

УДК 616-079.3, 616.8-07

<http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2022-13-2-85-93>

ГИПЕРФИКСАЦИИ ^{11}C -МЕТИОНИНА В АБСЦЕДИРУЮЩЕЙ ГРАНУЛЕМЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА: РАДИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА, МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАХОДКИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

¹Т. Ю. Скворцова[✉], ¹Ж. И. Савинцева[✉], ¹А. Ф. Гурчин[✉], ²Б. В. Мартынов[✉]

¹Институт мозга человека имени Н. П. Бехтерева Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

²Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Ускоренный транспорт и метаболизм аминокислот характерен для разных типов опухолей головного мозга. Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), совмещенная с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ), с радиотрейсерами класса аминокислот часто используется для уточнения природы церебрального поражения, обнаруженного при магнитно-резонансной томографии (МРТ). Базовым принципом диагностики опухоли головного мозга при помощи ПЭТ/КТ с ^{11}C -метионином является гиперфиксация радиотрейсера, топографически совпадающая с участком структурного поражения. Однако высокий захват ^{11}C -метионина не является уникальным признаком опухоли и встречается при ряде неопухолевых заболеваний. В данной работе представлены три наблюдения абсцесса мозга, лучевые проявления которых при МРТ и ПЭТ/КТ с ^{11}C -метионином симулировали злокачественную церебральную опухоль. Причинами обращения пациентов за медицинской помощью послужили судорожные приступы или появление очаговой неврологической симптоматики, а также подозрение на церебральную опухоль по результатам МРТ с контрастированием. Представление о неопухолевых причинах гиперфиксации ^{11}C -метионина и ПЭТ-семиотики этих поражений поможет избежать ошибочной диагностики церебральной опухоли.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: позитронная эмиссионная томография, ^{11}C -метионин, абсцесс мозга

*Для корреспонденции: Скворцова Татьяна Юрьевна, tanya@ihb.spb.ru.

Для цитирования: Скворцова Т.Ю., Савинцева Ж.И., Гурчин А.Ф., Мартынов Б.В. Гиперфиксация ^{11}C -метионина в абсцедирующей гранулеме головного мозга: радиологическая семиотика, метаболическая характеристика и патоморфологические находки: клинический случай // *Лучевая диагностика и терапия*. 2022. Т. 13, № 2. с. 85–93. DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2022-13-2-85-93>

HIGH ^{11}C -METHIONINE UPTAKE IN BRAIN ABSCESS: RADIOLOGICAL, METABOLIC AND MORPHOLOGICAL FINDINGS: A CASE REPORT

¹Tatyana Yu. Skvortsova[✉], ¹Zhanna I. Savintceva[✉], ¹Aleksandr F. Gurchin[✉], ²Boris V. Martynov[✉]

¹N. P. Bechtereva Institute of the Human Brain of Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia

²Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

An increased amino acid metabolism is characteristic for many brain malignancies. Combined positron emission and computed tomography (PET/CT) with radiolabeled amino acids is often used in recognizing the tumor nature of the structural brain lesion detected on MRI. On ^{11}C -methionine PET/CT a hallmark of a brain tumor is an increased amino acid uptake, topographically coinciding with a structural lesion on MRI. However, high ^{11}C -methionine uptake in the brain lesion is not tumor specific and could be seen in a number of non-tumor diseases. The paper presents three observations of a brain abscess, radiological and metabolic data of which in MRI and ^{11}C -methionine PET/CT simulated a malignant cerebral tumor. The reasons for patients seeking nuclear medicine examination were seizures or focal neurological symptoms, as well as a suspicion of a cerebral tumor based on the contrast-enhanced MRI. Knowledge of the non-tumor disease characterized by high ^{11}C -methionine uptake will help avoid misdiagnosis of a cerebral tumor.

KEYWORDS: positron emission tomography, ^{11}C -methionine, brain abscess

*For correspondence: Tatyana Yu. Skvortsova, tanya@ihb.spb.ru.

© Авторы, 2022. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CCBY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

For citation: Skvortsova T.Yu., Savintceva Zh.I., Gurchin A.F., Martynov B.V. High ^{11}C -methionine uptake in brain abscess: radiological, metabolic and morphological findings: a case report // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2022. Vol. 13, No. 2. P. 85–93. DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2022-13-2-85-93>

Введение. Точный и своевременный диагноз является ключевым принципом в нейроонкологии. Особенную важность этот принцип приобретает при диагностике первичных злокачественных новообразований головного мозга, 80% из которых представлено глиальными опухолями. Высокая скорость пролиферации этих опухолей и быстрый рост оставляют очень короткое временное окно для постановки диагноза, что требует использования адекватных диагностических методов и высокой квалификации врачей, работающих в области нейроонкологии. Методом выбора является магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением (КУ), которая обладает высокой тканевой чувствительностью. Основными радиологическими симптомами опухоли являются очаговое или диффузное изменение интенсивности МР-сигнала в веществе головного мозга, объемное воздействие на смежные структуры мозга и отделы ликворной системы, постконтрастное усиление сигнала при использовании контрастного вещества и переменный перифокальный отек. Однако предоперационная диагностика опухоли головного мозга не всегда прямолинейна, даже при использовании высокопольной МРТ. Неопухолевые поражения головного мозга при МРТ с КУ могут иметь характеристики, схожие с неопластическим процессом, в том числе оказывать объемное воздействие на прилежащие структуры мозга и накапливать контрастное вещество. Одним из методов, помогающим преодолеть диагностические трудности традиционной МРТ при дифференциальной диагностике опухолевой и неопухолевой природы очагового поражения головного мозга, является позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) или ПЭТ, совмещенная с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ), с радиофармпрепаратами класса аминокислот. Для ПЭТ-диагностики применяются следующие радиотрейсеры класса аминокислот: L-[^{11}C -метил]метионин (^{11}C -метионин) и два аналога аминокислот, меченых фтором-18, — O-2-[^{18}F]фторэтил-L-тирозин (ФЭТ) и 6-[^{18}F]фтор-L-дигидроксифенилаланин (ФДОФА). Базовым принципом ПЭТ-диагностики является повышенный захват меченой аминокислоты клетками опухоли, а отсутствие гиперфиксации радиотрейсера в очаговом поражении головного мозга рассматривается как показатель неопухолевой природы заболевания. Из этого базового принципа существуют исключения, в частности, по нашему опыту, около четверти глиальных опухолей низкой степени злокачественности характеризуются негативным захватом ^{11}C -метионина. Более сложным для распознавания является повышенный захват ^{11}C -метионина при

неопухолевых поражениях головного мозга. Гиперфиксация ^{11}C -метионина может наблюдаться в подостром периоде ишемического инсульта или венозного инфаркта, по периферии подострой геморрагии, при венозных сосудистых мальформациях, аутоиммунном васкулите, острой демиелинизации и т.д. [4, с. 280, 287]. Особые трудности связаны с воспалительными или инфекционными заболеваниями, особенно при неоднозначной радиологической характеристике. Внутримозговую опухоль могут имитировать абсцесс мозга или гранулема. Метаболическая характеристика ограниченного воспалительного процесса, как правило, представлена очагом гиперфиксации ^{11}C -метионина. Форма такого очага не всегда повторяет характерный кольцевидный тип контрастирования абсцесса на МРТ и может соответствовать ПЭТ-семиотике злокачественной опухоли. В качестве примера приводим описание трех клинических случаев, вызвавших диагностические сложности в интерпретации результатов МРТ и ПЭТ/КТ.

Клинический случай № 1. Пациент Е., мужчина 27 лет, госпитализирован после судорожного приступа с потерей сознания. Приступ развился на фоне полного здоровья после переутомления и недосыпания. При МРТ выявлено объемное образование правой лобной доли с выраженным перифокальным отеком (рис. 1). В связи с подозрением на опухоль головного мозга выполнена ПЭТ/КТ с ^{11}C -метионином, при которой в патологическом образовании обнаружен высокий уровень захвата радиотрейсера, сопоставимый по своей характеристике с анапластической опухолью (рис. 2). Пациент был переведен в нейрохирургический стационар для оперативного лечения. При поступлении соматический и неврологический статус без отклонений. Осмотр отоларинголога: хронический правосторонний средний перфоративный отит в стадии ремиссии, правосторонняя тугоухость смешанной формы. Лабораторные показатели в пределах нормы. Анализ ликвора: прозрачный, бесцветный, белок 0,1 г/л, цитоз $1,0 \times 10^6$ /л, лимфоциты 100%. Проведена операция: костно-пластическая трепанация черепа в лобной области справа, микрохирургическое тотальное удаление образования правой лобной доли. Гистологическое исследование: в материале фрагменты ткани мозга с многочисленными полостями, заполненными фибрином и распадающимися гранулоцитами. Стенки полостей образованы эпителиоидными гистиоцитами, встречаются немногочисленные гигантские многоядерные клетки. По периферии от гистиоцитов лежит вал из лимфоцитов мелкого размера с примесью плазматических клеток.

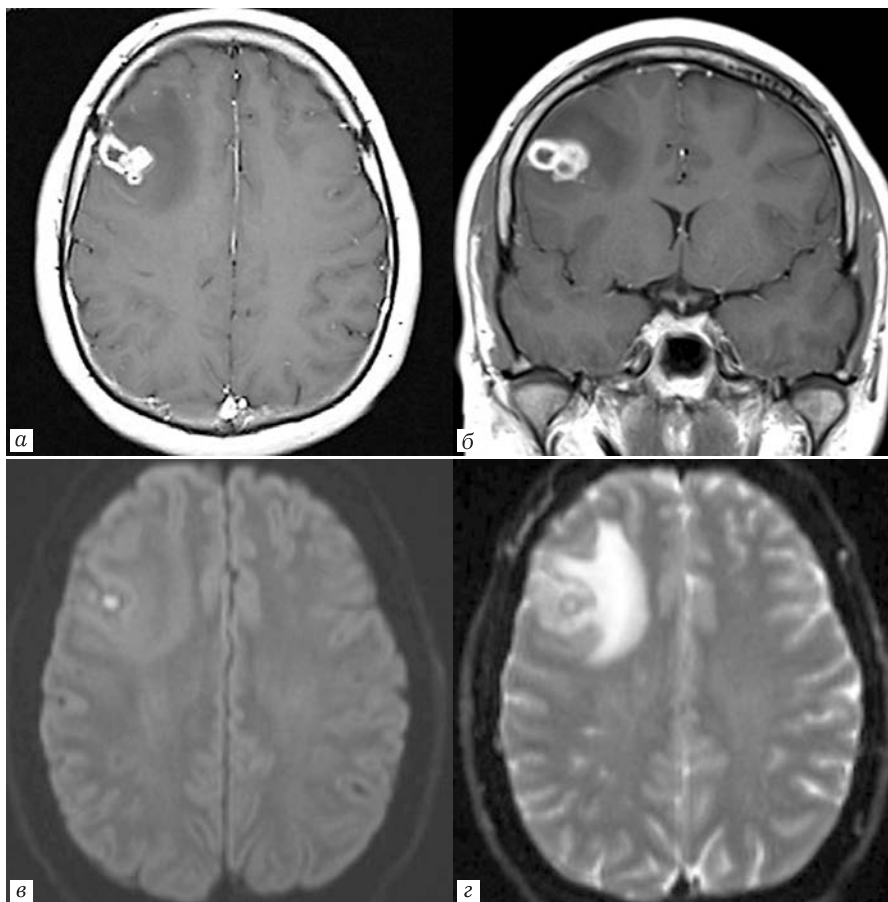


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента Е.: Т1-ВИ с контрастированием в аксиальной (а) и фронтальной (б) плоскостях, диффузионно-взвешенное изображение (в) и карта ИКД (г). Очаговое образование правой лобной доли с интенсивным неоднородным контрастированием, окруженное массивной зоной перифокального отека. В центре контрастируемой части поражения определяется повышение сигнала на DWI-ИП и снижение ИКД, что говорит об истинном ограничении диффузии

Fig. 1. MRI of the patient E.: postcontrast T1-WI in axial (a) and coronal planes (б), DWI (в) and ADC map (г). Focal frontal lobe lesion with intense contrast enhancement and massive perifocal edema. Central part of the lesion demonstrates bright signal on DWI and low ADC reflecting diffusion restriction

Морфологическая картина соответствует гнойно-некротическому воспалению ткани головного мозга с периваскулярной лейкоцитарной и лимфоцитарной инфильтрацией, очаговой перифокальной реакцией астроцитарной глии с формированием капсулы. Заключение: в материале признаков опухолевого роста не обнаружено, картина хронических абсцессов. Признаков микобактериальной и грибковой инфекции не выявлены. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с диагнозом: абсцесс правой лобной доли.

Клинический пример № 2. Пациентка М., женщина, 65 лет, поступила в клинику с жалобами на нарастающую шаткость при ходьбе, ухудшение зрения, нарушение мочеиспускания и стула по типу задержки, наличие свищевого хода со скудным серозным отделяемым в средней трети послеоперационного рубца в левой затылочной области. В анамнезе удаление гемангиобластомы мозжечка в 1987 г. В 1992 г. обнаружен продолженный рост опухоли и выполнена повторная резекция опухоли и установлен вентрикулоцистернальный дренаж из заднего рога правого

бокового желудочка. Послеоперационный период осложнился вторичным гнойным менингитом, нижним парапарезом, нарушением функции тазовых органов. При очередном обследовании в 2012 г. выявлено объемное образование в правой теменно-затылочной области с интенсивным контрастированием, характеризующееся высоким захватом ^{11}C -метионина (рис. 3, 4). Дифференциальная диагностика проводилась между метастазом, возможно, имплантационного характера и воспалительным поражением (гранулема) в правой теменно-затылочной доле.

Клиническая картина была представлена общемозговой симптоматикой, левосторонней гомонимной гемианопсией, мозжечковой туловищной атаксией. Проведена операция — краниотомия в правой теменно-затылочной области, иссечение свищевого хода в мягких тканях послеоперационного рубца, удаление нефункционирующего вентрикуло-цистернального катетера в блоке с обширной зоной грануляционной ткани и кистозно-глиозными изменениями в окружающем мозге. Размеры конгломерата 40×30×35 мм. Гистологическое исследование: грануляционная ткань

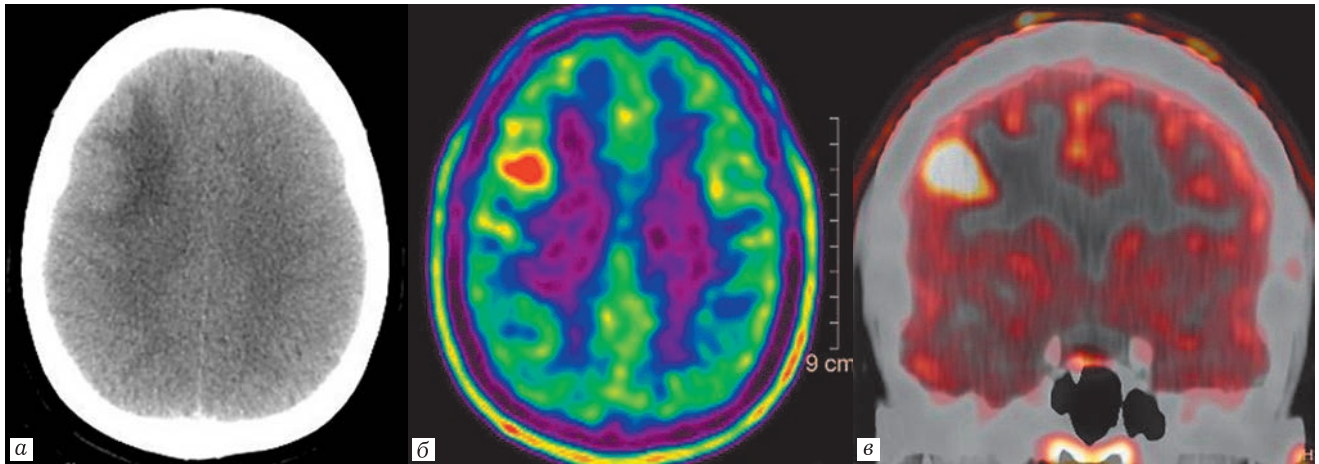


Рис. 2. ПЭТ/КТ головного мозга с ^{11}C -метионином пациента Е.: аксиальные компьютерная томограмма (а), ПЭТ (б) и совмещенное ПЭТ/КТ изображение в корональной плоскости (в). Образование правой лобной доли с высоким однородным захватом ^{11}C -метионина (индекс накопления 2,4). В зоне отека, видимой на КТ-изображении, повышенная фиксация радиотрейсера отсутствует

Fig. 2. Patient E., PET/CT with ^{11}C -methionine: axial CT (a), PET (b) and coronal combined PET/CT (c). Right frontal lobe lesion with high homogenous ^{11}C -methionine uptake (lesion-to-brain ratio 2,4). Perifocal edema seen on CT does not show increased radiotracer uptake

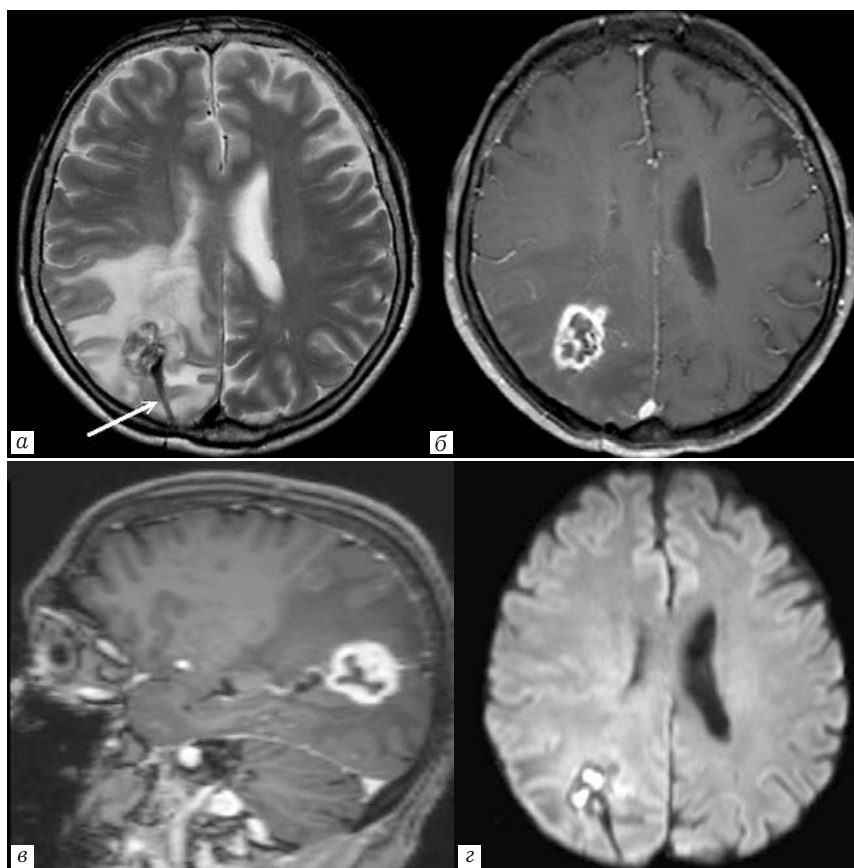


Рис. 3. МРТ головного мозга пациентки М.: аксиальное Т2-ВИ (а), постконтрастное Т1-ВИ в аксиальной (б) и сагитальной плоскостях (в), ДВИ (г). В правой теменной доле определяется округлый очаг, гипointенсивный на Т2-ВИ, неоднородной структуры, окруженный массивным перифокальным отеком. Очаг демонстрирует негoмогенное интенсивное контрастное усиление по кольцевидному типу. К образованию подходит вентрикулярный конец дренажа (а, стрелка). Центральные отделы очага демонстрируют ограничение диффузии (г)

Fig. 3. MRI of the patient M., axial T2-WI (a), postcontrast T1-WI in axial (b) and sagittal (c) planes. The T2-hypointense lesion in the right parietal lobe with ring-like contrast enhancement. The ventricular part of the drain is adjacent to the lesion (a, arrow). Central part of the lesion is characterized by diffusion restriction (d)

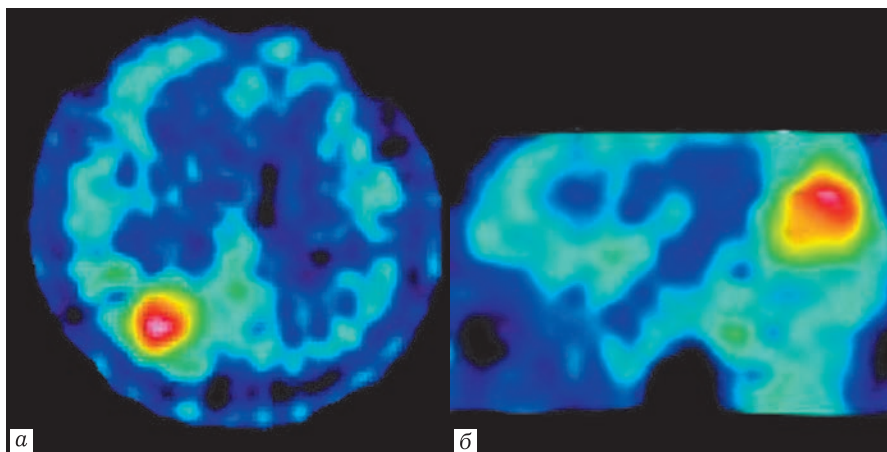


Рис. 4. ПЭТ головного мозга с ^{11}C -метионином пациента М.: аксиальная (а) и сагиттальная (б) проекции.

Образование правой теменной доли с высоким не вполне однородным захватом ^{11}C -метионина (индекс накопления 2,7)
Fig. 4. Patient M., PET/CT with ^{11}C -methionine in axial (a) and sagittal (б) planes. Right parietal lobe lesion shows high inhomogeneous ^{11}C -methionine uptake (lesion-to-brain ratio 2,7)

с фиброзом, остатками шовного материала и микроабсцессами. Опухолевых клеток не обнаружено. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с диагнозом: хроническая гранулематозная ткань вокруг проксимального конца вентрикулоцистернального дренажа. Состояние после костно-пластической краниотомии в правой теменно-затылочной области, удаления нефункционирующего вентрикуло-цистернального дренажа в блоке с гранулематозной тканью. Стойкие остаточные явления после удаления гемангиобластомы левой гемисферы мозжечка.

Клинический пример № 3. Пациент Н. (мужчина, 34 лет), поступил в клинику с жалобами на снижение слуха на правое ухо, ощущение неловкости при движениях в кисти и пальцах левой руки, приступы онемения, мышечного напряжения и подергиваний в ней, иногда с эпизодами кратковременной утраты сознания. Из анамнеза известно, что 15 лет назад оперирован по поводу открытой черепно-мозговой травмы с переломом основания черепа. Выполнена двусторонняя трепанация в теменных областях с последующим заживлением послеоперационной раны справа вторичным натяжением. Через 5 лет появилась полиморфные эпилептические приступы с учащением в последние 3 года. Клиническая картина заболевания представлена симптоматической фокальной эпилепсией, умеренными психомнестическими расстройствами, очаговой неврологической симптоматикой в виде пареза лицевой мускулатуры слева по центральному типу, умеренного левостороннего гемипареза, преобладающего в руке. По результатам МРТ с КУ и ПЭТ/КТ с ^{11}C -метионином диагностировано внутримозговое контрастно-позитивное образование правой теменной доли с высоким уровнем захвата аминокислоты (рис. 5, 6). При МР-спектроскопии определялось увеличение пика лактата и снижение пика НАА. Дифференциальная диагностика проводилась между внутримозговой опухолью и хроническим гранулематозным процессом. Проведена операция: краниотомия в правой темен-

ной области, в центре костного лоскута расположено фрезевое отверстие, к которому прилежит рубцово-измененная твердая оболочка с дефектом, выполненным грубой рубцовоподобной тканью с участками хрящевой плотности белесоватого цвета. При рассечении твердой оболочки обнаружены распространенные спайки, утолщение и помутнение арахноидальной оболочки. Кортиковые сосуды впаяны в рубцовый конгломерат. После рассечения арахноидальной оболочки стала четко видна патологическая ткань плотной консистенции в тонкой капсуле. Образование распространялось интрацеребрально по оболочкам мозга, имело неоднородную структуру и было окружено отеком мозга с большим количеством мелких питающих сосудов пиальной оболочки. Произведено тотальное удаление патологической ткани. Гистологическое исследование: очаги склероза, местами с лимфоцитарной инфильтрацией и множественными разнокалиберными абсцессами. Признаков опухолевых клеток нет. При исследовании ликвора в клинике микозов данных, свидетельствующих об энцефалите микотической этиологии, не получено. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с диагнозом: стойкие остаточные явления после тяжелой открытой черепно-мозговой травмы от 1992 г. Хроническая посттравматическая гранулема в правой теменной доле. Симптоматическая фокальная эпилепсия. Многолетний динамический контроль при помощи МРТ и ПЭТ с ^{11}C -метионином показал полный ответ на лечение и отсутствие рецидива заболевания. В послеоперационном периоде ПЭТ-картина зоны поражения оставалась стойко негативной.

Таким образом, у всех пациентов наблюдалась постепенное или острое ухудшение клинико-неврологического статуса, появление или учащение эпилептических приступов, а на МРТ диагностировано очаговое поражение одной из долей головного мозга, характеризующееся выраженным контрастированием, масс-эффектом и перифокальным отеком.

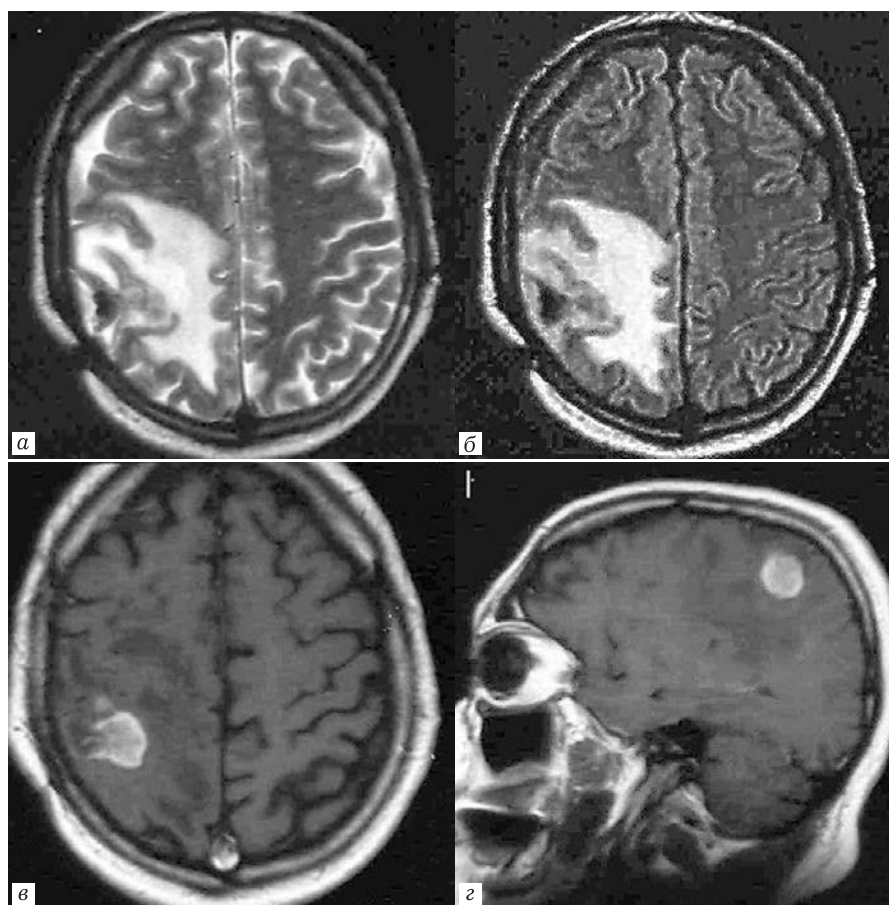


Рис. 5. МРТ головного мозга пациента Н.: аксиальные T2-ВИ (а), FLAIR-ИП (б), T1-ВИ с контрастированием в аксиальной (в) и сагиттальной (г) проекциях. В конвекситальном отделе правой теменной доли, возле края трепанации, определяется очаговое образование с гипоинтенсивным включением на T2-ВИ и FLAIR-ИП, с интенсивным контрастированием, окруженное зоной перифокального отека

Fig. 5. MRI of the patient N. axial T2-WI (a), axial FLAIR (б), postcontrast T1-WI in the axial (в) and sagittal plane (г). Right parietal lobe lesion next to the trepanation zone is characterized by T2- and FLAIR hypointensity, postcontrast enhancement and massive perifocal edema

В связи с подозрением на опухоль была выполнена ПЭТ или ПЭТ/КТ с ^{11}C -метионином, при которой в очаговом образовании установлен высокий и относительно гомогенный захват радиотрейсера, соответствующий представлению о злокачественной церебральной опухоли. Однако при патоморфологическом исследовании материала после хирургического удаления патологического образования опухоль исключена и установлен абсцесс мозга.

Высокий захват ^{11}C -метионина в очаге хронического воспаления представляет особую сложность для корректной интерпретации с учетом схожести метаболической картины со злокачественной внутримозговой опухолью. В таких случаях риск для больного может оказаться выше, чем при негативном накоплении ^{11}C -метионина и сомнительном диагнозе, так как может повлечь за собой немедленное интенсивное лечение по противоопухолевому стандарту. По нашему и мировому опыту, гиперфиксации ^{11}C -метионина с высоким индексом накопления (ИН), превышающим условную пороговую величину (ИН>2,0), которая разграничивает доброкачественные и злокачественные глиомы, может наблюдаться

в активном воспалительном процессе, как правило, бактериальной этиологии. К ним относятся менингоэнцефалит, эпидуральный абсцесс, внутримозговой абсцесс специфической и неспецифической этиологии, нейросаркоидоз. Анамнестические указания, множественность поражения, МРТ-семиотика и вовлечение экстракраниальных структур могут помочь заподозрить воспалительный генез очагового гиперметаболизма при ПЭТ-исследовании. В типичных случаях ПЭТ-картина абсцесса мозга соответствует его характерной патоморфологической структуре: очаг гиперфиксации ^{11}C -метионина имеет форму кольца с центральной аметаболической зоной, обусловленной гнойным содержимым. Подобные находки описаны как для ^{11}C -метионина, так и для ^{18}F фтордезоксиглюкозы [2, с. 48]. Однако клиническая ситуация и радиологическая картина не всегда однозначны. В нашем исследовании мы представили трех пациентов, которые были направлены на ПЭТ/КТ обследование в связи с подозрением на внутримозговую опухоль по результатам МРТ с КУ. Примеры показывают, что трактовка внутримозгового очага высокого накопления ^{11}C -метионина вне

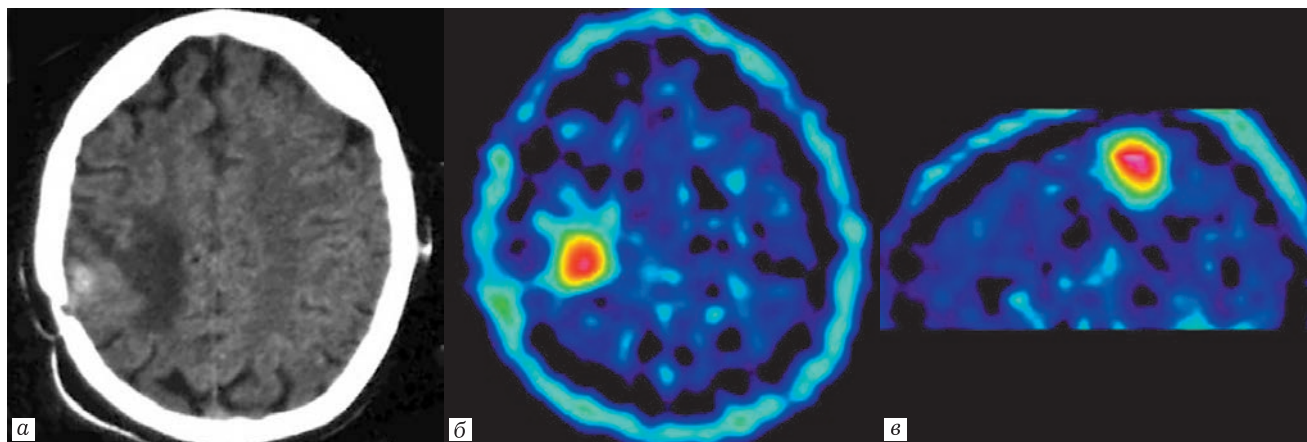


Рис. 6. ПЭТ/КТ головного мозга с ^{11}C -метионином пациента Н.: компьютерная томограмма в аксиальной плоскости (а), ПЭТ в аксиальной (б), сагиттальной (в) проекции. Очаговое образование правой теменной доли с участком обызвествления, окруженное зоной отека, характеризующееся высоким однородным захватом ^{11}C -метионина (индекс накопления 3,8)

Fig. 6. Patient N., PET/CT with ^{11}C -methionine: axial CT (a), PET in the axial (b) and sagittal plane (c). Right parietal lobe lesion with calcification and high homogenous ^{11}C -methionine uptake (lesion-to-brain ratio 3,8)

характерной ПЭТ-семиотики абсцесса мозга может быть потенциально ошибочна. В этих примерах результат ПЭТ/КТ соответствовал ПЭТ-синдрому злокачественной глиомы, что вызвало дифференциально-диагностические трудности. Причина ложноположительного результата кроется, возможно, в определенном сходстве гистологических и иммуногистохимических проявлений между опухолью и воспалением, такими как нарушение проницаемости ГЭБ, повышенное кровоснабжение, увеличение клеточной плотности и экспрессия ряда биомаркеров. Ускоренный транспорт аминокислот в клетки рассматривается как основной механизм высокого захвата ^{11}C -метионина в патологическом образовании, а реализуется этот механизм за счет повышенной экспрессии белков-транспортёров аминокислот, обеспечивающих их перенос через клеточную мембрану. Повышенная экспрессия переносчиков аминокислот системы L (1 и 2 подтипов — LAT1/LAT2) доказана и при некоторых неопухолевых поражениях, таких как нейросаркоидоз, токсоплазмоз [3, с. 508; 4, с. 841]. В абсцессе мозга высокий захват ^{11}C -метионина можно связать с выраженной воспалительной реакцией в виде реактивного астроглиоза, активации микроглии, макрофагальной и лимфоцитарной инфильтрации, которые сопровождаются экспрессией LAT1/2 [5, с. 2062]. В нейроонкологии существует мнение о более высокой специфичности другого радиотрейсера класса аминокислот — ФЭТ — в дифференциации опухоли и абсцесса мозга. Низкий захват ФЭТ документирован в экспериментальных моделях воспаления [5, с. 2058; 6, с. 1044; 7, с. 334]. Этот факт связывают с тем, что, в отличие от ^{11}C -метионина, перемещение которого происходит преимущественно трансмембранным комплексом LAT1, транспорт ФЭТ в клетку осуществляется не только системой LAT1, но и LAT2, которая характерна для опухолевых, но не для воспалительных клеток [8,

с. 780]. Однако клинический опыт более противоречив, и наблюдения абсцессов мозга с гиперфиксацией ФЭТ описаны в литературе и известны из нашего собственного опыта [8, с. 779; 9, с. 54]. Кроме того, в эксперименте показано, что в демаркационной зоне церебральной геморрагии или ишемии повышенный захват меченых аминокислот был обусловлен гиперфиксацией ФЭТ в реактивных астроцитах, а ^{11}C -метионина — в макрофагах [10, с. 1033]. Возможно, потенциальный захват радиотрейсера класса аминокислот зависит от клеточной популяции, преобладающей в воспалительном очаге.

Метаболическими особенностями представленных случаев был высокий захват ^{11}C -метионина и паттерн его накопления в виде достаточно однородного и хорошо очерченного образования округлой формы. При классическом абсцессе ожидается кольцевидный очаг с центральным аметаболическим участком, повторяющий форму структурного поражения с кольцевидным контрастированием на МРТ. В случае визуализации метаболически однородного узла и отсутствии типичных сигнальных характеристик абсцесса при МРТ, трактовка лучевых проявлений болезни становится затруднительной. В описанных нами случаях, у первых двух пациентов наблюдалось характерное для абсцесса ограничение диффузии в центральных отделах очагов поражения, однако рестрикцию диффузии могут демонстрировать также злокачественные опухоли с высокой клеточной плотностью. У третьего пациента МРТ была выполнена без ДВИ. В таких диагностически сложных случаях особую важность приобретает мультидисциплинарный подход к диагностике и клинический разбор пациента с привлечением врачей-специалистов. Как видно из приведенных примеров, анамнестические и клинические данные позволяли заподозрить абсцесс мозга. У всех пациентов в анамнезе выявлен хронический воспалительный процесс: у одного —

хроническая отогенная инфекция, у двух других пациентов, вероятно, с контактным путем заражения, — многолетнее течение болезни. Триггером воспалительной реакции с формированием паренхиматозной гранулемы могут быть различные инфекционные агенты, но в наших наблюдениях результаты рутинных лабораторных исследований не позволили определить возбудителя. Таким образом, в случае хронического очагового воспаления с преобладанием гранулезной ткани с микроабсцедированием характерная радиологическая и метаболическая семиотика абсцесса может отсутствовать и напоминать опухолевое образование, что необхо-

димо учитывать при дифференциальном диагнозе очаговых образований головного мозга.

Заключение. Мы описали три случая многолетнего хронического течения воспалительного процесса разной локализации, осложненного формированием в головном мозге очага продуктивного гранулематозного воспаления с абсцедированием, лучевые проявления которого при МРТ с КУ и ПЭТ/КТ с ^{11}C -метионином симулировали злокачественную церебральную опухоль. Знание о неопухолевых причинах гиперфиксации ^{11}C -метионина и их ПЭТ-семиотики поможет избежать ошибочной диагностики церебральной опухоли.

Сведения об авторах:

Скворцова Татьяна Юрьевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории нейровизуализации федерального государственного бюджетного учреждения науки «Институт мозга человека имени Н. П. Бехтерева» Российской академии наук; главный научный сотрудник лаборатории нейровизуализации; 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; e-mail: tanya@ihb.spb.ru; ORCID 0000-0003-0598-7576; SPIN-код 6699-3597;

Савинцева Жанна Игоревна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории нейровизуализации государственного бюджетного учреждения науки «Институт мозга человека имени Н. П. Бехтерева» Российской академии наук; главный научный сотрудник лаборатории нейровизуализации; 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; e-mail: jeanna.mri@ihb.spb.ru; ORCID 0000-0001-9306-2101; SPIN-код 6620-9449;

Гурчин Александр Феликсович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории нейровизуализации государственного бюджетного учреждения науки «Институт мозга человека имени Н. П. Бехтерева» Российской академии наук; главный научный сотрудник лаборатории нейровизуализации; 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; e-mail: gurchin@ihb.spb.ru; ORCID 0000-0002-3843-7967; SPIN-код 9603-0722.

Мартынов Борис Владимирович — доктор медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: omartynova2005@rambler.ru; ORCID 0000-0002-8459-2466.

Information about authors:

Tatyana Yu. Skvortsova — Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher of Neuroimaging Laboratory, the Federal State Budgetary Institution of Science «The Institute of the Human Brain of N. P. Bekhtereva, the Russian Science Academy, Chief Scientific Officer of Neuroimaging Laboratory, 197376, St. Petersburg, 9, Academician Pavlov St, e-mail: tanya@ihb.spb.ru; ORCID 0000-0003-0598-7576; SPIN-код 6699-3597;

Zhanna I. Savintseva — Cand. of Sci. (Med.), Researcher of Neuroimaging Laboratory, the Federal State Budgetary Institution of Science «The Institute of the Human Brain of N. P. Bekhtereva, the Russian Science Academy, Chief Scientific Officer of Neuroimaging Laboratory, 197376, St. Petersburg, 9, Academician Pavlov St, e-mail: jeanna.mri@ihb.spb.ru; ORCID 0000-0001-9306-2101; SPIN-код 6620-9449;

Alexander F. Gurchin — Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher of Neuroimaging Laboratory, the Federal State Budgetary Institution of Science «The Institute of the Human Brain of N. P. Bekhtereva, the Russian Science Academy, Chief Scientific Officer of Neuroimaging Laboratory, 197376, St. Petersburg, 9, Academician Pavlov St, e-mail: gurchin@ihb.spb.ru; ORCID 0000-0002-3843-7967; SPIN-код 9603-0722.

Boris V. Martynov — Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Neurosurgery Department, the Federal State Budgetary Military Institution of Higher Education «the Military Medical Academy of S. M. Kirov», 194044, St. Petersburg, 6, Academician Lebedev St, e-mail: omartynova2005@rambler.ru; ORCID 0000-0002-8459-2466.

Вклад авторов: Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: концепция и план исследования — Т.Ю. Скворцова; сбор и анализ данных — Т.Ю. Скворцова, Ж.И. Савинцева, А.Ф. Гурчин, Б.В. Мартынов; подготовка рукописи — Т.Ю. Скворцова, Ж.И. Савинцева, А.Ф. Гурчин, Б.В. Мартынов.

Authors' contributions. All authors met the ICMJE authorship criteria. Special contribution: TYuS aided in the concept and plan of the study; TYuS, ShIS, AFG, BVM provided collection and analysis of data; TYuS, ShIS, AFG, BVM preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: информированное согласие получено от каждого пациента.

Adherence to ethical standards: informed consent is obtained from each of the patient.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Поступила /Received: 06.06.2022

Принята к печати / Accepted: 16.05.2022

Опубликована / Published: 30.06.2022

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Planas A.M., Prenant C., Mazoyer B.M., Comar D., Reiko Nakajima R., Kimura K., Abe K., Sakai Sh. ^{11}C -methionine PET/CT findings in benign brain disease // *Jpn. J. Radiol.* 2017. Vol. 35. P. 279–288. doi: 10.1007/s11604-017-0638-7.
- Tsuuyuguchi N., Sunada I., Ohata K., Takami T., Nishio A., Hara M., Kawabe J., Okamura T., Ochi H. Evaluation of treatment effects in brain abscess with positron emission tomography: comparison of fluorine-18-fluorodeoxyglucose and carbon-11-methionine // *Ann. Nucl. Med.* 2003. Vol. 17. P. 47–51. doi: 10.1007/BF02988258.
- Hutterer M., Bumel E., Riemenschneider M. J., Grosse J., Hellwig D., Galldiks N., Langen K-J., Hau P. AIDS-related central nervous system toxoplasmosis with increased 18F-fluoroethyl-L-tyrosine amino acid PET uptake due to LAT1/2 expression of inflammatory cells // *Clin. Nucl. Med.* 2017. Vol. 42. No 12. P. e506-e508. doi: 10.1097/RLU.0000000000001873.
- Untertainer M., Diekmann C., Dorostkar M., Vettermann F.L., Kümplfel T., Tonn J-C., Bartenstein P., Albert N. Neurosarcoidosis mimics high-grade glioma in dynamic ^{18}F -FET PET due to LAT expression // *Clin. Nucl. Med.* 2018. Vol. 43. No 11. P. 840–841. doi: 10.1097/RLU.0000000000002266.
- Salber D., Stoffels G., Pauleit D., Oros-Peusquens A-M., Shah N.J., Klauth P., Hamacher K., Coenen H.H., Langen K-J. Differential uptake of O-(2- ^{18}F -fluoroethyl)-L-tyrosine, L-3H-methionine, and 3H-deoxyglucose in brain abscesses // *J. Nucl. Med.* 2007. Vol. 48. P. 2056–2062. doi: 10.2967/jnumed.107.046615.

6. Rau F.C., Weber W.A., Wester H.J., Herz M., Becker I., Kruger A., Achwaiger M., Senekowitsch-Schmidtke R. *O*-(2-[¹⁸F]fluoroethyl)-L-tyrosine (FET): a tracer for differentiation of tumour from inflammation in murine lymph nodes // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2002. Vol. 29. P. 1039–1046. doi: 10.1007/s00259-002-0821-6.
7. Fedorova O.S., Kuznetsova O.F., Shatik S.V., Stepanova M.A., Belokon' Iu.N., Maleev V.I., Krasikova R.N. [(18)F]-labeled tyrosine derivatives: synthesis and experimental studies on accumulation in tumors and abscesses // *Bioorg Khim*. 2009. Vol. 35. No 3. P. 334–343. doi: 10.1134/s1068162009030042.
8. Floeth F.W., Pauleit D., Sabel M., Reifemberger G., Stoffels G., Stummer W., Rommel F., Hamacher K., Langen K-J. ¹⁸F-FET PET differentiation of ring-enhancing brain lesions // *J. Nucl. Med.* 2006. Vol. 47. P. 776–782. PMID: 16644747.
9. Скворцова Т.Ю., Савинцева Ж.И., Захс Д.В., Тюрин Р.В., Гурчин А.Ф., Холявин А.И., Трофимова Т.Н. Сравнение радиотрейсеров класса аминокислот L-[метил-¹¹C]метионина и *O*-2-[¹⁸F]фторэтил-L-тирозина в диагностике глиальных опухолей головного мозга методом ПЭТ/КТ. // *Лучевая диагностика и терапия*. 2021. Т. 12. № 1. с. 49–58. [Skvortsova T.Yu., Savintceva Z.I., Zakhs D.V., Tyurin R.V., Gurchin A.F., Kholyavin A.I., Trofimova T.N. Comparison of amino acid radiotracers L-[methyl-¹¹C]methionine and *O*-2-[¹⁸F]fluoroethyl-L-tyrosine for PET/CT imaging of cerebral gliomas // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2021. Vol. 12, No 1. P. 49–58 (In Russ.)]. doi: 10.22328/2079-5343-2021-12-1-49-58.
10. Salber D., Stoffels G., Pauleit D., Reifemberger G., Sabel M., Shah N.J., Hamacher K., Coenen H.H., Langen K-J. Differential uptake of [¹⁸F]FET and [3 H]-methionine in focal cortical ischemia // *Nucl. Med. Biol.* 2006. Vol. 33. P. 1029–1035. doi: 10.1016/j.nucmedbio.2006.09.004.

Открыта подписка на 2-е полугодие 2022 года.

Подписной индекс:

Объединенный каталог «Пресса России» **42177**