

УДК 612.017.1:616.831—006.484—005.98

## МРТ-характеристика глиобластом головного мозга с учетом выраженности перифокальной зоны

Усатов С.А.

Луганский государственный медицинский университет, г. Луганск, Украина

*Ключевые слова: глиобластома, перифокальная зона, МР-томография.*

Глиобластомы головного мозга являются наиболее злокачественной формой нейроэктодермальных опухолей. Различают полиморфноклеточную (мультиформную) и изоморфноклеточную глиобластомы. По классификации ВОЗ (1994 г.) и классификации, предложенной Институтом нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, эти опухоли относятся к глиомам IV степени злокачественности [3, 4, 8, 22, 30].

Глиобластомы составляют 10—20% всех интракраниальных опухолей [14, 29]. Отмечено, что у взрослых людей наиболее часто встречается супратенториальная локализация этого вида опухоли [18]. Глиобластомы чаще встречаются у мужчин [29] и в большинстве случаев поражают височную долю [19, 28].

Значительная часть глиобластом головного мозга астроцитарного происхождения реже они имеют олигодендроглиальный и совсем редко — эпендимарный генез [4]. Ряд авторов считают, что глиобластомы — первично злокачественные опухоли, другие указывают на постепенное перерождение доброкачественных опухолей в злокачественные [7].

Морфологические исследования указывают на преобладание узловых глиобластом и наличие узкой зоны инфильтрации опухолевого процесса в вещество головного мозга [14]. Стереотаксическая биопсия выявила распространение метастазов на значительное расстояние от границы опухоли — в вещество головного мозга [24].

Изучены результаты МР-томографических исследований, проведенных у больных с глиобластомами головного мозга. Отмечено, что опухоль имеет гетероинтенсивный сигнал на  $T_1 W_1$  и  $T_2 W_1$ , лобулярную структуру, нечетко очерченные границы, участки некроза в центральной ее части, проявляющиеся снижением интенсивности сигнала опухолевой ткани. Кисты в структуре глиобластом чаще неправильной формы [6, 10]. Очаги кровоизлияния за счет попадания парамагнитных ионов железа, вследствие распада гемоглобина, увеличивают интенсив-

ность сигнала. На периферии глиобластом имеются избыточно васкуляризированные зоны. Глиобластомы часто врастают в мозолистое тело и другие комиссуральные структуры. Опухоль хорошо накапливает контрастное вещество (в 80% исследований магневист увеличивает контрастность) за счет нарушения ГЭБ.

Перифокальный отек по-разному выражен, плохо отграничивается от ткани опухоли [5, 15]. Величина отека прямо пропорционально зависит от степени контрастного усиления опухоли [11, 12, 13, 23].

Целью нашего исследования было изучение данных МР-томографии у 63 больных с глиобластомами головного мозга, преимущественно узловой формы, то есть в тех случаях, когда появлялась возможность с применением контрастного вещества и без него проанализировать не только структуру опухоли, но и характер ее перифокальной зоны, которая представляет собой отек вещества головного мозга, зону инфильтрации опухолевых клеток через границу очага поражения, кисты, связанные с опухолью, дистрофические изменения, демиелинизированные участки белого вещества головного мозга, прилежащие к опухоли [2, 17, 20, 21, 26].

Метод МРТ позволяет в наибольшей степени, по сравнению с КТ и другими методами исследований, оценить состояние зоны перифокального отека, формирующегося вокруг глиальных опухолей головного мозга [25].

Исследования проводились с 1986 г., с момента появления МР-томографа "Tomicon". МР-томографию выполняли в  $T_1$ - и  $T_2$ -режимах и режиме миурографии. Программа миурографии позволяет выделить высокоинтенсивным свечением ликворные пространства, а также жидкостные среды, кисты и прочие полости, содержащие жидкость. Учитывая различия в морфологической структуре передних и задних отделов больших полушарий головного мозга [1, 9], результаты МРТ глиобластом оценивались в зависимости от области расположения опухоли.

Проводилась визуальная оценка результа-

тов МР-томографии опухолевой ткани и ее перифокальной зоны. Учитывались интенсивность свечения (гипоинтенсивное, гиперинтенсивное, изоинтенсивное), форма, структурность опухоли (гомогенная или гетерогенная), наличие кист и их размеры, влияние опухоли на срединные структуры мозга, контакт ее с желудочками головного мозга и др. Измерялась площадь опухолевого узла и перифокальной зоны в горизонтальной проекции на уровне максимального поражения головного мозга  $S_m$  и во фронтальной проекции на уровне максимального поражения  $A_m$ . Сведения об измерении площади опухолей на уровне других срезов в статье не приведены, поскольку были получены данные с широким диапазоном цифровых показателей, что препятствовало сравнительному анализу. Для дифференциации токсико-дистрофических изменений в перифокальной зоне опухоли головного мозга и изменений, связанных с отеком-набуханием вещества головного мозга, учитывалась степень смещения срединных структур в передних и задних отделах больших полушарий. Измерение проводилось в зоне прозрачной перегородки — на 40 мм казади от лобной кости и на 30 мм выше основания черепа, а также на уровне шишковидного тела.

Больные с глиобластомами головного мозга в зависимости от зоны поражения были распределены следующим образом:

*I группа* — с поражением преимущественно лобных структур головного мозга — 32 случая;

*II группа* — с поражением силвиевой щели (“переходная зона” — лобно-теменная, лобно-височная) — 7 больных;

*III группа* — с локализацией опухоли в задних отделах больших полушарий (височно-теменная, височно-затылочная зоны) — 36 пациентов.

Для уточнения связи опухолевой ткани головного мозга и перифокальных изменений, развивающихся в результате конфликта между опухолью и веществом головного мозга [16, 27], в каждой вышеприведенной группе больных с помощью дисперсионного анализа по методу аналитической группировки из общей совокупности выделены группы больных с малой перифокальной зоной (менее  $5 \text{ см}^2$ ) и большой перифокальной зоной (более  $7 \text{ см}^2$ ). Состояние больных с глиобластомами головного мозга, у которых площадь перифокальной зоны была от 5 до  $7 \text{ см}^2$ , достоверно не отличалось от такового у группы больных с малой и большой перифокальной зонами.

Из 32 больных с глиобластомами головного мозга с преимущественным поражением лобной доли у 25 определялась малая перифокальная зона, у 7 — обширная.

Среди больных с малой перифокальной зоной в 19 случаях опухоль имела гетероинтенсивный сигнал на  $T_1 W_i$  и  $T_2 W_i$  с наличием 4—5 зон различной интенсивности свечения. У 6 больных отмечалась гомогенная структура опухолевого узла. Относительно четкие границы опухоли фиксировались в 23 случаях. У 24 пациентов в опухолевой ткани выявлялись кисты, причем в 83% случаев в структуре опухоли имели место 2—4 кисты, а у 17% — одна обширная киста, которая, по данным миурографии, занимала более половины объема опухолевой ткани. В 15 случаях опухолевая ткань прорастала передние рога боковых желудочков, деформируя их. У 13 больных опухоль прорастала срединные структуры головного мозга. Перифокальная зона при этом была на  $T_2 W_i$  относительно гомогенной структуры, без кист.

Анализ параметров площади опухолевой ткани больных с малой перифокальной зоной при поражении лобной доли в зоне  $S_m$  показал, что эти данные достоверно превышали таковые площади перифокальной зоны при  $P < 0,05$  и их соотношение в горизонтальной проекции составило  $0,33 \pm 0,13 \text{ см}^2$ , а во фронтальной —  $0,34 \pm 0,17 \text{ см}^2$ . Смещение срединных структур головного мозга преобладало в передних отделах полушария —  $8,71 \pm 0,43 \text{ мм}$ , в задних отделах оно было значительно меньше: при  $P < 0,05$  составило  $2,11 \pm 1,97 \text{ мм}$ . Степень смещения срединных структур была прямо пропорциональна размерам опухолевого узла. У 5 больных (20%) определить степень смещения прозрачной перегородки не представлялось возможным из-за грубой деформации этой зоны в связи с прорастанием опухоли в мозолистое тело. При этом у больных выявлялись смещение и деформация передних рогов боковых желудочков. При исследовании послойных МРТ-срезов отмечено более интенсивное распространение зоны перифокального отека в горизонтальной плоскости.

У больных с глиобластомами лобных долей с большой перифокальной зоной опухолевая ткань также была гетероинтенсивной на  $T_1 W_i$  и  $T_2 W_i$ , имела до 5—8 зон различной интенсивности свечения. У всех больных были кисты: в 5 случаях из 7 опухоль имела от 7 до 12 мелких кист, которые преимущественно выявлялись в программе миурографии. У 2 больных определялись гигантские кисты, которые занимали до 75% опухоли. Опухоль прорастала передние отделы мозолистого тела, вызывая грубую деформацию в этом месте. У 3 больных в области опухоли выявлены участки значительного усиления интенсивности МРТ-сигнала, что рассматривалось как наличие очагов кровоизлияния. Перифокальная зона в режимах  $T_1$  и  $T_2$  у больных данной группы имела также гетероинтен-

сивный сигнал, как и опухоль; кисты не визуализировались. Однако в режиме миурографии у всех больных наблюдались по периферии опухоли множественные мелкие кисты. Обширная перифокальная зона распространялась больше в горизонтальной плоскости (у 5 больных), переходя за область сильвиевой щели. Площадь опухолевой ткани и зоны перифокального отека у больных с обширной перифокальной зоной представлена в табл. 1. Выявлено, что площадь опухолевой ткани у больных с большой перифокальной зоной на уровнях  $S_m$  и  $A_m$  была меньше, чем у больных с малой перифокальной зоной при  $P < 0,05$ . Смещение срединных структур головного мозга у больных с большой перифокальной зоной, как и у больных с малой перифокальной зоной, преобладало в передних отделах полушарий и составляло  $6,91 \pm 3,55$  мм. Смещение задних отделов больших полушарий составило  $3,17 \pm 2,3$  мм.

У больных с обширной перифокальной зоной при клиническом анализе наблюдались тяжелое и крайне тяжелое состояние.

Суммируя результаты обследования пациентов с поражением лобной доли, можно утверждать, что для данной группы больных характерны преобладание размеров опухоли над изменениями в тканях головного мозга, граничащих с опухолью, частое кистообразование, прорастание срединных структур мозга. В случаях обширной перифокальной зоны ее размеры преобладали над размерами опухолевой ткани.

У больных II группы с поражением зоны сильвиевой щели, по данным МРТ, на  $T_1W_1$  и  $T_2W_1$  отмечен гетероинтенсивный сигнал с 7—15 зонами различного свечения, с участками гиперинтенсивного сигнала (в этих участках были обнаружены во время операций зоны кровоизлияния). Контуры опухоли у 6 из 7 больных имели нечеткий характер. Даже с применением магневиста отдифференцировать опухоль и зону перифокального отека было крайне сложно. В связи с этим площадь опухолевой ткани и перифокальной зоны в данных случаях нами не подсчитывалась.

В III группе обследуемых преобладали больные с обширной перифокальной зоной (в 31 наблюдении из 36). У 58% больных на  $T_1W_1$  и  $T_2W_1$

структура опухолевого узла, по данным МРТ, имела гетероинтенсивный сигнал. В 42% случаев опухоль характеризовалась гомогенной структурой. В опухоли с гетероинтенсивным сигналом отмечалось до 4—11 зон с различной интенсивностью свечения. У 18 больных, по данным миурографии, в опухоли обнаружено от 10 до 18 мелких кист общей площадью на уровне  $S_m$  не более  $0,024$  см<sup>2</sup>. У 9 больных кисты занимали до  $1/3$  объема опухолевой ткани. В 4 наблюдениях кисты не обнаружены.

У большинства больных (29 наблюдений из 31) опухоль была связана с желудочковой системой: у 13 больных (45%) она прорастала нижний рог, вызывая его фрагментацию и формируя в его полости кисты; у 9 больных (31%) опухолевая ткань прилежала к заднему рогу бокового желудочка, истончая его и втягивая в свою структуру; у 5 больных (17%) опухоль смещала структуры III желудочка и прорастала их; у 2 больных (7%) — смещала III и боковой желудочки головного мозга за счет отека.

Перифокальная зона у 93% больных распространялась преимущественно в медиальном и дорзальном направлениях. В 70% случаев она имела гетерогенную структуру с 4—5 уровнями свечения. В области подкорковых структур приобретала повышенную интенсивность сигнала на  $T_2W_1$ , что затрудняло дифференцировку с опухолевой тканью. При использовании миурографии мелкие кисты выявлялись в 15% случаев и занимали от 3 до 7% объема перифокальной зоны.

Площадь опухолевой ткани и перифокальной зоны у больных с глиобластомами с преимущественным расположением в височной доле представлена в табл. 2.

Площадь перифокальной зоны III группы при  $P < 0,01$  превышала таковую у больных с поражением лобной доли.

У больных с глиобластомами задних отделов больших полушарий головного мозга большее смещение срединных структур отмечалось в задних отделах: на уровне шишковидного тела — на  $12,11 \pm 2,33$  мм, а на уровне прозрачной перегородки — на  $2,31 \pm 1,99$  мм. Показатель степени смещения задних отделов полушарий головного мозга при поражении височно-затылочной и височно-теменной областей оценивался как

Таблица 1. Площадь опухолевой ткани и перифокальной зоны глиобластом головного мозга с поражением лобной доли

Проекция	Площадь опухолевой ткани, см <sup>2</sup>		Площадь перифокальной зоны, см <sup>2</sup>	
	С малой перифокальной зоной	С большой перифокальной зоной	С малой перифокальной зоной	С большой перифокальной зоной
$S_m$	$9,27 \pm 2,13$	$4,71 \pm 3,91$	$3,11 \pm 1,81$	$5,99 \pm 2,37$
$A_m$	$8,73 \pm 2,53$	$4,11 \pm 3,13$	$2,93 \pm 1,05$	$6,12 \pm 2,53$

Таблица 2. Площадь опухолевой ткани и перифокальной зоны глиобластом головного мозга с поражением височной доли

Проекция	Площадь опухолевой ткани, см <sup>2</sup>		Площадь перифокальной зоны, см <sup>2</sup>	
	С малой перифокальной зоной	С большой перифокальной зоной	С малой перифокальной зоной	С большой перифокальной зоной
S <sub>m</sub>	—	5,43±2,95	—	13,92±2,71
A <sub>m</sub>	—	5,93±3,13	—	12,49±2,37

достоверно больший, чем у больных I группы при  $P < 0,01$ .

В 5 случаях при глиобластомах височной локализации перифокальная зона была малой, опухолевая ткань гетероинтенсивной, в ее структуре определялись мелкие кисты. Перифокальная зона секторально прилегала к опухолевой ткани и не превышала 5 см<sup>2</sup> на уровнях S<sub>m</sub> и A<sub>m</sub>. В связи с небольшим количеством наблюдаемых больных с малой перифокальной зоной размеры площади опухолевой ткани перифокальной зоны не определялись. У больных с глиобластомами височной области площадь опухолевой ткани при  $P < 0,05$  была меньше площади перифокальной зоны и на уровне S<sub>m</sub> их соотношение составило  $1,95 \pm 0,27$ , на уровне A<sub>m</sub> —  $1,29 \pm 0,33$ . При этом данный показатель был больше, чем у больных с глиобластомами лобной доли ( $P < 0,01$ ).

Учитывая вышеизложенное, можно указать на тот факт, что при глиобластомах головного мозга с поражением задних отделов больших полушарий размеры опухолевого узла меньше, чем в случаях поражения лобной области, а зона перифокального отека — больше. Причем, перифокальная зона преимущественно распространяется в заднем и медиальном направлениях. У 80% больных опухоль либо непосредственно связана с желудочковой системой, либо оказывает на нее влияние за счет масс-эффекта. Смещение срединных структур преобладает на уровне шишковидного тела, то есть в задних отделах полушарий головного мозга.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. По данным МРТ, при глиобластомах головного мозга изменения как в самой структуре опухоли, так и в мозговом веществе, окружающем опухоль, во многом зависят от локализации опухолевого процесса.

2. Существует обратно пропорциональная зависимость между объемом опухоли и изменениями в перифокальной зоне головного мозга: при поражении лобных отделов размер опухоли превалирует над зоной перифокального отека, а при поражении задних отделов больших полушарий при относительно малых размерах

опухоли имеет место обширная перифокальная зона.

#### Список литературы

1. Беков Д.Б. Атлас венозной системы головного мозга человека.—М.: Медицина, 1965. —359 с.
2. Бродская И.А. Морфологическая характеристика отека-набухания мозга при внутримозговых менигиомах // Нейрохирургия. — 1978. — №11.- С. 28—39.
3. Галонов А.В., Коршунов А.Г., Лошаков В.А и др. Современные аспекты диагностики и лечения глиом больших полушарий головного мозга: Клинико-морфологический подход к классификации / Второй съезд нейрохирургов РФ (Нижегород, 16—19 июня 1998г.): Материалы съезда.— СПб., 1998.— С. 107.
4. Зозуля Ю.А., Верхоглядова Т.П., Мальшева Т.А. Современная гистобиологическая классификация опухолей нервной системы // Украинский медицинский альманах. — 1999. — Т.2, №3 (дополн.). — С. 33—38.
5. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар, 1997. —472 с.
6. Корниенко В.М., Пронин И.Н., Туркин Ф.М., Фадеева В.М. Контрастное усиление опухолей головного и спинного мозга с помощью Gd-КТРА при магнитно-резонансной томографии со сверхнизкой напряженностью магнитного поля // Вопр. нейрохирургии. — 1993. — № 4.— С. 13—17
7. Коршунов А.Г., Сычева Р.В., Голованов А.Р. Иммунологическое изучение апоптоза в глиобластомах больших полушарий головного мозга // Арх. патол — 1988. — №3. — С. 23—27.
8. Международная классификация онкологических болезней (МКБ-0). 2-е изд. — Женева, 1995.— С. 112.
9. Островерхов Г.Е., Лубоцкий Д.Н., Бомаш Ю.М. Курс оперативной хирургии и топографической анатомии.—М.: Медицина, 1964.—743 с.
10. Пронин И.И., Галонов А.В., Петрайкин А.В., Родионов П.В. Возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии в изучении перитуморального отека и внутримозговых опухолей супратенториального расположения // Вопр. нейрохирургии.—1996.—№1.— С.10—11.

11. Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Магнитно-резонансная томография с препаратом магневист при опухолях головного и спинного мозга // Вестн. рентгенол. и радиол. — 1994.— №2.— С. 17—21.
12. Пронин И.Н., Турман А.М., Арутюнов Н.В. Возможности усиления опухолей ЦНС при МР-томографии / Перший з'їзд нейрохірургів України: Тез. доп.— К., 1993.— С. 222—223.
13. Пронин И.Н., Корниенко В.Н., Петрайкин А.В., Голованов А.В. Использование гипервентиляции для улучшения визуализации глиальных опухолей головного мозга при магнитно-резонансной томографии с применением контрастного вещества Gd-КТРА // Вопр. нейрохирургии. — 1995.— №3.— С. 10—12.
14. Хоминский Б.С. Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы. — М.: Медицина, 1969. — 240 с.
15. Чувашиова О.Ю. Гистобиологические и МР-томографические соотношения при глиомах полушарий головного мозга//Укр.мед. альманах. — 1999. — Т. 2, №3 (додаток). — С. 151—158.
16. Шанот В.С., Потанова Г.И. Методологические подходы к исследованию метаболизма опухолей и тканей организма *in vitro* и *in vivo* / Эксперим. онкол. — 1986. — №8. — С. 3—9.
17. Ярцев В.В. О значении перифокальной зоны внутримозговых опухолей. Матер. конф. молодых нейрохирургов. — Минск, 1967. — С.142—143.
18. Atlas S.W. Adult supratentorial tumors // Sem. Roentgenol. —1990. —V. 25.
19. Beute B.J., Fobben E.S., Hubschmann K. et al. Cerebellar gliosarcoma: report of a prolalate radiation-induced neoplasm // AJNR.— 1991 —V. 12. —P. 554—556.
20. Bravit-Zawadski M., Badami I.P., Mills K.M. Primary intracranial tumor imaging: a comparison of magnetic resonance and CT // Radiology.— 1984.—V.150, N.3. — P.436—440.
21. Byddev C.M., Sterner R.E., Young I.R. Clinical MR imaging of the brain 140 cases // Rentgenology. — 1982. — V. 139. — P.215—236.
22. Burger P.C., Scheithauer B.W. Atlas of Tumor Pathology: Tumors of the central nervous system.— Bethesda: Maryland, 1994. — 680 p.
23. Carr K.H., Brown J., Bydder G.M. et al. Intravenous chelated gadolinium as a contrast agent in NMR imaging of cerebral tumors // Lanat. — 1984.—V. 1. — P.484—486.
24. Grene G., Hitchon P., Schelper R. et al. Kiagnostic yield in CT-guidend stereotactic biopsy of gliomas // J. Neurosurg. — 1989. — V. 71. — P. 494—497.
25. Gomori I.M., Crossman R.I., Goldberg N.I. Intracranial hematoma imaging by high-field MR // Radiology. — V. 157, N.1. — P. 87—103.
26. King W.A., Black K.L. Peritumoral edema with meningiomas. In: Scovidek H.H. (Eds.) Meningiomas and their surgical manangement.— Philadelphia, 1991.— P. 43—58.
27. Lichtor T.,Kohrmann G.H. Respiratory patterns in human brain tumors // Neurosurgery. — 1986. — N. 19. — P. 896—899.
28. Maiuri F.,Stella L.,Benvenuti K. et al. Cerebral gliosarcomas: correlation of computed tomographic findings, surgical aspects, pathological features and prognosis // Neurosurgery. — 1990. — V. 26. — P. 261—267.
29. Zulch K.J. Brain tumors, their biology and pathology. Berlin: Springer-Verlag, 1986. —P. 221—232.
30. Zulch K.J. Principles of the new World Health krganization (WHk) classification of brain tumors // Neuroradiology.— 1980. — V. 19. — P. 59—66.

МРТ-характеристика гліобластом головного мозку з урахуванням розміру перифокальної зони

Усатов С.А.

Вивчено МРТ-картину гліобластом головного мозку у 75 хворих з урахуванням локалізації патологічного процесу і вираженості зони перифокального набряку. Виявлено, що у більшості випадків розміри пухлини у лобових відділах мозку значно більші, ніж при ураженні скроневих ділянок. Однак перифокальна зона при ураженні задніх відділів великих півкуль головного мозку набагато перевищує ці розміри при пухлинному процесі у лобовій ділянці.

Гліобластоми головного мозку також супроводяться кістоутворенням, ознаками крововиливу, залученням у пухлинний процес структур головного мозку, гетероінтенсивністю МРТ- сигналу.

MRT the characteristic glioblastomas a brain with the account perifocal zones

Usatov S.A.

The picture glioblastomas a brain at 75 patients Is investigated MPT in view of localization of process and expressiveness of a zone perifocal a hypostasis. It is revealed, that in most cases the sizes of a tumour in frontal departments of a brain it is much more, than at defeat of temporal area. However, perifocal the zone at defeat of back departments of the big hemispheres of a brain much more exceeds these changes at tumoral process in frontal shares.

For glioblastomas a brain also it is typical cyst-formation, attributes of a haemorrhage, involving in process of median structures of a brain, hetero-activity MRT a signal.