

## РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ / EDITORIAL

УДК 616.8-006:616.853

<http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-2-7-21>

© Халилов В.С., Холин А.А., Кисляков А.Н., Медведева Н.А., Бакаева Б.Р., 2021 г.

**НЕЙРОРАДИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ**<sup>1,2</sup>В. С. Халилов\*, <sup>2</sup>А. А. Холин, <sup>3</sup>А. Н. Кисляков, <sup>1</sup>Н. А. Медведева, <sup>4</sup>Б. Р. Бакаева<sup>1</sup>Федеральный научно-клинический центр детей и подростков, Москва, Россия<sup>2</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия<sup>3</sup>Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия<sup>4</sup>Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий, Москва, Россия

Опухоли головного мозга представляют собой вторую по частоте этиологию у пациентов детского возраста с фокальными приступами, прошедших процедуру хирургического вмешательства по поводу фармакорезистентной эпилепсии. Эти новообразования имеют ряд отличительных особенностей от обнаруживаемых у взрослых пациентов, одной из которых является широкий полиморфизм структурной архитектоники при проведении нейрорадиологического обследования. Учитывая потрясающую биологическую стабильность этих опухолей, не во всех случаях проведения прехирургического обследования удается верифицировать наличие неопластического процесса в структуре эпилептогенного субстрата рутинными методами нейровизуализации. В некоторых сложных диагностических случаях требуется мультимодальный подход к визуализации и углубленное комплексное обследование для достоверной диагностики и успешности результатов эпилептической хирургии.

**Ключевые слова:** нейронально-глиальные опухоли, структурная эпилепсия, нейрорадиология

\*Контакт: Халилов Варис Садрутдинович, [khalilov.mri@gmail.com](mailto:khalilov.mri@gmail.com)

© Khalilov V.S., Kholin A.A., Kisyakov A.N., Medvedeva N.A., Bakaeva B.R., 2021

**NEURORADIOLOGICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF EPILEPSY ASSOCIATED BRAIN TUMORS**<sup>1,2</sup>Varis S. Khalilov\*, <sup>2</sup>Alexey A. Kholin, <sup>3</sup>Alexey N. Kisyakov, <sup>1</sup>Natalia A. Medvedeva, <sup>4</sup>Bela R. Bakaeva<sup>1</sup>Federal Research and Clinical Center for Children and Adolescents, Moscow, Russia<sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia<sup>3</sup>Morozov Children Clinical Hospital, Moscow, Russia<sup>4</sup>Federal Scientific and Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies, Moscow, Russia

Brain tumors are the second most common etiology in pediatric patients with focal seizures undergoing surgery for drug-resistant epilepsy. These neoplasms have a number of distinctive features from those found in adult patients, one of which is a wide polymorphism of structural architectonics during neuroradiological examination. Given the tremendous biological stability of these tumors, not in all cases of pre-surgical examination it is possible to verify the presence of a neoplastic process in the structure of the epileptogenic substrate using routine neuroimaging methods. In some complex diagnostic cases, a multimodal imaging approach and in-depth complex examination are required for reliable diagnosis and success of the results of epileptic surgery.

**Key words:** glio-neuronal tumors, structural epilepsy, neuroradiology

\*Contact: Khalilov Varis Sadrutdinovich, [khalilov.mri@gmail.com](mailto:khalilov.mri@gmail.com)

**Конфликт интересов:** авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Халилов В.С., Холин А.А., Кисляков А.Н., Медведева Н.А., Бакаева Б.Р. Нейрорадиологические и патоморфологические особенности опухолей, ассоциированных с эпилепсией // *Лучевая диагностика и терапия*. 2021. Т. 12, № 2. С. 7–21, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-2-7-21>.

**Conflict of interests:** the author stated that there is no potential conflict of interests.

**For citation:** Khalilov V.S., Kholin A.A., Kisyakov A.N., Medvedeva N.A., Bakaeva B.R. Neuroradiological and pathomorphological features of epilepsy associated brain tumors // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2021. Vol. 12, No 2. P. 7–21, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-2-7-21>.

**Введение.** Буквально каждая опухоль головного мозга, поражающая неокортекс или его нейронные цепи, может вызывать эпилептические приступы и со временем прогрессировать в хроническую эпилепсию [1, с. 39]. Примерно от 20 до 30% прогрессирующих симптоматических эпилепсий вызываются опухолями нейроэпителиальных тканей [2 с. 616]. Эпилепсия, обычно является основным, а в некоторых случаях и единственным проявлением этих опухолей, объединенных аббревиатурой LEAT — Long-term Epilepsy Associated Tumors и служит наиболее частой причиной эпилептической хирургии у пациентов детского и молодого возраста с опухолями мозга [1, с. 39; 3, с. 822]. В настоящее время в эту группу входят ганглиоглиома, дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль (ДНЭО), пилоцитарная астроцитомы, нейроэпителиальные опухоли низкой степени злокачественности (без дополнительного уточнения) (нет в классификации опухолей ЦНС ВОЗ), изоморфная диффузная глиома (нет в классификации опухолей ЦНС ВОЗ), ангиоцентрическая глиома, папиллярная нейронально-глиальная опухоль, мультинодулярная вакуолизирующая нейрональная опухоль головного мозга (МВНО) [4, с. 3]. Наиболее часто встречаются в практике нейрохирургов, занимающихся эпилептической хирургией, ганглиоглиомы и ДНЭО, которые количественно преобладают в группе LEAT, с подавляющим отрывом от других опухолей. Как правило, эти опухоли не ассоциируются с грубым неврологическим дефицитом, а их эпилептогенный потенциал настолько высок, что они получили неофициальное название эпилептомы [5, с. 736]. Помимо этого, они представляют большой интерес для радиологов, потому что у них могут отсутствовать типичные признаки объемного образования по данным нейровизуализации, и дифференциальная диагностика этих опухолей, и даже, в некоторых случаях, верификация неопластического процесса требуют углубленного комплексного обследования, долгого динамического наблюдения и представляют определенные трудности [6, с. 121]. При наличии таких свойств возрастает важность своевременной идентификации этих новообразований, вследствие того, что, имея доброкачественный характер, они все-таки являются медленно растущими опухолями, и могут в некоторых случаях рецидивировать и трансформироваться в более злокачественные формы [7, с. 9; 8, с. 971].

**Нейровизуализация и гистология.** Нейрорадиологические характеристики ганглиоглиомы и ДНЭО:

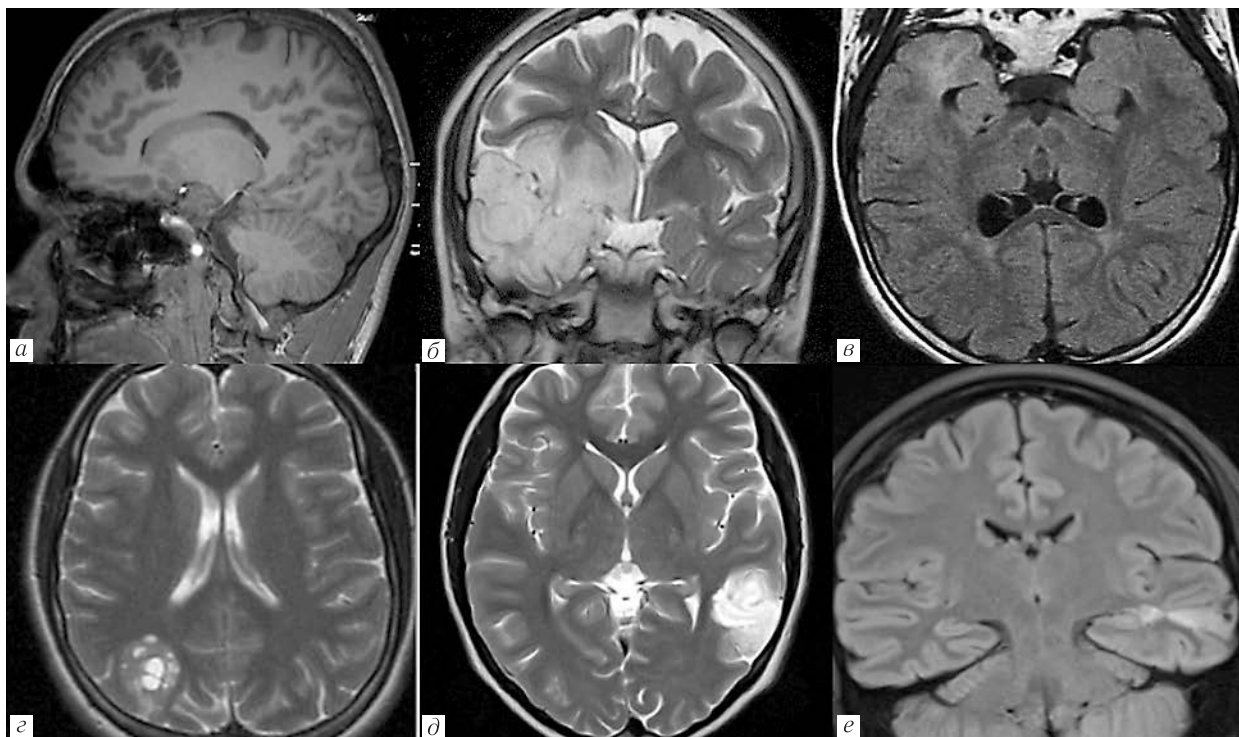
- 1) медленный рост или его отсутствие в зависимости от сроков динамического наблюдения;
- 2) частая локализация в височной доле;
- 3) неоднозначное отношение к контрастному усилению;
- 4) наличие кальцинатов в структуре;
- 5) могут не иметь типичных нейрорадиологических признаков объемного образования (перифо-

кальный отек, масс-эффект, заметный прогредиентный рост и изменение структуры и конфигурации);  
6) могут копировать радиологические признаки друг друга;

7) способны к мимикрии радиологических характеристик других опухолей и различных патологических состояний в тканях головного мозга.

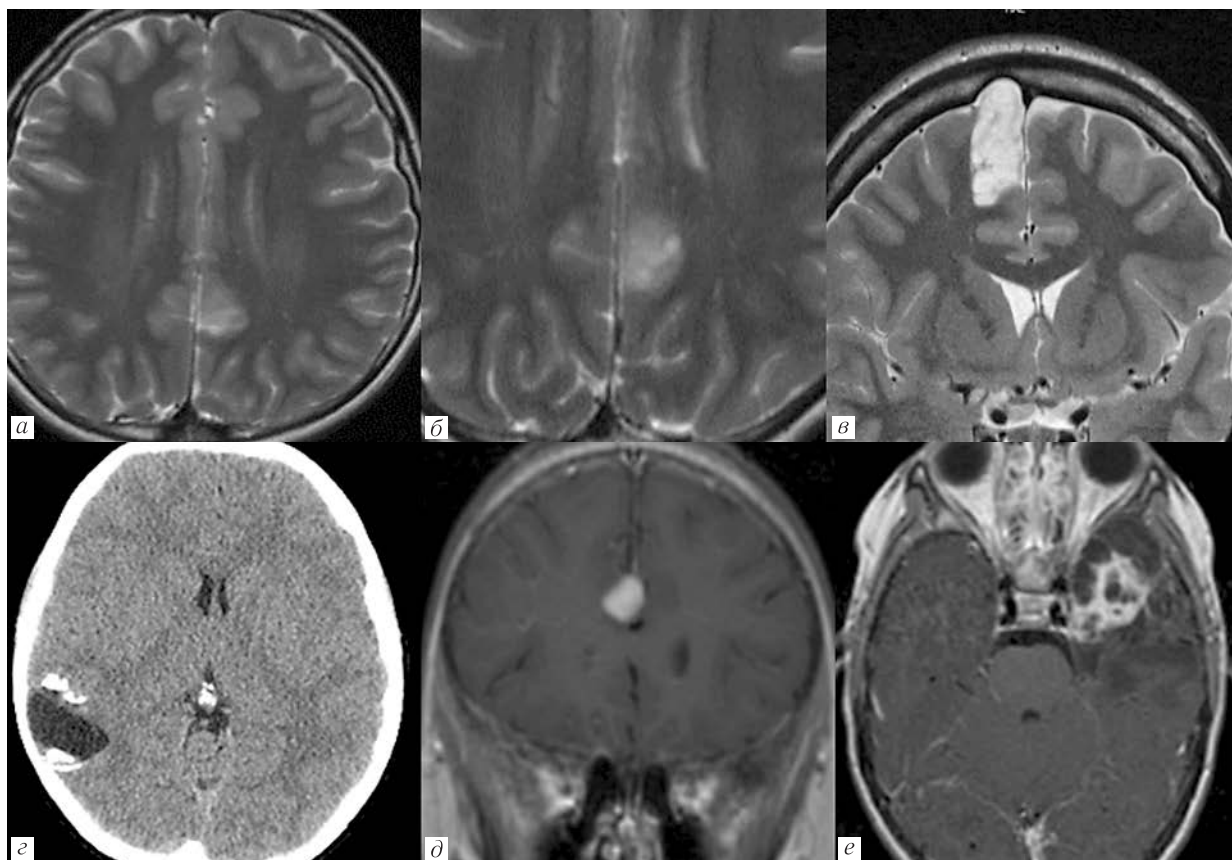
Общими для ганглиоглиомы и ДНЭО радиологическими признаками считаются склонность к кортикально/субкортикальной локализации, отсутствие и/или минимальные проявления масс-эффекта и перифокального отека. В различных публикациях даны определения МРТ-картины, специфичной для ДНЭО, она подразделяется на три типа: тип 1 — кистозный/мультикистозный, тип 2 — узловой и тип 3 — диспластический (диффузный) [9, с. 439]. О том, что ганглиоглиомы могут иметь сходную с ДНЭО нейрорадиологическую картину, упоминается в ряде публикаций, но авторы описывают ряд специфических признаков как характерные для проявлений именно ДНЭО [9, с. 439; 10, с. 130] (рис 1). По нашим наблюдениям, 15 из 20 ганглиоглиом демонстрировали визуализационные характеристики архитектоники, которые можно было условно разделить мультикистозную, узловую и диффузную стертые границы опухоль/ткань мозга, представленные локальным или регионарным нарушением серо-белой дифференциации, локальным утолщением и/или извращением кортикальной пластинки [11, с. 93].

С учетом этих неоднозначных данных важность градации на типы объясняется тем, что границы эпилептогенной зоны могут существенно различаться в зависимости от радиологического подтипа опухоли. Как правило, эпилептогенная зона хорошо коррелирует с опухолью 1-го типа по данным МРТ, может включать в себя перитуморальную кору при наличии МР-признаков 2-го типа, тогда как при 3-м типе более обширные, отдаленные области. F. Chassoux и соавт. (2012) отмечают, что в трех гистологических подтипах простые и сложные формы выявили хорошее соответствие очага и фокальных изменений на ЭЭГ, однако неспецифические (диспластические) формы этих опухолей, в частности ДНЭО, показали более обширные, выходящие за пределы опухоли и перитуморальных изменений области, вовлеченные в эпилептогенез [12, с. 1699]. Достоверными маркерами неоплазмы при диффузно растущих ганглиоглиомах и ДНЭО, являются продолженный рост при динамическом контроле, связанное с этим ремоделирование подлежащей костной пластинки и контрастное усиление (рис. 2). Деформация костной пластинки, свидетельствует о хроническом фокальном давлении, что в случаях диспластического варианта образования, отсутствия контрастного усиления и замедленного роста, может служить единственным признаком неоплазмы [7, с. 8; 13, с. 830]. Наиболее информативно в оценке костной ткани КТ-исследование, выявляющее минимальные признаки изменения при 3D-реконструкции.



**Рис. 1.** Специфическая картина дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли (а–в) и ганглиоглиомы (г–е) по данным нейровизуализации. Мультикистозный, узловой и диффузный (диспластический) варианты строения опухоли по данным визуализации

**Fig. 1.** Specific picture of DNT (a–b) and ganglioglioma (g–e) according to neuroimaging data. Multicystic, nodular and diffuse (dysplastic) variants of the tumor structure according to imaging data



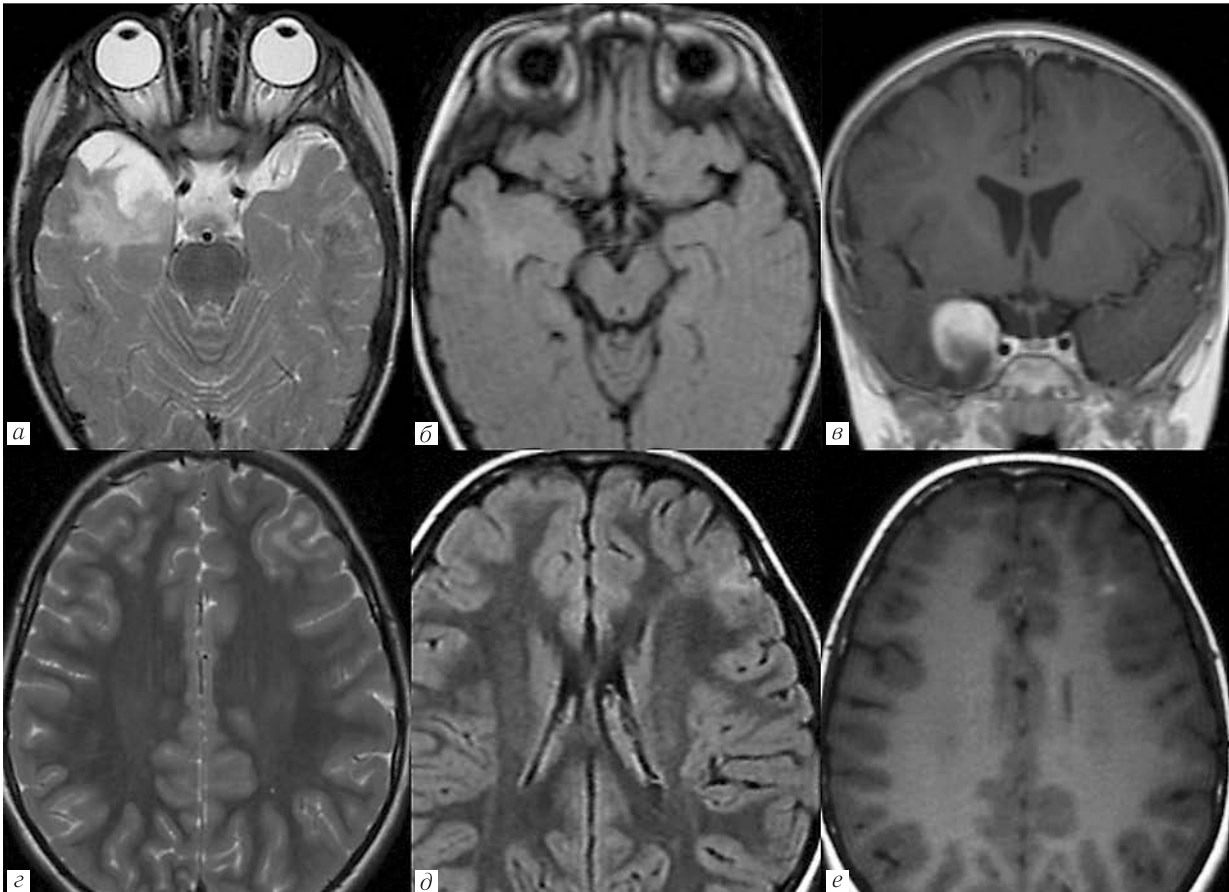
**Рис. 2.** Достоверные признаки неопластического процесса. Продолженный рост, изменение конфигурации и структуры выявленного субстрата при динамическом наблюдении (а, б), ремоделирование подлежащей костной пластинки по данным МРТ и МСКТ (в, г), контрастное усиление (д, е)

**Fig. 2.** Reliable signs of a neoplastic process. Continued growth, changes in the configuration and structure of the identified substrate during dynamic observation (a, b), remodeling of the underlying bone plate according to MRI and CT (v, g), contrast enhancement (d, e)

Отношение ганглиоглиом и ДНЭО к контрастному усилению неоднозначное, в различных публикациях оно варьирует от 20 до 60–80%. По мнению Алиханова и соавт. (2009.), такой широкий разброс продиктован гистологическим составом опухоли, контрастное усиление возможно, если в ее структуре преобладают глиальные элементы над диспластическими [14, с. 204]. Иногда только контрастное усиление позволяет дифференцировать неоплазму в структуре эпилептогенного субстрата, поэтому целесообразно применять контрастирование даже при наличии субстрата, имеющего все признаки дис-

пластической природы изменений (рис. 3). Также отмечается появление контрастпозитивности при трансформации ганглиоглиомы в анапластическую форму (grade III).

Наиболее часто встречаемые изменения для ганглиоглиомы и ДНЭО на МРТ — это увеличенные извилины, с очаговым повышением МР-сигнала в T2 и FLAIR с наличием хорошо визуализируемых деликатных структур, похожих на перегородки, которые можно видеть внутри очага, что создает изображение, подобное «мыльному пузырю». При наличии мультикистозной структуры у ганглиоглиомы может



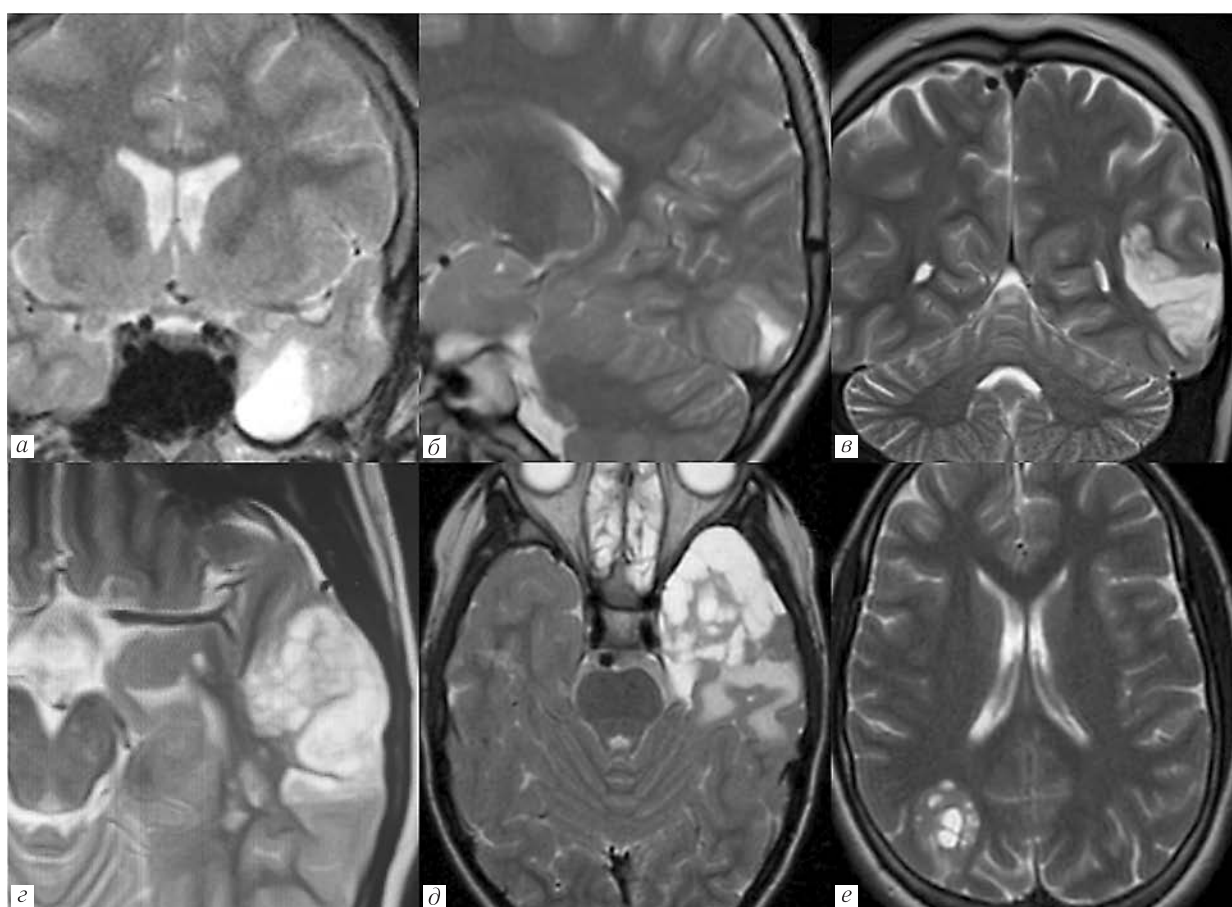
**Рис. 3.** Пациент К., 13 лет. Симптоматическая эпилепсия. По данным МРТ кортикально/субкортикальный патологический субстрат в левой лобной доле с локальным извращением и утолщением кортикальной пластинки, сглаженностью серо белой дифференциации и «трансмантийным» признаком, отходящим от переднего рога бокового желудочка теряющимся в измененной коре (а–в). При контрастировании отмечается участок накопления по узловому типу в структуре субстрата (г). Пациент Ш. 2 года. Верифицированная дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль, ассоциированная с ФКД (ФКД IIIb ILAE 2011). Симптоматическая эпилепсия. По данным МРТ редукция объема переднего полюса правой височной доли с локальным извращением кортикальной пластинки, наличием участка повышения сигнала в T2 и FLAIR и кистозного компонента в его структуре. Отмечается наличие «трансмантийного» признака, отходящего от височного рога желудочка и теряющегося в измененной коре (д, е). При контрастировании отмечается участок накопления по кистозно-узловому типу в структуре зоны патологического сигнала с кистозным компонентом (е)

**Fig. 3.** Patient K., 13 years old. Symptomatic epilepsy. According to MRI data, a cortical/subcortical pathological substrate in the left frontal lobe with local perversion and thickening of the cortical plate, blurring of gray-white differentiation and a «transmantle» sign extending from the anterior horn of the lateral ventricle is lost in the altered cortex (a–b). When contrast enhanced, demonstrated of nodular type accumulation in the structure of the substrate (c). Patient S. 2 years old. Verified DNT associated with FCD (FCD IIIb ILAE 2011). Symptomatic epilepsy. According to MRI data, reduction of the volume of the anterior pole of the right temporal lobe with local perversion of the cortical plate, the presence of an area of increased signal in T2 and FLAIR, and a cystic component in its structure. The presence of a «transmantle» sign is noted, extending from the temporal horn of the ventricle and lost in the altered cortex (d, e). When contrasting, an accumulation area of the cystic-nodular type is noted in the structure of the pathological signal zone with a cystic component (e)

При контрастировании отмечается участок накопления по кистозно-узловому типу в структуре зоны патологического сигнала с кистозным компонентом (е)

присутствовать основная, более крупная киста в окружении множества мелких [14, с. 204]. Вместе с тем Ostertun и соавт. (1996) отмечали, что мультикистозная структура более характерна для ДНЭО, чем для ганглиоглиомы [15, с. 428]. Практически всегда объем очага превышает толщину нормальной коры, поэтому он вклинивается в прилежащий слой белого вещества. Наибольшей ширины образования достигают в конвекситальных отделах кортикальной пластинки, сужаясь по направлению к белому веществу, что создает определенный «треугольную» конфигурацию, хорошо видимую в коронарной плоскости [7, с. 8; 13, с. 830] (рис. 5). Еще один нейрорадиологический признак можно считать достаточно патогномичным, практически все авторы отмечают тенденцию к локализации в височных долях.

комплексный тип ФКД III, в который включены любые (как гистологические, так и цитологические, характерные для типа I) нарушения архитектоники кортекса, сочетающиеся с наличием в перифокальном регионе иного патологического субстрата, который сам по себе может являться причиной фармако-резистентной эпилепсии. Сочетание неопластического процесса с кортикальной дисплазией в прилежащей к опухоли коре относят к ФКД IIIb по классификации ILAE 2011 [16, с. 167]. Данные о распространенности ассоциации с диспластическими изменениями в группе LEAT, в значительной степени варьируют от 25 до 75% случаев [4, с. 7]. А в публикации Cossu и соавт. (2013) есть данные, что ассоциация ганглиоглиом и ДНЭО с нарушением организации перитуморальной коры, может доходить

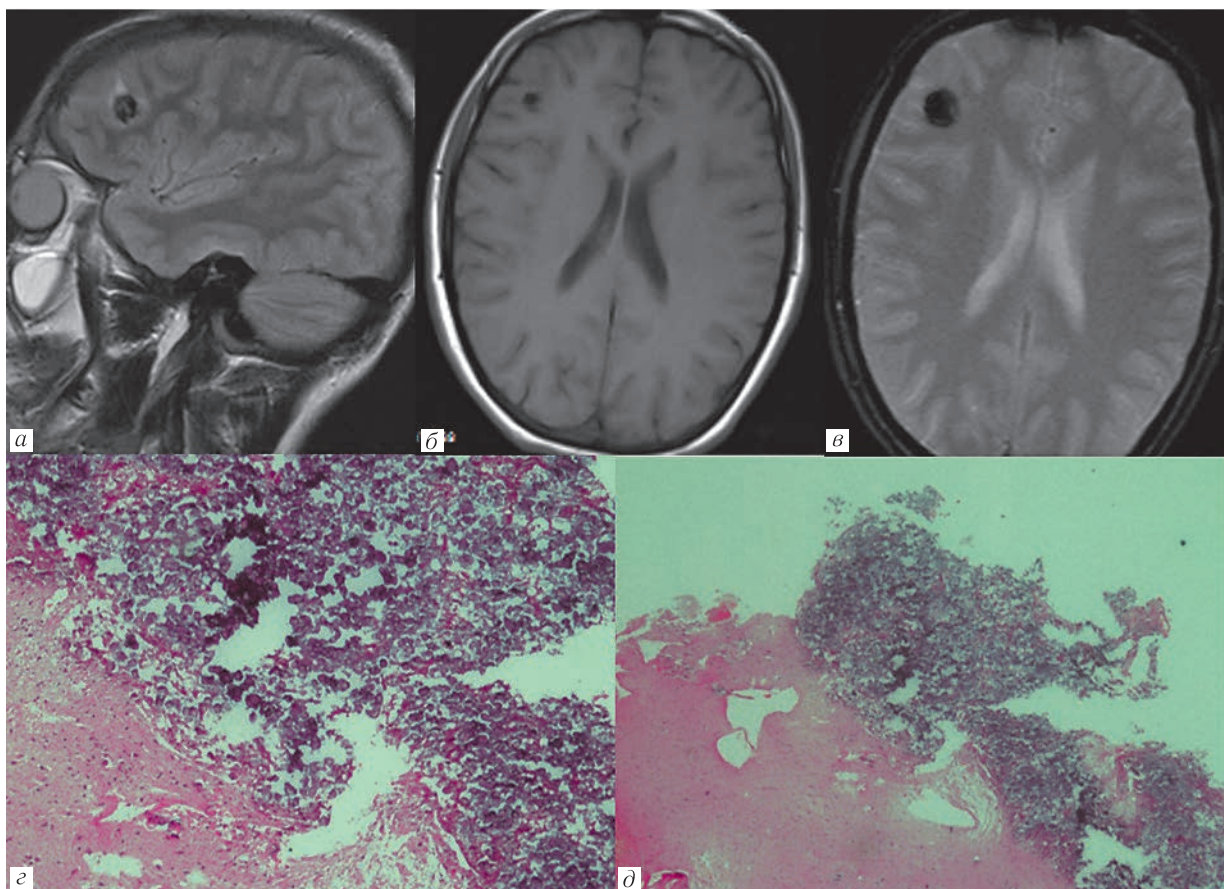


**Рис. 4.** Типичные для ганглиоглиомы и дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли «треугольный» (а–в) и «мультикистозный» (г–е) паттерны визуализации. Довольно часто отмечается сочетание этих паттернов в одном опухолевом узле (ж)

**Fig. 4.** Typical «triangular» (a–b) and «multicystic» (c–e) visualization patterns for ganglioglioma and DNT. A combination of these patterns in one tumor node is quite often noted (z)

В 2011 г. опубликована патоморфологическая классификация ILAE, предложенная для различных вариантов ФКД, согласно которой тип I характеризуется только различными нарушениями гистоархитектоники коры и состоит из 3 подтипов (Ia, Ib, Ic), а тип II обязательно включает цитологические аномалии (дисморфичные нейроны и/или баллонные клетки) и делится на подтипы IIa и IIb. Кроме того, существует

80% случаев [17, с. 115]. Есть мнение, что примерно в 30% случаев можно обнаружить едва различимые перитуморальные диспластические изменения кортикальной пластинки на МРТ [2, с. 625]. Однако на настоящий момент не разработано четких критериев, позволяющих дифференцировать ФКД-ассоциат по данным нейровизуализации (рис 3, 7). Отмечено, что процент ассоциации этих опухолей



**Рис. 5.** Пациент X., 16 лет верифицированная ганглиоглиома WHO I grade. Направляющий диагноз на хирургическое лечение: кавернозная ангиома, симптоматическая эпилепсия. По данным МРТ определяется патологический контраст-негативный субстрат в субкортикально-кортикальных отделах правой лобной доли с округлым участком выпадения сигнала в структуре глиозных изменений, копирующим признаки каверномы по данным рутинного протокола сканирования в T2, T1 и T2 GRA (а–в). Гистологическая картина. Многочисленные микрокальцинаты, сливающиеся в массивные агломераты, патологические сосуды не визуализируются. Местами наблюдаются отдельные микрокальцинаты, которые по структуре напоминают подвергающиеся кальцинации нейроны. Заключение: ганглиоглиома WHO grade I (z, d)

**Fig. 5.** Patient H., 16 years old, verified ganglioglioma WHO grade I. Directing diagnosis for surgical treatment: cavernous malformation, symptomatic epilepsy. According to MRI data, a pathological contrast-negative substrate is determined in the subcortical-cortical parts of the right frontal lobe with a rounded area of signal loss in the structure of gliotic changes, copying signs of a cavernoma according to the data of the routine scanning protocol in T2, T1 and T2 GRA (a–v). The histological picture. Numerous microcalcifications merging into massive agglomerates, pathological vessels are not visualized. In some places, there are individual microcalcifications, which in structure resemble calcified neurons. Conclusion: Ganglioglioma WHO grade I (z, d)

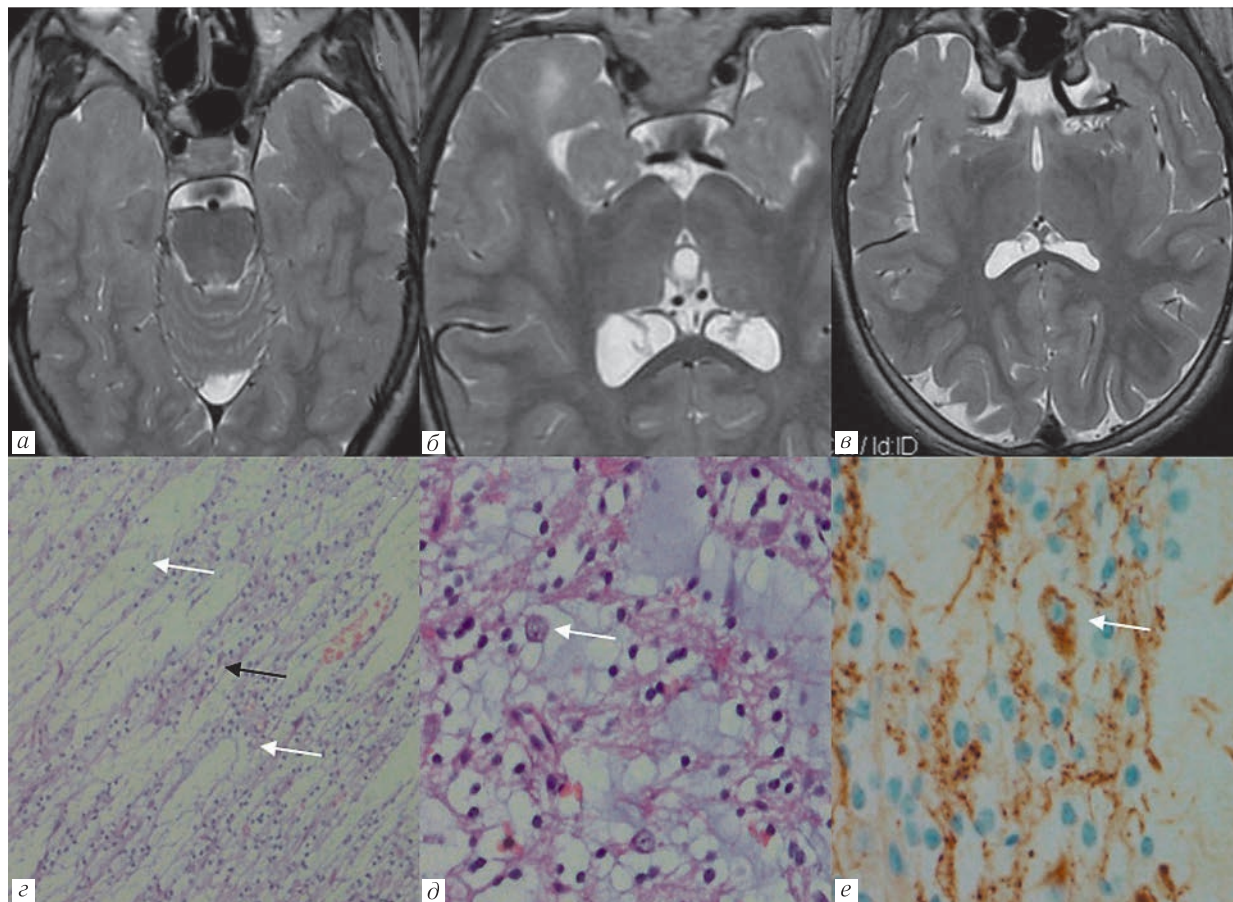
с ФКД выявляются гораздо чаще, если гистопатологические исследования эпилептогенного субстрата проведены с соблюдением всех правил. Следует предположить, что некоторые ФКД-ассоциаты могут быть не обнаружены в ходе гистопатологического исследования, особенно если удалялась только ткань опухоли без перитуморальной коры или если образцы были фрагментированы и не промаркированы интраоперационно. Это, вероятнее всего, и объясняет ту незначительную пропорцию гистопатологически подтвержденных ФКД-ассоциатов при наличии всех радиологических признаков диспластических изменений коры на МРТ, представленных в некоторых исследованиях [2, с 625; 11, с. 96] (рис. 6).

**Патоморфологические особенности ганглиоглиомы и дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли.**

1. В большинстве случаев имеют типичную морфологию, отличную друг от друга

2. ДНЭО имеет три формы: простую, комплексную, неспецифическую (диффузную) Степень злокачественности по классификации ВОЗ — WHO grade I. Диффузная форма зачастую гистологически неотличима от диффузных глиом (астроцитомы, олигодендроглиомы). Для морфологической верификации данной формы требуется молекулярно-генетическое исследование (IDH, 1p/19q) для исключения указанных выше глиом, а также данные визуализации (локализация в кортексе).

3. Ганглиоглиома — два клеточных пула (нейрональный и глиальный); WHO grade I, редкий вариант ганглиоглиомы — анапластическая ганглиоглиома, WHO grade III, возникающая при малигнизации астроцитарного компонента опухоли.



**Рис. 6.** Пациент С., 14 лет, верифицированная дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль WHO grade I. Направляющий диагноз на хирургическое лечение: ФКД правой височной доли, симптоматическая эпилепсия. По данным МРТ динамически стабильный, контрастнегативный, регионарный участок нарушения сулькации, серо-белой дифференциации правой височной доли (а). На МРТ ВР с гиппокампулярным позиционированием срезов, отмечается наличие «трансмантийного» признака, отходящего от височного рога правого бокового желудочка и теряющегося в измененной коре переднего полюса височной доли (б), более детальная визуализация объема нарушения серо-белой дифференциации (в). Гистологическая картина дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли WHO grade I. При малом и среднем увеличении визуализируется обязательный компонент простой и комплексной форм — специфические глионейрональные элементы, представляющие собой тяжи аксонов, окруженные олигодендроподобными колоннами (черная стрелка). Между описанными глионейрональными элементами определяются микроцисты, заполненные базофильным мукоидным матриксом (белые стрелки) (г). Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$ . При большем увеличении в микроцистах наблюдаются тела нейронов («плавающие нейроны») (д). Иммуное окрашивание с анти-neurofilament protein,  $\times 400$  (е). «Плавающие нейроны» отмечены стрелками

**Fig. 6.** Patient С., 14 years old, verified by DNT WHO grade I. Directing diagnosis for surgical treatment of FCD of the right temporal lobe, symptomatic epilepsy. According to MRI data, a dynamically stable, contrast-negative, regional area of sulcation disturbance, gray-white differentiation of the right temporal lobe (a) On MRI VR with hippocampal positioning of the slices, there is a «transmantle» sign that extends from the temporal horn of the right lateral ventricle and is lost in the altered cortex the anterior pole of the temporal lobe (б), more detailed visualization of the volume of gray-white differentiation disturbance (в). Histological picture of DNT WHO grade I. At low and medium magnification, an obligatory component of simple and complex forms is visualized — specific glioneuronal elements, which are axonal cords surrounded by oligodendrocytic columns (black arrow). Between the described glioneuronal elements, microcysts filled with a basophilic mucoid matrix (white arrows) (г) are determined. Staining with hematoxylin and eosin,  $\times 200$ . At higher magnification, bodies of neurons («floating neurons») (д) are observed in microcysts. Immunostaining with anti-neurofilament protein,  $\times 400$  (е). «Floating neurons» are indicated by arrows

4. Существуют нейронально-глиальные опухоли, одновременно имеющие морфологические признаки ганглиоглиомы и ДНЭО (композитная опухоль).

В классификации опухолей ЦНС ВОЗ (2016) сообщается о 3 гистологических формах ДНЭО: простой, комплексной, а также неспецифическая (диффузная) [9, с. 438; 18, с. 1023]. Для ДНЭО патогномо-

ничными являются так называемые специфические глионейрональные элементы, которые представлены колоннами и тяжами, сформированными однонаправленными аксонами, покрытыми олигодендроподобными клетками (рис. 6). Простая форма ДНЭО представлена только специфическими глионейрональными элементами. Комплексная форма помимо

этих структур обязательно содержит глиальную порцию в виде узлового или диффузного паттерна. Глиальная часть комплексной формы ДНЭО может напоминать пилоцитарную, диффузную астроцитому или олигодендроглиому, поэтому обязательным условием постановки такого варианта, является хотя бы фокальное и ограниченное наличие специфических глионейрональных элементов [9, с. 441]. При неспецифической и диффузной формах специфические глионейрональные элементы не определяются во всем объеме исследованной опухоли, поэтому такие варианты формулировки диагноза возможны только при достоверном исключении (в том числе, с помощью цитогенетических и молекулярно-генетических методов) иных новообразований, прежде всего, диффузных глиом [19, с. 425]. В отличие от ДНЭО, ганглиоглиома формально не имеет гистологических вариантов. Это глионейрональная опухоль, состоящая из клеток с нейрональной дифференцировкой диспластичных ганглиозных клеток и/или дисморфичных нейронов, а также неопластических глиальных клеток. Ганглиоглиома соответствует степени злокачественности I по классификации опухолей ЦНС ВОЗ [20, с. 1]. (рис. 9). Существует редкая и биологически близкая к ганглиоглиоме опухоль ганглиоцитомы, также имеющая степень злокачественности I и построенная только из ганглиозных клеток. Кроме того, выделяют анапластическую ганглиоглиому, имеющую степень злокачественности III по классификации ВОЗ — злокачественный вариант с малигнизацией глиальной порции опухоли [21, с. 678] Формально в классификации не входят комбинированные опухоли, которые имеют смешанные морфологические признаки ганглиоглиомы и ДНЭО [22, с. 1118].

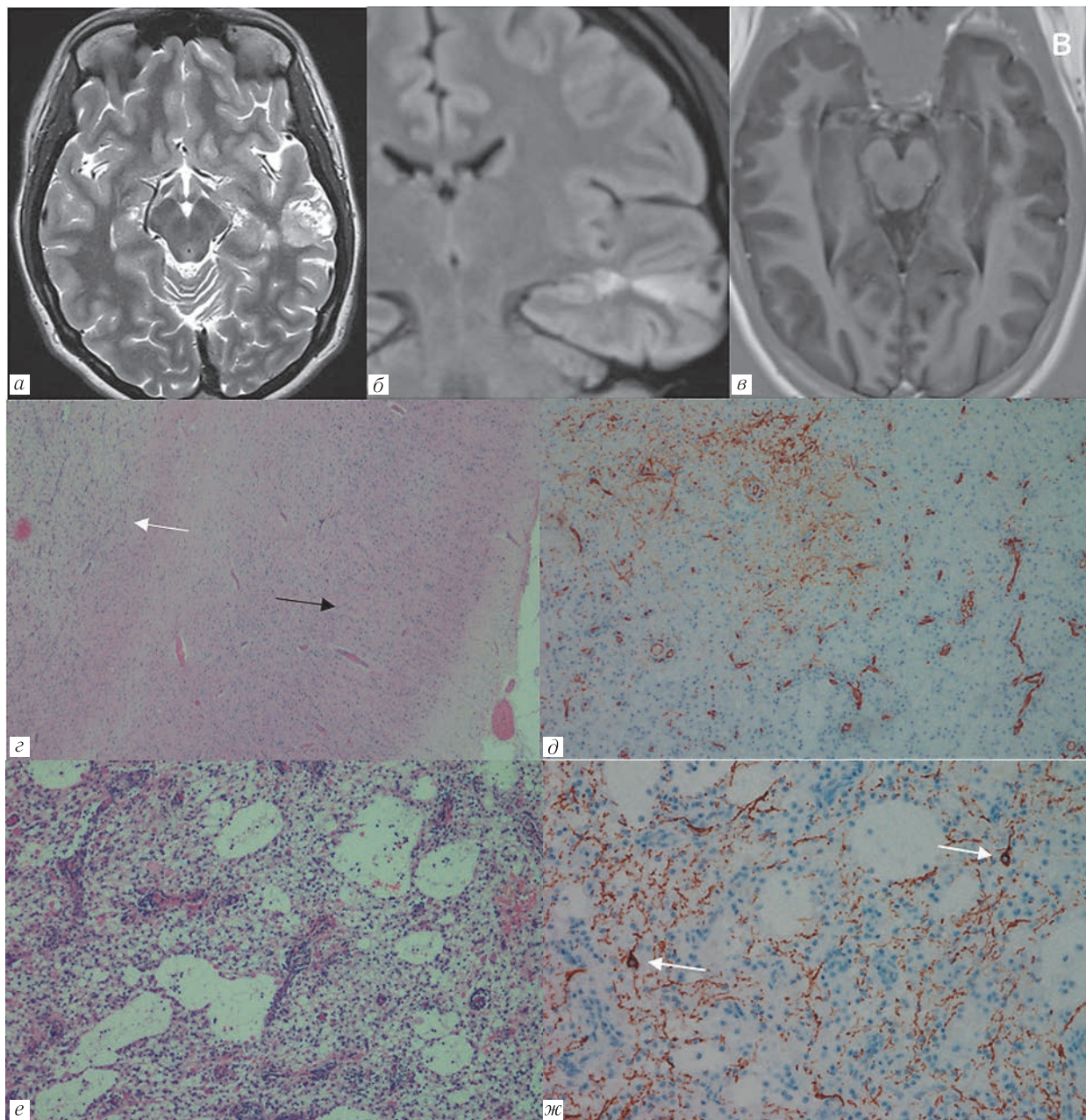
**Дифференциальный диагноз.** Как было сказано выше, основным фактором, затрудняющим верификацию неопластического процесса, является довольно частое отсутствие у этих образований типичных нейрорадиологических признаков опухоли. Замедленный рост, полиморфизм структурной архитектоники, как правило, отсутствующие масс-эффект, перифокальный отек и неоднозначное отношение к контрастному усилению, генерируют способность к мимикрии различных патологических состояний головного мозга и других новообразований более высокой злокачественности либо со склонностью к трансформации в такие формы (рис. 5–7).

В некоторых случаях диффузных ганглиоглиом и ДНЭО основание образования находится в базальной мембране коры вклиниваясь в подлежащее белое вещество, а верхушка распространяется в сторону бокового желудочка линейным тяжом повышенного сигнала, хорошо различимым в режиме FLAIR [2, с. 619; 11, с. 96; 23, с. 1144; 24, с. 706]. Визуально эти изменения сходны с «трансмантийным признаком» считающимся высокоспецифичным для ФКД II типа [25, с. 37; 26, с. 19]. Эти особенности создают ложное впечатление о наличии только

диспластического генеза изменений, а значит биологической стабильности субстрата. Что не позволяет при обнаружении этого признака на рутинной МРТ, в условиях отсутствия достоверных признаков неопластического процесса и возможностей проведения мультимодального обследования, убедительно склониться в пользу какого-либо из вариантов при проведении дифференциального диагноза между ганглиоглиомой, ДНЭО, ФКД II типа (рис. 6, 7).

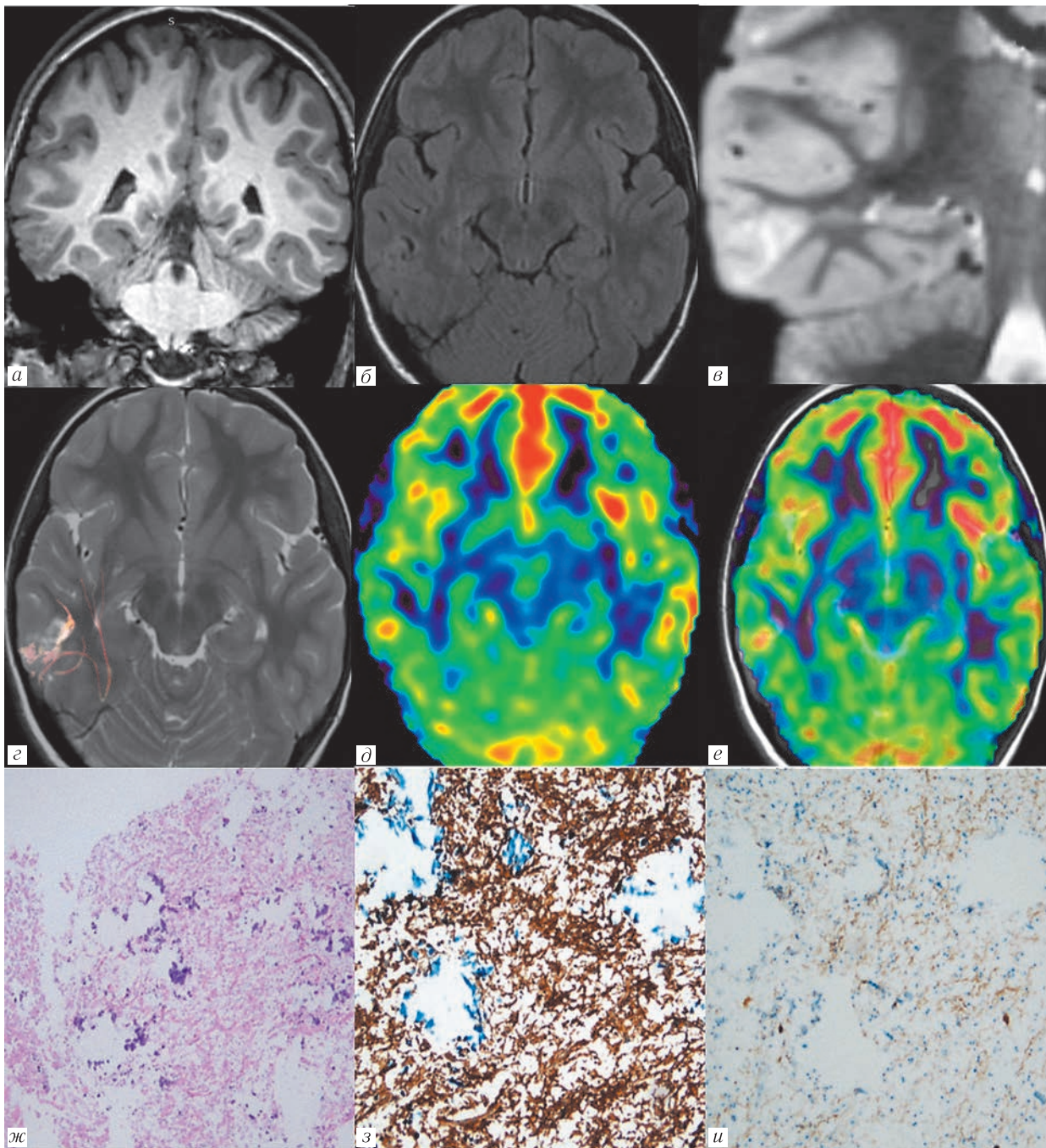
При обнаружения патологических эпилептогенных субстратов неясной этиологии, существенную помощь может оказать мультимодальный подход, совмещающий результаты МСКТ, МРТ ВР, фМРТ, ПЭТ/КТ с  $^{11}\text{C}$  метионином. Алгоритм обследования целесообразно строить из сочетания различных методов визуализации с учетом индивидуальных особенностей локализации, размеров, структуры и конфигурации патологического субстрата у каждого пациента [11, с. 96]. Наиболее оптимальным представляется алгоритм, сочетающий в себе исследование на супериндуктивной МР-системе с обязательным включением в протокол трактографии (DTI), бесконтрастной МР-перфузии (ASL) и SWI (SWAN) помимо стандартных последовательностей при обнаружении патологического субстрата (рис. 8, 9). При подозрении на наличие неоплазмы по данным такого модифицированного протокола, целесообразно проведение ПЭТ/КТ с  $^{11}\text{C}$  метионином (рис. 9). С помощью DTI можно получить информацию о состоянии проводящих путей перитуморального белого вещества при подготовке к хирургическому лечению. При выполнении МРТ детям с эпилепсией и обнаружении кортикально/субкортикального патологического субстрата неясной этиологии, целесообразно проводить визуализацию трактов в любом случае, так как это может существенно помочь в диагностическом поиске и при хирургическом вмешательстве. Так, у ганглиоглиомы и ДНЭО в большинстве случаев выявляются однотипные признаки смещения и расхождения трактов без нарушения целостности их волокон и признаков инфильтрации [7, с. 8] (рис. 8, 9). Такое поведение трактов более характерно для медленно растущего, доброкачественного новообразования из группы LEAT. Тогда как злокачественные опухоли, такие как анапластические астроцитомы, глиобластомы, могут вызывать инфильтрацию и разрушение трактов прилежащего белого вещества [7, с. 8; 27, с. 64]. В некоторых случаях ASL может помочь при дифференциальном диагнозе неопластического процесса и оценке степени малигнизации опухоли. У взрослых пациентов, получены достоверные значения повышенного кровотока в глиальных опухолях grade III-IV, по сравнению с grade I-II [28, с. 480]. Известно, что ДНЭО имеют сниженные показатели перфузии, как и ФКД, в отличие от ганглиоглиом и других опухолей группы LEAT, которые могут быть неотличимы по данным рутинной МРТ, но иметь нормальную или повышенную перфузию





**Рис. 7.** Пациент Б., 22 года. Верифицированная композитная нейроэпителиальная опухоль ФКД IIIb ILAE 2011. Направляющий диагноз на хирургическое лечение: ФКД II типа левой височной доли симптоматическая эпилепсия. По данным МРТ — динамически стабильный, контрастнегативный участок регионарного утолщения кортикальной пластинки левой височной доли с наличием очагового изменения сигнала в T2 и FLAIR, «трансмантийного» признака и единичных мелких кистозных включений в структуре (а–в). Гистологическая картина композитной нейроэпителиальной опухоли ФКД IIIb. Опухоль (белая стрелка) прилегает к кортексу (черная стрелка), в котором сохранна гексаламинарная архитектура (z). Экспрессия опухолевыми клетками CD34, многочисленные эозинофильные гранулярные тельца и периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, также типичны для ганглиоглиомы (d, e). Иммуногистохимическая реакция к белку нейрофиламентов. Наличие в микрокистозных полостях «плавающих нейронов» (белые стрелки) — типичный признак дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли (ж)

**Fig. 7.** Patient B., 22 years old. Verified composite neuroepithelial tumor FCD IIIb ILAE 2011. Directing diagnosis for surgical treatment of FCD type II of the left temporal lobe symptomatic epilepsy. According to MRI, a dynamically stable, contrast-negative area of the regional thickening of the cortical plate of the left temporal lobe with the presence of focal changes in the signal in T2 and FLAIR, a «transmantle» sign and single small cystic inclusions in the structure (a–v). Histological picture of composite neuroepithelial tumor FCD IIIb. The tumor (white arrow) is adjacent to the cortex (black arrow), in which the hexalaminar architecture is preserved (z). Tumor cell expression of CD34, multiple eosinophilic granular bodies, and perivascular lymphocytic infiltrates are typical of ganglioglioma (d, e). Immunohistochemical reaction to the protein of neurofilaments. The presence of «floating neurons» in microcystic cavities (white arrows) is a typical sign of DNT (ж)



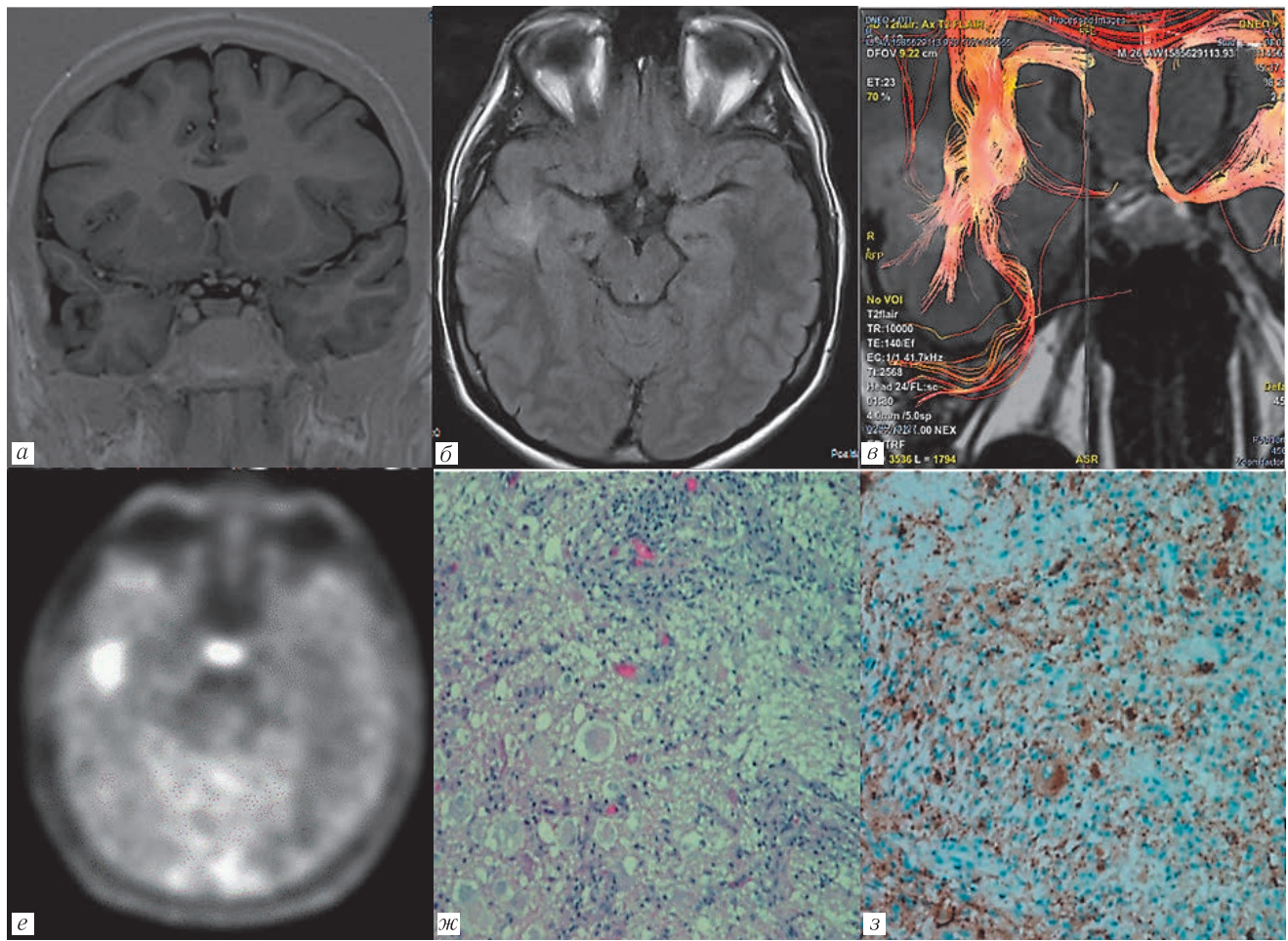
**Рис. 8.** Пример модификации протокола под индивидуальные особенности пациента. Верифицированная ганглиogliома WHO grade I. Рутинная МРТ 3,0 Т, демонстрирует кортикально-субкортикальный патологический субстрат с наличием признаков регионарного нарушения кортикальной архитектоники, треугольной конфигурации, мелких кист в структуре и «трансмантийным» признаком, который хорошо визуализируется в режиме STIR (*а–в*). Перифокальной реакции, масс-эффекта и контрастного усиления нет, трансформация размеров и конфигурации, на протяжении 5 лет динамического наблюдения не отмечалась. DTI демонстрирует деформацию трактов без признаков инфильтрации или нарушения целостности (*г*), ASL неоднозначный локальный участок гиперперфузии в структуре субстрата (*д, е*). Гистологическая картина ганглиogliома WHO grade I. Фрагмент патологической ткани с многочисленными микрокальцинатами (*ж*). Экспрессия GFAP в глиальных опухолевых клетках (*з*). Экспрессия CD34 типичная для ганглиogliом (*и*)

**Fig. 8.** An example of modification of the protocol for individual characteristics of the patient. Verified ganglioglioma WHO grade I. Routine MRI 3.0 T, demonstrates cortical/subcortical pathological substrate with signs of regional disturbance of cortical architectonics, triangular configuration, small cysts in the structure and «transmantle» sign, which is well visualized in STIR (*a–b*). There was no peripheral reaction, mass effect and contrast enhancement, no transformation of size and configuration was observed for 5 years of dynamic observation. DTI demonstrates tract deformation without signs of infiltration or disruption of integrity (*г*), ASL an ambiguous local area of hyperperfusion in the substrate structure (*д, е*). Histological picture of ganglioglioma WHO grade I. A fragment of pathological tissue with numerous microcalcifications (*ж*). Expression of GFAP in glial tumor cells (*з*). Expression of CD34 typical of gangliogliomas (*и*)

[29, с. 1932]. Так, K.W. Yeom и соавт. (2014) сообщают, что 5 из 6 ганглиоглиом были в различной степени гиперперфузионными [30, с. 398] (рис. 8, 9).

В спектр дифференциальной диагностики ганглиоглиомы и ДНЭО входят глиомы низкой степени злокачественности: олигодендроглиома, плеоморфная ксантоастроцитома и диффузная астроцитома [7, с. 8; 13, с. 833]. Клинические, гистопатологические данные, а также данные нейровизуализации являются ключом к постановке правильного диагноза. Олигодендроглиома чаще располагается в лобной области, для нее не характерен паттерн «мыльный пузырь», зато часто встречается смещение или расхождение волокон трактов. В отличие от ДНЭО, олигодендроглиома, как и ганглиоглиома, чаще подвержена кальцификации [7, с. 8; 31, с. 1537]. Пузырчатое супратенториальное образование с пристеночными узлами, находящееся вблизи к мягкой и менингеальной оболочкам — это классическая нейрорадиологическая картина плеоморфной ксантоастроцитомы. При этом по большей части эта опухоль контрастопозитивна. Диффузная астроцитома степени злокачественности II обнаруженная в дебютных стадиях роста, может быть практически неотличима от ганглиоглиомы и ДНЭО по данным визуализации, извращая рисунок извилин и локально сглаживая серо-белую дифференциацию. Она может не иметь выраженных масс-эффекта и перифокального отека, однако даже при замедленном росте отмечается склонность к трансформации и увеличению размеров при динамическом контроле. Также диффузная астроцитома чаще контрастопозитивна и контрастное усиление может присоединяться по ходу трансформации образования. Агрессивно растущие опухоли, такие как анапластическая астроцитома и глиобластома (grade III и grade IV соответственно) на ДТИ, как правило, вызывают инфильтрацию либо разрушение трактов прилежащего белого вещества, активно накапливают контрастный препарат и меняют конфигурацию и структуру при динамическом контроле [7, с. 8; 27, с. 65]. Отдельно надо выделить редкие виды опухолей. Прежде всего, речь идет об ангиоцентрической глиоме и МВНО, которые практически неотличимы от глиом низкого грейда, ганглиоглиомы и ДНЭО по данным нейровизуализации и могут ассоциироваться с диспластическими изменениями перитуморальной коры [32, с. 2; 33, с. 5]. В классификации опухолей ЦНС ВОЗ (2016 г.) ангиоцентрическая глиома определяется как ассоциированная с эпилепсией стабильная или медленно растущая опухоль у детей или молодых взрослых. Гистологически ангиоцентрическая глиома характеризуется мономорфными биполярными клетками, формирующими ангиоцентрические структуры. По данным нейровизуализации эта опухоль локализуется в кортикально/субкортикальных отделах с вовлечением как коры, так и белого вещества. Опухоль, как правило, узловой структуры, хорошо очерчена, гиперинтенсивна в T2

и FLAIR. Нередко наблюдается гиперинтенсивный тяж в сторону желудочка [34, с. 1187]. В последнее время появляется все больше публикаций о МВНО, в основном о радиологических особенностях этих образований. Эта опухоль описана в последней классификации опухолей ЦНС ВОЗ, но информация дана справочно и ей пока даже не присужден индивидуальный код ICD-O. Известно, что МВНО является доброкачественной опухолью с очень низкой биологической активностью, которая может быть бессимптомной и обнаружена по данным нейровизуализации. Основными признаками является субкортикальное расположение, склонность к локализации в височных долях и неоднозначное отношение к контрастному усилению. Есть упоминания о случаях ассоциации с ФКД [35, с. 165; 36, с. 1558]. Важно отметить наличие мультикистозного строения опухоли, хорошо различимого на МРТ на границе серого и белого вещества. Основное клиническое проявление — сочетание с эпилепсией. Пациентам со сложными формами фармакорезистентной эпилепсии требуется хирургическое лечение [37, с. 5]. В тех случаях, когда верифицирован патологический субстрат, являющийся структурной основой фармакорезистентной эпилепсии, отмечены его стабильность и доброкачественный характер по данным визуализации, на первый план выходит скорейшее избавление пациента от приступов путем хирургического вмешательства [2, с. 627; 4, с. 8; 38, с. 220]. Как уже упоминалось выше, ганглиоглиомы и ДНЭО могут сочетать клеточные элементы в одном опухолевом узле и возникает вопрос, так ли актуален дифференциальный диагноз, если клинические, радиологические и нейрофизиологические признаки практически идентичны? Несмотря на доброкачественный характер опухолей группы LEAT, в литературе есть упоминания о злокачественной трансформации, в основном сосредоточенные на ганглиоглиоме. В отличие от ДНЭО, они имеют склонность к малигнизации на уровне 3%, как правило, трансформируются в анапластическую ганглиоглиому; в озлокачествленной глиальной порции опухоли отмечается ядерная анаплазия, высокая митотическая активность, а дополнительными признаками злокачественности в ряде случаев могут являться сосудистая пролиферация и формирование палисадных некрозов [4, с. 8; 21, с. 679; 39, с. 539–540]. Вероятность рецидива и злокачественной трансформации существенно возрастает при неполной резекции опухоли. И поэтому, если это возможно, ткань ганглиоглиомы следует резецировать полностью, для достижения хороших долгосрочных результатов хирургического лечения не только эпилепсии, но и неоплазмы [40, с. 182]. Рецидивы ДНЭО встречаются гораздо реже. В литературе был задокументирован ряд случаев злокачественной трансформации ДНЭО в глиальные опухоли высокого грейда, которая подтверждалась более высокой митотической активностью, чем обычно в этих опухолях [40, с. 911].



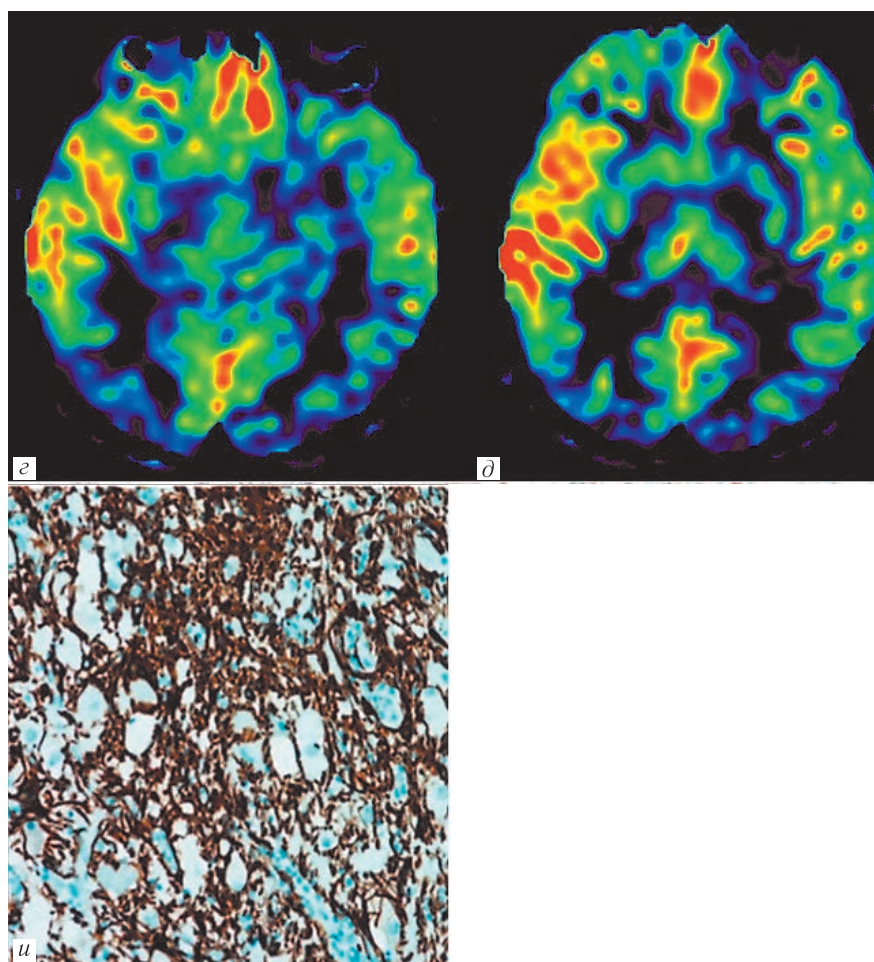
**Рис. 9.** Пример нехирургического мультимодального обследования включающего рутинную МРТ 1,5 Т, МРТ ВР 3,0Т, ПЭТ КТ с  $^{11}\text{C}$  метионином. Верифицированная ганглиоглиома WHO grade I в сочетании с нейрональной гетеротопией белого вещества. Рутинная МРТ демонстрирует кортикально-субкортикальный патологический субстрат с наличием признаков регионарного нарушения кортикальной архитектоники, треугольной конфигурации, мелких кист в структуре и «трансмантийный» признак, который хорошо визуализируется в режиме FLAIR (а, б). Перифокальной реакции, масс-эффекта и контрастного усиления нет, трансформация размеров и конфигурации, на протяжении 8 лет динамического наблюдения не отмечалось. На изображениях МРТ ВР 3,0 Т, DTI демонстрирует деформацию трактов без признаков инфильтрации или нарушения целостности (в), ASL гиперперфузию характерную для глиального тумора grade III–IV (г, д). Дополнительно для достоверной верификации неоплазмы проведена ПЭТ КТ, которая регистрирует накопление радиофармпрепарата, характерное для глиальной опухоли grade I–II (е). Гистологическая картина ганглиоглиомы, WHO grade I. Опухоль представлена крупными ганглиозными клетками, между которыми расположены более мелкие неопластические клетки глиальной порции опухоли (ж). Экспрессия синаптофизина ганглиозными клетками, дисморфичными нейронами и их отростками (з). Экспрессия глиальной порцией опухоли GFAP (и)

Есть упоминание рецидиве резецированной ДНЭО в глиобластому через 5 лет после хирургического вмешательства [41, с. 362]. Таким образом, представляется необходимым проведение дифференциального диагноза, углубленное комплексное радиологическое обследование и динамическое наблюдение при обнаружении у пациента патологического эпилептогенно-го субстрата неясной этиологии.

#### Рекомендуемый протокол нейровизуализации.

Целесообразно комплексное обследование пациента с подозрением на симптоматическую эпилепсию, включающее в себя направление эпилептолога с указанием региона ответственного за эпилептогенез, наличие высоко/суперкондуктивной МРТ и интерпретация результатов радиологом знакомым с проблемой. Рутинное исследование при применении высоко/

суперкондуктивных МР-систем (1/5, 3 Т) следует проводить с толщиной среза 2 или 3 мм и шагом 2 мм с включением в протокол импульсных последовательностей T1, T2 (PROPELLER, BLADE, Multivanev зависимости от производителя томографа), FLAIR, DWI, GRA T2 или SWI (SWAN). Обязательное включение в протокол импульсной последовательности T2 в коронарной и аксиальной плоскостях с толщиной среза не более 2,0 мм, и минимальным шагом сканирования (без потери адекватных значений соотношения сигнал/шум) со специальным гиппокампальным позиционирование срезов — ориентируются перпендикулярно и параллельно длинной оси гиппокампа. Трехмерные 3D-последовательности с толщиной среза 1,0 мм в T1-взвешенных изображениях — IR SPC ISO, FSPGR, TFE и FLAIR — SPC, CUBE,



**Fig. 9.** An example of a pectoral multimodal examination including routine MRI 1.5 T, MRI BP 3.0 T, PET CT with  $^{11}\text{C}$  methionine. Verified ganglioglioma WHO grade I in combination with neuronal white matter heterotopy.

Routine MRI demonstrates a cortical/subcortical pathological substrate with signs of regional disturbance of cortical architectonics, triangular configuration, small cysts in the structure, and a «transmantle» sign, which is well visualized in the FLAIR (a, б). There was no peripheral reaction, mass effect and contrast enhancement, no transformation of size and configuration was observed for 8 years of dynamic observation. On MRI images BP

3.0 T, DTI demonstrates tract deformity without signs of infiltration or disruption of integrity (в), ASL hyperperfusion characteristic of grade III–IV glial tumor (г, д). Additionally, for reliable verification of neoplasm, PET CT was performed, which records the accumulation of a radiopharmaceutical characteristic of gliomas grade I–II (e). Histological picture of ganglioglioma, WHO grade I. The tumor is represented by large ganglion cells, between which are located smaller neoplastic cells of the glial portion of the tumor (ж). Expression of synaptophysin by ganglion cells, dysmorphic neurons and their processes (з). Expression of the glial portion of the tumor GFAP (и)

VISTA (в зависимости от производителя томографа). При визуализации патологического субстрата в протокол обязательно добавляются внутривенное контрастирование, бесконтрастная/контрастная МР-перфузия ASL/DSC трактография (DTI). В случаях обнаружения в тканях головного мозга патологического

субстрата неясной этиологии с подозрением на наличие неопластической ткани в структуре целесообразно совмещение полученных изображений с результатами гибридной позитронно-эмиссионной томографии и компьютерной томографией ПЭТ/КТ с  $^{11}\text{C}$  метионином.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENTS

- Blumcke I., Aronica E., Urbach H., Alexopoulos A., Gonzalez-Martinez J.A. A neuropathology-based approach to epilepsy surgery in brain tumors and proposal for a new terminology use for long-term epilepsy-associated brain tumors // *Acta Neuropathol.* 2014. Vol. 128. P. 39–54. <https://doi.org/10.1007/s00401-014-1288-9>.
- García-Fernández M., Fournier-Del Castillo C., Ugalde-Canitrot A. et al. Epilepsy surgery in children with developmental tumours // *Seizure.* 2011. Vol. 20, No. 8. P. 616–627. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.06.003>.
- Luyken C., Blümcke I., Fimmers R. et al. The spectrum of long-term epilepsy-associated tumors: long term seizure and tumor outcome and neuro surgical aspects // *Epilepsia.* 2003. Vol. 44. P. 822–830. doi: 10.1046/j.1528-1157.2003.56102.x.
- Slegers R.J., Blumcke I. Low-grade developmental and epilepsy associated brain tumors: a critical update 2020 // *Acta Neuropathol. Commun.* 2020. Vol. 8, No. 1. P. 27. doi: 10.1186/s40478-020-00904-x. PMID: 32151273; PMCID: PMC7063704.

5. Blümcke I., Aronica E., Becker A. et al. Low-grade epilepsy-associated neuroepithelial tumours — the 2016 WHO classification // *Nature Reviews Neurology*. 2016. Vol. 12, No. 12. P. 732–740. doi: 10.1038/nrneuro.2016.173 scihub.se/10.1038/nrneuro.2016.173.
6. Khalilov V., Kholin A., Gazdieva Kh., Kostylev F. Neoplastic Process Verification of Unclear Cortical Substrates in Children with Epilepsy // *J. Epilepsia*. 2018. Vol. 59, No. 11, issue 3. P. 120–121. doi: 10.1111/epi.14612.
7. Paudel K., Borofsky S., Jones R.V., Levy L.M. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor with atypical presentation: MRI and diffusion tensor characteristics // *J. Radiol. Case Reports*. 2013. Vol. 7, No. 11. P. 7–14. doi: 10.3941/jrcr.v7i11.1559.
8. Zanello M., Pages M., Tauziède-Espariat A. et al. Clinical, imaging, Histopathological and molecular characterization of anaplastic Ganglioglioma // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2016. Vol. 75. P. 971–980. https://doi.org/10.1093/jnen/nlw0741.
9. Yeon-Lim Suh. Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumor // *J. Pathol. Transl. Med.* 2015. Vol. 49, No. 6. P. 438–449. doi: 10.4132/jptm.2015.10.05.
10. Chassoux F., Dumas-Duport C. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: Where are we now? // *Epilepsia*. 2013. Vol. 54. P. 129–134. https://doi.org/10.1111/epi.12457.
11. Халилов В.С., Халин А.А., Газдиева Х.Ш., Кисляков А.Н., Заваденко Н.Н. Особенности нейрорадиологической картины ганглиоглиомы на примере 20 клинических случаев // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2020. Т. 120, № 11. С. 90–98. [Khalilov V.S., Kholin A.A., Gazdieva Kh.Sh., Kislyakov A.N., Zavadenko N.N. Features of the neuroradiological picture of ganglioglioma on the example of 20 clinical cases. *Journal of Neurology and Psychiatry name after S.S.Korsakov*, 2020, Vol. 120, No. 11, pp. 90–98. https://doi.org/10.17116/jnevro202012011190 (In Russ)].
12. Chassoux F., Rodrigo S., Mellerio C. et al. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: an MRI-based scheme for epilepsy surgery // *Neurology*. 2012. Vol. 79. P. 1699–1707. doi: https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31826e9aa9.
13. Fernandez C., Girard N., Paz Paredes F. et al. The usefulness of MRI in the diagnosis of dysembryoplastic neuroepithelial tumor in children: a study of 14 cases // *American Journal of Neurology*. 2003. Vol. 24, No. 5. P. 829–834.
14. Алиянов 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.: Издательский дом Видар, 2009. Глава 5. С. 199–212. [Aliyanov A.A., Generalov V.O., Demushkina A.A. et al. *The visualization of epileptogenic brain damages in children*. Moscow: Izdatelskiy dom Vidar; 2009. Chapter 5. P. 199–212 (In Russ)].
15. Ostertun B., Wolf H.K., Campos M.G. et al. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: MR and CT evaluation // *Am. J. Neuroradiol.* 1996. Vol. 17, No. 3. P. 419–430. PMID: 8881234 (428).
16. Blümcke I., Thom M., Aronica E. et al. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: a consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE. Diagnostic Methods Commission // *Epilepsia*. 2011. Vol. 52, No. 1, pp. 158–174. https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02777.x.
17. Cossu M., Fuschillo D., Bramero M. et al. Epilepsy surgery of focal cortical dysplasia-associated tumors // *Epilepsia*. 2013. Vol. 54, No. 9. P. 115–122. https://doi.org/10.1111/epi.12455.
18. Al-Hajri A., Al-Mughairi S., Somani A. et al. Pathology–MRI Correlations in Diffuse Low-Grade Epilepsy Associated Tumors // *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 2017. Vol. 76. P. 1023–1033. doi: 10.1093/jnen/nlx090.
19. Bodi I., Selway R., Bannister P. et al. Diffuse form of dysembryoplastic neuroepithelial tumour: the histological and immunohistochemical features of a distinct entity showing transition to dysembryoplastic neuroepithelial tumour and ganglioglioma // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 2012. Vol. 38, No. 5. P. 411–425. https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.2011.01225.x.
20. Pekmezci M., Villanueva-Meyer J.E., Goode B. et al. The genetic landscape of ganglioglioma // *Acta Neuropathol. Commun.* 2018. Vol. 6, No. 1. P. 47. doi: 10.1186/s40478-018-0551-z. PMID 29880043.
21. Terrier L.M., Bauchet L., Rigau V. et al. Natural course and prognosis of anaplastic gangliogliomas: a multicenter retrospective study of 43 cases from the French Brain Tumor Database // *NeuroOncol.* 2017. Vol. 19, No. 5. P. 678–688. doi: 10.1093/neuonc/now186. PMID 28453747.
22. Prayson R.A., Napkoski K.M. Composite ganglioglioma/dysembryoplastic neuroepithelial tumor: a clinicopathologic study of 8 cases // *Hum. Pathol.* 2012. Vol. 43, No. 7. P. 1113–1118. https://doi.org/10.1016/j.humpath.2011.08.023.
23. Holthausen H., Winkler P., Pieper T. et al. Ganglioglioma mimicking transmantle focal cortical dysplasia in a two-year old child with intractable epilepsy // *Aktuelle Neurologie*. 2006. Vol. 33. P. 1446. https://doi.org/10.1055/s-2006-953490.
24. Ratilal B., McEvoy A., Sisodya S., Thom M., Toma A. Diffuse cerebral gangliocytoma in an adult with late-onset refractory epilepsy // *Neuropathology and Applied Neurobiology*. 2007. Vol. 33, No. 6. P. 706–709. https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.2007.00861.x.
25. Kabat J., Król P. Focal cortical dysplasia — review // *Polish journal of radiology*. 2012. Vol. 77, No. 2. P. 35–43. https://doi.org/10.12659/pjr.882968.
26. Мухин К.Ю. Фокальные кортикальные дисплазии: клинико-электро-нейровизуализационные характеристики // *Русский журнал детской неврологии*. 2016. № 11. С. 8–24. [Mukhin K.Y. Focal Cortical Dysplasias: Clinical and Electro-Neuroimaging Characteristics. *Russian Journal of Child Neurology*, 2016, Vol. 11, No. 2, pp. 8–24 (In Russ.)]. doi: 10.17650/2073-8803-2016-11-2-8-24.
27. Wei C., Guo G., Mikulis D. Tumor Effects on Cerebral White Matter as Characterized by Diffusion Tensor Tractography. Canadian Journal of Neurological Sciences // *Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*. 2007. Vol. 34, No. 1. P. 62–68. doi: 10.1017/S0317167100005801.
28. Wolf R.L., Wang J., Wang P.S. et al. Grading of CNS Neoplasms Using Continuous Arterial Spin Labeled Perfusion MR Imaging at 3 Tesla // *J. Magn. Reson. Imaging*. 2005. Vol. 22. P. 475–482. doi: 10.1002/jmri.20415 Published online 13 September 2005 in Wiley Inter Science (www.interscience.wiley.com).
29. Blauwblomme T., Bodaert N., Chemaly N. et al. Arterial spin labeling MRI: a step forward in noninvasive delineation of focal cortical dysplasia in children // *Epilepsy Res.* 2014. Vol. 108. P. 1932–1939. doi: https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2014.09.029.
30. Yeom K.W., Mitchell L.A., Lober R.M. et al. Arterial Spin-Labeled Perfusion of Pediatric Brain Tumors // *American Journal of Neuroradiology February*. 2014. Vol. 35, No. 2. P. 395–401. doi: https://doi.org/10.3174/ajnr.A3670.
31. Koeller K.K., Henry J.M. Superficial Gliomas: Radiologic-Pathologic Correlation // *RadioGraphics*. 2001. Nov-Dec. Vol. 21, No. 6. P. 1533–1556. PMID: 11706224. doi: 10.1148/радиология.21.6.g01n0v051533.
32. Bodi I., Curran O., Selway R. et al. Two cases of multinodular and vacuolating neuronal tumour // *Acta neuropathologica communications*. Vol. 2, No. 7. 1–10. doi: 10.1186/2051-5960-2-7 — Pubmed.
33. Prayson R.A. Angiocentric Glioma: A Review of Clinicopathologic Features // *OBM Neurobiology*. 2018. Vol. 2, No. 4. P. 1–10. doi: 10.21926/obm.neurobiol.1804015.
34. Chaudhari J.P., Kothari K.S., Pandya T.P., Goel N.A. Angiocentric glioma: Report of a rare case presenting with psychosis // *Asian J. Neurosurg*. 2018. Vol. 13. P. 1186–1192. doi: 10.4103/ajns.AJNS\_371\_16.
35. Kodama S., Shirota Y., Hagiwara A. et al. Multinodular and vacuolating neuronal tumor (MVNT): A presumably incidental and asymptomatic case in an intractable epilepsy patient // *Clinical Neurophysiology Practice*. 2019. Vol. 4. P. 164–167. doi: 10.1007/s00381-019-04496-3.
36. Dias L., Candela-Cantó S., Jou C. et al. Multinodular and vacuolating neuronal tumor associated with focal cortical dysplasia in a child with refractory epilepsy: a case report and brief review of literature // *Child's Nervous System*. 2020. Vol. 36. P. 1557–1561. doi: 10.1007/s00381-019-04496-3.
37. Nunes R.H., Hsu C.C., da Rocha A.J. et al. Multinodular and Vacuolating Neuronal Tumor of the Cerebrum: A New «Leave Me Alone» Lesion with a Characteristic Imaging Pattern // *American Journal of Neuroradiology*. 2017. Vol. 38, No. 10. P. 1–6. doi: 10.3174/ajnr.A5281.
38. Babini M., Giulioni M., Galassi E. et al. Seizure outcome of surgical treatment of focal epilepsy associated with low-grade tumors in children: Clinical article // *J. Neurosurg. Pediatrics*. 2013. Vol. 11. P. 214–223. doi: 10.3171/2012.11.PEDS12137.
39. Selvanathan S.K., Hammouche S., Salminen H.J., Jenkinson M.D. Outcome and prognostic features in anaplastic ganglioglioma: Analysis of cases from the SEER database // *Journal of Neuro-Oncology*. 2011. Vol. 105, No. 3. P. 539–545. doi: 10.1007/s11060-011-0615-4.
40. Im S.H., Chung C.K., Cho B.K. et al. Intracranial ganglioglioma: preoperative characteristics and oncologic outcome after surgery // *J. Neurooncol.* 2002. Vol. 59, No. 2. P. 173–183. doi: 10.1023/a:1019661528350. PMID: 12241112.
41. Chao L.V., Tao X.B., Yang K.J. et al. Recurrence and histological evolution of dysembryoplastic neuroepithelial tumor: A case report and review of the literature // *Oncol Lett*. 2013. Vol. 6, No. 4. P. 907–914. Published online 2013 Jul 22. doi: 10.3892/ol.2013.1480.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 01.05.2021 г.

#### Авторство:

Вклад в концепцию и дизайн рукописи — В.С.Халилов, А.Н.Кисляков. Вклад в обзор и анализ источников литературы — В.С.Халилов, А.А.Халин, А.Н.Кисляков. Вклад в описание и подготовку иллюстраций — В.С.Халилов, А.А.Халин, А.Н.Кисляков. Вклад в подготовку и отбор радиологических исследований для иллюстраций — Н.А.Медведева, Б.Р.Бакаева. Вклад в подготовку и отбор радиологических исследований для иллюстраций — Н.А.Медведева, Б.Р.Бакаева. Вклад в подготовку рукописи — А.А.Халин, Н.А.Медведева, Б.Р.Бакаева.

**Сведения об авторах:**

*Халилов Варис Садрутдинович* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики имени академика Л.О.Бадаляна педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 14; врач отделения магнитно-резонансной томографии Федерального научно-клинического центра детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России; 117198, Москва, ул. Москворечье, д. 20; e-mail: Khalilov.mri@gmail.ru;

*Холин Алексей Александрович* — доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. академика Л.О.Бадаляна педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 14; e-mail: DrKholin@mail.ru;

*Кисляков Алексей Николаевич* — заведующий патологоанатомическим отделением государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы»; 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1/9; e-mail: alkislyakov@yandex.ru;

*Медведева Наталья Александровна* — врач отделения магнитно-резонансной томографии Федерального научно-клинического центра детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России; 117198, Москва, ул. Москворечье, д. 20; e-mail: niagara86@mail.ru;

*Бакаева Бэла Руслановна* — врач-рентгенолог, научный сотрудник Федерального научно-клинического центра специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России; 115551, Москва, Ореховый бульвар, д. 28; e-mail: belkis875@inbox.ru.



**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ.  
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР  
«ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И ЯДЕРНАЯ МЕДИЦИНА»**

**приглашает принять участие в образовательных программах**

Руководитель центра лауреат Премии правительства РФ в области образования, главный внештатный специалист по лучевой и инструментальной диагностике СЗФО и Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга, вице-президент СПРО, главный редактор научно-практического журнала СПРО «Лучевая диагностика и терапия», профессор Т.Н.Трофимова.

Занятия проводятся по адресу: ул. акад. И. П. Павлова, дом 9, на базе ИМЧ им. Н. П. Бехтеревой РАН.

Подробную информацию можно получить на сайте медицинского факультета СПбГУ <http://dop.spbu.ru/meditsina>,

ВКонтакте «НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» [https://vk.com/ld\\_and\\_ym](https://vk.com/ld_and_ym);

[https://www.instagram.com/luchevaya\\_diagnostika/](https://www.instagram.com/luchevaya_diagnostika/); <https://www.facebook.com/groups/ld.and.ym>.

Телефон: 8 (905) 288-02-17, e-mail: [ld\\_and\\_ym@mail.ru](mailto:ld_and_ym@mail.ru)

Название программы	Вид обучения	Акад. часы	Сроки проведения
Ультразвуковая диагностика	ПП	504	20.09–10.12.2021
Компьютерная и магнитно-резонансная томография в клинической практике	ТУ	72	27.09–06.10.2021
Современная доплерография сердца и крупных сосудов	НМО	36	04.10–08.10.2021
Рентгенология (рентгенодиагностика, КТ, МРТ, ПЭТ)	ТУ	152	11.10–03.11.2021
BI RADS: маммография, МРТ и УЗИ	НМО	36	18.10–22.20.2021
КТ, МРТ, ПЭТ-КТ в нейроонкологии	НМО	36	25.10–29.10.2021
Лучевая диагностика в онкологии: RADS	НМО	36	01.11–12.11.2021
Ультразвуковая диагностика	ТУ	144	15.11–06.12.2021
Абдоминальное ультразвуковое исследование в хирургической практике	НМО	36	22.11–26.11.2021
Компьютерная томография в диагностике округлых образований в легких: Lung-RADS	НМО	18	22.11–24.11.2021
Нейрорадиология (КТ и МРТ в неврологии)	ТУ	72	02.12–08.12.2021
Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии	ТУ	72	13.12–22.12.2021
Ультразвуковое исследование суставов	НМО	36	16.12–22.12.2021
Лучевая диагностика в педиатрии	ТУ	72	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика поражения легких при коронавирусной инфекции (COVID-19)	ТУ	36	По мере комплектования групп
Лучевая диагностика травм и заболеваний опорно-двигательной системы	ТУ	72	По мере комплектования групп
Нейровизуализация в психиатрии и наркологии	НМО	36	По мере комплектования групп
Позитронно-эмиссионная томография в клинической практике	ТУ	72	По мере комплектования групп
Радиология (ОФЭКТ, ПЭТ, ПЭТ-КТ)	ТУ	144	По мере комплектования групп