

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИОННЫХ И ДИФФУЗИОННЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ СОЛИТАРНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Семенов С.Е.<sup>1</sup>, Берген Т.А.<sup>2</sup>, Месропян Н.А.<sup>3</sup>,  
Смагина А.В.<sup>4</sup>, Юркевич Е.А.<sup>1</sup>

**Цель исследования.** Оценить использование методов диффузии и перфузии в протоколах МРТ.

**Материалы и методы.** В ходе исследования проанализированы протоколы МРТ 189 пациентов. Были включены нозологии: инфаркт мозга, рассеянный склероз, абсцесс мозга и глиомы. Все исследования выполнены на МР-томографах с индукцией поля 1.5 Т, в протоколы включены T2-, T1-взвешенные изображения, FLAIR, ДВИ с картами ИКД, T1-динамическое контрастирование, T2\*-контрастная, бесконтрастная перфузия.

**Результаты.** Анализ результатов показал наличие корреляционной связи значений ИКД от основного узла  $\beta$  coef. 0,49 (ДИ 0,23;0,74)  $p=0,00001$  с интерпретацией перфузионных методик от перифокальных изменений. Минимальное значение ИКД имел инфаркт  $0,46 (0,33;0,64) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с. Данные значения имели корреляционную взаимосвязь с понижением перфузионных показателей от перифокальных изменений  $\beta$  coef. 0,68 (ДИ 0,52;0,85)  $p=0,00001$ . В случае абсцесса значения ИКД  $0,62 (0,6;0,65) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с корреляционно зависели с отсутствием изменений перфузионных показателей от перифокальных изменений  $\beta$  coef.  $-0,43 (ДИ-0,82; -0,04) p=0,02$ . Значения ИКД при псевдотуморозной форме рассеянного склероза  $1,1 (0,89,1,11) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с и имели достовернозначимую взаимосвязь с отсутствием изменения перфузионных показателей  $\beta$  coef.  $0,17 (ДИ0,02; 0,4) p=0,033$ . Показатели ИКД при глиоме с высокой степенью злокачественности ниже, чем при глиоме с высокой степенью злокачественности  $2,3 (0,9;2,8) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с, данный показатель коррелирует с повышением перфузионных показателей  $\beta$  coef.  $1,03 (1,002; 2,1) p=0,006$ .

**Обсуждение.** Оценено значение карт ИКД и перфузионных показателей для основного узла и для перифокальных изменений с целью проведения дифференциальной диагностики очаговой патологии белого вещества головного мозга. Это может быть использовано для составления оптимального алгоритма дифференциального диагноза солитарных очаговых изменений.

### Выводы/Заключение.

Для дифференциальной диагностики солитарных образований белого вещества головного мозга необходимо использование мультипараметрического протокола МРТ с обязательной оценкой карт ИКД и данных перфузионных методик. В некоторых случаях критически важна оценка перифокальных изменений, а не только основного очага..

Ключевые слова: МРТ, нейрорадиология, перфузия, ИКД.

Контактный автор: Смагина А.В, e-mail: avsmagina93@gmail.com

Для цитирования: Семенов С.Е., Берген Т.А., Месропян Н.А., Смагина А.В., Юркевич Е.А. Возможности применения перфузионных и диффузионных методов в диагностике солитарного повреждения белого вещества головного мозга. REJR 2019; 9(2):30-46. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-2-30-46.

Статья получена: 01.03.19

Статья принята: 04.04.19

- 1 - ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний». г. Кемерово, Россия.  
2 - Медицинская школа ЕМС. г. Москва, Россия.  
3 - Universitätsklinikum Bonn. г. Бонн, Германия.  
4 - ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России. г. Новосибирск, Россия.

## POTENTIAL VALUE OF PERFUSION AND DIFFUSION METHODS FOR SOLITARY WHITE MATTER LESION

Semenov S.E.<sup>1</sup>, Bergen T.A.<sup>2</sup>, Mesropyan N.A.<sup>3</sup>,  
Smagina A.V.<sup>4</sup>, Yurkevich E.A.<sup>1</sup>

**Purpose.** This study explores practical use of diffusion and perfusion on MRI.  
**Materials and methods.** 189 cases were examined during this study. It observed the following pathologies: stroke, demyelinating disease, abscess, glioma. All examinations were performed at 1.5T MRI. Scanning included T2-, T1-weighted imaging, FLAIR, DWI with ADC map, DCE, DSC or ASL.

**Results.** The results demonstrate the importance of correlation between ADC values of the main lesion  $\beta$  coef. 0,49 (CI 0,23;0,74)  $p=0,00001$  and perfusion values of perifocal changes. Infarction has minimal ADC value  $0.46 (0.33;0.64) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  and correlate with low perfusion values from perifocal lesions. Value data showed correlation and lower perfusion values of perifocal changes  $\beta$  coef. 0,68 (CI 0,52;0,85)  $p=0,00001$ . In case of abscess ADC value is  $0.62 (0,6;0,65) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  and has correlation with no deviation of perfusion values of perifocal changes. In case of pseudotumor form of multiply sclerosis it is  $1.03 \pm 0.15 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  and has correlation with no deviation on perfusion maps. In case of high-grade glioma ADC value is  $0.69 \pm 0.03 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  and is less than low-grade glioma and correlate with more high perfusion values.

**Discussion.** We estimated ADC and perfusion values for the main lesion and for perifocal changes in case of a solitary white matter lesion for differential diagnosis. It can be used for optimal algorithm of differential diagnostics for white matter solitary lesions.

**Conclusion.** Multiparametric MRI protocol with assessment of ADC and perfusion values must be used for differential diagnostics of solitary white matter lesions. In some cases, it is critically important to assess perifocal changes as well as the main lesion.

Keywords: MRI, neuroradiology, perfusion, ADC.

Corresponding author: Smagina A.V., e-mail: avsmagina93@gmail.com

For citation: Semenov S.E., Bergen T.A., Mesropyan N.A., Smagina A.V., Yurkevich E.A. Potential value of perfusion and diffusion methods for solitary white matter lesion. REJR 2019; 9(2):30-46. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-2-30-46.

Received: 01.03.19

Accepted: 04.04.19

**В** настоящей работе изучены основные функциональные методики магнитно-резонансной томографии (МРТ), которые имеются в арсенале современных магнитно-резонансных сканеров независимо от марки производителя. Данные методики могут быть широко использованы в клинической практике. В работе представлены, в основном, диффузионные и перфузионные техники, необходимые для дифференциальной диагностики различных патологий белого вещества головного мозга. Такие функциональные методики МРТ, как спектроскопия, трактография и прочие, в данной работе затрагиваться не будут ввиду сложности их воспроизведения и высокой зависимости точности результатов от оператора исследования.

### Цель исследования.

Определить оптимальные методики для детализации перифокальных изменений при патологии головного мозга.

### Материалы и методы.

В настоящем исследовании проведен ретроспективный анализ 189 протоколов МРТ головного мозга. Протоколы МРТ исследования головного мозга имели заключение о внутримозговых кровоизлияниях у 15 пациентов, у 112 пациентов имело место ОНМК по ишемическому типу, у 2 пациентов был выявлен абсцесс головного мозга, в 6 случаях выявлена псевдотуморозная форма рассеянного склероза (сканирование в этом случае производилось с учетом критериев McDonald 2017 и рекомендаций MAGNIMS 2016), у 27 пациентов выявлены внечерепные образования (из них по результатам гистологии типичные менингиомы G1 – 11 случаев, атипичные менингиомы 2 и 3 степени злокачественности G2-3 – 16), у 25 обнаружены глиомы (по результатам гистологии глиомы низкой степени злокачественности G1 -G2 – 13 случаев, G3-G4 – 12), у 1 пациента по результатам гистологии был выставлен диагноз геман-

1 - Research Institute for complex issues of cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia.  
2 - EMC Medical school, Moscow, Russia.  
3 - Universitätsklinikum Bonn, Bonn, Deutschland.  
4 - Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia.

гиобластомы низкой степени злокачественности (G1), в 1 случае – экстравентрикулярной нейрцитомы 2 степени злокачественности (G2) [1]. Все исследования выполнялись на аппаратах Philips Intera 1.5 T («Philips», Netherlands); Achieva 1.5T («Philips», Netherlands); Excel Art Vantage 1.5 T («Toshiba», Japan).

При выполнении МРТ исследований использовались следующие последовательности в рамках протокола сканирования головного мозга: T2- взвешенные изображения, T1- взвешенные изображения, FLAIR, диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) (максимальный b фактор 1000 с/мм<sup>2</sup>) с последующим построением карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД); сбор постконтрастных данных состоял из динамического контрастирования (DCE), T2\*-контрастной перфузии (DSC), T1- взвешенной 3D-последовательности, T1- взвешенной SE-последовательности в аксиальной плоскости. В некоторых случаях DSC заменяли на бесконтрастную перфузию (ASL). При оценке перфузии использовали относительные (relative) значения (отношение к симметрично расположенному неизмененному участку в противоположном полушарии). Далее по полученным данным оценивались перифокальные изменения вокруг ядра ишемии, вокруг кровоизлияния или вокруг основного опухолевого или воспалительного процесса.

Статистический анализ проводился с помощью программы Stata 13 (Stata Corp LP, College Station, TX, USA). Проверка гипотезы о нормальности распределения признаков производилась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Условие равенства дисперсий распределений признаков проверялось с помощью расчета критерия Левена. Качественные переменные представлены в виде чисел (%). Для определения достоверности различий парных сравнений применялись в группах номинальных данных – непараметрический критерий МакНемара, в группах порядковых данных – непараметрический критерий знаков Уилкоксона. Для определения достоверности различий межгрупповых (независимых) сравнений применялся в группах номинальных данных критерий Фишера, в группах порядковых данных – непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Регрессионный анализ: для выявления предикторных переменных при бинарной переменной отклика использовались простая и множественная логистическая регрессия. Уровень значимости для всех используемых методов установлен как  $p < 0.05$ . Для соотношения между долей объектов от общего количества носителей признака был выполнен ROC-анализ.

#### Результаты и обсуждение.

При солитарном образовании головного мозга перед врачом-рентгенологом всегда стоит

вопрос дифференциального диагноза. Известно, что в зависимости от возраста пациента увеличивается чистота встречаемости некоторых образований головного мозга, а развитие некоторых начинает уменьшаться, поэтому при учете предрасполагающих условий патогенеза дифференциальный ряд значительно сужается (рис. 1).

В молодой возрастной категории дифференциальный диагноз солитарного образования белого вещества чаще всего проводится между демиелинизирующей патологией (в том числе с атипичными формами рассеянного склероза) и диффузной глиомой [2]. В молодой и средней возрастной категории важно учитывать наличие иммуносупрессивных состояний, поскольку при их наличии в дифференциальный ряд солитарного образования, наряду с глиомой и атипичными формами рассеянного склероза, необходимо включать абсцесс головного мозга [3]. У пожилых, при наличии солитарного очагового образования, необходимо в первую очередь думать о сосудистых причинах изменений, то есть об инфаркте [4]. После исключения инфаркта на втором месте стоит метастатическое поражение [5]. Метастатическое поражение, как правило, следует дифференцировать с лимфомой (включены как первичные, так и вторичные лимфомы ЦНС) и глиомой высокой степени злокачественности [3]. Диагностика инфаркта головного мозга, в первую очередь, построена на оценке бассейна кровоснабжения и только после этого при затруднениях переходят к оценке сигнальных характеристик. Диагностика метастатического поражения строится в первую очередь на оценке частоты метастазирования в головной мозг тех или иных злокачественных опухолей с учетом возраста, и только после этого переходят к оценке сигнальных характеристик. Диагностика лимфомы на МРТ обычно не представляет трудности ввиду низких значений ИКД от опухоли и специфического паттерна контрастирования даже без использования методик динамического и перфузионного контрастирования [6].

При оценке сигнальных характеристик во всех случаях выполняется оценка диффузионно-взвешенных изображений. В настоящий момент времени использование ДВИ считается обязательным при любой клинической задаче в любом протоколе сканирования головного мозга. Количественной характеристикой диффузии является измеряемый коэффициент диффузии (единицы измерения в мм<sup>2</sup>/с), (рис. 2) [7].

Обязательным условием интерпретации ДВИ является поправка на «эффект T2-просвечивания», когда небольшой b-фактор имеет минимальную чувствительность для диффузионного движения и практически демонстрирует T2-контрастность. При анализе

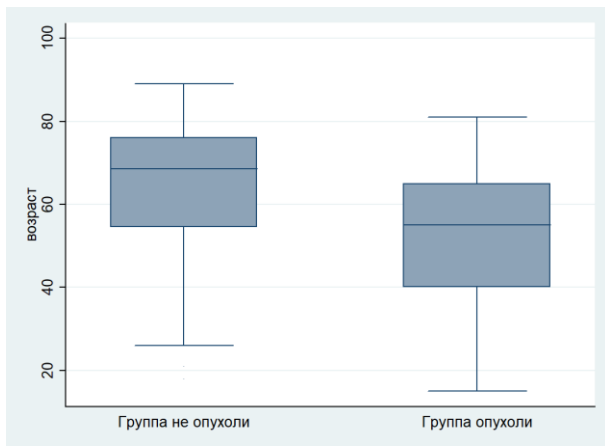


Рис. 1 (Fig. 1)

**Рис. 1. Диаграмма.**

Возраст пациентов ( $p=0.0001$ ).

**Fig. 1. Diagram.**

Patients' age ( $p=0.0001$ ).

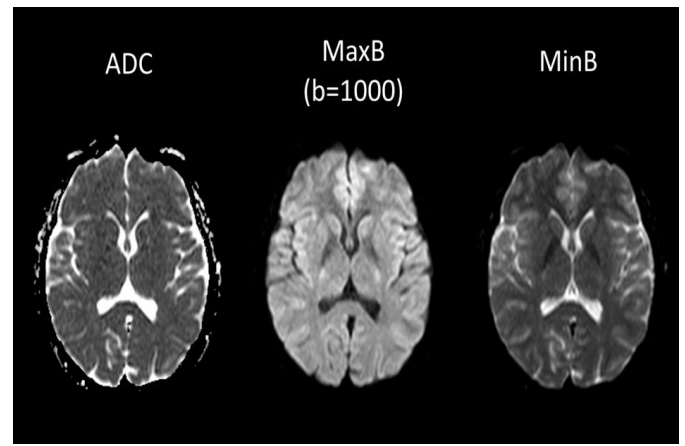


Рис. 2 (Fig. 2)

**Рис. 2. МРТ, диффузионно-взвешенные изображения. Аксиальная плоскость.**

Карта ИКД, максимальный b-фактор, минимальный b-фактор.

**Fig. 2. MRI, DWI. Axial view.**

ADC map, maximal b-factor, minimal b-factor.

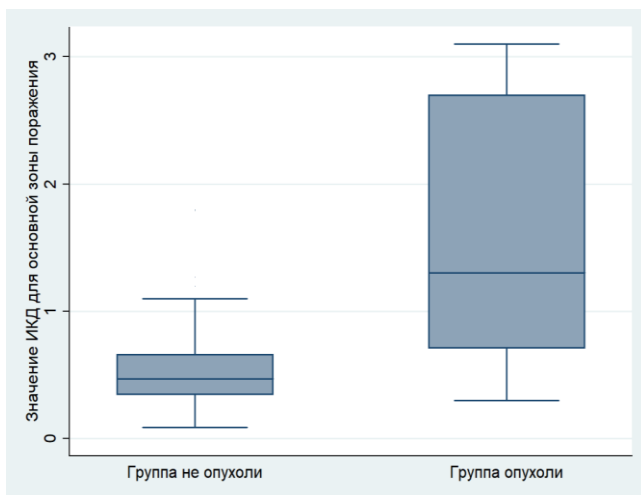


Рис. 3 (Fig. 3)

**Рис. 3. Диаграмма.**

Значения ИКД для основной зоны поражения ( $p=0.0001$ ).

**Fig. 3. Diagram.**

ADC value of lesion ( $p=0.0001$ ).

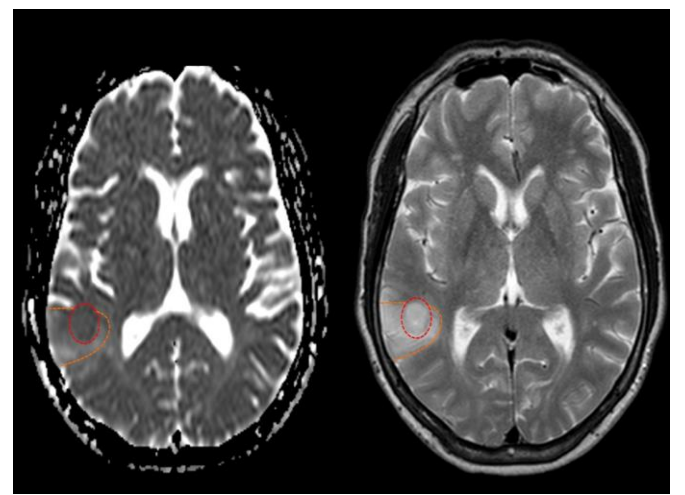


Рис. 4 (Fig. 4)

**Рис. 4. МРТ, карта измеряемого коэффициента диффузии, T2-взвешенное изображение. Аксиальная плоскость.**

Глиома Grade 4. Значение ИКД от узла (обозначен красной пунктирной линией) составляет  $0.706 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с, от перифокальных изменений (границы обозначены оранжевой пунктирной линией) –  $0.948 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с.

**Fig. 4. MRI, ADC map, T2-weighted image. Axial view.**

Grade 4 glioma. ADC value for the main focus (marked with red dotted line) is  $0.706 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/s, for perifocal changes (borders are marked with orange dotted line) is  $0.948 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/s.



изображений необходимо учитывать тот факт, что даже на изображениях с высоким b-фактором присутствует «эффект T2-просвечивания». В нейровизуализации обычно используется максимальный b-фактор 1000 с/мм<sup>2</sup> [7]. Исходя из этого, во всех случаях необходима корреляция диффузионных изображений с картами ИКД.

Очевидно, что ДВИ является модальностью выбора для острой ишемии головного мозга [4, 9]. Вторым перспективным приложением ДВИ является то, что диффузия ограничена в тканях с высокой клеточностью. Опухоли ЦНС с высокой дифференцировкой (глиомы высокой степени злокачественности) демонстрируют более высокие значения ИКД (рис. 3) [10].

Следовательно, низкие значения ИКД при глиоме будут являться неблагоприятным прогностическим признаком (рис. 4).

Помимо этого, на наш взгляд, количественная оценка ИКД также может быть полезной в оценке ответа на выполненное лечение. Особенно это важно учитывать при дифференцировании псевдоответа и псевдопрогрессии [10]. Считается, что псевдоответ проявляется в виде угнетения неоангиогенеза как ответ на терапию, следовательно, на томограммах он проявляется отсутствием контрастного усиления, но обязательно следует учитывать тот факт, что в этих тканях сохраняется жизнеспособность опухолевых клеток, что и демонстрируется на картах ИКД. С другой стороны, зная, что псевдопрогрессирование – это воспалительный отек тканей, формирующийся в ответ на проводимую терапию, становится понятно, что по сути своей эта ткань уже не является собственно опухолевой тканью.

Таким образом, диагностическая ценность ДВИ может быть необходима для демонстрации сохраняющейся опухолевой ткани или имеющегося прогрессирования, несмотря на отсутствие ее усиления при контрастировании. Точность значений ИКД в вопросе дифференцирования псевдоответа и псевдопрогрессии по некоторым данным достигает 80% [11].

Несмотря на технический прогресс и увеличение возможности использования количественного анализа для оценки ИКД, ДВИ имеет ряд важных технических ограничений таких, как низкое разрешение, отсутствие специфичности и сомнительной воспроизводимости ввиду отсутствия стандартизированного протокола сканирования [12]. Кроме того, кровоизлияние делает невозможным использовать количественные значения ИКД ввиду эффекта вычёркивания. Помимо прочего, значение ИКД может варьировать даже на магнитно-резонансных томографах, сходных между собой по техническим характеристикам, что может повлиять на результаты измерений. Этот факт нельзя недо-

оценивать, следовательно, необходимо оптимизировать протоколы сканирования для минимизации подобных расхождений и оценивать значения ИКД только в корреляции с изменениями характеристик на других последовательностях.

Следующий важный метод исследования, заслуживающий внимания, – это метод МР-перфузии. Метод МР-перфузии может применяться при инфарктах, опухолях головного мозга и других патологических процессах головного мозга. В настоящий момент она играет большую роль в нейрорадиологии. Основной принцип перфузии – это определение изменений сигнала при прохождении индикатора перфузии через цереброваскулярное русло. Индикатор может быть эндогенным (артериальная жидкость), что лежит в основе метода артериальных спинов (ASL), или экзогенным (контрастный агент, парамагнетик), в случае МР-перфузии с использованием контрастного усиления [13]. В результате, мы получаем информацию о скорости и объеме церебрального мозгового кровотока, что позволяет оценить микроваскуляризацию и ангиогенез.

В настоящий момент гораздо чаще применяется МР-перфузия с использованием экзогенного контрастного вещества ввиду более легкой воспроизводимости и более быстрого времени сбора данных. Первый метод (DSC) основан на восприимчивости контрастного вещества, вследствие чего происходит индуцированный процесс потери сигнала на T2\*-взвешенных изображениях; последовательность основана на сборе данных посредством градиентного эхо с болюсным введением гадолиний-содержащего контрастного вещества, проходящего через капиллярную сеть.

Второй метод – это динамическое контрастное усиление (DCE); изучение нарушений цереброваскулярного барьера при множестве патологий ЦНС (опухоль, рассеянный склероз, инфаркт и т.д.) [16, 17] основано на получении T1-взвешенных изображений и сокращении времени релаксации при использовании гадолиний-содержащего контрастного вещества посредством внутривенного болюсного его введения со сбором данных путем повторяющихся серий (рис. 6) [18].

При этом наблюдается очаговое повышение сигнала из-за концентрации гадолиния непосредственно внутри сосуда (истинная перфузия) и его аккумуляции во внесосудистом пространстве (повышение проницаемости сосудистой стенки). Таким образом, нарушение гематоэнцефалического барьера проявляется в виде экстравазации контрастного вещества, что проявляется появлением контрастного вещества в прилежащих тканях. В результате, имеется возможность определить количествен-

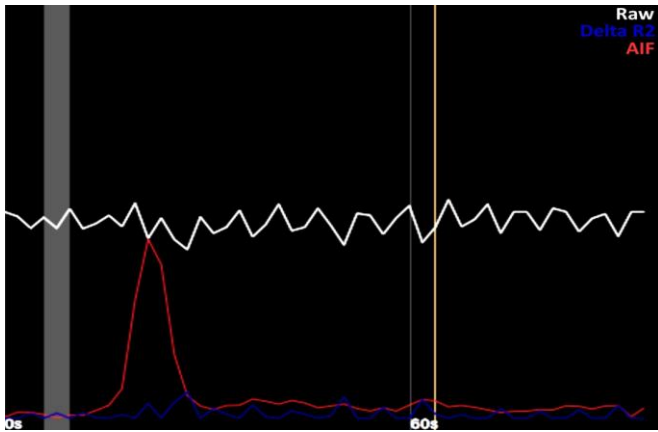


Рис. 5 (Fig. 5)

**Рис. 5. Диаграмма.**

График, получаемый при обработке данных DSC: по оси абсцисс – время после начала программы, по оси ординат – интенсивность сигнала. AIF – артериальная функция, Raw – график для тканей с максимальным сигналом без контрастного усиления, Delta R2 – изменение значения размаха в квадрате между функциями. Перфузионная кривая служит для оценки величины и постоянства скорости прохождения контраста.

**Fig. 5. Diagram.**

. График, получаемый при обработке данных DSC: по оси абсцисс – время после начала программы, по оси ординат – интенсивность сигнала. AIF – артериальная функция, Raw – график для тканей с максимальным сигналом без контрастного усиления, Delta R2 – изменение значения размаха в квадрате между функциями. Перфузионная кривая DSC curves: in X-axis it is time after starting the scan, in Y-axis it is signal intensity. AIF stands for arterial input function, Raw is for unenhanced tissues with strong signal level, Delta R2 is the change in R2 values from one model to another. Perfusion curve is useful for assessment of value and stability of the contrast agent transit.

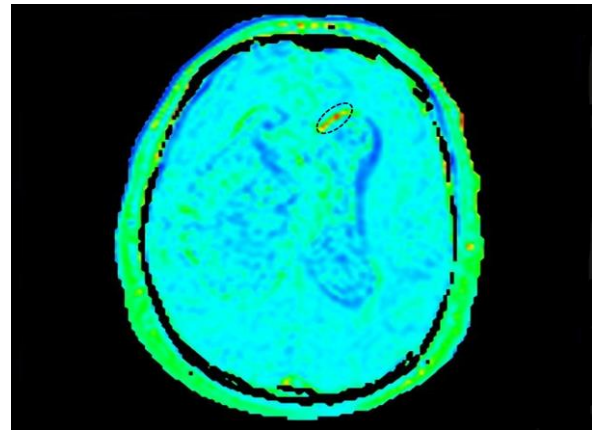


Рис. 6 (Fig. 6)

**Рис. 6. МРТ, T1 динамическое контрастное усиление. Аксиальная плоскость.**

Карта ДКУ с участком повышения показателей в опухоли (обозначен чёрной пунктирной линией). пухоловой ткани (обозначен чёрной пунктирной линией).

**Fig. 6. MRI, T1 dynamic contrast enhanced imaging. Axial view.**

DCE map with area of the high perfusion value (marked with black dotted line).

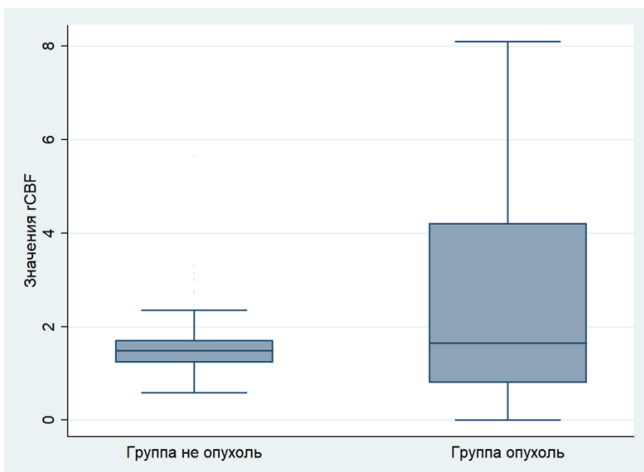


Рис. 7 (Fig. 7)

**Рис. 7. Диаграмма.**

Значения rCBF (p=0.00001).

**Fig. 7. Diagram.**

rCBF values (p=0.00001).

**Таблица №1. Диффузионные и перфузионные показатели при впервые выявленном солитарном образовании белого вещества головного мозга.**

	Значение ИКД ( $\times 10^{-3}$ мм <sup>2</sup> /с)		DSC показатели относительно контрлатерального полушария		DCE показатели	
	от узла	от периферийных изменений	от узла	от периферийных изменений	от узла	от периферийных изменений
Глиома G1-2	0.91 (0,85;1,05)	0.83 (0,65;0,99)	без понижения, не изменены	не изменены	не изменены или незначимо повышены	не изменены или незначимо повышены
Глиома G3-4	2.3 (0,9;2,8)	0,93 (0,81;1,01)	повышение	не изменены или повышены	повышение	не изменены или незначимо повышены
Рассеянный склероз, псевдотуморозная форма	1,1 (0,89;1,11)	1.55 (1,5;1,7)	понижены	не изменены или понижены	понижены	не изменены или понижены
Абсцесс	0.62 (0,6;0,65)	0,8 (0,7;0,9)	понижены	без изменения	понижены	могут быть повышены
Инфаркт	0.46 (0.33;0.64)	0.79 (0,68;0,86)	понижены	понижены	не анализировались	

ные значения движения контрастного вещества, как в сосудистом русле, так и во внесосудистом пространстве [19]. Феномен экстравазации контрастного вещества и, как следствие, изменение магнитно-резонансного сигнала в тканях зависит от перфузии ткани и проницаемости капилляров. При исследовании головного мозга DCE может быть включена в протокол сканирования для оценки проницаемости сосудистой стенки [20].

В литературе описаны результаты большого количества работ, демонстрирующих прямую связь между васкуляризацией при опухолевом поражении головного мозга (в частности, при глиомах) и при неопухолевых поражениях (псевдотуморозные формы демиелинизирующего заболевания) (рис. 7).

Однако, в последнее время на первый план выходят работы, которые отражают корреляцию между скоростью церебрального кровотока (CBV) и гистопатологической микроваскуляризацией глиальных опухолей, что является ценной информацией не только для дифференциальной диагностики, но и для процесса подготовки к стереотаксической биопсии [21].

Выбирая перфузионную технику, мы учитывали, что DSC можно использовать для быстрого измерения времени прохождения контрастного вещества и объема крови в определенном участке мозга, включая в зону сканирования весь объем мозга за короткое время, однако артефактов на ней больше, чем при DCE перфузии. По ASL в настоящий момент имеется возможность построения только одной карты, но ее главным плюсом является отсутствие необходимости в использовании экзогенного контрастного усиления, в отличие от первых

двух методик.

Подводя итоги об использовании в настоящем исследовании данных методик, правомочно высказаться о том, что функциональные методы такие, как диффузия и перфузия, являются необходимой частью в нейрорадиологических исследованиях, имеют большое клиническое значение, несмотря на технические ограничения и необходимость дальнейшего совершенствования техник их выполнения. Основным ограничением для использования, как диффузии, так и перфузии, были кровоизлияния, так как при этом имеется наличие артефакта от гемосидерина и вследствие этого – искажение перфузионных карт и значений.

После анализа имеющихся методик следующим этапом нами была предпринята попытка дифференцирования солитарного образования белого вещества головного мозга. Стоит напомнить, что при анализе томограмм врач лучевой диагностики в первую очередь должен исключить ургентную патологию такую, как инфаркт головного мозга. Дифференциальная диагностика строится на корреляции выявленного очага с бассейном кровоснабжения. При оценке перфузионных и диффузионных значений при инфаркте будут наблюдаться самые низкие значения ИКД как от основного ядра ишемии, так и от зоны перифокальных изменений, то есть так называемой зоны пенумбры (см. табл. №1).

При дифференциальной диагностике солитарного метастаза и глиомы высокой степени злокачественности нужно учитывать, что обе опухоли имеют высокую степень злокачественности, и, тем самым, высокую клеточность, их сигнальные характеристики на МР-

томограммах очень схожи, контрастирование без учета временных параметров сбора данных в вопросе их дифференцировки так же не помогает. В сложных клинических случаях становится очевидна необходимость использования функциональных техник для дифференциального диагноза между этими патологиями. В литературе демонстрируются результаты очень небольшой разницы значений между показателями ИКД у глиомы и метастатическим поражением головного мозга, в особенности, при наличии некротического компонента в структуре опухолевого узла [22]. При использовании DCE можно наблюдать повышение показателей в случае диффузной глиомы [23], что может быть полезно при дифференциальном диагнозе между гиперваскулярной неоплазией и гиповаскулярным метастазом [24]. Таким образом, при оценке самого опухолевого узла не существует четких критериев для дифференцирования между глиомой и метастатическим поражением [25].

С целью правильной дифференциальной диагностики этих патологий необходимо учитывать их различный патогенез и различную морфологию. Так глиома зарождается непосредственно в белом веществе головного мозга, имеет агрессивную пролиферативную активность и инвазивный или инфильтративный рост по белому веществу головного мозга. Метастатическое поражение является чужеродной тканью и всегда отделено от окружающей его паренхимы [26]. Ввиду этого, следует оценивать перифокальные изменения, так как механизмы этих изменений совершенно разные. При глиоме перитуморальная ткань представляет собой глиому, но более низкой степени злокачественности, в результате чего повреждаются стенки микроциркуляторного русла. В случае метастатического поражения в перифокальной мозговой ткани имеется вазогенный отек без опухолевой инфильтрации и без повреждения стенок микроциркуляторного русла.

При анализе значений ИКД от зоны перифокальных изменений их разница становится очевидной. Аналогичная ситуация наблюдается при оценке прогрессирования на фоне лечения. При наличии глиомы высокой степени злокачественности значение ИКД от перифокальных изменений в нашей работе составило  $0.93 (0.81; 1.01) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с, при глиоме низкой степени злокачественности значение ИКД от перифокальных изменений составило  $0.83 (0.65; 0.99) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с (рис. 8).

Полученные данные сопоставимы с имеющимися литературными данными. Так, в случае метастатического поражения значение ИКД от перифокальных изменений значительно выше и составляет  $1.413 \pm 0.147 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с. Пороговое значение для перифокальных изме-

нений при этом составляет  $1.302 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с; значения ИКД от перифокальных изменений в плане дифференциальной диагностики имеют хорошую чувствительность (82.9%) и специфичность (78.9%) ( $p < 0.05$ ) [22].

Аналогичная ситуация, как и со значением ИКД, наблюдается в случае использования перфузионных методик. При применении DSE при глиомах высокой степени злокачественности rCBV будет повышаться в перифокальных изменениях, отражая наличие опухолевой инфильтрации той или иной степени злокачественности [27]. Соответственно, при метастатическом поражении инфильтрация в перифокальных изменениях отсутствует, и повышения перфузионных показателей наблюдаться не будет [18]. ASL демонстрирует аналогичную картину [18]. При использовании DCE показатели так же зависят от степени злокачественности перифокальной опухолевой инфильтрации, однако в большинстве случаев технически их измерить достаточно сложно. Таким образом, роль DCE в дифференциальной диагностике глиомы и метастатического поражения не имеет клинического значения [28].

В сложных случаях в дифференциальной диагностике солитарного метастатического поражения головного мозга и глиомы высокой степени злокачественности важно оценить перифокальные изменения, а не саму опухоль как таковую. Ключевую роль в дифференциальной диагностике этих патологий играют карты ИКД и перфузионные показатели от перифокальных изменений. Стоит отметить, что в некоторых случаях при хорошем владении методикой целесообразно использовать спектроскопию [27] для изучения перифокальных изменений.

Как известно, абсцесс головного мозга включается в дифференциальный ряд при наличии у человека иммуносупрессивного состояния. ДВИ широко применяется для дифференциальной диагностики абсцесса в стадии инкапсулирования и глиомы с некротическим компонентом, при этом чувствительность ДВИ достигает 100% [29]. Чувствительность в дифференциальной диагностике абсцесса от метастатической опухоли составляет 73%; значение ИКД от центрального компонента значительно выше в случае неоплазии, в отличие от абсцесса. По некоторым данным, среднее значение ИКД при неоплазии составляет  $2.45 \pm 0.91 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с, при абсцессе  $1.12 \pm 0.53 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с [30]. В нашей работе было 2 случая абсцесса со средним значением ИКД от узла  $0.62 (0.6; 0.65) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с. Противоположная ситуация при анализе ИКД от перифокальных изменений. При абсцессе значение ИКД от перифокальных изменений составляет  $1.38 \pm 0.25 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с [31], при глиоме высокой степени злокачественности  $0.78 \pm 0.18 \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с. В нашей



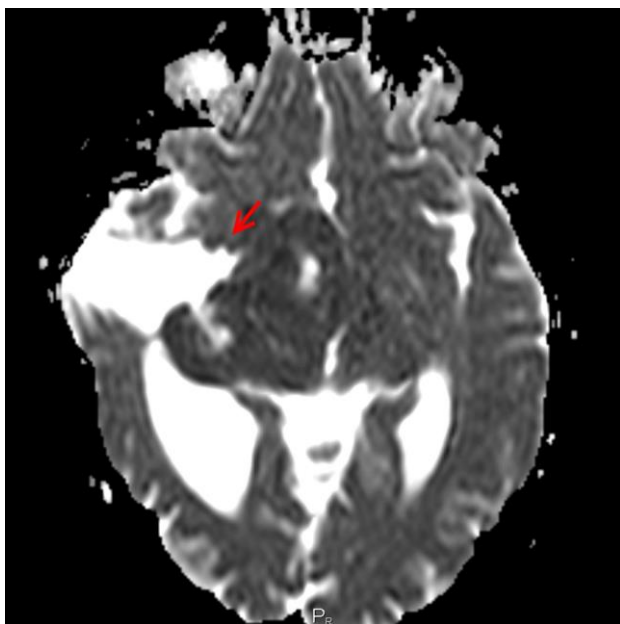


Рис. 8 (Fig. 8)

**Рис. 8. МРТ, карта ИКД. Аксиальная плоскость.**

Карта ИКД при глиоме Grade 2, динамическое наблюдение. Значение ИКД от периферических изменений (красная стрелка) составило  $0.85 (0,83,0,86) \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ .

**Fig. 8. MRI, DWI. Axial view.**

ADC map of glioma Grade 2, follow-up imaging. ADC value for perifocal changes (marked with red arrow) is  $0.85 (0,83,0,86) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ .

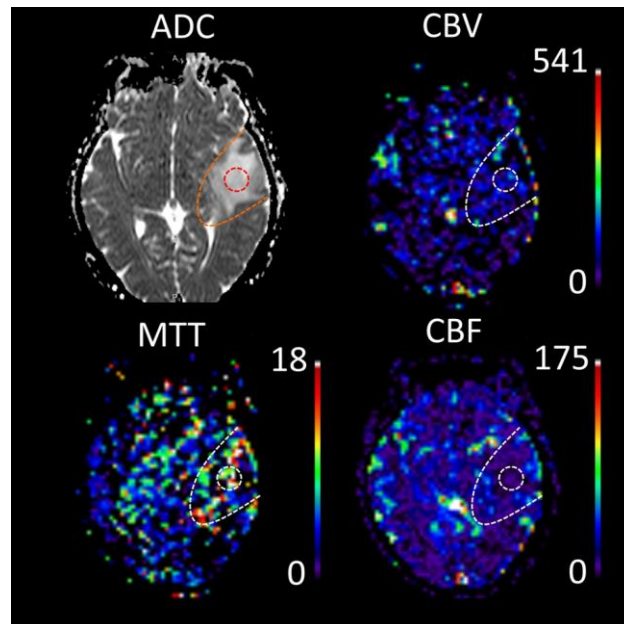


Рис. 9 (Fig. 9)

**Рис. 9. МРТ, карта ИКД, перфузионные карты: объем церебрального кровотока (CBV), средняя скорость прохождения (МТТ), скорость церебрального кровотока (CBF). Аксиальная плоскость.**

Глиома высокой степени злокачественности (очаг обозначен красной пунктирной линией) с перифокальными изменениями (граница обозначена оранжевой пунктирной линией).

**Fig. 9. MRI, ADC map and perfusion maps: cerebral blood volume (CBV), mean transit time (MTT), cerebral blood flow (CBF). Axial view.**

High grade glioma (focus is marked with red dotted line) and perifocal changes (borders are marked with orange dotted line).

работе при абсцессе значение ИКД от перифокальных изменений составило  $0.8 (0.7;0.9) \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ , при глиоме G1-2  $0.83 (0.65;0.99) \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ , при глиоме G3-4  $0.93 (0.81;1.01) \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ . То есть различия значений ИКД от перифокальных изменений при впервые выявленном образовании статистически значимо ( $p=0.00120$ ). Говоря о перфузионных методах, стоит отметить, что в случае с глиомой DSE демонстрирует повышение показателей в сравнении с неизменной паренхимой ввиду повышенной васкуляризации опухолевой ткани (рис. 9).

Обратная ситуация при абсцессе головного мозга. При абсцессе от очага будет наблюдаться снижение CBV ввиду повышения количества коллагена и снижения неоангиогенеза в сравнении с неизменной мозговой тканью, с наличием аваскулярного компонента в центральных отделах [32]. Стоит отметить, что в

глиальных опухолях в центральных отделах так же может присутствовать аваскулярный компонент [32] при некротических изменениях. Аналогично в нашей работе, причем корреляция та же: если при глиоме G1-2 повышения перфузионных показателей от перифокальных изменений нет, то при глиоме G3-4 перфузионные показатели могут быть повышены. DCE также может быть полезен при дифференциальной диагностике абсцесса и глиомы. При очаговых поражениях головного мозга ввиду инфекционного процесса цереброваскулярный барьер повреждается с повышением его проницаемости, что ведет к более значительному повышению  $K_{trans}$ , чем при наличии неоплазии [33]. Однако использовать это в рутинной клинической практике достаточно затруднительно [33].

В заключении стоит отметить, что абсцесс мозга является опасным для жизни состоянием,

**Таблица №2. Основные характеристики патологии головного мозга. Представлена медиана (25; 75 перцентиль) или числовой показатель (%).**

Характеристики	Не опухоль n-120	Опухоль n-54	P
Возраст	68,5 (54,5;76)	55 (40 65)	0.0001
Пол (муж)	57 (47,5%)	9 (16,6%)	0.0001
Максимальный размер зоны поражения	2,47 (1,94;3)	3,15 (1,5;4,8)	0.0004
Наличие ограничения диффузии от очага	115 (95,8%)	16 (29,6%)	0.00001
Значение ИКД от очага	0,47 (0,34;0,66)	1,3 (0,71;2,7)	0.00001
Наличие перифокальных изменений	119 (99,1%)	38 (70,4%)	0.00001
Размер перифокальных изменений	0.19 (0,08;0,46)	4,85 (2,1;7)	0.00001
Наличие ограничения диффузии от перифокальных изменений	113 (94,1%)	23 (42,6%)	0.00001
Значение ИКД от перифокальных изменений	0.760 (0.59; 0.85)	0,805 (0,71;1,1)	0.00120
rCBV от перифокальной зоны поражения	1,23 (1,12;1,41)	1,34 (0,85;4,1)	0.00001
rCBF от перифокальной зоны поражения	1,48 (1,23; 1,70)	1,65 (0,8;4,2)	0.0001
Исходы	Улучшение 63 (52,5%) Без изменений 32 (26,6%) Ухудшение 13 (10,8%) Смерть 11 (10,1%)	Улучшение 14 (25,9%) Без изменений 21 (38,9%) Ухудшение 18 (33,3%) Смерть 1 (1,9%)	0.001 0.10 0.0006 0.06

для детализации изменений необходимо применять контрастирование в протоколе сканирования МРТ. Целесообразно использовать значение ИКД и перфузионные показатели как от самого образования, так и от перифокальных изменений для дифференцирования между абсцессом и опухолью. Спектроскопия в этом случае демонстрирует высокую чувствительность [34], однако требует временных затрат и является трудновоспроизводимым исследованием, что выглядит нецелесообразным в случае опасных для жизни состояний.

При поражении белого вещества в молодой возрастной группе на первом месте по частоте встречаемости всегда стоят демиелинизирующие заболевания [35]. Псевдотуморозная форма рассеянного склероза является одним из редких вариантов демиелинизирующего заболевания и имеет сходные МР-характеристики с другими патологиями. Применение контрастного усиления без динамического контрастирования не несет клинически значимой дополнительной информации [36, 37, 38]. При контрастировании обычно имеется патологическое накопление контрастного вещества кольцевидной формы, как правило, с открытым контуром в месте контакта с серым веществом. Накопление контрастного вещества считается признаком активно идущей демиелинизации, а некон-

трастируемые центральные отделы свидетельствуют о хроническом процессе [39, 40, 41]. Псевдотуморозная форма рассеянного склероза демонстрирует небольшое повышение значений ИКД, однако имеет перекрестные значения как с глиомой, так и с абсцессом, что не позволит применять значение ИКД для дифференцирования схожих по сигнальным характеристикам патологий. Перфузионные методы в этой ситуации могут быть полезны. Большое количество работ демонстрирует снижение перфузионных показателей в очагах демиелинизации, в т.ч. при псевдотуморозной форме. rCBV значительно ниже в очагах демиелинизации чем в неизмененных тканях. В противоположность этому, в глиоме перфузионные показатели либо сравнимы с неизменной тканью мозга (при наличии глиомы низкой степени злокачественности), либо увеличиваются (при глиомах высокой степени злокачественности) [14]. В нашей работе получены аналогичные данные: снижение перфузионных показателей при псевдотуморозной форме рассеянного склероза и повышение показателей при глиоме (см. табл. №1). Важность дифференцирования псевдотуморозной формы рассеянного склероза с глиомой сложно переоценить, так как подходы к лечению данных патологий совершенно разные. Ключевую роль в дифференцировании глиомы и псевдотумо-

розной формы рассеянного склероза будут играть перфузионные методики.

фузии от очага, присутствие перифокальных изменений с ограничением диффузии и количе-

**Таблица №3. Причины, влияющие на улучшение состояния пациентов.**

Характеристики	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p		ОШ (95% ДИ)
Размер опухоли	0,57 (0,43;0,76)	0,001	Размер опухоли	0,57 (0,43;0,76)
ИКД от основной зоны поражения	0,42 (0,25;0,70)	0,001	ИКД от основной зоны поражения	0,42 (0,25;0,70)
Ограничение диффузии от перифокальных изменений	0,57 (0,41;0,80)	0,001	Ограничение диффузии от перифокальных изменений	0,57 (0,41;0,80)
ИКД от перифокальной зоны поражения	0,27 (0,14;0,54)	0,001	ИКД от перифокальной зоны поражения	0,27 (0,14;0,54)
rCBV от перифокальной зоны поражения	0,58 (0,40;0,85)	0,005	rCBV	0,58 (0,40;0,85)
rCBF от перифокальной зоны поражения	0,66 (0,48;0,88)	0,006	rCBF	0,66 (0,48;0,88)

В своей работе мы разделили пациентов на 2 группы: группа с опухолевой патологией (54 пациента) и группа без опухолевой патологии (120 пациентов). Опухолевая патология была верифицирована гистологически, неопухолевая патология была подтверждена альтернативными методами исследования (в качестве таких методов выступали: компьютерно-томографическое перфузионное исследование головы, ПЭТ, однофотонная эмиссионная компьютерная томография [42], динамическим наблюдением не менее чем через 3 месяца после сосудистой катастрофы (в имеющихся стандартах оказания медицинской помощи при инфаркте головного мозга на амбулаторно-поликлиническом этапе МРТ не предусмотрено, однако исходя из Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения после окончания срока лечения в Отделении в стационарных условиях дальнейшие тактика ведения и медицинская реабилитация больного с ОНМК определяется консилиумом врачей) [43]. Основные характеристики выявленных изменений представлены в таблице №2.

При проведении сравнительного анализа было выявлено, что такие показатели, как возраст, мужской пол, наличие ограничения диф-

фузии от очага, присутствие перифокальных изменений с ограничением диффузии и количество пациентов, выписанных с улучшением, были выше в группе с неопухолевой патологией и статистически различались между группами. В то время как максимальный размер основной зоны поражения, значение ИКД от основной зоны поражения, значение ИКД от перифокальной зоны, rCBV, rCBF и ухудшение состояния пациентов были выше в группе опухолей и значительно отличались между группами. Остальные показатели были сопоставимы между группами.

При линейном регрессионном анализе было выявлено, что группа опухоли увеличивала rCBV на 94% (ОШ 1.94 ДИ 1.39; 2.71) p = 0.001 и повышала rCBF на 54% (ОШ 1.54 ДИ 1.21; 2.00) p = 0.001.

Также группа опухоли увеличивала значение ИКД основной зоны поражения в 14.4 раз (ОШ 14.4 ДИ 5.5; 37.4) p = 0.001 и повышала значение ИКД перифокальной зоны в 8 раз (ОШ 7.98 ДИ 20.8; 22.7) p = 0.001. При линейном регрессионном анализе были выявлены причины, влияющие на улучшение состояния пациентов (табл. №3) и на ухудшение состояния пациентов (табл. №4).

Единственным фактором риска летального исхода был возраст, каждый год которого увеличивал шанс летального исхода на 4% (ОШ 1.04 ДИ 1.001; 1.09) p=0.045.

**Таблица №4. Причины, влияющие на ухудшение состояния пациентов.**

Характеристики	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p		ОШ (95% ДИ)
Размер опухоли	1,34 (1,03;1,74)	0,022	-	
ИКД от основной зоны поражения	2 (1,3;3,1)	0,001	-	
Ограничение диффузии от перифокальных изменений	1,45 (1,24;1,70)	0,001	1,35 (1,06;1,74)	0,015
ИКД от перифокальной зоны поражения	3,5 (2;6,4)	0,001	3,6 (1,5;8,9)	0,005
rCBV от перифокальной зоны поражения	1,6 (1,23;2)	0,001	-	
rCBF от перифокальной зоны поражения	1,5 (1,2;2)	0,001	-	
Возраст	0,97 (0,94;0,99)	0,008	-	

Таблица №5. Корреляция показателей rCBF и rCBV с патологией головного мозга.				
Патология	rCBF		rCBV	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Инфаркт	0.72 (0.57;0.91)	0.0001	0.57 (0.42;0.78)	0.0001
Абсцесс	-	-	-	-
Псевдотуморозный очаг	0.15 (0.035;0.63)	0.01	-	-
Внемозговая опухоль	0.22 (0.09;0.5)	0.0001	0.06(0.01;0.23)	0.0001
Глиома	3.2 (2;5)	0.0001	7.8 (3.2;18)	0.0001

Таблица №6. Корреляция показателей rCBF и rCBV с патологией головного мозга.						
Патологии	Площадь под кривой	Точка cut point	Чувствительность	Специфичность	(95% ДИ)	p
Инфаркт	0.52	1.21	58%	56.5%	0.41;0.63	0.052
Абсцесс	0.38	1.23	50%	50%	0.13;0.62	0.12
Псевдотуморозный очаг	0.16	1.1	16.7%	26.2%	0.03;0.28	0.06
Внемозговая опухоль	0.16	1.13	22.22%	22.22%	0.07;0.24	0.045
Глиома	0.89	1.5	85.2%	87%	0.79;0.99	0.050

Таблица №7. ROC-анализ для показателей rCBF с патологией головного мозга.						
Патология	Площадь под кривой	Точка cut point	Чувствительность	Специфичность	(95% ДИ)	p
Инфаркт	0.55	1.48	55.4%	54.8%	0.43;0.66	0.059
Абсцесс	0.23	1.2	50%	25.5%	0.16;0.31	0.038
Псевдотуморозный очаг	0.09	1.1	16.7%	14.9%	0.04;0.14	0.025
Внемозговые опухоли	0.18	1.25	22.2%	22.4%	0.06;0.29	0.050
Глиомы	0.85	1.91	81.5%	81.6%	0.74;0.96	0.050

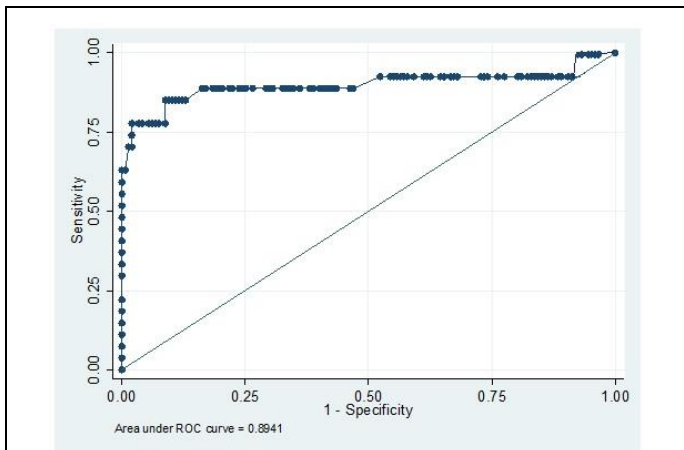


Рис. 10 (Fig. 10)

Рис. 10. Диаграмма.

ROC-анализ зависимости глиомы от rCBV.

Fig. 10. Diagram.

ROC analysis of glioma and rCBV correlation.

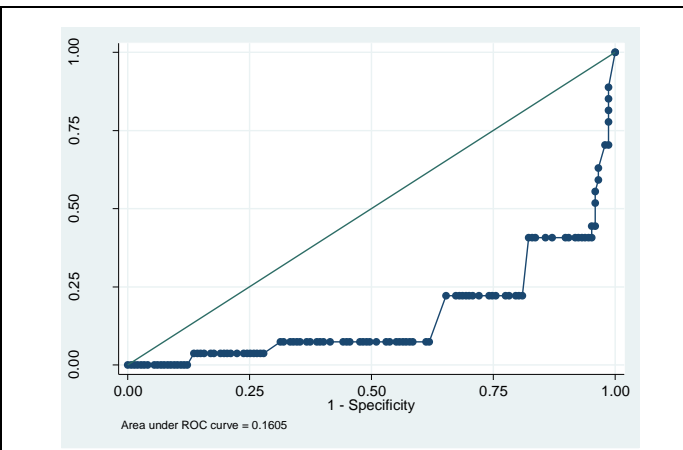


Рис. 11 (Fig. 11)

Рис. 11. Диаграмма.

ROC-анализ зависимость внемозговых опухолей от rCBV.

Fig. 11. Diagram.

ROC analysis of extra-axial tumor and rCBV correlation.



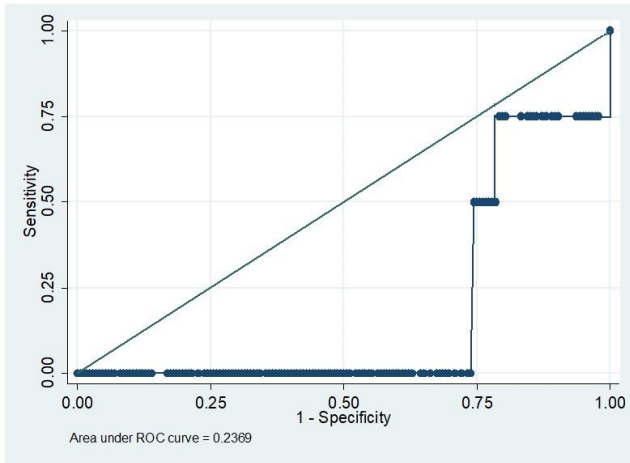


Рис. 12 (Fig. 12)

**Рис. 12. Диаграмма.**

ROC-анализ зависимости абсцесса головного мозга от rCBF.

**Fig. 12. Diagram.**

ROC analysis of brain abscess and rCBF correlation.

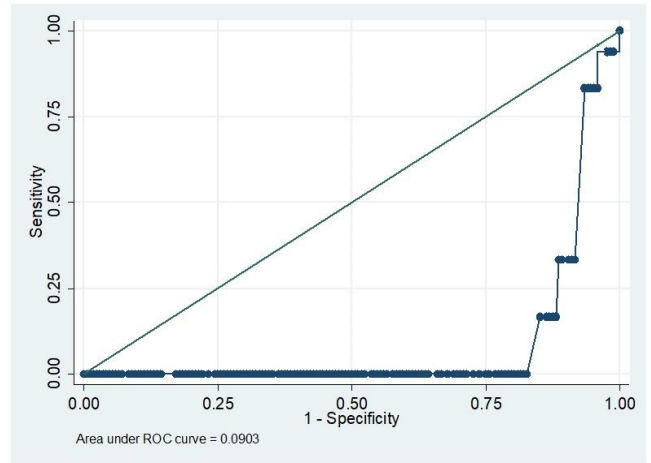


Рис. 13 (Fig. 13)

**Рис. 13. Диаграмма.**

ROC-анализ зависимость псевдотуморозного очага от rCBF.

**Fig. 13. Diagram.**

ROC analysis pseudotumor lesion and rCBF correlation.

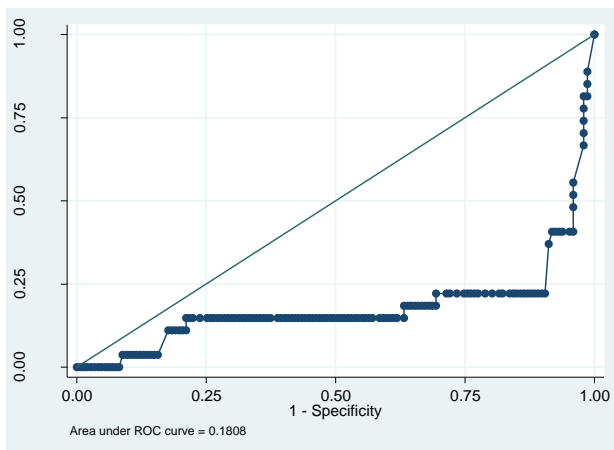


Рис. 14 (Fig. 14)

**Рис. 14. Диаграмма.**

ROC-анализ зависимости внемозговых опухолей от rCBF.

**Fig. 14. Diagram.**

ROC analysis extra-axial tumor and rCBF correlation.

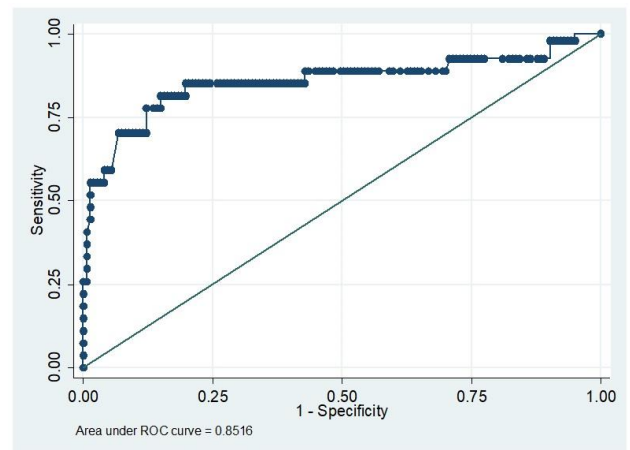


Рис. 15 (Fig. 15)

**Рис. 15. Диаграмма.**

ROC-анализ зависимость глиом от rCBF.

**Fig. 15. Diagram.**

ROC analysis of glioma and rCBF correlation.

Во всех случаях выявленная патология (инфаркт, абсцесс, псевдотуморозная форма рассеянного склероза, внемозговая опухоль и глиома) не являлись факторами риска результатов лечения.

В нашей работе группа опухолей коррелировала с показателями  $rCBF$  1.5(1.2;2)  $p=0.001$  и  $rCBV$  1.9(1.4;2.7)  $p=0.0001$  (табл. №5, №6, рис. 10 - 15).

При ROC-анализе DSC перфузия продемонстрировала хорошие результаты для глиом головного мозга. При определении перфузионных показателей в перифокальных изменениях при глиоме чувствительность  $rCBV$  составила 82.5%,  $rCBF$  – 81.5%, специфичность  $rCBV$  – 87%,  $rCBF$  – 81.6%. Вторым важным моментом в результате ROC-анализа: при неопухоловой патологии головного мозга перфузионные методы не могут быть использованы изолированно ввиду низкой чувствительности и специфичности.

Стоит сделать акцент на том факте, что сигнальные характеристики очагов белого вещества головного мозга зачастую не являются специфичными, поэтому важно анализировать анамнез, оценивать возраст, локализацию и частоту встречаемости выявленных изменений, в результате чего перед доктором будет дифференциальный ряд из двух-трех часто встречающихся патологий. У группы молодых пациентов без особенных указаний в анамнезе при локализации очага в белом веществе головного мозга в первую очередь следует дифференцировать между псевдотуморозной формой рассеянного склероза и глиомой; ключевое значение в этом случае имеют перфузионные методики (повышение перфузионных показателей свидетельствует о глиоме), в большинстве случаев достаточно оценивать сам очаг. У группы пожилых пациентов в первую очередь необходимо оценить локализацию и бассейн кровоснабжения очага с учетом клинических данных, дифференциальная диагностика в первую очередь проводится между инфарктом и метастатическим поражением; необходимо оценивать значение ИКД и перфузионные показатели как от самого очага, так и от перифокальных изменений (при инфаркте в перифокальных изменениях будет низкое значение ИКД и понижение перфузионных показателей, при метастатическом поражении значение ИКД будет демонстрировать более высокие значения, перфузионные показатели будут соответствовать мозговой ткани).

#### **Выводы.**

Подводя итоги, стоит сказать, что использование мультипараметрического протокола потенциально имеет большое значение для дифференцирования солитарного образования белого вещества головного мозга. При наличии солитарного очагового поражения головного

мозга и дифференциальном диагнозе с солитарным новообразованием головного мозга целесообразно включать в протокол сканирования не только ДВИ с оценкой значений ИКД, но и магнитно-резонансную перфузию головного мозга (A05.23.009.003) ввиду высокой точности и специфичности метода. Комбинация ДВИ, ИКД и перфузионных методик в большинстве случаев существенно дополняют результаты традиционного МР-сканирования головного мозга, в свою очередь, совместный анализ этих программ в рамках одного исследования позволяет дифференцировать и детализировать солитарное образование белого вещества головного мозга, что влияет на качество и продолжительность жизни пациентов. В заключение необходимо отметить, что при оценке выявленной патологии необходимо обращать внимание на перифокальные изменения в аспекте дифференциальной диагностики ишемии, опухолевой инфильтрации и отека. В свою очередь, перфузионные методы в сочетании с диффузионными и анатомическими последовательностями значительно повышают диагностическую значимость МРТ, в том числе в аспекте оценки перифокальных изменений при различных патологиях головного мозга.

#### **Ограничение исследования.**

Наше исследование содержит ретроспективный анализ, что является основным ограничением. Для подтверждения или опровержения наших данных необходимо проведение многоцентрового проспективного рандомизированного исследования с большим количеством участников исследования.

Результат ROC-анализа в группе внемозговых образований имеет ограничение, поскольку в этой работе внутри группы внемозговых опухолей не было разделения по степеням злокачественности опухоли (при G1 перфузионные показатели от перифокальных изменений в веществе головного мозга не изменялись или снижались, при G2-3 перфузионные показатели повышались), детальная оценка внемозговых изменений нами проведена в другой работе.

#### **Источник финансирования и конфликт интересов.**

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

## Список литературы:

1. Louis D. WHO Classification Of Tumours Of The Central Nervous System. Lyon: International Agency For Research On Cancer; 2016.
2. Kim D, Na D, Kim K et al. Distinguishing Tumefactive Demyelinating Lesions from Glioma or Central Nervous System Lymphoma: Added Value of Unenhanced CT Compared with Conventional Contrast-enhanced MR Imaging. *Radiology*. 2009;251(2):467-475. doi:10.1148/radiol.2512072071
3. Toh C, Wei K, Chang C et al. Differentiation of Pyogenic Brain Abscesses from Necrotic Glioblastomas with Use of Susceptibility-Weighted Imaging. *American Journal of Neuroradiology*. 2012;33(8):1534-1538. doi:10.3174/ajnr.a2986
4. Семенов С.Е., Портнов Ю.М., Хромов А.А. и др. Исследование перфузии при нарушениях церебрального кровообращения. Часть II (Частная КТ- и МР-семиотика, паттерны патологических изменений). Обзор Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2017;6(1):102-111
5. Fink K, Fink J. Imaging of brain metastases. *SurgNeurol Int*. 2013;4(5):209. doi:10.4103/2152-7806.111298
6. Slone H, Blake J, Shah R, Guttikonda S, Bourekas E. CT and MRI Findings of Intracranial Lymphoma. *American Journal of Roentgenology*. 2005;184(5):1679-1685. doi:10.2214/ajr.184.5.01841679
7. Rajeshkannan R, Moorthy S, Sreekumar K, Rupa R, Prabhu N. Clinical applications of diffusion weighted MR imaging: A review. *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 2006;16(4):705. doi:10.4103/0971-3026.32328
8. Hagmann P, Jonasson L, Maeder P, Thiran J, Wedeen V, Meuli R. Understanding Diffusion MR Imaging Techniques: From Scalar Diffusion-weighted Imaging to Diffusion Tensor Imaging and Beyond. *RadioGraphics*. 2006;26(suppl\_1):S205-S223. doi:10.1148/rg.26si065510
9. Chalela J, Kidwell C, Nentwich L et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *The Lancet*. 2007;369(9558):293-298. doi:10.1016/s0140-6736(07)60151-2
10. Baliyan V, Das C, Sharma R, Gupta A. Diffusion weighted imaging: Technique and applications. *World J Radiol*. 2016;8(9):785. doi:10.4329/wjr.v8.i9.785
11. Varoquaux A, Rager O, Dulguerov P, Burkhardt K, Ailianou A, Becker M. Diffusion-weighted and PET/MR Imaging after Radiation Therapy for Malignant Head and Neck Tumors. *RadioGraphics*. 2015;35(5):1502-1527. doi:10.1148/rg.2015140029
12. Sasaki M, Yamada K, Watanabe Y et al. Variability in Absolute Apparent Diffusion Coefficient Values across Different Platforms May Be Substantial: A Multivendor, Multi-institutional Comparison Study. *Radiology*. 2008;249(2):624-630. doi:10.1148/radiol.2492071681
13. Cha S. Perfusion MR imaging: basic principles and clinical applications. *MagnReson Imaging Clin N Am*. 2003;11(3):403-413. doi:10.1016/s1064-9689(03)00066-7
14. Cha S, Pierce S, Knopp EA, et al. Dynamic contrast-enhanced T2\*-weighted MR imaging of tumefactive demyelinating lesions. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1109-16
15. Sugahara T, Korogi Y, Shigematsu Y et al. Value of Dynamic Susceptibility Contrast Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Intracranial Tumors. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 1999;10(2):114-124. doi:10.1097/00002142-199904000-00004
16. Singh A, Haris M, Rathore D et al. Quantification of physiological and hemodynamic indices using T1 dynamic contrast-enhanced MRI in intracranial mass lesions. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2007;26(4):871-880. doi:10.1002/jmri.21080
17. Jelescu I, Leppert I, Narayanan S, Araújo D, Arnold D, Pike G. Dual-temporal resolution dynamic contrast-enhanced MRI protocol for blood-brain barrier permeability measurement in enhancing multiple sclerosis lesions. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2011;33(6):1291-1300. doi:10.1002/jmri.22565
18. Essig M, Shiroishi M, Nguyen T et al. Perfusion MRI: The Five Most Frequently Asked Technical Questions. *American Journal of Roentgenology*. 2013;200(1):24-34. doi:10.2214/ajr.12.9543
19. Heye A, Culling R, Valdés Hernández M, Thrippleton M, Wardlaw J. Assessment of blood-brain barrier disruption using dynamic contrast-enhanced MRI. A systematic review. *NeuroImage: Clinical*. 2014;6:262-274. doi:10.1016/j.nicl.2014.09.002
20. Sourbron S, Buckley D. Classic models for dynamic contrast-enhanced MRI. *NMR Biomed*. 2013;26(8):1004-1027. doi:10.1002/nbm.2940
21. Aronen H, Gazit I, Louis D et al. Cerebral blood volume maps of gliomas: comparison with tumor grade and histologic findings. *Radiology*. 1994;191(1):41-51. doi:10.1148/radiology.191.1.8134596
22. Lee E, terBrugge K, Mikulis D et al. Diagnostic Value of Peritumoral Minimum Apparent Diffusion Coefficient for Differentiation of Glioblastoma Multiforme From Solitary Metastatic Lesions. *American Journal of Roentgenology*. 2011;196(1):71-76. doi:10.2214/ajr.10.4752
23. Abe T, Mizobuchi Y, Nakajima K et al. Diagnosis of brain tumors using dynamic contrast-enhanced perfusion imaging with a short acquisition time. *Springerplus*. 2015;4(1). doi:10.1186/s40064-015-0861-6
24. Jung B, Arevalo-Perez J, Lyo J et al. Comparison of Glioblastomas and Brain Metastases using Dynamic Contrast-Enhanced Perfusion MRI. *Journal of Neuroimaging*. 2015;26(2):240-246. doi:10.1111/jon.12281
25. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Farzaliyev A et al. Assessment of diagnostic accuracy of perfusion MR imaging in primary and metastatic solitary malignant brain tumors. *American journal of neuroradiology*. 2005;26. 2187-99.
26. Blanchet L, Krooshof P, Postma G et al. Discrimination between Metastasis and Glioblastoma Multiforme Based on Morphometric Analysis of MR Images. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;32(1):67-73. doi:10.3174/ajnr.a2269
27. Tsougos I, Svolos P, Koussi E et al. Differentiation of glioblastoma multiforme from metastatic brain tumor using proton magnetic resonance spectroscopy, diffusion and perfusion metrics at 3 T. *Cancer Imaging*. 2012;12(3):423-436. doi:10.1102/1470-7330.2012.0038
28. Lee K, Kim E, Jahng G, Park B. Value of Perfusion Weighted Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Supratentorial Anaplastic Astrocytoma. *J Korean Neurosurg Soc*. 2014;56(3):261. doi:10.3340/jkns.2014.56.3.261
29. Leuthardt E, Wippold F, Oswood M, Rich K. Diffusion-weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. *Surg Neurol*. 2002;58(6):395-402.

doi:10.1016/s0090-3019(02)00929-1

30. Hakyemez B, Ergin N, Uysal S, et al. Diffusion-weighted MRI in the differentiation of brain abscesses and necrotic tumors. *TaniGirisimRadyol*. 2004 Jun;10(2):110-8. (in Turkish)

31. Fertikh D, Krejza J, Cunqueiro A, Danish S, Alokaili R, Melhem E. Discrimination of capsular stage brain abscesses from necrotic or cystic neoplasms using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*. 2007;76-81. doi:10.3171/jns.2007.106.1.76

32. Holmes T, Petrella J, Provenzale J. Distinction Between Cerebral Abscesses and High-Grade Neoplasms by Dynamic Susceptibility Contrast Perfusion MRI. *American Journal of Roentgenology*. 2004;183(5):1247-1252. doi:10.2214/ajr.183.5.1831247

33. Haris M, Gupta R, Singh A et al. Differentiation of infective from neoplastic brain lesions by dynamic contrast-enhanced MRI. *Neuroradiology*. 2008;50(6):531-540. doi:10.1007/s00234-008-0378-6

34. Chiang I, Hsieh T, Chiu M, et al. Distinction between pyogenic brain abscess and necrotic brain tumour using 3-tesla MR spectroscopy, diffusion and perfusion imaging. *Br J Radiol*. 2009;82(982):813-820. doi:10.1259/bjr/90100265

35. Sanai SA, Saini V, Benedict RH et al. Aging and multiple sclerosis. *MultScler*. 2016 May;22(6):717-25.

36. Fallah A, Banglawala S, Ebrahim S et al. Tumefactive de-

myelinating lesions: a diagnostic challenge. *Can J Surg*, 2010;53:69-70.

37. Garg R, Bhatt M, Chandra A, Sinha M. Tumefactive demyelinating lesion: Experience with two unusual patients. *J Postgrad Med*. 2010;56(2):146. doi:10.4103/0022-3859.65292

38. Jitawatarat P, Tingpej B, Deringer P. Tumefactive multiple sclerosis. *Br J Med Pract*, 2011;4(2):a419.

39. Hardy TA, Chataway J. Tumefactive demyelination: an approach to diagnosis and management. *JNeuroNeurosurgPsychiatry*. 2013;84(9):1047-53. doi:10.1136/jnnp-2012-304498.

40. Given C, Stevens B, Lee C. The MRI Appearance of Tumefactive Demyelinating Lesions. *AmericanJournalofRoentgenology*. 2004;182(1):195-199. doi:10.2214/ajr.182.1.1820195

41. Kaeser M, Scali F, Lanzisera F, Bub G, Kettner N. Tumefactive multiple sclerosis: an uncommon diagnostic challenge. *J ChiroprMed*. 2011;10(1):29-35. doi:10.1016/j.jcm.2010.08.002

42. Максимова М. Ю., Коробкова Д. З., Кротенкова М. В. Методы визуализации пенумбры при ишемическом инсульте. *Вестник рентгенологии и радиологии*, 2013 (6):057-066

43. Пархоменко А.А. Организация медицинской помощи при инфаркте головного мозга: современное состояние, особенности амбулаторного этапа. *Саратовский научно-медицинский журнал*, 2015, 11 (2), 100-106.

**References:**

1. Louis D. WHO Classification Of Tumours Of The Central Nervous System. Lyon: International Agency For Research On Cancer; 2016.

2. Kim D, Na D, Kim K et al. Distinguishing Tumefactive Demyelinating Lesions from Glioma or Central Nervous System Lymphoma: Added Value of Unenhanced CT Compared with Conventional Contrast-enhanced MR Imaging. *Radiology*. 2009;251(2):467-475. doi:10.1148/radiol.2512072071

3. Toh C, Wei K, Chang C et al. Differentiation of Pyogenic Brain Abscesses from Necrotic Glioblastomas with Use of Susceptibility-Weighted Imaging. *American Journal of Neuroradiology*. 2012;33(8):1534-1538. doi:10.3174/ajnr.a2986

4. Semenov S E, Portnov Yu M, Khromov A A et al. THE CEREBRAL PERFUSION OF CIRCULATION DISTURBANCES. PART II (CT- AND MRI SEMIOTICS, PATTERNS OF PATHOLOGICAL CHANGES). REVIEW The cerebral perfusion of circulation disturbances. Part II (CT- and MRI semiotics, patterns of pathological changes). Review. *Complex issues of cardiovascular diseases*. 2017;6(1):102-111 (in Russian).

5. Fink K, Fink J. Imaging of brain metastases. *SurgNeurol Int*. 2013;4(5):209. doi:10.4103/2152-7806.111298

6. Slone H, Blake J, Shah R, Guttikonda S, Bourekas E. CT and MRI Findings of Intracranial Lymphoma. *American Journal of Roentgenology*. 2005;184(5):1679-1685. doi:10.2214/ajr.184.5.01841679

7. Rajeshkannan R, Moorthy S, Sreekumar K, Rupa R, Prabhu N. Clinical applications of diffusion weighted MR imaging: A review. *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 2006;16(4):705. doi:10.4103/0971-3026.32328

8. Hagmann P, Jonasson L, Maeder P, Thiran J, Wedeen V, Meuli R. Understanding Diffusion MR Imaging Techniques: From Scalar Diffusion-weighted Imaging to Diffusion Tensor Imaging

and Beyond. *RadioGraphics*. 2006;26(suppl\_1):S205-S223. doi:10.1148/rg.26si065510

9. Chalela J, Kidwell C, Nentwich L et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *The Lancet*. 2007;369(9558):293-298. doi:10.1016/s0140-6736(07)60151-2

10. Baliyan V, Das C, Sharma R, Gupta A. Diffusion weighted imaging: Technique and applications. *World J Radiol*. 2016;8(9):785. doi:10.4329/wjr.v8.i9.785

11. Varoquaux A, Rager O, Dulguerov P, Burkhardt K, Ailianou A, Becker M. Diffusion-weighted and PET/MR Imaging after Radiation Therapy for Malignant Head and Neck Tumors. *RadioGraphics*. 2015;35(5):1502-1527. doi:10.1148/rg.2015140029

12. Sasaki M, Yamada K, Watanabe Y et al. Variability in Absolute Apparent Diffusion Coefficient Values across Different Platforms May Be Substantial: A Multivendor, Multi-institutional Comparison Study. *Radiology*. 2008;249(2):624-630. doi:10.1148/radiol.2492071681

13. Cha S. Perfusion MR imaging: basic principles and clinical applications. *MagnReson Imaging Clin N Am*. 2003;11(3):403-413. doi:10.1016/s1064-9689(03)00066-7

14. Cha S, Pierce S, Knopp EA, et al. Dynamic contrast-enhanced T2\*-weighted MR imaging of tumefactive demyelinating lesions. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1109-16

15. Sugahara T, Korogi Y, Shigematsu Y et al. Value of Dynamic Susceptibility Contrast Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Intracranial Tumors. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 1999;10(2):114-124. doi:10.1097/00002142-199904000-00004

16. Singh A, Haris M, Rathore D et al. Quantification of physiological and hemodynamic indices using T1 dynamic contrast-



- enhanced MRI in intracranial mass lesions. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2007;26(4):871-880. doi:10.1002/jmri.21080
17. Jelescu I, Leppert I, Narayanan S, Araújo D, Arnold D, Pike G. Dual-temporal resolution dynamic contrast-enhanced MRI protocol for blood-brain barrier permeability measurement in enhancing multiple sclerosis lesions. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2011;33(6):1291-1300. doi:10.1002/jmri.22565
18. Essig M, Shiroishi M, Nguyen T et al. Perfusion MRI: The Five Most Frequently Asked Technical Questions. *American Journal of Roentgenology*. 2013;200(1):24-34. doi:10.2214/ajr.12.9543
19. Heye A, Culling R, Valdés Hernández M, Thrippleton M, Wardlaw J. Assessment of blood-brain barrier disruption using dynamic contrast-enhanced MRI. A systematic review. *NeuroImage: Clinical*. 2014;6:262-274. doi:10.1016/j.nicl.2014.09.002
20. Sourbron S, Buckley D. Classic models for dynamic contrast-enhanced MRI. *NMR Biomed*. 2013;26(8):1004-1027. doi:10.1002/nbm.2940
21. Aronen H, Gazit I, Louis D et al. Cerebral blood volume maps of gliomas: comparison with tumor grade and histologic findings. *Radiology*. 1994;191(1):41-51. doi:10.1148/radiology.191.1.8134596
22. Lee E, terBrugge K, Mikulis D et al. Diagnostic Value of Peritumoral Minimum Apparent Diffusion Coefficient for Differentiation of Glioblastoma Multiforme From Solitary Metastatic Lesions. *American Journal of Roentgenology*. 2011;196(1):71-76. doi:10.2214/ajr.10.4752
23. Abe T, Mizobuchi Y, Nakajima K et al. Diagnosis of brain tumors using dynamic contrast-enhanced perfusion imaging with a short acquisition time. *Springerplus*. 2015;4(1). doi:10.1186/s40064-015-0861-6
24. Jung B, Arevalo-Perez J, Lyo J et al. Comparison of Glioblastomas and Brain Metastases using Dynamic Contrast-Enhanced Perfusion MRI. *Journal of Neuroimaging*. 2015;26(2):240-246. doi:10.1111/jon.12281
25. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Farzaliyev A et al. Assessment of diagnostic accuracy of perfusion MR imaging in primary and metastatic solitary malignant brain tumors. *American journal of neuroradiology*. 2005;26: 2187-99.
26. Blanchet L, Krooshof P, Postma G et al. Discrimination between Metastasis and Glioblastoma Multiforme Based on Morphometric Analysis of MR Images. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;32(1):67-73. doi:10.3174/ajnr.a2269
27. Tsougos I, Svolos P, Kousi E et al. Differentiation of glioblastoma multiforme from metastatic brain tumor using proton magnetic resonance spectroscopy, diffusion and perfusion metrics at 3 T. *Cancer Imaging*. 2012;12(3):423-436. doi:10.1102/1470-7330.2012.0038
28. Lee K, Kim E, Jahng G, Park B. Value of Perfusion Weighted Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Supratentorial Anaplastic Astrocytoma. *J Korean Neurosurg Soc*. 2014;56(3):261. doi:10.3340/jkns.2014.56.3.261
29. Leuthardt E, Wippold F, Oswood M, Rich K. Diffusion-weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. *Surg Neurol*. 2002;58(6):395-402. doi:10.1016/s0090-3019(02)00929-1
30. Hakyemez B, Ergin N, Uysal S, et al. Diffusion-weighted MRI in the differentiation of brain abscesses and necrotic tumors. *TaniGirisimRadyol*. 2004 Jun;10(2):110-8 (in Turkish).
31. Fertikh D, Krejza J, Cunqueiro A, Danish S, Alokaili R, Melhem E. Discrimination of capsular stage brain abscesses from necrotic or cystic neoplasms using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*. 2007:76-81. doi:10.3171/jns.2007.106.1.76
32. Holmes T, Petrella J, Provenzale J. Distinction Between Cerebral Abscesses and High-Grade Neoplasms by Dynamic Susceptibility Contrast Perfusion MRI. *American Journal of Roentgenology*. 2004;183(5):1247-1252. doi:10.2214/ajr.183.5.1831247
33. Haris M, Gupta R, Singh A et al. Differentiation of infective from neoplastic brain lesions by dynamic contrast-enhanced MRI. *Neuroradiology*. 2008;50(6):531-540. doi:10.1007/s00234-008-0378-6
34. Chiang I, Hsieh T, Chiu M, et al. Distinction between pyogenic brain abscess and necrotic brain tumour using 3-tesla MR spectroscopy, diffusion and perfusion imaging. *Br J Radiol*. 2009;82(982):813-820. doi:10.1259/bjr/90100265
35. Sanai SA, Saini V, Benedict RH et al. Aging and multiple sclerosis. *MultScler*. 2016 May;22(6):717-25.
36. Fallah A, Banglawala S, Ebrahim S et al. Tumefactive demyelinating lesions: a diagnostic challenge. *Can J Surg*. 2010;53:69-70.
37. Garg R, Bhatt M, Chandra A, Sinha M. Tumefactive demyelinating lesion: Experience with two unusual patients. *J Postgrad Med*. 2010;56(2):146. doi:10.4103/0022-3859.65292
38. Jitawatarat P, Tingpej B, Deringer P. Tumefactive multiple sclerosis. *Br J Med Pract*. 2011;4(2):a419.
39. Hardy TA, Chataway J. Tumefactive demyelination: an approach to diagnosis and management. *JNeuroNeurosurgPsychiatry*. 2013;84(9):1047-53. doi:10.1136/jnnp-2012-304498.
40. Given C, Stevens B, Lee C. The MRI Appearance of Tumefactive Demyelinating Lesions. *American Journal of Roentgenology*. 2004;182(1):195-199. doi:10.2214/ajr.182.1.1820195
41. Kaeser M, Scali F, Lanzisera F, Bub G, Kettner N. Tumefactive multiple sclerosis: an uncommon diagnostic challenge. *J ChiroprMed*. 2011;10(1):29-35. doi:10.1016/j.jcm.2010.08.002
42. Maksimova M.Yu., Korobkova D.Z., Krotenkova M.V. Neuroimaging of the penumbra in ischemic stroke. *Journal of radiology and nuclear medicine* 2013 (6):057-066 (in Russian).
43. Parkhomenko A. A. Health service organization for patients with cerebral infarction: current status and specifics for outpatient medical care (review). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2015, 11 (2), 100-106 (in Russian).