

Киста шишковидного тела

Асп. И.Т. АБРАМОВ, д.м.н. Д.И. ПИЦХЕЛАУРИ, д.м.н., проф. Н.К. СЕРОВА

ФГАУ «Национальный научно-производственный центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва, Россия

Киста шишковидного тела (КШТ) является доброкачественным образованием в pineальной области, а более точно — в самом шишковидном теле. Большинство кист являются случайной находкой и не связаны с симптомами, с которыми пациенты обращаются за медицинской помощью. Симптоматические кисты выявляются реже и в зависимости от клинической картины требуют различных подходов к лечению.

Материал и методы. Проведен анализ литературы, посвященной клинике, диагностике и лечению КШТ, более чем за 100-летний период (1914—2016).

Заключение. На сегодняшний день не существует какой-либо единой тактики ведения пациентов с КШТ. Показания к хирургическому лечению симптоматических КШТ все еще до конца не сформированы. Остается неясным, какие КШТ надо наблюдать и с какой периодичностью проводить контрольные осмотры. Для формирования новых подходов к лечению пациентов с КШТ требуется больше исследований по данной проблеме.

Ключевые слова: киста шишковидного тела, эпифиз, хирургическое удаление, головная боль, pineальная область.

Pineal cyst

I.T. ABRAMOV, D.I. PITSKHELARI, N.K. SEROVA

Burdenko Neurosurgical Institute, Moscow, Russia

A pineal cyst (PC) is a benign neoplasm in the pineal region, or more precisely in the pineal body. Most cysts are incidental findings and are not associated with symptoms typical of patients seeking medical advice. Symptomatic cysts are discovered less often and, depending on the clinical picture, require different treatment approaches.

Material and methods. We analyzed the literature data about the clinical picture, diagnosis, and treatment of PCs for more than a century (1914—2016).

Conclusion. To date, there is no single approach for managing PC patients. The indications for surgical treatment of symptomatic PCs are still not fully defined. It remains unclear which PC cases should be followed-up, and how often control examinations should be performed. More research of PCs is needed to develop new approaches to treatment of PC patients.

Keywords: pineal cyst, epiphysis, surgical removal, headache, pineal region.

Общие сведения о кистах шишковидного тела

Киста шишковидного тела (КШТ) является доброкачественным образованием в pineальной области, а именно — в самом шишковидном теле [1–6]. Данное образование выявляется довольно часто как у взрослых, так и у детей [1–4]. Естественное течение заболевания при КШТ до конца не изучено, но большая часть авторов придерживаются мнения, что оно является благоприятным [1–4]. По наблюдениям, КШТ крайне редко изменяются в размерах с течением времени [1–5, 7]. Большинство кист становятся случайной находкой и не имеют связи с симптомами, по поводу которых пациенты обращаются за медицинской помощью. Однако имеются свидетельства, что КШТ могут быть симптоматическими и вызывать головную боль, гидроцефалию, глазодвигательные нарушения и даже приводить к внезапной смерти [1–4, 7–33].

Актуальность проблемы КШТ в настоящее время связана, с одной стороны, с участвующими слу-

чаями обнаружения этой патологии при применении средств нейровизуализации, с другой — не всегда понятной клинической картиной и отсутствием оптимальной тактики ведения больных.

Материал и методы

Для выявления публикаций, посвященных клинике, диагностике и лечению КШТ, проведен поиск в различных электронных базах медико-биологической литературы — Pubmed, Medline — по ключевым словам «pineal cyst», «pineal gland cyst», «glial pineal cyst». За 100-летний период (1914—2016) удалось найти 32 статьи, в которых преимущественно представлены отдельные наблюдения и небольшие серии наблюдений по хирургическому лечению КШТ (132 пациента), а также 42 статьи с данными о диагностике и клинике у пациентов с КШТ.

Обобщенные результаты поиска и анализа литературы размещены в 5 частях: 1) «Эпидемиология»;

2) «Морфология и этиопатогенез»; 3) «Клиника КШТ»; 4) «Нейровизуализация КШТ»; 5) «Лечение КШТ».

Эпидемиология

По результатам МРТ частота встречаемости КШТ колеблется от 1,5 до 10,8% [1—5, 34—37]. Примечательно, что частота встречаемости при аутопсиях значительно превышает эти цифры, достигая 33—40% [35, 38]. У женщин кисты выявляются чаще, чем у мужчин (3:1), наиболее часто — в возрасте от 21 года до 30 лет [39]. Таким образом, при пересчете на все население Земли примерно у 350 млн имеются КШТ, среди них около 20% (70 млн) могут иметь кисты больших размеров и нуждаться в хирургическом лечении [10].

Морфология и этиопатогенез

Шишковидное тело (шишковидная железа, эпифиз) — небольшое образование, располагающееся в эпиталамусе. Формой шишковидное тело напоминает сосновую шишку — отсюда и происходит его название. Обычно оно красновато-розового цвета, размером около 5—8 мм. Гистологически шишковидное тело состоит, главным образом, из пинеоцитов, окруженных соединительной тканью. У млекопитающих шишковидное тело выполняет роль нейроэндокринного преобразователя приходящего от сетчатки электрического сигнала в гормональный [40]. Главную функцию шишковидного тела — выработку гормона мелатонина — осуществляют пинеоциты. Интенсивность синтеза мелатонина зависит от импульсов, поступающих от сетчатки: синтез стимулируется в темноте и ингибируется при ярком свете. Зависимость интенсивности секреции мелатонина от смены дня и ночи и соответственно времени года говорит о роли шишковидного тела в циркадных циклах [41]. Угнетение продукции мелатонина может приводить к нарушению синтеза гонадотропинов, кортикотропина, соматотропина, тиротропина. Описаны случаи преждевременного полового созревания [42, 43] и гипогонадизма [44], ассоциированных с КШТ.

Капсула кисты шишковидного тела макроскопически может быть прозрачной, либо иметь желтый или темно-коричневый цвет (как результат кровоизлияния в кисту). Содержимое кисты состоит из водянистой, геморрагической жидкости или свернувшейся крови, иногда с повышенным содержанием белка. Гистоструктура КШТ представлена тремя различными слоями. Тонкий внутренний слой состоит из фибриллярной глиальной ткани, иногда с отложениями гемосидерина, что свидетельствует о кровоизлиянии. Средний слой состоит из паренхимы шишковидного тела, в нем могут содержаться отложения кальция. Наружный слой, самый тонкий, — это лептоменингеальная ткань, в ней обычно

обнаруживаются волокна Розенталя и гранулярные тельца [5, 6, 10, 39, 45].

Причина возникновения КШТ остается неясной. Существует несколько теорий, объясняющих патогенез КШТ.

1. Во время развития головного мозга стенки III желудочка выпячиваются и разрастаются, образуя дивертикул — *cavum pineale*, из которого в дальнейшем будет формироваться шишковидное тело. Из-за нарушения этого процесса *cavum pineale* может не полностью облитерироваться, что приводит к формированию полости [10].

2. По другим данным, КШТ образуются в результате ишемических и дегенеративных изменений глиального слоя. Ряд авторов считают, что кисты являются результатом некроза паренхимы шишковидного тела, хотя причина некротических изменений также не ясна [5, 45].

Данные теории считаются правомерными для КШТ маленьких размеров, не превышающих 1 см в диаметре. Большие КШТ впервые были описаны Cambell и соавт. в 1899 г. Механизмы, лежащие в основе возникновения больших и симптоматических кист, пока исследуются.

3. Некоторые ученые предполагают, что большие КШТ образуются в результате слияния маленьких кист, но это маловероятно, учитывая, что анализ естественного течения КШТ показывает отсутствие их роста [2, 5].

4. Есть мнение, что отложения гемосидерина в тканях КШТ, выявляемые при микроскопическом исследовании после удаления, свидетельствуют о формировании кисты в результате кровоизлияния [2, 5, 8, 45—47].

5) P. Klein и L. Rubinstein [5, 39] считают, что преобладание женщин, в особенности в пору наступления половой зрелости, и уменьшение встречаемости кист по мере старения свидетельствуют о гормональнозависимом развитии и росте КШТ. Различия по полу описывается во многих статьях и объясняется гормональным фактором, ассоциируемым с менструальным циклом или беременностью.

Клиника КШТ

Подавляющее большинство КШТ, примерно 80%, имеют небольшие размеры — не более 10 мм в диаметре [10]. Такие кисты чаще всего являются бессимптомными. Кисты больших размеров (>15 мм в диаметре) могут вызывать неврологическую симптоматику. Симптоматические КШТ встречаются редко, поэтому информации о них мало. Когда симптомы все-таки появляются, они отражают локализацию шишковидного тела рядом с такими глубинными образованиями головного мозга, как средний мозг, зрительные бугры, внутренние вены и вена Галена. Учитывая ограниченное пространство в этой области, надо ожидать, что даже небольшой

дополнительный объем может привести к развитию симптоматики [1—4, 10—33].

Головная боль

По данным литературы, головная боль — самый частый неврологический симптом у пациентов с КШТ. Он встречался у 107 (81%) пациентов из 132, пролеченных хирургически. Стоит отметить, что у части этих пациентов (26%) головная боль была следствием кровоизлияния в кисту и возникшей гидроцефалии, а в 35% — следствием гидроцефалии без кровоизлияния в КШТ [5, 36, 45, 48—53]. В исследовании методом «случай—контроль», проведенным Seifert, в котором изучалась связь между головной болью и КШТ, выявлено, что при сравнительном анализе по половым и возрастным признакам головную боль диагностировали в 2 раза чаще у пациентов с наличием кисты, чем в контрольной группе (51% против 25%), а самым частым типом головной боли у пациентов с кистой была мигрень (26%) [53]. Несмотря на распространенное мнение о том, что КШТ больших размеров приводят к гидроцефалии, тем самым вызывая головную боль, ряд авторов считают, что механизмы возникновения головной боли не всегда связаны с масс-эффектом. В пользу этого также говорят данные МРТ: у многих бессимптомных пациентов с КШТ нередко имеются сдавление четверохолмной пластинки и сужение силвиевого водопровода. Учитывая, что в данном исследовании ни у одного пациента с КШТ и головной болью или без нее не было ни гидроцефалии, ни какой-либо связи симптома с размерами КШТ, авторы предположили, что, возможно, причиной цефалгии является нарушение выработки мелатонина, а не масс-эффект [51, 52]. Тем не менее на сегодняшний день все еще не ясно, в какой степени КШТ может повлиять на нормальную продукцию и секрецию этого гормона [53]. Головная боль также может быть результатом давления крупных КШТ на глубокие вены головного мозга, приводя к центральной венозной гипертензии, клиника которой напоминает центральный венозный тромбоз и также проявляется в основном головной болью. Сужение венозных сосудов может вызывать нарастающее давление в венах и, как следствие, интерстициальный отек мозгового вещества [54]. По данным других исследований [9, 11, 13], причина головной боли заключается в закрытии кистой входа в водопровод мозга, как это бывает при коллоидных кистах, либо кровоизлиянии в КШТ.

Кровоизлияние

Истинная частота кровоизлияний в КШТ неизвестна. Проанализировав данные литературы, посвященной хирургическому лечению пациентов с КШТ, мы установили, что у 32 (21%) пациентов, согласно результатам МРТ, имелись признаки крово-

излияния в КШТ [6, 27, 37, 70]. Симптоматика при кровоизлиянии в КШТ довольно скудна. На первый план выходят вторичные симптомы, обусловленные развившейся гидроцефалией, вследствие закрытия кистой входа в силвиев водопровод или его сдавления [5, 13, 33, 34, 55, 56]. По мнению авторов [57], наиболее частым симптомом, характерным для апоплексии, является остро возникшая выраженная головная боль, преимущественно в лобной или затылочной областях, или внезапное обострение хронических головных болей, которые часто сопровождаются глазодвигательными нарушениями. Именно головная боль чаще всего заставляла пациентов обращаться за медицинской помощью [24]. Другими симптомами были тошнота и рвота (32%), потеря сознания (32%), глазодвигательные нарушения (46%). Причина кровоизлияний в КШТ не ясна. Одной из версий является прием пациентами препаратов, влияющих на свертываемость крови [8, 33]. Другие авторы [13] предполагают наличие васкулярной мальформации в стенке кисты, которая и приводит к кровоизлиянию.

Глазодвигательные нарушения

Сдавление дорсальных отделов среднего мозга может вести к синдрому Парино, который характеризуется парезом взора вверх, ретракцией век, отсутствием зрачковой реакции на свет при сохранной реакции на конвергенцию, конвергенционно-ретракционным нистагмом [1—4, 10—33]. Несмотря на то что одним из симптомов, определяющих показание к оперативному лечению КШТ, является симптом Парино [36, 45, 49, 55, 57—61], у пациентов с симптоматическими КШТ он встречается довольно редко и присутствует в анализируемом материале всего у 13 (9%) пациентов из 132. Глазодвигательные расстройства в дооперационном периоде были представлены, главным образом, ограничением взора вверх разной степени, реже — вниз, нарушением фокусировки и выявлялись у 53 (40%) пациентов [7, 45, 55, 57, 62].

Гидроцефалия и внутричерепная гипертензия

При большом размере КШТ может стать причиной гидроцефалии, связанной с компрессией или полной окклюзией силвиевого водопровода. Почти у половины (44%) пациентов, оперированных по поводу КШТ, имелась гидроцефалия, которая в 33% случаев была вызвана кровоизлиянием в кисту. Помимо этого, в литературе описаны случаи синкопальных состояний и случаи внезапной смерти, связанные с внезапным закрытием кистой входа в силвиев водопровод [8, 9, 11—13].

Учитывая вариабельность жалоб пациентов с КШТ, ряд авторов [6, 8, 45, 49, 53, 55—57, 60, 61] выделили три вида клинической картины КШТ с определенными симптомокомплексами:

1) пароксизмальные головные боли и парез зрака;
2) хроническая головная боль, парез зрака, застойные диски зрительных нервов, окклюзионная гидроцефалия;

3) кровоизлияния в КШТ с острой головной болью и окклюзионной гидроцефалией.

В ряде случаев при КШТ могут развиваться такие неспецифичные симптомы, как судорожные приступы, головокружение, затуманивание зрения, двигательный и чувствительный дефицит, рвота, атаксия, нарушение памяти. Описаны связанные с КШТ редкие осложнения: симптомы вторичного паркинсонизма [4], асептический менингит из-за разрыва кисты [62].

Нейровизуализация КШТ

Классическая КШТ выглядит как четко ограниченное однокамерное образование небольших размеров на месте шишковидного тела, обычно не превышающее 10 мм в диаметре [10]. Размеры бессимптомных кист достигают 5—15 мм в диаметре. Симптоматические кисты могут достигать 45 мм в диаметре [15, 37]. КШТ находятся либо внутри шишковидного тела, либо полностью замещают его [16]. Чаще всего КШТ не вызывают сдавления окружающих образований [17].

Компьютерная томография

На компьютерной томограмме (КТ) КШТ представляется образованием округлой формы с тонкой капсулой. Содержимое кисты гиподенсивное, по плотности схожее со спинномозговой жидкостью [15, 45]. Гиперденсивный компонент обычно соответствует участкам кровоизлияния внутри кисты либо обызвествлению капсулы [45]. Примерно 25—33% КШТ содержат тонкий ободок кальциноза вдоль стенок кисты [18, 52]. Содержимое кисты бывает как гомогенным, так и гетерогенным, а структура — однокамерной или многокамерной [19]. При контрастном усилении выявляется накопление контраста в капсуле КШТ [18]. Некоторые КШТ небольшого размера плохо различимы на КТ, для их подтверждения требуется выполнение магнитно-резонансной томографии [45]. Трудности выявления КШТ по КТ обусловлены схожей плотностью спинномозговой жидкости и содержимого кисты.

Магнитно-резонансная томография

На МРТ КШТ выглядят обычно как четко ограниченные образования с гладкими контурами [20, 63]. Интенсивность сигнала различна и зависит от содержимого кисты. Из-за того что компоненты КШТ, как правило, жидкие и содержат белок, их сигнальные характеристики схожи со спинномозговой жидкостью [18, 52]. Нередко наблюдаются атипичные МРТ-характеристики КШТ, наиболее часто — наличие перегородок в кисте [19].

На T1-взвешенном изображении КШТ имеют гипоинтенсивный сигнал по отношению к белому веществу и изоинтенсивный либо гиперинтенсивный — по отношению к спинномозговой жидкости [2]. Приблизительно 55—60% КШТ выглядят гиперинтенсивно по отношению к ликвору желудочков [18], что в основном связано с отсутствием тока жидкости в них, признаками случившегося кровоизлияния либо с высоким содержанием белка внутри кисты [22]. Остатки паренхимы шишковидного тела — стенки кисты — обычно выглядят слегка гипоинтенсивно или даже изоинтенсивно по отношению к окружающему мозговому веществу [23]. При введении контрастного вещества около 60% КШТ накапливают контраст [10]. Это объясняется отсутствием гематоэнцефалического барьера в ткани шишковидного тела, остатки которого входят в состав стенки КШТ. Контрастное вещество кольцеобразно накапливается в стенке, что в результате дает гиперинтенсивный сигнал толщиной не более 2 мм. Ряд авторов [45, 55] отмечают атипичное узловое накопление контраста преимущественно в задних отделах кисты. Как правило, после введения контрастного вещества центральная часть КШТ остается неконтрастируемой. Примечательно, что при проведении МРТ-исследования через 60—90 мин после введения контраста можно увидеть полное заполнение КШТ контрастом, включая жидкостную порцию [7, 18, 64].

На T2-взвешенном изображении КШТ обычно имеют гомогенную структуру, с изоинтенсивным или слегка гиперинтенсивным сигналом по отношению к ликвору. Толщина стенки кисты обычно не превышает 2 мм [15, 37, 63]. Незначительное увеличение содержания белка в кистозной жидкости обычно никак не отражается на изменении сигнала в T2-режиме. Повышенный сигнал скорее обусловлен застойным характером содержимого кисты [15].

Несмотря на то что режим FLAIR (Fluid-attenuated inversion recovery) используется для подавления сигнала от спинномозговой жидкости, в большинстве случаев на интенсивность сигнала от кистозной жидкости он никак не влияет. В режимах FLAIR КШТ обычно имеют слегка гиперинтенсивный сигнал по отношению к ликвору [21, 63].

В некоторых случаях дифференциальный диагноз между КШТ и другими образованиями пинеальной области довольно затруднителен, в частности, когда речь идет о неопластическом процессе. Как оказалось, гистологически подтвержденные КШТ в 50—58% случаев имеют нестандартное накопление контрастного вещества и различную внутреннюю структуру [65]. Одним из способов дифференцировки КШТ от опухоли пинеальной области является оценка внутренней структуры кисты на высокоразрешающей МРТ в режиме FIESTA (Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition) [14]. На

основании этих данных D. Pastel и соавт. [14] выделили четыре типа кист в зависимости от внутренней структуры: 1) однородные, тонкостенные; 2) поликистозные с неровной поверхностью; 3) с тонкими внутренними перегородками; 4) поликистозные с тонкими внутренними перегородками.

Современные нейровизуализационные технологии, КТ и МРТ в большинстве случаев позволяют дифференцировать КШТ от других образований пинеальной области. Дифференциальная диагностика в основном отличает от КШТ: 1) опухоли пинеальной области (пинеоцитомы); 2) арахноидальную кисту; 3) эпидермоидную кисту.

Лечение КШТ

Основным видом лечения симптоматичных КШТ является микрохирургическое удаление. Первые микрохирургическое удаление симптоматичной кисты шишковидного тела провел в 1914 г. Pusser, один из основоположников отечественной нейрохирургии и заведующий первым в мире нейрохирургическим отделением в Санкт-Петербурге. Он использовал инфратенториальный супрацеребеллярный доступ, разработанный Krause в 1913 г. Этот доступ до настоящего времени используется наиболее часто — им прооперировано 54% пациентов среди анализируемого материала. Именно этот доступ позволяет добиться тотального и самого атравматичного удаления кисты с наилучшим полем обзора структур пинеальной области [5, 7, 45, 49, 55, 57, 60, 62].

Затылочный транстенториальный доступ — второй по частоте применения (32%). Он позволяет добиться радикального удаления кисты в 70% случаев. Необходимо отметить осложнения, ассоциированные с этим доступом: у 5 (18%) пациентов из анализируемого материала развилась транзиторная гоминимная гемипарезия и у 1 пациента — судорожный синдром [7, 8].

В одном случае был применен транскаллезный субхороидальный доступ, так как киста вдавалась далеко вперед, в полость III желудочка [24].

Альтернативой открытой хирургии на сегодняшний день являются малоинвазивные оперативные вмешательства: эндоскопическое трансвентрикулярное удаление и стереотаксическая фенестрация кисты [67, 68]. Эти методы не позволяют добиться полного удаления кисты и могут быть ассоциированы с рецидивом через определенный период времени [7, 55, 69—71].

Эндоскопическое вмешательство в анализируемом материале было осуществлено только при наличии гидроцефалии (11%) [7, 55, 72]. Во всех 9 случаях операция была проведена без осложнений, однако, по данным послеоперационных МРТ, у 3 пациентов выявлены остаточные фрагменты кисты [7, 55, 72], что в дальнейшем может явиться причиной рецидива [7, 55, 69—72]. Ограничения при таком виде лечения

связаны с утолщенной межталамической спайкой, труднодоступностью задних отделов кисты, обильно кровоснабжаемой капсулой, маленькими размерами КШТ, отсутствием гидроцефалии, необходимостью использования нейронавигации для выбора оптимальной траектории в некоторых случаях [71].

F. Kreth и соавт. [69] отметили положительный эффект после операции только у 8 из 14 пациентов, а также несколько случаев рецидивов, связанных с ростом кисты в отдаленном послеоперационном периоде [8, 69, 70].

Нарастание неврологической симптоматики в раннем и отдаленном послеоперационном периоде проявляется преимущественно транзиторным нарушением глазодвигательных функций различной степени выраженности. Одним из определяющих факторов этих нарушений является тесная связь капсулы кисты с прилежащей к ней commissura posterior, в которой перекрещиваются нервные волокна, идущие от ядер Кахалы и Даркшевича, координирующих движение глазных яблок. Регресс послеоперационных глазодвигательных нарушений, по различным данным, происходит в период от 7 дней до 6 лет [7, 45, 55, 57, 62].

Стратегия наблюдения и показания к хирургическому лечению — вопросы без однозначного ответа

Количество пациентов со случайно выявленной КШТ продолжает неуклонно расти, что объясняется всеобщей доступностью МРТ и постоянно совершенствующимися технологиями нейровизуализации. В литературе даже появился термин, характеризующий таких пациентов, — «жертвы современных визуализационных технологий (victims of modern imaging technology — VOMIT) [73]. По данным литературы, на сегодняшний день показания к хирургическому лечению КШТ все еще до конца не сформированы. Остается неясным, какие КШТ надо наблюдать в динамике и с какой периодичностью проводить контрольные МРТ — такое затруднение объясняется тем, что исследования проводятся в основном на небольших группах, составляющих в среднем 20 пациентов.

Так как большинство пациентов с КШТ остаются бессимптомными, существуют различные мнения о целесообразности долгосрочного наблюдения. Из 110 (72%) опрошенных нейрохирургов большинство предпочитали наблюдать пациентов с КШТ, проводя клинические осмотры и контрольные МРТ-исследования. Из опрошенных 8% наблюдали лишь за динамикой клинической картины, а 20% отказывались от какого-либо наблюдения вообще [65]. К примеру, Marques и Rivero предлагают проводить контрольные обследования у детей через 1 и 3 года после постановки диагноза, и если киста остается стабильной, то дальнейшее наблюдение прекратить.

Если же киста увеличивается, то пациент продолжает наблюдаться, а с момента стабилизации наблюдения продолжается еще на протяжении 3 лет. Так как даже явное увеличение КШТ может клинически оставаться бессимптомным, ряд авторов [65, 74] предлагают проводить контрольный осмотр у всех взрослых пациентов через 12 мес после постановки диагноза. Такая тактика также помогает исключить неопластический процесс. Пациенты старше 60 лет обычно не требуют наблюдения, так как ни в одном из опубликованных исследований размеры кист у них не показывают никакой динамики.

Большинству пациентов с КШТ не требуется оперативное лечение. Бесспорным общепринятым показанием к операции в мировой практике являются окклюзионная гидроцефалия и синдром Парино [65]. Около 15% опрошенных нейрохирургов предлагают операцию пациентам с неспецифическими жалобами: головокружение, тремор, тошнота, рвота, двигательные и чувствительные расстройства, приступы потери сознания. Некоторые авторы считают, что КШТ могут явиться причиной преходящей обструкции силвиевого водопровода, вызывая приступообразную головную боль или потерю сознания, особенно при смене позы или активности — так называемые «позиционные пароксизмы потере сознания» [8, 49].

Предполагается, что такие пароксизмы являются следствием наклона головы вперед, что приводит к внезапному закрытию водопровода кистой и острому повышению ВЧД. В настоящее время продолжают активные споры вокруг того, могут ли КШТ быть причиной головной боли без явных признаков сдавления ликворопроводящих путей на МРТ и КТ. Головная боль является одной из наиболее частых причин, приводящих пациентов на обследование. Она может быть единственным симптомом в клинической картине, связанным с КШТ. Большинство нейрохирургов не видят никакой взаимосвязи между кистами и цефалгическим синдромом при отсутствии гидроцефалии [65]. В таких случаях для определения дальнейшей тактики ведения существенную роль играет обследование неврологом с попыткой установить причину цефалгии, а также оценка качества жизни пациента на фоне цефалгии, не купируемой медикаментозно. В литературе имеется только одна статья, отражающая успешный опыт хирургического лечения 18 пациентов с головной болью, имеющих КШТ без вентрикуломегалии и синдрома Парино [62]. Выраженный цефалгический синдром может быть также обуслов-

лен центральной венозной гипертензией. Относительно недавно ряд авторов выявили объективное подтверждение синдрома центральной венозной гипертензии у пациентов с КШТ без гидроцефалии [54]. В данном исследовании были проанализированы такие показатели, как размер кисты, уровень стеноза водопровода, степень компрессии четверохолмной пластинки, коэффициент диффузии (ADC) глубинных и поверхностных участков головного мозга. Интересно отметить, что размер пространства, занятого кистой вдоль расстояния от валика мозолистого тела до крыши среднего мозга, а также ADC зрительного бугра и перивентрикулярных участков оказались статистически значимыми и коррелировали с выраженностью клинической картины.

Заключение

Подводя итоги, можно сказать, что консенсус по вопросам ведения пациентов с КШТ достигнут только в том, что хирургическому лечению должны подвергаться пациенты с окклюзионной гидроцефалией и/или глазоводятельными нарушениями [1–3, 36, 45, 49, 55, 57–61]. На сегодняшний день не существует какой-либо единой тактики ведения симптоматичных пациентов с КШТ без гидроцефалии и нарушения функций среднего мозга. Вероятно, это связано с тем, что до сих пор нет ясности относительно естественного течения заболевания: непонятна природа происхождения КШТ, непонятны причины, по которым киста увеличивается, взаимосвязь кист с клиническими симптомами при отсутствии окклюзионной гидроцефалии и глазоводятельных нарушений. Кроме того, хотя не все нейрохирурги считают оправданным хирургическое лечение пациентов с неспецифическими жалобами, данные литературы показывают, что в ряде случаев оно является эффективным [5, 45, 62, 67]. По данным опроса, только 48% нейрохирургов отмечают положительный эффект от хирургического вмешательства при КШТ в целом [65].

В дальнейшем на основании исследований и наблюдений за пациентами с КШТ, не имеющими четких показаний к хирургическому лечению, возможно, будут сформированы новые подходы к лечению. Для этого требуются дальнейшее накопление наблюдений и анализ большего числа клинических данных.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Al-Holou WN, Terman SW, Kilburg C, Garton HJL, Muraszko KM, Chandler WF, et al. Prevalence and natural history of pineal cysts in adults. *J Neurosurg*. 2011;115:1106–1114.
2. Al-Holou WN, Garton HJL, Muraszko KM, Ibrahim M, Maher CO. Prevalence of pineal cysts in children and young adults. Clinical article. *J Neurosurg Pediatr*. 2009;4:230–236.

3. Barboriak DP, Lee L, Provenzale JM. Serial MR imaging of pineal cysts: implications for natural history and follow-up. *AJR Am J Rentgenol*. 2001;176:737-743.
4. Eskandary H, Sabba M, Khajehpour F, Eskandari M. Incidental findings in brain computed tomography scans of 3000 head trauma patients. *Surg Neurol*. 2005;63:550-553.
5. Klein P, Rubinstein LJ. Benign symptomatic glial cysts of the pineal gland: a report of seven cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1989;52:991-995.
6. Wisoff JH, Epstein F. Surgical management of symptomatic pineal cysts. *J Neurosurg*. 1992;77:896-900.
7. M. Berhoumaa, Nia H, Delabara V, Tahhana N, Memou S, Mottolselea C. Update on the management of pineal cysts: Case series and a review of the literature. *Neurochirurgie*. 2015 Apr-Jun;61(2-3):201-207. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2013.08.010>
8. Mena H, Armonda RA, Ribas JL, Ondra SL, Rushing EJ. Nonneoplastic pineal cysts: a clinicopathologic study of twenty-one cases. *Ann Diagn Pathol*. 1997 Oct;1(1):11-18.
9. Na JY, Lee KH, Kim HS. An autopsy case of sudden unexpected death due to a glial cyst of the pineal gland. *Am J Forensic Med Pathol*. 2014. <https://doi.org/10.1097/PAF.0000000000000107>
10. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologicpathologic correlation and imaging approach. *Radiology*. 2006;239(3):650-664.
11. Milroy CM, Smith CL. Sudden death due to a glial cyst of the pineal gland. *J Clin Pathol*. 1996 Mar;49(3):267-269.
12. Carr JL. Cystic hydrops of the pineal gland with a report of 6 cases. *J Nerv Ment Dis*. 1944;99:552-572.
13. Richardson JK, Hirsch CS. Sudden, unexpected death due to «pineal apoplexy». *Am J Forensic Med Pathol*. 1986 Mar;7(1):64-68.
14. Pastel DA, Alexander C. Internal structure in pineal cysts on high-resolution magnetic resonance imaging: not a sign of malignancy. *J Neurosurg Pediatrics*. 2009;4:000-000.
15. Tamaki N, Shirataki K, Lin TK, et al. Cysts of the pineal gland. A new clinical entity to be distinguished from tumors of the pineal region. *Childs Nerv Syst*. 1989 Jun;5(3):172-176.
16. Korogi Y, Takahashi M, Ushio Y. MRI of pineal region tumors. *J Neurooncol*. 2001 Sep;54(3):251-261.
17. Sener RN. The pineal gland: a comparative MR imaging study in children and adults with respect to normal anatomical variations and pineal cysts. *Pediatr Radiol*. 1995;25(4):245-248.
18. Gaillard F, Jones J. Masses of the pineal region: clinical presentation and radiographic features. *Postgrad Med J*. 2010. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.087460>
19. Jinkins JR, Xiong L, Reiter RJ. The midline pineal «eye»: MR and CT characteristics of the pineal gland with and without benign cyst formation. *J Pineal Res*. 1995 Sep;19(2):64-71.
20. Pastel DA, Mamourian AC, Duhaime AC. Internal structure in pineal cysts on high-resolution magnetic resonance imaging: not a sign of malignancy. *J Neurosurg Pediatr*. 2009. <https://doi.org/10.3171/2008.5.17681>
21. Korogi Y, Takahashi M, Ushio Y. MRI of pineal region tumors. *J Neurooncol*. 2001 Sep;54(3):251-261.
22. Sun B, Wang D, Tang Y, et al. The pineal volume: a three-dimensional volumetric study in healthy young adults using 3.0 T MR data. *Int J Dev Neurosci*. 2009. <https://doi.org/10.1111/jsr.12125>
23. Fakhra S, Escott EJ. Pineocytoma mimicking a pineal cyst on imaging: true diagnostic dilemma or a case of incomplete imaging? <https://doi.org/10.3174>
24. Patel FJ, Gregory BA, Fuller N, Wildrick DM, Sawaya R. Pineal cyst apoplexy: case report and review of the literature. 2005 Nov;57(5).
25. Majeed K, Enam SA. Recurrent pineal apoplexy in a child. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000265058.35804.f6>
26. Sevitt S, Schorstein J. A case of pineal cyst. 1947 Sep 27;2(4525):490.
27. Turtz AR, Hughes WB, Goldman HW. Endoscopic treatment of a symptomatic pineal cyst: technical case report. *Neurosurgery*. 1995 Nov;37(5):1013-1014.
28. Mukherjee KK, Banerji D, Sharma R. Pineal cyst presenting with intracystic and subarachnoid haemorrhage: report of a case and review of the literature. 1999 Apr;13(2):189-192.
29. Swaroop GR, Whittle IR. Pineal apoplexy: an occurrence with no diagnostic clinicopathological features. 1998 Jun;12(3):274-276.
30. Koenigsberg RA, Faro S, Marino R, Turz A, Goldman W. Imaging of pineal apoplexy. 1996 Apr-Jun;20(2):91-94.
31. Kabuto M, Hayashi M, Kawano H, Kobayashi H, Ishii H, Shirasaki N, Noguchi Y, Hirose S. A case of non-neoplastic pineal cyst presenting Parinaud's syndrome. 1987 Mar;15(3):335-338.
32. Higashi K, Katayama S, Orita T. Pineal apoplexy. 1979 Nov;42(11):1050-1053.
33. Apuzzo MJL, Davey LM, Manuelidis EE. Pineal apoplexy associated with anticoagulant therapy. *Case report*. <https://doi.org/10.3171/jns.1976.45.2.0223>
34. Lee DH, Norman D, Newton TH. MR imaging of pineal cysts. *J Comput Assist Tomogr*. 1987 Jul-Aug;11(4):586-9035.
35. Pu Y, Mahankali S, Hou J, Li J, Lancaster JL, Gao JH, Appelbaum DE, Fox PT. High prevalence of pineal cysts in healthy adults demonstrated by high-resolution, noncontrast brain MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28:1706-1709. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0656>
36. Taraszewska A, Matyja E, Koszewski W, Zaczynski A, Bardadin K, Czernecki Z. Asymptomatic and symptomatic glial cysts of the pineal gland. *Folia Neuropathol*. 2008;46:186-195.
37. Di Costanzo A, Tedeschi G, Di Salle F, Golia F, Morrone R, Bonavita V. Pineal cysts: an incidental MRI finding? *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1993;56:207-208.
38. Hasegawa A, Ohtsubo K, Mori W. Pineal gland in old age; quantitative and qualitative morphological study of 168 human autopsy cases. *Brain Res*. 1987;409:343-349.
39. Sawamura Y, Ikeda J, Ozawa M, Minoshima Y, Saito H, Abe H. Magnetic resonance images reveal a high incidence of asymptomatic pineal cysts in young women. *Neurosurgery*. 1995 Jul;37(1):11-15.
40. LeMay DR, Gruen JP, Choi S, Apuzzo MLJ. *A current prospectus of pineal physiology*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1998;253-278.
41. Lewy AS, Newsome DA. Different types of melatonin circadian secretory rhythms in some blind subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1983;56:1103-1107.
42. Franzese A, Buongiovanni C., Belfiore G., Moggio G., Valerio G., Ciccarelli N.P. Pineal cyst in a girl with central precocious puberty. *Clin Pediatr (Phila)*. 1997;36:543-545. <https://doi.org/10.1177/000992289703600909>
43. Kumar KVSH, Verma A, Modi KD, Rayudu BR. Precocious puberty and pineal cyst – an uncommon association. *Indian Pediatr*. 2010;47:193-194.
44. Smirniotopoulos JG, Rushing EJ, Mena H. Pineal region masses: differential diagnosis. *Radiographic*. 1992 May;12(3):577-596. <https://doi.org/10.1148/radiographics.12.3.1609147>
45. Fain JS, Tomlinson FH, Scheithauer BW, Parisi JE, Fletcher GP, Kelly PJ., Miller GM. Symptomatic glial cysts of the pineal gland. *J Neurosurg*. 1994;80:454-460. <https://doi.org/10.3171/jns.1994.80.3.0454>
46. Cooper ER. The human pineal gland and pineal cysts. *J Anat*. 1932 Oct;67(Pt 1):28-46.
47. Fleege MA, Miller GM, Fletcher GP, Fain JS, Scheithauer BW. Benign glial cysts of the pineal gland: unusual imaging characteristics with histologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994 Jan;15(1):161-166.
48. Choy W, Kim W, Spasic M, Voth B, Yew A, Yang I. Pineal cyst: a review of clinical and radiological features. *Neurosurg Clin N Am*. 2011;22:341-351. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2011.06.001>
49. Maurer PK, Ecklund J, Parisi JE, Ondra S. Symptomatic pineal cyst: case report. *Neurosurgery*. 1990;27:451-345.
50. Robbins MS, Lipton RB. The epidemiology of primary headache disorders. *Semin Neurol*. 2010. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1249220>
51. Evans RW, Peres MF. Headaches and pineal cysts. *Headache*. 2010;50:666-668. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2010.01652.x>
52. Peres MFP, Zukerman E, Porto PP, Brandt RA. Headaches and pineal cyst: a (more than) coincidental relationship? *Headache*. 2004;44:929-930. https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2004.04178_2.x
53. Seifert CL, Woeller A, Valet M, Zimmer C, Berthele A, Tölle T, et al. Headaches and pineal cyst: a case-control study. *Headache*. 2008;48:448-452. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.00965.x>
54. Eide PK, Pripp AH. Magnetic resonance imaging biomarkers indicate a central venous hypertension syndrome in patients with symptomatic pineal cysts. *J Neurol Sci*. 2016 Apr. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.02.038>
55. Michielsens G, Benoit Y, Baert E, Meire F, Caemaert J. Symptomatic pineal cysts: clinical manifestations and management. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:233-242. <https://doi.org/10.1007/s007010200031>
56. Osborn RE, Deen HG, Kerber CW, Glass RF. A case of hemorrhagic pineal cyst: MR/CT correlation. *Neuroradiology*. 1989;31(2):187-189.
57. Sarikaya-Seiwert S, Turowski B, Hänggi D, Sela G, Han S, Steiger JB, Stummer W. Symptomatic intracystic hemorrhage in pineal cysts. *J Neurosurg Pediatrics*. 2009;4:000-000. <https://doi.org/10.3171/2009.4.PEDS08309>

58. Golzarian J, Balériaux D, Bank WO, Matos C, Flament-Durand J. Pineal cyst: normal or pathological? *Neuroradiology*. 1993;35:251-253.
59. Costa F, Fornari M, Valla P, Servello D. Symptomatic pineal cyst: case report and review of the literature. *Minim Invasive Neurosurg*. 2008;51:231-233. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1073171>
60. Oeckler R, Feiden W. Benign symptomatic lesions of the pineal gland. Report of seven cases treated surgically. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;108:40-44.
61. Vaquero J, Martínez R, Escandón J, Bravo G. Symptomatic glial cysts of the pineal gland. *Surg Neurol*. 1988 Dec;30(6):468-470.
62. Kalani MY, Wilson DA, Koechlin NO, Abuhusain HJ, Dlouhy BJ, Gunawardena MP, Nozue-Okada K, Teo C. Pineal cyst resection in the absence of ventriculomegaly or Parinaud's syndrome: clinical outcomes and implications for patient selection. *J Neurosurg*. 2015 May. <https://doi.org/10.3171/2014.9.JNS141081>
63. Mamourian AC, Towfighi J. Pineal cysts: MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1986 Nov-Dec;7(6):1081-1086.
64. Коновалов А.Н., Пицхелаури Д.И. *Лечение опухолей пинеальной области*. Монография. Можайский полиграфический комбинат. 2004. [Kononov AN, Pitskhelauri DI. *Pineal region tumors treatment*. Monography. Mojaiski Polygraphic combinat. 2004. (In Russ.)].
65. Májovský M, Netuka I D, Beneš V. Clinical management of pineal cysts: a worldwide online survey *Acta Neurochir*. 2016 Jan. <https://doi.org/10.1007/s00701-016-2726-3>
66. Pussep L. Die operative Entfernung einer Zyste der Glandula pinealis. *Neurol Zentralbl*. 1914;33:560-563.
67. Gore PA, Gonzalez LF, Reate HL, Nakaji P. Endoscopic supracerebellar infratentorial approach for pineal cyst resection: technical case report. *Neurosurgery*. 2008;62:108-109. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000317380.60938.79>
68. Musolino A, Cambria S, Rizzo G, Cambria M. Symptomatic cysts of the pineal gland: stereotactic diagnosis and treatment of two cases and review of the literature. *Neurosurgery*. 1993;32:315-320.
69. Kreth FW, Schätz CR, Pagenstecher A, Faist M, Volk B, Ostertag CB. Stereotactic management of lesions of the pineal region. *Neurosurgery*. 1996 Aug;39(2):280-289.
70. Stern JD, Ross DA. Stereotactic management of benign pineal region cysts: report of two cases. *Neurosurgery*. 1993 Feb;32(2):310-314.
71. Berhouma M, Ni H, Vallee B. The endoscopic intraventricular management of pineal cysts: a minimally invasive modus operandi. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013. <https://doi.org/10.1007/s00701-013-1849-z>
72. Michael R, Gaab MD. Neuroendoscopic approach to intraventricular lesions. *J Neurosurg*. 1998;88:496-505. <https://doi.org/10.3171/jns.1998.88.3.0496>
73. Steven DA, McGinn GJ, McClarty BM. A choroid plexus papilloma arising from an incidental pineal cyst. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17(5):939-942.
74. Nevins EJ, Kumar D, Bhojak M, Pinto RS, Jenkinson MD, Chavredakis E. Incidental pineal cysts: is surveillance necessary? *World Neurosurgery*. 2016 feb. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.02.092>

Поступила 21.03.17