

**В.С. Халилов¹, А.А. Холин^{1, 2}, И.Г. Васильев²,
И.В. Расказчикова², Э.С. Чечиева¹, Ф.А. Губачикова³,
А.Н. Кисляков⁴, А.А. Демушкина², А.А. Алиханов²,
Н.Н. Заваденко¹**

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

² Российская детская клиническая больница, Москва

³ Медицинский учебно-научный клинический центр им. П.В. Мандрыка Минобороны РФ, Москва

⁴ Федеральный научный клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева, Москва

Особенности нейровизуализации эпилептогенных опухолей супратенториальной локализации у детей

Симптоматические фокальные формы эпилепсии нередко обусловлены супратенториальными опухолями головного мозга. Среди 75 детей с опухолями головного мозга супратенториальной локализации симптоматические формы эпилепсии были отмечены у 52 (69,3%). Наиболее эпилептогенная опухоль – доброкачественный нейроэпителиальный тумор (ДНЭТ), который сопровождается эпилепсией в 100% случаев: во всех отмеченных нами случаях ДНЭТ эпилептические приступы были дебютным, а в 4 из 5 – единственным клиническим признаком наличия опухоли. Характерные МР-особенностями ДНЭТ – изоинтенсивный сигнал на T1 ВИ и варьирующий по интенсивности от умеренного до гиперинтенсивного сигнала в T2 и FLAIR ВИ, при этом практически отсутствуют масс-эффект и перифокальный отек, а во FLAIR ВИ наиболее четко прослеживается так называемая «пеноподобная» структура с наличием множественных микрокист; нередко сочетается с кортикальной дисплазией. Наряду с ДНЭТ одна из наиболее частых причин симптоматической фокальной эпилепсии – ганглиogliомы (сопровождаются эпилепсией в 80% случаев, у 8 из 10 пациентов) и диффузные астроцитомы (в 91,7% случаев, у 11 из 12 пациентов), наличие которых необходимо исключать в фармакорезистентных случаях эпилепсии.

Ключевые слова: опухоли головного мозга у детей, симптоматическая фокальная эпилепсия, хирургия эпилепсии.

Контактная информация: Халилов Варис Садрутдинович. E-mail: varis.halilov82@mail.ru

© Коллектив авторов, 2013

**V.S. KHALILOV, A.A. KHOLIN, I.G. VASILIEV, I.V. RASKAZCHIKOVA, E.S. CHECHIEVA, F.A. GUBACHIKOVA, A.N. KISLYAKOV,
A.A. DEMUSHKINA, A.A. ALIKHANOV, N.N. ZAVADENKO**

Neurovisualization of epileptogenic supratentorial brain tumors in children

Symptomatic forms of focal epilepsy is not infrequently caused by supratentorial brain tumors. Symptomatic epilepsy was found in 52 of 75 (69.3%) children with supratentorial brain tumors. Benign neuroepithelial tumor (BNET) is the most epileptogenic tumor, which is associated with epilepsy in 100% of cases: in all the BNET cases is out study epileptic seizures were a debut sign, and in 4 of 5 cases it was the only clinical sign of the tumor. Typical MR findings in patients with BNET include isointense signal in T1-WI and varying isointense to hyperintense signal in T2-WI and FLAIR-WI associated with virtual absence of mass effect and perifocal edema, and in FLAIR-WI so named «foamy» structure with multiple microcysts can be most clearly followed; it is not infrequently associated with cortical dysplasia. Besides BNET, another common causes of symptomatic focal epilepsy are gangliogliomas (which is associated with epilepsy in 80% of cases; in 8 of 10 patients) and diffuse astrocytoma (in 91.7% of cases; in 11 of 12 patients), and should be excluded in the patients with pharmacoresistant epilepsy.

Key words: neurovisualization, brain tumors in children, symptomatic focal epilepsy, surgery for epilepsy.

Опухоль головного мозга – сложное, тяжело поддающееся лечению заболевание. Имеются значительные различия в клинической картине, симптомах и течении патологического процесса у детей младшего возраста по сравнению со старшими детьми и взрослыми [1, 2]. Ряд опухолей встречается исключительно в детском возрасте и обладает специфическими клиническими и рентгенологическими признаками [2, 3]. Большое значение имеет как можно более ранняя диагностика этой патологии, так как лечение детей осложняется незрелостью физиологической (в том числе нервной) системы, возрастными особенностями мозга и чаще всего бессимптомным ростом опухоли до поздних стадий процесса [1, 4, 5].

Критерии типичной МРТ-картины при опухолях широко известны, как правило, они специфические: наличие симптома + ткань, перифокального отека и масс-эффекта, сигнальные характеристики в T2, T1 и FLAIR взвешенных изображениях, а также особенности контрастного усиления позволяют предположить наличие новообразования в тканях головного мозга [3, 6, 7]. В детском возрасте наиболее проблемными с точки зрения визуализации и дифференциального диагноза считаются образования, не имеющие типичной для опухоли рентгенологической и клинической картины, способные мимикрировать: они похожи и на другие объемные образования, и на различные патологические состояния в тканях головного мозга [3, 6, 8, 9].

Считается, что незрелый мозг отличается от мозга взрослого человека предрасположенностью к эпилептическим приступам – иногда они становятся первым, а в некоторых случаях единственным клиническим симптомом наличия объемного образования [2, 4]. Затрудняет визуализацию этих внутримозговых субстратов неоднозначное отношение к контрастному усилению [3].

В исследование были включены 75 детей с опухолями головного мозга супратенториальной локализации (42 мальчика и 33 девочки в возрасте от 5 мес до 17 лет к началу наблюдения), проходивших обследование и лечение на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ и в отделениях нейрохирургии и психоневрологии №2 РДКБ в 2005–2012 гг. с последующим катамнезом от 1 года до 6 лет.

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) выполняли на аппарате *GE Signa infinity* с напряженностью поля 1,5 Тесла до и после операции, динамический контроль – через каждые 6 мес. Стандартное исследование проводили на срезах толщиной 4–5 мм (в зависимости от размеров головы), шаг – 2 мм, матрица изображения – 512x512 пикселей; режимы визуализации – T1 и T2 взвешенное SE, FSE, FLAIR, DW и GRE T2. Для обеспечения обездвиженности больного

применяли анестезиологическое пособие (методика седации севофлураном), наркозный аппарат *Aestiva-5*, мониторинг наблюдение на аппарате *Datex-Ochmeda 5/S*. Использовали внутрисосудистое контрастное усиление – полумолярное (гадопентенат димегломина, Магневист, Шеринг А.Г.) и одномолярное (гадобутрол 1,0, Гадовист 1,0, Шеринг А.Г.). Результаты исследований консультировал заведующий отделением лучевой диагностики РДКБ, д.м.н., профессор А.А. Алиханов.

Хирургические операции пациентам выполняли в РДКБ, НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и клинике *Behandlungszentrum Vogtareuth* (Фогтаройт, Бавария).

Гистологические образцы тканей пациентов были фиксированы в забуференном формалине, залиты в парафин, изготавливали срезы толщиной 3 микрометра. Во всех случаях проводили рутинную окраску препаратов гематоксилином и эозином, а также иммуногистохимическое исследование с антителами к глиальному фибриллярному кислому белку (клон EP672Y), синаптофизину (клон MRQ-40), белку нейрофиламентов (клон 2F11), виментину (клон V9, CD34 (клон QVEnd/10), Ki-67 (клон 30–9), общему цитокератину (клон AE1/AE3&PCK26). Технологию иммунного типирования обеспечивала система детекции *ultraView Universal DAB Detection Kit* (система детекции и все использованные антитела производства *Ventana Medical Systems, Inc.*, США). Формулировку диагнозов проводили в соответствии с действующей классификацией опухолей ЦНС ВОЗ (IARC, Lyon, 2007).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В группу наблюдаемых пациентов (n=75) входили 42 мальчика и 33 девочки в возрасте от 5 мес до 17 лет к началу наблюдения (средний возраст 9,6±5,3 года).

В 73 (97,3%) из 75 случаев наличие опухоли было подтверждено МРТ и КТ-исследованиями. У 2 пациентов было проведено МРТ ВР, так как рутинное МРТ-исследование не выявило какой-либо патологии или требовалось дообследование с целью дифференцировки диагноза. В двух случаях имело место расхождение диагноза между острым (псевдотуморозным) демиелинизирующим процессом и новообразованием), потребовавшее дополнительного динамического наблюдения и биопсии (см. фото 3).

Рентгенологические характеристики большинства опухолей свидетельствовали о наличии зон патологического сигнала, имеющего гипо- или гиперинтенсивные характеристики на T1, T2 и FLAIR ВИ, с четким отграничением от мозговой ткани или без него; в 52 случаях – с массивным перифокальным отеком и масс-эффектом. Во всех случаях динамической МРТ, выполненной после хирургического вме-

щая три доли и стволовые структуры головного мозга (фото 3). Во всех случаях обнаружения ДНЭТ отмечена симптоматическая фокальная эпилепсия. В 4 случаях эпилептические приступы были дебютным и единственным проявлением наличия опухоли.

Диффузные астроцитомы (ДА) были диагностированы у 12 пациентов (6 мальчиков и 6 девочек). В 8 случаях основными МРТ-характеристиками гистопатологически подтвержденных ДА были гипо- или изоинтенсивные МР-сигналы на T1 ВИ последовательности; МР-сигнал на T2 и FLAIR ВИ последовательности был гиперинтенсивным или неоднородным (фото 4, 5).

В 3 случаях зафиксировано наличие кистозно-солидной структуры, еще в одном случае – с мелкокистозными включениями. Сигнальные характеристики кистозного компонента были типичными для ликвора в режимах T1 и T2; характеристики солидного компонента – гиперинтенсивными или неоднородными в T2 и FLAIR и изо- или гипоинтенсивными в T1 ВИ (фото 6).

Перифокальный отек различной степени выраженности (как правило, не выраженный) был отмечен у 9 пациентов (фото 5); масс-эффект – у 8. Четкое отграничение стромы опухоли от мозговой ткани наблюдалось в 6 случаях (фото 6). Контрастное усиление отмечено в 7 случаях, как правило, оно было двух типов: у 3 пациентов – кистозно-солидный вариант, у 3 – мелкоочаговое, точечное (фото 5 б, в). Опухоли были локализованы преимущественно в лобно-теменно-височных регионах: в 11 случаях – субкортикально или распространялись на кортикальную пластинку; в 4 случаях визуализировались в теменных долях. У 3 пациентов наблюдались опухоли лобной локализации, по два случая зарегистрировано в височной и теменно-затылочной областях, один случай – в задне-височно-теменном регионе. У 11 (91,7%) пациентов отмечено наличие симпто-

тической фокальной эпилепсии.

В ходе исследования диагностированы 10 ганглиogliом (ГГ) – у 7 мальчиков и 3 девочек, 8 из которых сочетались с эпилепсией. Были также диагностированы анапластическая и десмопластическая ГГ, во втором случае с наличием эпилепсии. Основные МРТ-характеристики гистопатологически подтвержденной ГГ в 5 случаях: гипо-/изоинтенсивные и неоднородные МР-сигналы на T1 ВИ последовательности; МР-сигнал на T2 и FLAIR ВИ последовательности – гиперинтенсивный или неоднородный (фото 7 в).

В трех случаях с наличием кистозно-солидной структуры опухоли сигнальные характеристики кистозного компонента были близки к ликворным в режимах T1 и T2 ВИ, тогда как характеристики узла были гиперинтенсивными или неоднородными в T2 ВИ и FLAIR ВИ и изо- или гипоинтенсивными в T1 ВИ (фото 7). Еще в двух случаях присутствовал феномен «пеноподобной» структуры (фото 8). Наличие петрификатов зарегистрировано в одном случае. Локализация, за исключением двух случаев, была субкортикальной или кортикальной, преимущественно в теменно-височных регионах. Три опухоли диагностированы в теменных долях, по две – в лобных и височных, еще две – в теменно-височном регионе, одна – в затылочном. Только в двух случаях присутствовали масс-эффект и минимальный перифокальный отек. Контрастное усиление было отмечено в трех случаях, в двух – мелкоочаговое накопление, в одном – узловое.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

На МР-изображениях ДНЭТ обычно имеет изоинтенсивный сигнал на T1 ВИ и варьирующий по интенсивности от умеренного до гиперинтенсивного сигнал в T2 и FLAIR ВИ (см. фото 3). При наличии ДНЭТ в отличие от целого ряда опухолей практичес-

Рис. 5. Больной А., 16 лет, диффузная астроцитома правой лобно-теменной области. На серии МРТ в режиме T2 ВИ (а) и T1 ВИ (б) на фоне контрастного усиления видна обширная инфильтративно растущая опухоль без четких границ, с поражением как серого, так и белого вещества, компремирующая мозолистое тело, боковые желудочки и переходящая на противоположное полушарие с вовлечением в процесс мозолистого тела. В T1 ВИ (б) – точечное накопление контрастного агента стромой опухоли. Масс-эффект выражен в пределах затылочной доли, перифокальный отек выражен

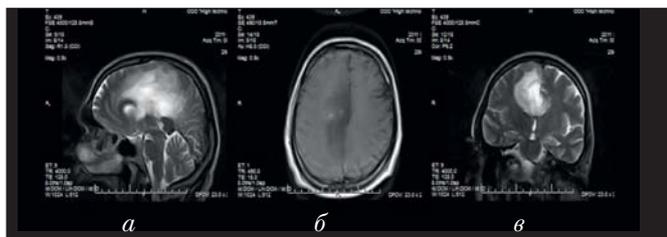
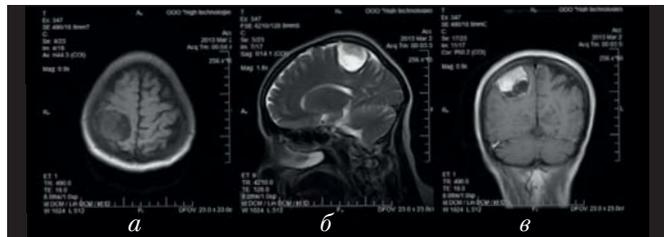


Рис. 6. Больной Ч., 17 лет, фибриллярная астроцитома правой теменно-затылочной области. Визуализируется кистозно-солидная опухоль, четко отграниченная от мозговой ткани, имеющая гиперинтенсивные сигнальные характеристики в T2 ВИ (б), с изо-/гипоинтенсивным сигналом от солидного фрагмента с ликворными сигнальными характеристиками кистозного компонента в T1 ВИ (а), с интенсивным контрастированием узла и по границам образования (в), (так называемый кистозно-солидный тип контрастирования). Масс-эффект выражен в пределах затылочно-теменного региона, перифокальный отек минимально выражен



шательства, постоперационные изменения реактивно накапливали контрастный препарат. В 23 из 26 случаев субтотальных резекций опухолевого субстрата постоперационная МРТ выявила признаки остаточной опухоли; в 7 случаях отсроченные динамические МРТ выявили продолженный рост.

Согласно полученным данным, в количественном отношении наиболее epileptогенные опухоли – диффузные астроцитомы, ганглиogliомы и ДНЭТ. В нашем исследовании ДНЭТ была диагностирована у 5 пациентов (2 мальчика и 3 девочки). Основные МРТ-характеристики гистопатологически подтвержденной ДНЭТ в трех случаях: гипоинтенсивные и неоднородные МР-сигналы на T1 ВИ последовательности; МР-сигнал на T2 и FLAIR ВИ последовательности был гиперинтенсивным или умеренно неоднородным (фото 1–3). У одного пациента присутствовал характерный для этого образования феномен «пенноподобной» структуры – множественные мелкоузелковые кисты; в двух случаях был зарегистрирован кистозно-узловой тип опухоли (фото 1).

У 2 пациентов опухоль была локализована в правой височной доле, у одного – в левой височной об-

Рис. 1. Больной М., 7 лет: ДНЭТ субкортикальных отделов правой затылочной доли. Симптоматическая эпилепсия; в T2 (а), FLAIR ВИ (б) определяется небольших размеров опухоль с кистозным компонентом и умеренно гиперинтенсивным сигналом в T2 и FLAIR ВИ от перикистозной ткани, в субкортикальных отделах правой затылочной доли с вовлечением кортикальной пластинки. Масс-эффект отсутствует, перифокального отека нет. Контрастное усиление в режиме T1 ВИ (в) не выявило патологического накопления



Рис. 3. Больная С., 8 лет, ДНЭТ. МРТ-исследование до хирургического вмешательства: в T2 ВИ (а, б) обширная зона патологического сигнала, охватывающая правую височную долю, вовлекающая подкорковые узлы, таламус, ножку мозга и мост справа. Имеются перивентрикулярные очаги повышенной интенсивности в T2 ВИ в белом веществе вокруг задних рогов боковых желудочков в теменно-затылочных областях, легкое смещение срединных структур на 2–3 мм влево. В T1 ВИ с внутривенным введением МРКС (в) контрастного усиления с вышеописанными изменениями не наблюдается



ласти; по одному случаю – в правой теменно-затылочной и правой затылочной долях. За время катамнеза всем пациентам с ДНЭТ проведено не менее трех динамических МРТ-исследований с временным промежутком от 6 до 8 мес. В 4 случаях изменение размеров опухоли не отмечено; в одном случае, когда рутинное МРТ-исследование не выявило четких патологических изменений, но был диагностирован фокус на ЭЭГ и неуклонное прогрессирование частоты приступов, для визуализации патологических изменений применяли МРТ ВР (фото 2).

В двух случаях из пяти наблюдались незначительный масс-эффект и мелкоочаговое контрастное усиление; в остальных трех случаях опухоль была контрастнегативна (фото 1 в, 3 в). В двух случаях было зафиксировано расхождение диагноза: дифференциальный ряд проводили между хроническим течением лейкоэнцефалита (псевдотуморозная форма) и опухолевым процессом. В первом случае образование не обладало привычными для ДНЭТ рентгенологическими критериями, присутствовали незначительные масс-эффект, перифокальный отек и большая зона патологических изменений, захватываю-

Рис. 2. Больная Д., 6 лет: ДНЭТ полюса правой височной доли. Симптоматическая эпилепсия. МРТ ВР. Во FLAIR ВИ (а) обращает на себя внимание зона слабогиперинтенсивного сигнала в субкортикальных с распространением на кортикальные отделы передней полюса правой височной доли. При МРТ ВР (б) визуализируется нарушение серо-белой дифференциации полюса височной доли и его локальная атрофия. Перифокального отека нет, контрастное усиление стромы опухоли отсутствует

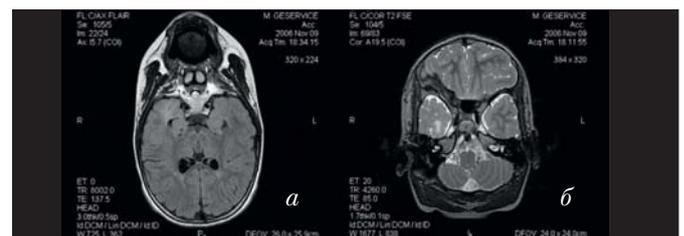
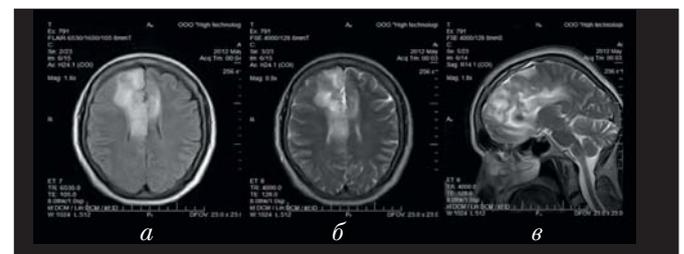


Рис. 4. Больной К., 10 лет, фибриллярная астроцитомы. На аксиальных срезах во FLAIR (а), T2 (б) и T2 сагитталь ВИ – обширная зона патологически измененного МР-сигнала с умеренно выраженным масс-эффектом, без четкого разграничения опухоль/перифокальный отек. На сагиттальном срезе в T2 ВИ (в) визуализируется вовлечение в процесс мозолистого тела и контралатеральной лобной доли



ки отсутствуют масс-эффект и перифокальный отек (см. фото 1, 2). Во FLAIR ВИ наиболее четко прослеживается так называемая «пенноподобная» структура с наличием множественных микрокист. В 30% случаев описано наличие петрификатов [3, 6, 10, 11]. Зона поражения кортикальной пластинки зачастую напоминает утолщение коры или представлена в форме узла (узловой компонент опухоли) [12, 13]. Как и в случаях с ГГ, отношение ДНЭТ к контрастному усилению опухолевого субстрата неоднозначное [2, 11, 6, 13]. В.Н. Корниенко и соавт. (2006) утверждают, что до 30% всех диагностированных ДНЭТ могут иметь мелкоочаговое контрастное усиление [6]. МР-ангиография может выявить обеднение или отсутствие сосудистого матрикса опухоли [3]. Некоторые новообразования головного мозга могут копировать рентгенологические характеристики ДНЭТ – в большинстве случаев это ганглиоглиомы, олигодендроглиомы и астроцитомы GrGrI, II [3, 9]. При отсутствии или замедленном росте и наличии кистозно-солидной структуры опухоли может наблюдаться МР-картина, схожая с последствиями нейроинфекции, посттравматической или постишемической трансформации тканей головного мозга [3, 6, 11].

В большинстве случаев ДА остаются контрастнегативными опухолями [3, 5, 6, 14]. Астроцитомы растут инфильтративно или сочетают инфильтративный рост с экспансивным. При диффузном росте характерно вовлечение в процесс как белого, так и серого вещества головного мозга – наблюдаются стертость границ между этими структурами и увеличение извилин (см. фото 4 а, б) [5, 6]. При этом возможен масс-эффект, реализованный в виде смещения окружающих структур и сужения близлежащих субарахноидальных пространств (см. фото 1 а, в). В некоторых случаях инфильтративного роста отмечено мелкоочаговое накопление контрастного агента (см. фото 5 б) [14]. По данным В.Н. Корниенко и соавт. (2006), до

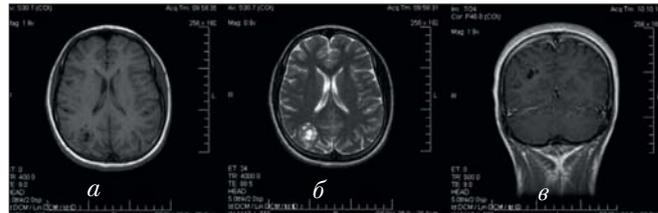
Рис. 7. Больной Г., 16 лет, кистозно-солидная ганглиоглиома левой височной доли. На серии МРТ в режиме T2 ВИ (а, б), FLAIR ВИ (в) – четко отграниченное кистозное образование в коре полюса левой височной доли. Наличие нечеткой перикистозной зоны повышенного сигнала во FLAIR ВИ – косвенный признак, в совокупности с данными анамнеза (фармакорезистентная височная эпилепсия с неуклонным прогрессированием приступной активности) позволяющий предположить наличие ганглиоглиомы. При внутривенном введении МРКС контрастное усиление не отмечено



10–12% всех ДА могут иметь на МРТ атипичную картину (наличие кистозного компонента), интенсивное или очаговое контрастное усиление (см. фото 6 в). При поздней дифференциации опухоли в некоторых случаях процесс может тотально поражать одно полушарие с вовлечением контралатерального (см. фото 5, 6) [5, 6]. Инфильтративный рост порой приводит к распространению процесса за пределы видимых изменений на МРТ, что затрудняет определение четких границ опухолевого процесса при резекции [4, 15]. Сигнальные характеристики ДА представлены обычно гиперинтенсивным, достаточно однородным МР-сигналом на T2 и FLAIR ВИ и гипо- или изоинтенсивным сигналом в T1 ВИ [3, 6, 7]. Эти опухоли могут поражать одновременно несколько долей мозга, что обусловлено их медленным и зачастую бессимптомным ростом до поздних стадий развития процесса (см. фото 5) [1, 5–7]. Считается, что для этих опухолей не характерен перифокальный отек, но однозначно дифференцировать перифокальный отек от опухоли не представляется возможным из-за практически одинаковых сигнальных характеристик и отсутствия плотной капсулы (см. фото 4) [3, 6, 7]. Высокий эпилептогенный потенциал ДА отмечен в ряде международных исследований [1, 4, 6, 15].

Визуализационные характеристики ГГ крайне нестабильны: как правило, это кистозно-солидная опухоль размером от нескольких сантиметров до гигантской мультилобарной с вовлечением двух и более долей головного мозга [6, 8, 16]. Сигнал от солидного компонента опухоли обычно гиперинтенсивный в режиме T2 ВИ и гипоинтенсивный – в T1 ВИ; кистозный компонент имеет ликворные МР-характеристики и, как правило, большие размеры по сравнению с узлом (фото 7). В некоторых случаях описано наличие микрокист в структуре опухоли (фото 8) [6]. Ряд авторов отмечает, что контрастное усиление встречается в 50% случаев, как и наличие петрифи-

Рис. 8. Больная К.М., 14 лет, ганглиоглиома теменно-затылочной области. На серии МРТ в режиме T1 (а), T2 (б) и T1 ВИ с контрастированием (в) визуализируется солидное образование с мелкокистозными включениями («пенноподобная» структура), отсутствием перифокального отека и масс-эффекта в субкортикальных отделах теменно-затылочного региона справа с вовлечением кортикальной пластинки. При внутривенном введении МРКС контрастное усиление патологической зоны не выявляется



катов [6, 17]. Излюбленное место локализации ГГ, как и ДНЭТ, – височные и теменные доли мозга (фото 7) [3, 6, 8, 17]. Довольно часто ГГ располагается в конвекситальных отделах и вовлекает в процесс кортикальную пластинку (фото 7, 8). Наблюдаются случаи мимикрии ГГ под резидуальные кисты кортикальной пластинки [3, 6, 8]. А преобладание кистозного компонента, в глубине которого можно не увидеть мелкого узла, и медленный рост, практически нивелирующий динамическую оценку, затрудняют дифференциальный диагноз [3] (фото 7). Учитывая, что наряду с ДНЭТ ганглиоглиома – одна из наиболее частых причин симптоматической эпилепсии, ряд авторов рекомендует при наличии неуклонного прогрессирования приступов исключать прежде всего присутствие ГГ кортикального расположения [3, 16–18].

Выводы

Наиболее эпилептогенной опухолью в нашем исследовании была ДНЭТ, проявившаяся эпилепсией в 100% случаев. Ее характерными МР-особенностями были: изоинтенсивный сигнал на T1 ВИ и сигнал в T2 и FLAIR ВИ, варьирующий по интенсивности от умеренного до гиперинтенсивного; отсутствие масс-эффекта и минимальный перифокальный отек. Так называемая «пенopodobная» структура с наличием множественных микрокист в строме опухоли лучше всего визуализируется в режиме FLAIR ВИ. Зона поражения кортикальной пластинки может имитировать утолщение коры или представлена в форме узла (узловой компонент опухоли). Только в одном случае ДНЭТ отмечено увеличение размеров опухоли. Во многих случаях ДНЭТ сочеталась с кортикальной дисплазией и симптоматической эпилепсией. Во всех отмеченных нами случаях ДНЭТ эпилептические приступы были дебютным, а в 4 из 5 случаев – единственным клиническим признаком наличия опухоли. Некоторые новообразования головного мозга могут копировать рентгенологические характеристики ДНЭТ, в большинстве случаев это ганглиоглиомы, олигодендроглиомы и астроцитомы Gr I, II. Наряду с ДНЭТ одни из наиболее частых причин симптоматической фокальной эпилепсии – ГГ и ДА, наличие которых необходимо исключать в фармако-резистентных случаях эпилепсии.

Литература

1. Van Breenen M.S., Wilms E.B., Vecht C.J. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 421–30.

2. Roberto G., Alessandro C., Francesca F., Maria M.M., Maria G.B., Paolo N., et al. Epilepsy associated with supratentorial brain tumors under 3 years of life. *Epilepsy Research* 2009; 87: 184–9.
3. Алиханов А.А., Генералов В.О., Демушкина А.А., Перепелова Е.М., Шимановский Н.Л., Чадаев В.А. Визуализация эпилептогенных поражений головного мозга у детей. – М.: ИД «Видар», 2009, с. 199–219.
4. Barcovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., Guerrini R., Dobyns W.B. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development. *Neurol* 2005; 65: 1873–87.
5. Van Veelen M.L., Avezaat C.J., Kros J.M., van Putten W., Vecht C. Supratentorial low grade astrocytoma: prognostic factors, dedifferentiation, and the issue of early versus late surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 581–7.
6. Корниенко В.Н., Протин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. Атлас. – М.: ИП «Андреева Т.М.», 2006, с. 455–599.
7. Urbach H. MRI of long-term epilepsy-associated tumors. *Semin Ultrasound CT MRI* 2008; 29 (1): 40–6.
8. Luyken C., Blumcke I., Fimmers R., Urbach H., Wiestler O.D., Schramm J. Supratentorial gangliogliomas: histopathologic grading and tumor recurrence in 184 patients with a median follow-up of 8 years. *Cancer* 2004; 101: 146–55.
9. Villarejo F., Alvarez-Sastre C., Martinez-Quinones J., Colomar P., Martin-Gamero A.P., Perez-Diaz C. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors. *Revista Neurol* 1999; 29 (9): 810–4.
10. Fernandez C., et al. The usefulness of MRI in the diagnosis of disembyoplastic neuroepithelial tumor in children: a study of 14 cases. *AJNR* 2003; 24: 829–34.
11. Stanescu Cosson R., et al. Disembyoplastic neuroepithelial tumors: CT, MR findings and imaging follow-up: a study of 53 cases. *J Neuroradiol* 2001; 28: 230–40.
12. Barcovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., Guerrini R., Dobyns W.B. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development. *Neurol* 2005; 65: 1873–87.
13. Takahashi A., Hong S.C., Seo D.W., Hong S.B., Lee M., Suh Y.L. Frequent association of cortical dysplasia in dysembryoplastic neuroepithelial tumor treated by epilepsy surgery. *Surgic Neurol* 2005; 64 (5): 419–27.
14. Provenzale G.M., Mukundan S., Dewhurst M. The role of blood-brain permeability in brain tumors imaging and therapeutics. *Am J Roentgenol* 2005; 185: 763–7.
15. Aronica E., Leenstra S., van Veelen C.W., van Rijen P.C., Hulsebos T.J., Tersmette A.C., et al. Glioneuronal tumors and medically intractable epilepsy: a clinical study with long-term follow-up of seizure outcome after surgery. *Epilepsy Res* 2001; 43: 179–91.
16. Ogiwara H., Nordli D.R., DiPatri A.J., Alden T.D., Bowman R.M., Tomita T. Pediatric epileptogenic gangliogliomas: seizure outcome and surgical results. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 5 (3): 271–6.
17. Selch M. Gangliogliomas: experience with 3 patients and review of the literature. *Am J Clin Onc* 1998; 21: 557–64.
18. Morris H.H., Matkovic Z., Estes M.L., Prayson R.A., Comair Y.G., Turnbull J., et al. Ganglioglioma and intractable epilepsy: clinical and neurophysiologic features and predictors of outcome after surgery. *Epilepsia* 1998; 39 (3): 307–13.