

## Оригинальная статья = Original article

УДК 616-073.756.8-073.8:616.831-006:616.831.39-006

Робак К.О.

### Оценка поражения мозолистого тела при внутримозговых опухолях по данным магниторезонансной трактографии и диффузионно-тензорной томографии

Отдел нейрорадиологии и радионейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Поступила в редакцию 08.05.15.  
Принята к публикации 19.06.15.

**Адрес для переписки:**

Робак Кристиана Олеговна,  
Отдел нейрорадиологии и радионейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, ул. Платона Майбороды, 32, Киев, Украина, 04050, e-mail: krisrobak@ukr.net

**Вступление.** Представлены результаты оценки данных магниторезонансной (МР) трактографии и диффузно-тензорной томографии (ДТТ) у пациентов при внутримозговых опухолях, распространяющихся на область мозолистого тела (МТ).

**Материалы и методы.** Магниторезонансная томография (МРТ) с построением МР-трактограмм и оценкой данных ДТТ проведена у 23 пациентов при внутримозговых опухолях, распространяющихся на область МТ.

**Результаты.** По данным МР-трактографии и ДТТ астроцитомы I–II степени анаплазии обуславливают разрушение комиссуральных волокон МТ (в 8,7% наблюдений) либо их смещение и оттеснение (в 13%); астроцитомы III–IV степени анаплазии — полное либо частичное разрушение комиссуральных волокон МТ (в 65,3%); метастазы — смещение, оттеснение комиссуральных волокон МТ без нарушения их целостности (в 13%).

**Выводы.** МР-трактография на базе ДТТ позволяет оценить тяжесть поражения комиссуральных волокон МТ при внутримозговых опухолях соответствующей локализации.

**Ключевые слова:** мозолистое тело; комиссуральные волокна; астроцитомы; метастазы; МР-трактография; диффузионно-тензорная томография.

Укр. нейрохірург. журн. — 2015. — №3. — С.58–62.

Kristiana Robak

### Evaluation of corpus callosum lesions following intracranial tumors by using magnetic resonance tractography and diffusion tensor imaging

Department of Neuroradiology and Radioneurosurgery, Romodanov Neurosurgery Institute, Kiev, Ukraine

Received, May 08, 2015.  
Accepted, June 19, 2015.

**Address for correspondence:**

Kristiana Robak, Department of Neuroradiology and Radioneurosurgery, Romodanov Neurosurgery Institute, 32 Platona Mayborody St, Kiev, Ukraine, 04050, e-mail: krisrobak@ukr.net

**Introduction.** The results of the evaluation of data MR tractography and DTI in patients with brain tumors that spread to the area of the corpus callosum (CC) were presented.

**Materials and methods.** MRI was performed with the construction of MR tractography and evaluation data DTI in 23 patients with brain tumors that spread to the area of the CC.

**Results.** According to MR tractography and DTI astrocytoma Gr.I-II cause any destruction of commissural fibers CC (8.7% of cases) or displacement and ousting its fibers (13%). Astrocytoma Gr.III-IV — complete or partial destruction of commissural fibers CC (65.3%). Metastases — displacement, ousting commissural fibers MT without violating their integrity (13%).

**Conclusions.** MR tractography based DTI allows us to estimate the degree of damage commissural fibers of the CC with brain tumors according to the location.

**Key words:** corpus callosum; commissural fibers; astrocytomas; metastasis; MR tractography; diffusion tensor imaging.

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2015;(3):58-62.

**Вступление.** Магниторезонансная томография (МРТ) играет основную роль при установлении диагноза и выборе тактики лечения пациентов по поводу внутримозговых опухолей. Рутинные МРТ с T2-, FLAIR с контрастирующим агентом T1-взвешенными последовательностями и без такового позволяют получить данные о размерах, форме и структуре опухоли, диффузионно-взвешенная и диффузионно-тензорная МРТ — дает дополнительную информацию о микроструктурных изменениях в опухоли и смежных участках паренхимы головного мозга.

Лечение анапластических астроцитом и глиобластом предусматривает хирургическое удаление опухоли в максимальном объеме [1] с последующим проведением лучевой терапии и химиотерапии. Хотя

часто у пациентов при внутримозговых опухолях отмечают небольшой неврологический дефицит, и современные методы нейровизуализации позволяют своевременно диагностировать опухоль, низкодифференцированные астроцитомы (с высокой степенью злокачественности) относят к группе высокого риска возникновения рецидива, несмотря на выполнение адекватного хирургического вмешательства и последующую лучевую терапию [2].

Оценка поражения МТ как структуры, соединяющей полушария большого мозга, при инвазии опухоли имеет важное диагностическое значение для установления распространенности опухоли с возможной инфильтрацией противоположного полушария большого мозга [3].

Статья содержит рисунки, которые отображаются в печатной версии в оттенках серого, в электронной — в цвете.

При глиомах, розповсюджених на область МТ, в процесі дифузійної міжнейронної інфільтрації клітками пухлики змінюється вимірюваний коефіцієнт дифузії (ИКД) і фракційна анізотропія (ФА), що спостерігали при ДТТ по порівнянню з цими показателями в МТ пацієнтів контрольної групи (норма).

**Цель работы:** візуалізація комісуральних волокон МТ з допомогою МР-трактографії і сопоставлення МР-трактограмм з даними ДТТ у пацієнтів при внутримозгових опухлях, розповсюджених на область МТ, для оцінки ступеня його ураження.

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 23 пацієнта з внутримозговими опухлями мозку, які розповсюдились на область МТ або прилежали до неї. Жінок — 8, чоловіків — 13; вік хворих від 35 до 52 років, в середньому 43,5 років. Астроцитомы I–II ступеня анаплазії діагностовані у 5 хворих, анапластическі астроцитомы III ступеня — у 8, глиобластомы IV ступеня — у 7, метастази — у 3. Гістологічне дослідження проводили при хірургічному втручанні або стереотаксическої біопсії.

Також проведена МРТ з наступною оцінкою даних ДТТ в контрольній групі (у 23 пацієнтів), у яких патологічні зміни паренхіми головного мозку не виявлені (14 жінок, 9 чоловіків в віці від 29 до 55 років, в середньому 42 років).

Дослідження з допомогою томографа "Philips Intera 1,5T" (Philips, Нідерланди) включало: стандартну МРТ з використанням контрастних T1-взвешених (TR 7,9 мс, TE 3,7 мс, товщина среза 1,2 мм, матриця 240×240) і T2-взвешених (TR 6700 мс, TE 110 мс, товщина среза 4 мм, матриця 512×512) зображень (ВИ); FLAIR (TR 6000 мс, TE 120 мс, FOV 230, товщина среза 5 мм); T1 ВИ з введенням парамагнітного контрастируючого агента (0,2 мл/кг); імпульсну послідовність ДТТ (DwiSE) з використанням технології паралельного сканування SENSE (TR 7432 мс, TE 74 мс, FOV 214 мм, матриця 112×110, 16 напрямлений дифузійного градієнта, товщина среза 2 мм, розмір воксела 1,98×2,02×2,00 мм<sup>3</sup>, зазор 0 мм, b-фактор 800 с/мм<sup>2</sup>, число зображень 1020, число срезов 60, тривалість дослідження 4,05 хв). Дані обробляли на автоматическій станції "Dell Precision Workstation 690" з використанням операції «Define Multiple ROIs» програмного забезпечення для побудови МР-трактограмм. Для побудови комісуральних волокон МТ області інтереса вибирали в його сагітальній і аксіальній проекціях. Алгоритм відстеження проводячих волокон включав: коефіцієнт фракційної анізотропії (ФА) 0,15, довжина волокон 40–70 мм, кут

повороту більше 40°. Побудований комісуральний тракт совмещали з постконтрастними анатоміческими зображеннями, взвешеними по T1, з товщиною среза 1 мм, об'ємної 2D- і 3D-реконструкцією. Тракт відстежували в довільному кольорі. Показателі ФА і ИКД оцінювали на сагітальних срезах в ділянках МТ, накопичували парамагнітні, з зміненим МР-сигналом, або незміненим МР-сигналом, що межує з опухлюю.

У пацієнтів основної групи по даним МРТ виявлено ураження МТ.

В контрольній групі патологічні зміни не виявлені (норма).

**Результати і їх обговорення.** По даним ДТТ, в області дифузійної інфільтрації МТ клітками пухлики спостерігали зміну ИКД і ФА по порівнянню з цими показателями в непораженій МТ.

При ураженні МТ ИКД був вище по порівнянню з таким же в контрольній групі (**табл. 1**). При астроцитомах I–II ступеня анаплазії і наявності опухолової інфільтрації МТ виявлено невелике підвищення ИКД, при III–IV ступеня анаплазії і наявності опухолової інфільтрації і/або деструкції МТ — його значне підвищення.

Причиною збільшення ИКД в МТ в області інфільтрації опухлюю є взаємодія кліток пухлики з міжклітинним простором (ВКП) в час інвазії. Інвазія залежить від ступеня руйнування компонентів ВКП і розповсюдження кліток пухлики між сусідніми інтактними структурами [4, 5]. Клітки глиоми в початковій стадії мікроінвазивно проникають між нейронами, розповсюднуються навколо них, проникають в волокна проводячих шляхів білого речовини [6], внаслідок чого відбувається локальне зміщення паренхіми головного мозку без пошкодження нейронів [7]. Крім того, ріст пухлики пов'язаний з порушенням гематоенцефаліческого бар'єра, що обумовлює вазогенний набряк і збільшення вмісту води в тканині мозку, відповідно, збільшення міжклітинного простору і ИКД [8].

При інвазії пухлики відбувається гибель нейронів і заміщення їх клітками пухлики, що пояснює розбіжність ИКД при інфільтрації МТ [6].

Також виявлено значне зниження ФА в зоні інфільтрації опухлюю МТ у пацієнтів при наявності астроцитомы I–II і III–IV ступеня анаплазії по порівнянню з цим показателем в контрольній групі (**табл. 2**). Суттєві відмінності ФА у пацієнтів при астроцитоме I–II і III–IV ступеня анаплазії не виявлені.

При наявності метастазів ИКД і ФА в МТ в ділянці, що межує з опухлюю, відповідали таким же в контрольній групі, в середньому ИКД —  $(0,880 \pm 0,005) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с, ФА —  $(0,790 \pm 0,00) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с.

**Таблиця 1.** ИКД в МТ в області інфільтрації опухлюю по порівнянню з таким же в контрольній групі.

Групи спостереження	Величина ИКД, $\times 10^{-3}$ мм <sup>2</sup> /с (M±m)		
	мінімальна	максимальна	середня
Контрольна	0,775±0,003	1,019±0,077	0,897±0,040
Ураження МТ при глиоме I–II ступеня анаплазії	1,107±0,464	1,209±0,124	1,158±0,294
Ураження МТ при глиоме III–IV ступеня анаплазії	1,249±0,299	1,641±0,673	1,445±0,486

**Таблица 2.** ФА в МТ в области инфильтрации опухолью по сравнению с таковой в контрольной группе.

Группы наблюдения	Величина ФА, $\times 10^{-3}$ мм <sup>2</sup> /с (M $\pm$ m)		
	минимальная	максимальная	средняя
Контрольная	0,651 $\pm$ 0,039	0,928 $\pm$ 0,006	0,789 $\pm$ 0,022
Поражение МТ при глиоме I-II степени анаплазии	0,209 $\pm$ 0,052	0,461 $\pm$ 0,057	0,335 $\pm$ 0,054
Поражение МТ при глиоме III-IV степени анаплазии	0,190 $\pm$ 0,069	0,452 $\pm$ 0,077	0,321 $\pm$ 0,073

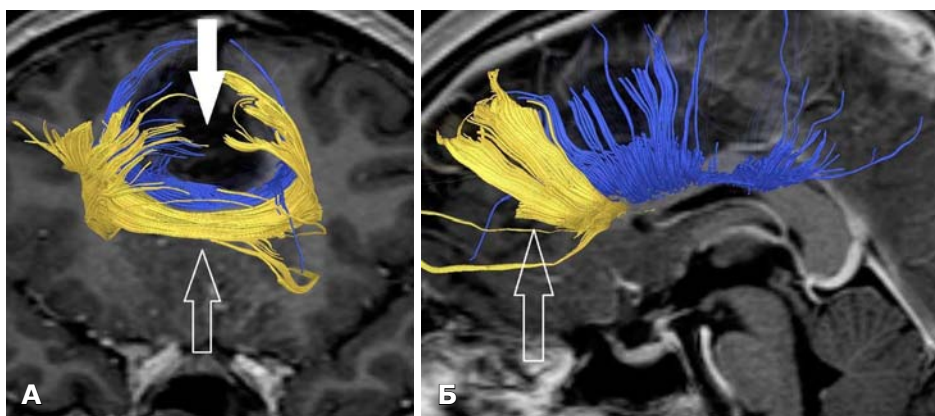
Полученные значения ИКД в зоне инвазии опухолью в МТ при астроцитоме III–IV степени анаплазии сопоставимы с таковыми в зоне перифокального отека — в среднем  $(1,660 \pm 0,047) \times 10^{-3}$  мм<sup>2</sup>/с. ИКД не дает возможности точно дифференцировать инфильтрацию опухолью МТ и распространение на него зоны отека [9].

По данным МР-трактографии при астроцитоме I–II степени анаплазии в области инфильтрации опухолью МТ в 3 (13%) наблюдениях отмечено смещение («раздвигание»), оттеснение комиссуральных волокон тканью опухоли, в 2 (8,7%) — волокна в зоне инфильтрации разрушены (**рис. 1, 2**) [10–15].

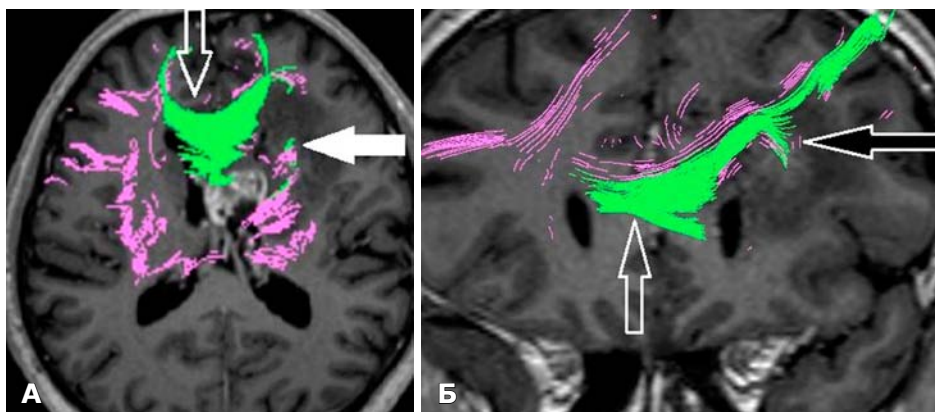
При астроцитоме III–IV степени анаплазии у 15 (65,3%) больных в зоне инфильтрации опухолью наблюдали полное или частичное разрушение комиссуральных волокон МТ (**рис. 3**) [12–17].

Полученные результаты о характере влияния астроцитом различной степени анаплазии на МТ не противоречат данным мировой литературы [5, 13–15, 17].

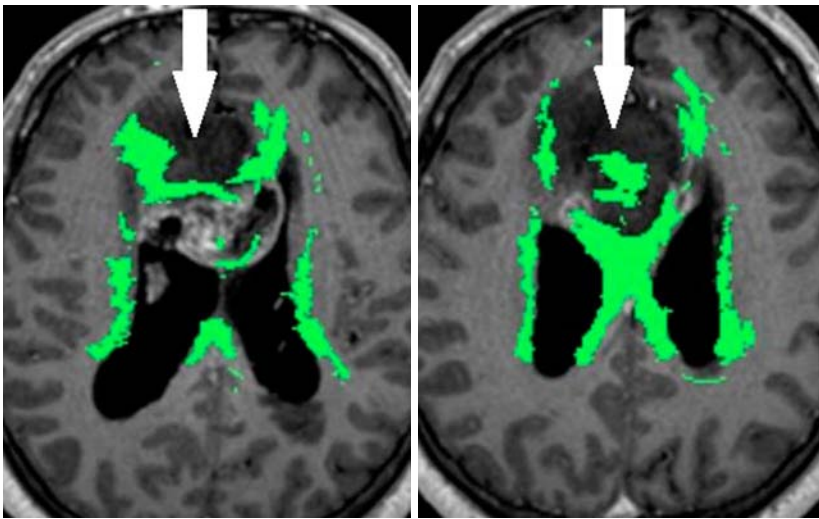
У 3 (13%) пациентов при наличии метастазов на МР-трактограммах комиссуральные волокна МТ «раздвинуты», смещены опухолью, без разрушения (**рис. 4**).



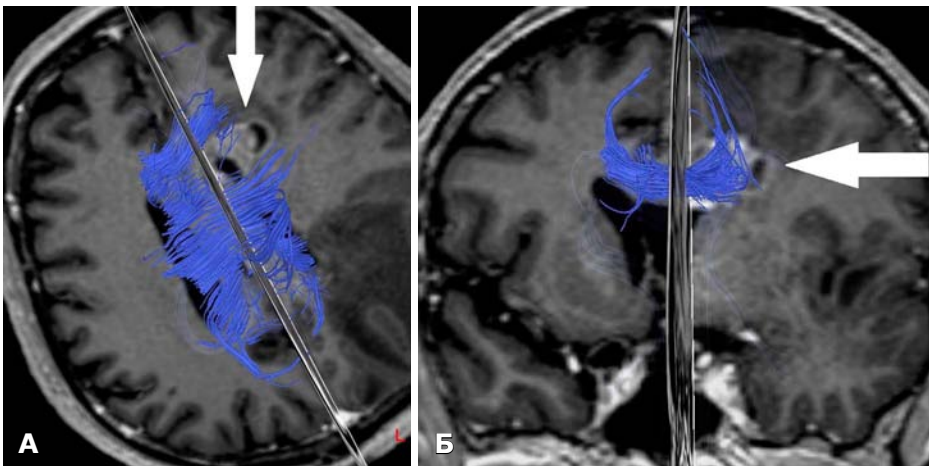
**Рис. 1.** Пациент Т., 34 лет. Астроцинома II степени анаплазии срединных отделов лобных долей (белая стрелка). А — корональная проекция; Б — сагиттальная проекция. Комиссуральные волокна в колоне МТ (контурная стрелка) визуализируются плотным пучком без признаков деструкции, раздвинуты, огибают опухоль.



**Рис. 2.** Пациент О., 52 лет. Астроцинома II степени анаплазии лобно-каллезной локализации слева (белая стрелка). А — аксиальная проекция; Б — корональная проекция. Комиссуральные волокна МТ (контурная стрелка) визуализируются плотным пучком без признаков деструкции, Пучок волокон, идущий в лобную долю, в зоне инфильтрации опухолью частично разрушен (черная стрелка).



**Рис. 3.** Пациент С., 41 года. Анапластическая астроцитома, аксиальные проекции. Комиссуральные волокна передней трети МТ в зоне инфильтрации опухолью преимущественно разрушены, визуализируются отдельными пучками (белая стрелка).



**Рис. 4.** Пациент З., 63 лет. Метастаз рака почки, локализованный в МТ слева (белая стрелка). А — аксиальная проекция, Б — корональная проекция. Комиссуральные волокна средней трети МТ оттеснены опухолью, огибают ее.

**Выводы.** 1. МР-трактография на базе ДТТ позволяет оценить тяжесть поражения комиссуральных волокон МТ при внутримозговых опухолях соответствующей локализации.

2. Астроцитомы I–II степени анаплазии вследствие инфильтрации разрушают комиссуральные волокна МТ (в 8,7% наблюдений) либо смещают и оттесняют их (в 13%).

3. Астроцитомы III–IV степени анаплазии вследствие инфильтрации полностью либо частично разрушают комиссуральные волокна МТ (в 65,3%).

4. Дифференцировать инвазию опухолью от перитуморозного отека по ИКД не представлялось возможным.

5. Метастатические опухоли обуславливают смещение, оттеснение комиссуральных волокон МТ без нарушения их целостности (в 13%).

#### Список литературы

- DeAngelis L.M. Brain tumors / L.M. DeAngelis // *New Engl. J. Med.* — 2001. — V.344, N2. — P.114–123.
- Geer C.P. Interstitial fluid flow along white matter tracts: a potentially important mechanism for the dissemination of primary brain tumors / C.P. Geer, S.A. Grossman // *J. Neurooncol.* — 1997. — V.32, N23. — P.193–201.
- Agrawal A. Butterfly glioma of the corpus callosum / A. Agrawal // *J. Cancer Res. Ther.* — 2009. — V.5, N1. — P.43–45.
- Tysnes B.B. Biological mechanisms of glioma invasion and potential therapeutic targets / B.B. Tysnes, R. Mahesparan // *J. Neurooncol.* — 2001. — V.53, N2. — P.129–147.
- Scherer H.J. Structural development in gliomas / H.J. Scherer // *Am. J. Cancer Res.* — 1938. — V.34. — P.333–351.
- Diffusion tensor imaging of brain tumours at 3T: a potential tool for assessing white matter tract invasion? / S.J. Price, N.G. Burnet, T. Donovan, H.A. Green, A. Pena, N.M. Antoun, J.D. Pickard, T.A. Carpenter, J.H. Gillard // *Clin. Radiol.* — 2003. — V.58, N6. — P.455–462.
- The role of diffusion-weighted imaging in patients with brain tumors / K. Kono, Y. Inoue, K. Nakayama, M. Shakudo, M. Morino, K. Ohata, K. Wakasa, R. Yamada // *Am. J. Neuroradiol.* — 2001. — V.22, N6. — P.1081–1088.

8. Detecting glioma invasion of the corpus callosum using diffusion tensor imaging / S.J. Price, A. Pena, N.G. Burnet, J.D. Pickard, J.H. Gillard // *Br. J. Neurosurg.* — 2004. — V.18, N4. — P.391–395.
9. Quantitative apparent diffusion coefficients in the characterization of brain tumors and associated peritumoral edema / A. Server, B. Kulle, J. Maehlen, R. Josefsen, T. Schellhorn, T. Kumar, C.W. Langberg, P.H. Nakstad // *Acta Radiol.* — 2009. — V.50, N6. — P.682–689.
10. Чувашова О.Ю. Изменения функционально значимых проводящих трактов головного мозга при глиомах низкой степени анаплазии при МР-трактографических исследованиях / О.Ю. Чувашова, К.О. Робак // *Укр. нейрохірург. журн.* — 2013. — №4. — С.29–32.
11. Grade II oligodendroglioma localized to the corpus callosum / E.A. Monaco, H.B. Armah, M.N. Nikiforova, R.L. Hamilton, J.A. Engh // *Brain Tumor Pathol.* — 2011. — V.28, N4. — P.305–309.
12. Робак К.О. Метод МР-трактографії: сучасні можливості візуалізації та використання в нейрохірургічній практиці / К.О. Робак, О.Ю. Чувашова // *Укр. нейрохірург. журн.* — 2014. — №3. — С.72–78.
13. Glioma infiltration of the corpus callosum: early signs detected by DTI / K. Kallenberg, T. Goldmann, J. Menke, H. Strik, H.C. Bock, F. Stockhammer, J.H. Buhk, J. Frahm, P. Dechent, M. Knauth // *J. Neurooncol.* — 2013. — V.112, N2. — P.217–222.
14. Value of diffusion tensor imaging in differentiating high-grade from low-grade gliomas / S. Piyapittayan, O. Chawalparit, S.O. Tritakarn, T. Witthiweij, T. Sangruchi, S. Nunta-Aree, S. Sathornsumetee, P. Itthimethin, C. Komoltri // *J. Med. Assoc. Thai.* — 2013. — V.96, N6. — P.716–721.
15. Diffusion tensor magnetic resonance imaging of glial brain tumors / J. Ferda, J. Kastner, P. Mukensnabl, M. Choc, J. Horemuzova, E. Ferdova, B. Kreuzberg // *Eur. J. Radiol.* — 2010. — V.74, N3. — P.428–436.
16. Чувашова О.Ю. Изменения проводящих трактов головного мозга при злокачественных опухолях головного мозга / О.Ю. Чувашова, К.О. Робак // *Променева діагностика, променева терапія.* — 2014. — №1–2. — С.49–54.
17. Segmentation of corpus callosum using diffusion tensor imaging: validation in patients with glioblastoma / M.R. Nazem-Zadeh, S. Saksena, A. Babajani-Fermi, Q. Jiang, H. Soltanian-Zadeh, M. Rosenblum, T. Mikkelsen, R. Jain // *BMC Med. Imag.* — 2012. — V.12. — P.10–12.
4. Tysnes BB, Mahesparan R. Biological mechanisms of glioma invasion and potential therapeutic targets. *J Neurooncol.* 2001;53(2):129-147.
5. Scherer H.J. Structural development in gliomas. *Am J Cancer Res.* 1938;34:333-351.
6. Price SJ, Burnet NG, Donovan T, Green HA, Pena A, Antoun NM, Pickard JD, Carpenter TA, Gillard JH. Diffusion tensor imaging of brain tumours at 3T: a potential tool for assessing white matter tract invasion? *Clin Radiol.* 2003;5(6):455-462.
7. Kono K, Inoue Y, Nakayama K, Shakudo M, Morino M, Ohata K, Wakasa K, Yamada R. The role of diffusion-weighted imaging in patients with brain tumors. *Am J Neuroradiol.* 2001;22(6):1081-1088.
8. Price SJ, Pena A, Burnet NG, Pickard JD, Gillard JH. Detecting glioma invasion of the corpus callosum using diffusion tensor imaging. *Br J Neurosurg.* 2004;18(4):391-395.
9. Server A, Kulle B, Maehlen J, Josefsen R, Schellhorn T, Kumar T, Langberg CW, Nakstad PH. Quantitative apparent diffusion coefficients in the characterization of brain tumors and associated peritumoral edema. *Acta Radiol.* 2009;50(6):682-689.
10. Chuvashova OYu, Robak KO. [Changes of functionally significant pathways of the brain at low-grade gliomas according to magnetic resonance tractography]. *Ukrainian Neurosurgical Journal.* 2013;(4):29-32. Russian.
11. Monaco EA, Armah HB, Nikiforova MN, Hamilton RL, Engh JA // Grade II oligodendroglioma localized to the corpus callosum. *Brain Tumor Pathol.* 2011;28(4):305-309.
12. Robak KO., Chuvashova OYu. [MR-tractography method: modern features of visualization and use in neurosurgical practice]. *Ukrainian Neurosurgical Journal.* 2014;(3):72-78. Ukrainian.
13. Kallenberg K, Goldmann T, Menke J, Strik H, Bock HC, Stockhammer F, Buhk JH, Frahm J, Dechent P, Knauth M. Glioma infiltration of the corpus callosum: early signs detected by DTI. *J Neurooncol.* — 2013;112(2):217-222.
14. Piyapittayan S, Chawalparit O, Tritakarn SO, Witthiweij T, Sangruchi T, Nunta-Aree S, Sathornsumetee S, Itthimethin P, Komoltri C. Value of diffusion tensor imaging in differentiating high-grade from low-grade gliomas. *J Med Assoc Thai.* 2013;96(6):716-721.
15. Ferda J, Kastner J, Mukensnabl P, Choc M, Horemuzova J, Ferdova E, Kreuzberg B. Diffusion tensor magnetic resonance imaging of glial brain tumors. *Eur J Radiol.* 2010;74(3):428-436.
16. Chuvashova OYu, Robak KO. Izmeneniya provodyashchikh traktov golovnogo mozga pri zlokachestvennykh opukholyakh golovnogo mozga [Changes of conductive paths of the brain at malignant brain tumors]. *Promeneva diagnostyka, promeneva terapiya.* 2014;1-2:49-54. Russian.
17. Nazem-Zadeh MR, Saksena S, Babajani-Fermi A, Jiang Q, Soltanian-Zadeh H, Rosenblum M, Mikkelsen T, Jain R. Segmentation of corpus callosum using diffusion tensor imaging: validation in patients with glioblastoma. *BMC Med. Imag.* 2012;12:10-12.

## References