовини, які виявляють при МРТ мозку в літній популяції. При КТ у більшості випадків ці аномалії виявити не вдається.

У більшості пацієнтів при МРТ мозку можна виявити певні гіперінтенсивні ділянки в перивентрикулярній зоні. Ніжна лінія високої інтенсивності сигналу поряд з системою шлуночків, яка часто є більш виразною, оточуючи фронтальні роги, повинна розглядатись як нормальна знахідка і не вказує на демієлінізуюче захворювання чи гідроцефалію. Однак цей тип гіперінтенсивності треба відрізнити від того, який виявляють при трансепендимальному переносі інтерстиціальної рідини при обструктивній гідроцефалії.

Системний червоний вовчак (СЧВ)

Як і при більшості інших пошкоджень мозку, МРТ з високою чутливістю демонструє ураження мозку, спричинені СЧВ. У пацієнтів з СЧВ виявляють широкий діапазон уражень мозку, від периваскулярних мікроінфарктів до великих інфарктів мозку. При МРТ дослідженні, виконаному в динаміці, можна виявити часткову або повну резольцію патологічних утворів у сірій речовині. Проведенню диференціації від розсіяного склерозу допомагає клиновидна форма патологічних утворів у багатьох пацієнтів і залучення як сірої, так і білої речовини. МРТ є важливою візуалізаційною методикою для визначення ступеня розповсюдження пошкодження мозку при СЧВ; КТ є набагато менш чутливим методом.

Гіпоксемічне пошкодження

Гіпоксемічне (субнормальна оксигенація артеріальної крові) пошкодження мозку може бути наслідком зниженої концентрації функціонального гемоглобіну (анемічна гіпоксія), гіперфузії (ішемічна гіпоксія) або дефектної оксигенації (гіпоксична гіпоксія). Причини включають отруєння монооксидом вуглецю, кардіореспіраторну зупинку і незавершене утоплення. Ураження білої речовини, про які раніше говорилось, не треба плутати з ішемічним пошкодженням, яке виникло внаслідок гіпоксемії. При ішемічному пошкодженні мозку внаслідок гіпоксемії в типових

випадках уражуються сіра речовина кори, базальні ганглії і глибоко розташована біла речовина. Необхідно бути обережним, інтерпретуючи МРТ зображення в немовлят, коли виникає питання наявності гіпоксичного пошкодження, оскільки в них у нормі подовжені параметри T1 і T2 незрілої (немієлінізованої) білої речовини.

При гіпоксемічному пошкодженні мозок не уражується рівномірно. Сіра речовина (нейрони) є більш чутливою до пошкодження, ніж біла речовина; особливо чутливими до пошкодження є зони кори, які знаходяться на межі різних басейнів артеріального кровопостачання. Високо чутливі до пошкодження ділянки включають гіпокамп, кору мозку, мозочок, хвостате ядро і шкаралупу. Бліда куля, таламус, біла речовина півкуль і стовбур головного мозку є менш чутливими, але також можуть залучатись при вираженому пошкодженні.

Перивентрикулярна лейкомаляція

Перивентрикулярна лейкомаляція (ПВЛ) є наслідком гіперфузії білої речовини в ділянках, які знаходяться на межі різних басейнів кровопостачання у недоношених немовлят, і цей процес може прогресувати до інфаркту. Клінічні наслідки включають спастичну диплегію, квадриплегію, церебральний параліч і розумову відсталість (у важких випадках). МРТ часто виконується в дітей малого віку і цей метод дає змогу візуалізувати хронічні зміни в кінцевій стадії. Вони включають зменшення кількості перивентрикулярної білої речовини і патологічно підвищену інтенсивність сигналу (на T2-зважених зображеннях) у білій речовині. Підвищена інтенсивність сигналу відповідає гліозу. Ділянки, які найчастіше уражуються, включають білу речовину поряд з трикутником бічного шлуночка і фронтальним рогом. Можна виявити фокальне або генералізоване збільшення шлуночка, що є наслідком дилатації *ex vacuo*. Також можна побачити витончення мозолистого тіла. Хоча для оцінки новонароджених часто використовується нейросонографія, чутливість цього візуалізаційного методу є низькою при помірному або середньої важкості ураженні. МРТ, виконана в динаміці у немовлят з симптомами, може підтвердити діагноз ПВЛ, незважаючи на негативні дані попереднього ультразвукового дослідження. Тип розповсюдження ураження білої речовини при ПВЛ у дітей малого віку може нагадувати розповсюдження ураження при ішемічному захворюванні малих судин у дорослих. Вік і клінічний анамнез дають змогу чітко розмежувати ураження в цих двох популяціях.

Токсична демієлінізація

Із демієлінізуючих захворювань, які є наслідком проблем з харчуванням або впливу метаболітів (за винятком вроджених дефектів метаболізму), центральний мостовий мієліноліз (ЦММ) і енцефалопатія Верніке є двома патологічними станами, які засвідчують характерні знахідки при МРТ. При ЦММ відзначається симетрична деструкція мієлінових оболонок, і ця деструкція, як виглядає, розпочинається із серединного шва моста. Зона ураження може залучати частину моста або усю його основу. Повідомляли про безперервне поширення процесу на дорзальний відділ моста (покришка) і вгору на середній мозок (мезенцефалон). Вважають, що причиною є осмотичне пошкодження, яке є вторинним до швидкої корекції важкої хронічної гіпонатріємії. При енцефалопатії Верніке відбувається залучення в патологічний процес перивентрикулярних структур на рівні третього і четвертого шлуночків. Пацієнти з класичною енцефалопатією Верніке демонструють сплутаність свідомості, ністагм (рідше офтальмоплегію) і тулубну атаксію. Ці клінічні знахідки відображають локалізацію утворів у мозку. МРТ дає змогу виявити патологічні утвори в цих характерних локалізаціях. Без лікування енцефалопатія Верніке є прогресуючим захворюванням. Призначення тіаміну викликає реверсію захворювання протягом днів-тижнів, хоча смертність навіть при лікуванні становить від 10% до 20%.

Променеве пошкодження

Типовою знахідкою при променевому пошкодженні мозку є симетрична гіперінтенсивність перивентрикулярної білої речовини на T2-зважених зображеннях. Докази пошкодження мозку при МРТ з більшою ймовірністю виявляють у літніх пацієнтів, у випадках, коли застосовувалась вища доза опромінення (і був опромінений більший об'єм тканин) і коли опромінення комбінували з хіміотерапією. Пошкодження білої речовини внаслідок опромінення складається з демієлінізації, набряку і фібрилярного гліозу. Тип ураження може бути фокальним, якщо опромінення обмежувалось портом, або дифузним. При дифузному ураженні залучення у процес білої речовини може поширюватись до інтерфейсу з сірою речовиною кори. Зубчатий вигляд променевого пошкодження в місці з'єднання сірої і білої речовини свідчить про обширне ураження білої речовини, при якому залучаються у процес більш периферичні дуговидні волокна. Такий тип ураження можна віддиференціювати від трансепендимальної абсорбції, яка не поширюється до місця з'єднання сірої і білої речовини і засвідчує чітку, округлу межу. При променевому пошкодженні мозолисте тіло як правило не уражується. Дифузне ураження білої речовини також може викликатись інгаляцією органічних розчинників. Однак однотипне залучення

в патологічний процес як центральної, так і периферичної білої речовини є більш характерним для променевого пошкодження. Індуковані опроміненням зміни можуть маскувати рецидивуючі пухлини та інші патологічні знахідки. МРТ характеризується високою чутливістю до змін, викликаних опроміненням, але низькою специфічністю. КТ є відносно нечутливим методом для виявлення променевого пошкодження; патологічні зміни візуалізують переважно у пацієнтів з важким ураженням. І МРТ, і КТ можуть засвідчити пізні наслідки променевої терапії, які включають збільшення борозен і вентрикуломегалію. У ділянках індукованого опромінення некрозу можна виявити патологічне підсилення контрастом. У МРТ, подібно як і в КТ відсутня специфічність у плані диференціації рецидивуючої пухлини від радіонекрозу (при застосуванні стандартних МРТ послідовностей). Обидва патологічні процеси виглядають як фокальні утвори, що дають підсилення і оточені набряком. Однак дослідження першого проходження, які отримані під час болюсної внутрішньовенної ін'єкції контрасту, дають змогу віддиференціювати ці два патологічні процеси. У класичних випадках радіонекроз засвідчує дуже низький об'єм мозкового кровоплину, тоді як рецидивуюча пухлина демонструє високий об'єм мозкового кровоплину.

Дилатовані периваскулярні простори

Дилатовані периваскулярні простори є нормальною знахідкою при МРТ. Вони трапляються у трьох поширених локалізаціях. Периваскулярний простір є інвагінацією субарахноїдального простору. Також відомий як простір Вірхова-Робіна, він оточує перфоруючі артерії, які входять у мозок, і містить спинномозкову рідину. Найпоширенішою локалізацією для дилатованого периваскулярного простору є ділянка в межах нижньої третини базальних гангліїв поряд з передньою комісурою і по ходу лентикулостріарних артерій. У цій локалізації вони як правило є меншими ніж 5 мм в діаметрі, але можуть бути і більшими. Інша поширена локалізація – верхні відділи білої речовини напівовального центру по ходу живлячих артерій. Утвори в цій локалізації переважно мають менше 2 мм у діаметрі. Третьою частою локалізацією є середній мозок у місці з'єднання чорної субстанції і ніжок мозку по ходу гілок коллікулярних артерій. У цій локалізації вони як правило мають менше 1,5 мм у діаметрі. Дилатовані периваскулярні простори часто візуалізуються при МРТ, але їх вдається рідко візуалізувати при КТ.

Важливо відрізнити цей поширений нормальний варіант від патологічних станів, таких як лакунарний інфаркт, що мають серйозне клінічне значення. Дилатовані периваскулярні простори є ізоінтенсивними порівняно зі спинномозковою рідиною при усіх МРТ послідовностях. За винятком старих утворів, які привели до кавітації, лакунарні інфаркти не мають при всіх МРТ послідовностях такої ж інтенсивності сигналу, як спинномозкова рідина і вони є гіперінтенсивними

порівняно зі спинномозковою рідиною при проміжному T2-зваженні. У більшості випадків дилатовані периваскулярні простори є меншими, ніж лакунарні інфаркти. Лакунарні інфаркти часто мають більш щілиноподібну форму і вони трапляються у верхніх двох третинах базальних гангліїв, тоді як дилатовані периваскулярні простори – у нижній третині.

ІНФЕКЦІЯ

Інфекція може досягати внутрішньочерепних структур шляхом гематогенного поширення, безпосереднього поширення (наприклад, від синуситу) і поширення вздовж периферичних нервів (наприклад, герпесний енцефаліт). МРТ є надзвичайно цінним методом для раннього виявлення паренхімального захворювання. Дистрофічні кальцифікації, які представляють собою первинну знахідку на КТ при хронічній і вродженій інфекції, на МРТ візуалізуються погано.

Паренхімальне захворювання

Стафілокок, стрептокок і більш недавно токсоплазмоз (при СНІДі) є поширеними мікроорганізмами, що є відповідальними за фокальні паренхімальні інфекції мозку. Еволюція в часі інфекції мозку була детально досліджена як при застосуванні КТ, так і МРТ. Абсцес розвивається від раннього вогнища церебриту до більш зрілої стадії з формуванням дискретної капсули. Патологічне підсилення контрастом виникає як наслідок переривання гематоенцефалічного бар'єру. Підсилення контрастом при МРТ дає змогу рано ідентифікувати зону ураження (з чутливістю, яка перевищує чутливість не підсиленої контрастом МРТ і підсиленої контрастом КТ) і провести диференціацію між стадією церебриту і стадією, коли сформувалась капсула. При церебриті виявляють фокальне підсилення, часто з погано окресленими межами, тоді як при стадії капсули засвідчують підсилення за типом кільця. Підсилена контрастом МРТ також дає змогу точніше окреслити поширення ураження.

При МРТ мозку часто випадково виявляють захворювання синусів. Спектр цього захворювання включає ретенційні кісти і запалення слизової. Набагато рідше виявляють активну інфекцію. Внутрішньочерепні ускладнення інфекції синусів включають менінгіт, абсцес і тромбоз синусів. На гостру інфекцію синусів вказують наявність істинного рівня повітря-рідина в межах синуса, заповнення синусу м'якою тканиною, яка має проміжну інтенсивність сигналу на T2-зважених зображеннях і виразне аномальне підсилення контрастом за умови, що в наявності відповідна клінічна картина.

Найпоширенішою причиною дифузної паренхімальної інфекції є віруси. Мозок реагує на потрапляння вірусу запальною інфільтрацією лімфоцитами і мононуклеарними клітинами. Унаслідок васкулярного некрозу можуть виникати петехіальні крововиливи. Енцефаліт, викликаний вірусом простого герпесу 1 типу, у типових випадках залучає вискову частку, хоча зона ураження може поширюватись також на лобні чи тім'яні частки. Базальні ганглії переважно не уражуються. МРТ дає змогу встановити ранній діагноз і може задокументувати ефективну реакцію на лікування. Корональні зображення є корисними для поліпшеної візуалізації ураження вискової частки при цьому, а також інших захворюваннях. Енцефаліт, спричинений вірусом простого герпесу 2 типу, може траплятись у немовлят, які мали експозицію до вірусу під час вагінальних пологів. Інфекція у немовляти викликає розповсюджений некротизуючий менінгоенцефаліт. У ранньому періоді захворювання набряк мозку може бути плямистим або розповсюдженим. Ділянки ураження швидко збільшуються в розмірі. Пізні знахідки включають атрофію кори і мультикістозну енцефаломалію. При КТ на цій стадії також можна побачити точкові кальцифікати або кальцифікацію звивин.

Гострий дисемінований енцефаломієліт є запальним і демієлінізуючим захворюванням білої речовини, яке може виникнути у дитини після вірусної інфекції. КТ як правило не дає змоги встановити діагноз. МРТ засвідчує множинні фокуси демієлінізації у стовбурі головного мозку, мозочку і головному мозку. Кількість утворів є відносно невеликою і вони не є геморагічними, відзначається асиметричне залучення лівої і правої півкуль. МРТ дослідження в динаміці може засвідчити резолюцію утворів, яка поєднується з клінічним поліпшенням. МРТ є важливим візуалізаційним методом для діагностики гострого дисемінованого енцефаломієліту, оскільки дає змогу ідентифікувати локалізацію і ступінь поширення уражень, а також реакцію на лікування.

При саркоїдозі може виникати два основні типи залучення мозку. Паренхімальне захворювання проявляється симптомами наявності внутрішньочерепного об'ємного утвору. Можна виявити утвори в перивентрикулярній і більш периферичній білій речовині. У деяких випадках такий тип розповсюдження уражень неможливо відрізнити від типу розповсюдження уражень при розсіяному склерозі. Паренхімальний утвір, який за своєю природою гранульоматозний, є наслідком розповсюдження захворювання через простори Вірхова-Робіна. Залучення у процес паренхіми в типових випадках супроводжується лептоменінгітом. Ураження мозкових оболонок може проявлятись паралічем черепних нервів, менінгеальними ознаками і гіпоталамічною дисфункцією. Гранульоматозний лептоменінгіт, який спостерігається при саркоїдозі, залучає основу черепа і може бути фокальним або дифузним. Як і стосовно інших інфекцій мозку, МРТ є більш чутливим методом, ніж КТ, і ліпше демонструє ступінь поширення захворювання.

Захворювання мозкових оболонок

Підсилена контрастом МРТ має суттєві переваги перед КТ стосовно виявлення захворювання мозкових оболонок. На жаль, неопластичні, запальні і травматичні зміни часто не вдається віддиференціювати. Підсилена контрастом МРТ також є більш ефективним методом, ніж КТ, для ідентифікації ускладнень менінгіту, включаючи вентрикуліт і церебрит. Патологічні ділянки підсилення контрастом корелюють при патанатомічному дослідженні з інфільтрацією запальними клітинами. Патанатомічні дослідження також виявили, що запалення може поширюватись за межі тої ділянки, яка була ідентифікована через аномальне підсилення контрастом.

Після внутрішньочерепного хірургічного втручання часто спостерігають підсилення контрастом твердої мозкової оболонки. Було виявлено, що травма голови також може бути причиною підсилення контрастом твердої мозкової оболонки. Якщо воно наявне, підсилення твердої мозкової оболонки може персистувати безконечно довго. Патологічне підсилення імовірно є наслідком хімічного арахноїдиту, викликаного кров'ю. Залучення у процес м'якої-павутинної оболонки (як з залученням твердої оболонки, так і без нього) вказує на гострий менінгіт, і таку ситуацію необхідно відрізнити від залучення лише твердої мозкової оболонки, оскільки останнє переважно за своєю природою є хронічним.

МРТ також має переваги перед КТ стосовно виявлення екстрацеребральних накопичень рідини. Епідуральна і субдуральна гематоми на КТ виглядають меншими, що є наслідком артефакту Гаунсфілда. Підсилена контрастом МРТ відіграє важливу роль при діагностиці і спостереженні в динаміці за субдуральною і епідуральною емпіємами. Ранній діагноз є критично важливим при субдуральній емпіємі, оскільки ймовірні такі наслідки як кортикальний венозний тромбоз та інфаркт. Якщо порівняти всі імпульсні послідовності МРТ, гнійну рідину можна відрізнити від спинномозкової рідини, оскільки для першої характерне вкорочення параметрів T1 і T2. Підсилення контрастом є вираженим і воно відповідає діагнозу інфекції. Епідуральна емпієма може бути викликана поширенням процесу при захворюванні синуса або захворюванні вуха, чи може виникати як ускладнення після нейрохірургічного втручання.

СНІД

Вища чутливість до виявлення патологічного ураження дає МРТ переваги перед КТ при обстеженні пацієнтів зі СНІДом, коли шукають ускладнення з боку центральної нервової системи. Ураження білої речовини вдається чітко візуалізувати на T2-зважених зображеннях. Підсилення

контрастом є важливим для локалізації місця виконання біопсії, оцінки активності утвору і виявлення маленьких кортикальних утворів з мінімальним оточуючим набряком.

Дифузна перивентрикулярна гіперінтенсивність на T2-зважених зображеннях є поширеною знахідкою при ВІЛ енцефаліті. Ці зміни є наслідком безпосереднього нейротрофічного ефекту вірусу. Атрофія кори і збільшення шлуночків виявляють фактично в усіх пацієнтів з ВІЛ енцефалітом, і це є відображенням хронічної інфекції і тривалого періоду захворювання.

Токсоплазмоз є розповсюдженим облігантним внутрішньоклітинним протозойним мікроорганізмом. Приблизно 50% популяції США мали експозицію до цього мікроорганізму і в них виявляють антитіла. Трансмісія відбувається через недостатньо термічно оброблене м'ясо і контакт з фекаліями kota. Токсоплазмоз є важливим патогеном для плода і пацієнта зі скомпрометованою імунною системою. Трансмісія до плода відбувається під час гострої інфекції в матері. Наслідком є фокальний або дифузний енцефаліт. При хронічному захворюванні виявляють розсіяні внутрішньочерепні кальцифікації і атрофію. Токсоплазмозом є також найпоширенішою внутрішньочерепною опортуністичною інфекцією при СНІДі. Захворювання може бути наслідком реактивації латентної інфекції або фульмінантної набутої інфекції. Утвори в мозку, спричинені токсоплазмозом, засвідчують на T1-зважених зображеннях після введення контрасту нодулярне підсилення або підсилення за типом кільця, а оточуючий церебральний набряк можна чітко побачити на T2-зважених зображеннях. Типовою картиною є множинні маленькі утвори, які мають діаметр менше 2 см. Поширені локалізації включають базальні ганглії і місце з'єднання сірої і білої речовини в півкулях мозку. На противагу цьому, лімфома при СНІДі – це часто єдиний утвір, діаметр якого перевищує 3 см. При лімфомі в пацієнта зі скомпрометованою імунною системою також нерідко виявляють центральний некроз з нерівномірним підсиленням за типом кільця.

Прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія є вірусним демієлінізуючим захворюванням, яке виявляють у пацієнтів зі скомпрометованою імунною системою, особливо при СНІДі. Прогресування захворювання є швидким; у багатьох випадках пацієнти помирають у межах 6 місяців. При МРТ виявляють фокальні патологічні ділянки в білій речовині, які мають високу інтенсивність сигналу на T2-зважених зображеннях. Залучення у процес часто є асиметричним (якщо порівнювати дві півкулі) і патологічні ділянки є віддаленими від системи шлуночків. Спочатку утвори можуть мати округлу або овальну форму. Потім вони збільшуються і стають зливними. Ефект утвору є мінімальним або відсутній. У процес може залучатись як головний мозок, так і мозочок.