

# Магнитно-резонансная диагностика гипертрофической оливарной дегенерации (обзор литературы с собственными клиническими наблюдениями)

Т. А. Конакова\*, Н. Е. Захарова, С. В. Серков,  
А. И. Баталов, А. А. Баев, И. Н. Пронин

ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

## Magnetic Resonance imaging in Diagnosis of Hypertrophic Olivary Degeneration (Case Reports and Literature Review)

T. A. Konakova\*, N. E. Zakharova, S. V. Serkov,  
A. I. Batalov, A. A. Baev, I. N. Pronin

N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery,  
Ministry of Healthcare of Russia

### Реферат

Гипертрофическая оливарная дегенерация (ГОД) — редкий вариант транссинаптической нейрональной дегенерации, развивающийся вследствие поражения в области дентаторуброоливарного проводящего пути. В статье представлены 1 клинический случай гипертрофической оливарной дегенерации, вызванной черепно-мозговой травмой у пациента, который проходил лечение в Центре нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко, а также аспекты дифференциальной диагностики ГОД с другими патологическими состояниями (рассеянным склерозом, глиомами низкой степени злокачественности, инфарктами в зоне кровоснабжения перфорирующих стволовых ветвей вертебробазилярного бассейна, валлеровской дегенерацией и лучевым некрозом).

**Ключевые слова:** гипертрофическая оливарная дегенерация, позитронно-эмиссионная томография,  $^{11}\text{C}$ -метионин, рубродентооливарный путь, магнитно-резонансная томография.

\* **Конакова Татьяна Александровна**, аспирант отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России.  
Адрес: 125047, г. Москва, ул. 4 Тверская-Ямская, д. 16.  
Тел.: +7 (906) 741-14-49. Электронная почта: tknsipet@gmail.com  
ORCID ID 0000-0002-2505-7981

**Konakova Tatyana Alexandrovna**, Postgraduate, Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Healthcare of Russia.  
Address: 16, 4th ul. Tverskaya-Yamskaya, Moscow, 125047, Russia.  
Phone number: +7 (906) 741-14-49. E-mail: tknsipet@gmail.com  
ORCID ID 0000-0002-2505-7981

## Abstract

Hypertrophic olivary degeneration (HOD) is a rare type of trans-synaptic neuronal degeneration caused by a lesion in the dentatorubroolivary tract. The article presents 1 clinical cases of hypertrophic olivary degeneration in patient with traumatic brain injury who was treated at N. N. Burdenko Neurosurgery Center, as well as aspects of differential diagnosis of HOD with other pathological conditions (multiple sclerosis, low grade gliomas, ischemic brain stem infarction, Wallerian degeneration and radiation necrosis).

**Key words:** Hypertrophic Olivary Degeneration, Positron Emission Tomography, 11C-methionine, Rubrodentolivar Pathway, Magnetic Resonance Imaging.

## Актуальность

Гипертрофическая оливарная дегенерация (ГОД) — это тип транснейрональной транссинаптической дегенерации, вызванной повреждениями дентаторуброоливарного пути. Несмотря на наличие большого количества работ по данной теме в мировой и отечественной литературе, в медицинской практике сохраняются две существенные проблемы: игнорирование и ложная интерпретация патологических изменений в нижних ядрах оливы продолговатого мозга.

Впервые ГОД была описана в 1887 г. немецким неврологом Германом Оппенгеймом, который наблюдал патологическое увеличение нижних ядер оливы при патологоанатомических исследованиях. Впоследствии в 1931 г. Гийеном и Молларе был открыт дентаторуброоливарный путь, образующий своеобразный треугольник, названный впоследствии именами авторов, треугольник Гийена — Молларе [8].

Данный треугольник (рис. 1) образован 3 анатомическими структурами: красным ядром (КЯ), ипсилатеральным нижним ядром оливы и контралатеральным зубчатым ядром.

Красное ядро, расположенное в покрышке среднего мозга, соединяется с ипсилатеральным нижним ядром оли-

вы через центральный тегментальный тракт. Нижние ядра оливы связываются с контралатеральными зубчатыми ядрами мозжечка через нижние ножки мозжечка и далее с контралатеральными красными ядрами через верхние ножки мозжечка [6, 10].

Выделяют несколько причин развития ГОД:

- кровоизлияние в ствол мозга (при наличии сосудистой мальформации [7, 15], при черепно-мозговой травме, после оперативного вмешательства [9, 18], а также при гипертонической болезни);
- объемные образования головного мозга (астроцитомы, метастатическое поражение, лимфома);
- демиелизирующие поражения ствола мозга;
- нарушение мозгового кровообращения в проекции ствола и среднего мозга [13, 14, 17];
- инфекционные и воспалительные процессы (туберкулез, ВИЧ, саркоидоз, ромбэнцефалит).

Повреждение, вовлекающее одну из составляющих треугольника, приводит к дегенерации, которая первоначально вызывает гипертрофию ядер оливы, впоследствии сопровождаемую их атрофией.

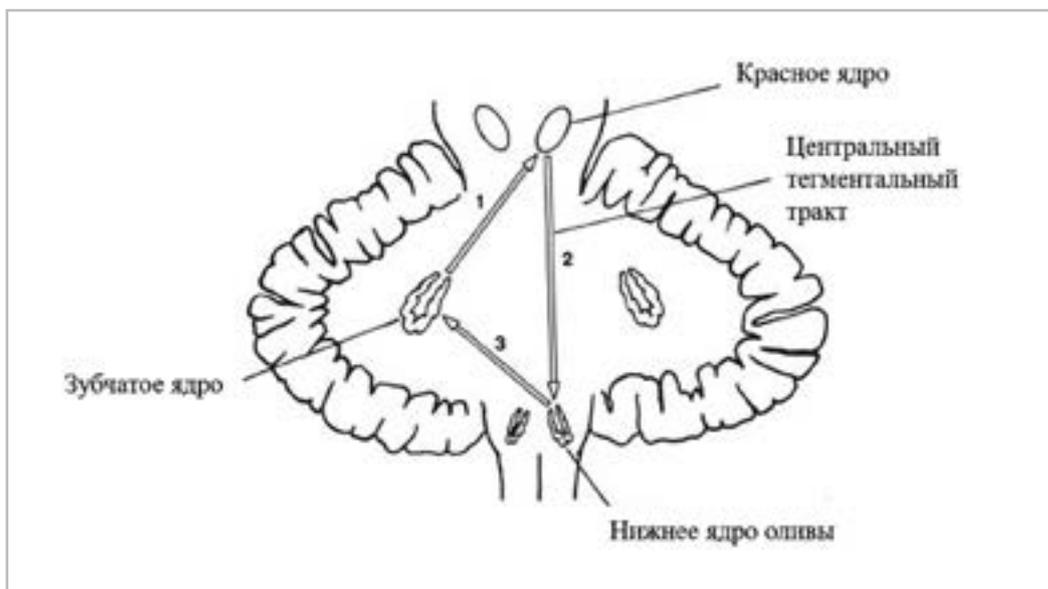


Рис. 1. Дентаторуброоливарный путь, или треугольник Гийена – Молларе: 1 – дентаторуброталамический тракт; 2 – центральный тегментальный тракт; 3 –ocereбелло-оливарные волокна

К наиболее частым симптомам ГОД относят: симптоматический нёбный тремор/миоклонус – ритмические произвольные движения мягкого нёба, язычка, глотки и гортани; при тяжелом течении миоклонус также может наблюдаться со стороны мышц шейки матки и диафрагмы; наличие зубчато-красноядерного тремора (тремор Холмса) – поструральный и динамический тремор верхних конечностей; симптомы дисфункции мозжечка или ствола мозга (связаны с острым повреждением в треугольнике Гийена – Молларе).

Миоклонус мягкого нёба (нёбный тремор) обычно развивается через 10–11 мес после первичного повреждения, но не у всех пациентов с ГОД может быть результатом гиперметаболизма в нижних ядрах оливы [5, 8].

В зависимости от локализации первичного очага [6] ГОД классифицируют на:

- ипсилатеральную (в стволе – поражение центрального тегментального тракта);
- контралатеральную (в мозжечке – изменения в зубчатом ядре и верхней ножке мозжечка);
- билатеральную (первичный очаг поражения вовлекает центральный тегментальный тракт и верхнюю ножку мозжечка).

Патологические изменения в оливах продолговатого мозга могут быть как односторонними, так и двусторонними.

**Цель:** освещение основных диагностических особенностей и дифференциальной диагностики ГОД с другими патологическими состояниями.

### Материалы и методы

В представленной работе рассмотрен клинический случай ГОД при тяжелой черепно-мозговой травме и проанализированы аспекты дифференциальной

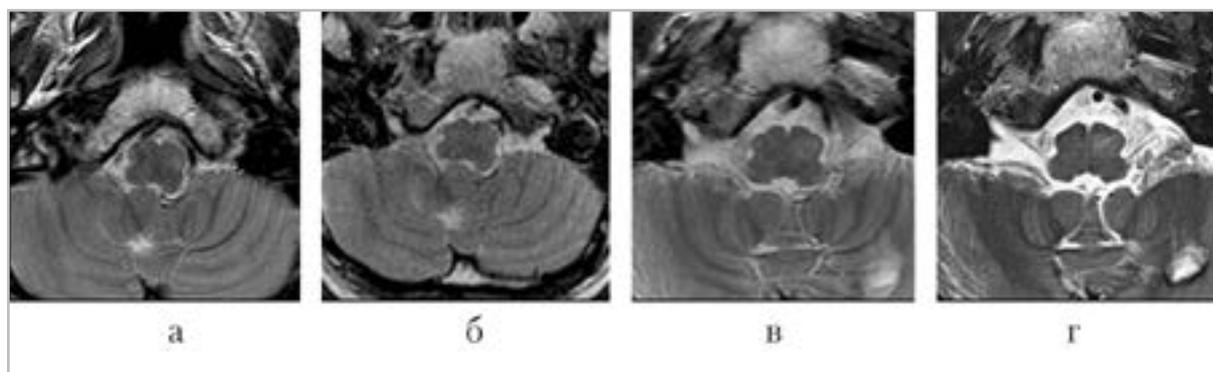


Рис. 2. МР-томограммы стадий развития ГОД у пациентки Л., 29 лет. Стадии развития ГОД при метастазах рака матки в мозжечок до и после оперативного вмешательства: *а* — в режиме Т2, аксиальные срезы, до оперативного и химиолучевого лечения; *б* — через 24 ч после операции; *в* — через 1,5 мес после комбинированного лечения в режиме Т2 определяется увеличение размеров левого ядра оливы и слабое повышение МР-сигнала в режиме Т2; *г* — через 3 мес после операции — выраженное увеличение размеров левого ядра оливы и повышение МР-сигнала в режиме Т2

диагностики ГОД с такими заболеваниями, как рассеянный склероз, глиома низкой степени злокачественности, валлеровская дегенерация, инфаркт в зоне кровоснабжения перфорирующих ветвей вертебробазиллярного бассейна, постлучевой некроз.

В данной работе представлена классификация А. Uchevakin (2013) временных патологических изменений в оливах продолговатого мозга (6 стадий):

- 1) в течение первых 24 ч (рис. 2, *а*) с момента повреждения дентаторуброоливарного треугольника (оливы без особенностей);
- 2) в течение 2–7 дней (рис. 2, *б*) или более (дегенеративные изменения амикулума — капсулы из белого вещества по периферии олив);
- 3) в течение 3 нед (рис. 2, *в*) (гипертрофия олив);
- 4) в течение ~ 8,5 мес (рис. 2, *г*) — максимальное увеличение олив;
- 5) после ~ 10 мес — псевдогипертрофия олив (разобщение нейронов с

развитием протоплазматических астроцитов);

- 6) на протяжении нескольких лет (атрофия олив).

### Собственное наблюдение

Больной Д., 29 лет. После дорожно-транспортного происшествия поступил с острой закрытой черепно-мозговой травмой, диффузным аксональным повреждением (ДАП), ушибами сердца и легких. На МР-томограмме в 1-е сутки после травмы определяются множественные геморрагические очаги ДАП в полушариях и стволовых структурах мозга.

В неврологическом статусе: кома II, корнеальных рефлексов и фиксации взора вверх нет, сухожильные рефлексы угнетены, мышечный тонус снижен, движения в конечностях отсутствуют.

При выписке через 2 мес: состояние минимальных проявлений сознания, выраженный тетрапарез.

Через 2 года после травмы сохранялось состояние минимального сознания и тетрапарез. На МР-томограмме голов-

ного мозга через 2 года после травмы визуализировались атрофические изменения больших полушарий и ствола головного мозга, кроме того, в режимах T2 и T2-FLAIR визуализировались гиперинтенсивные и патологически увеличенные оливы продолговатого мозга с двух сторон (рис. 3, *a – e*).

### Обзор литературы и собственные наблюдения

Гипертрофическая оливарная дегенерация — часто не принимаемое во внимание или некорректно трактуемое врачами патологическое состояние [11, 16].

Особенностями ГОД при МРТ головного мозга являются:

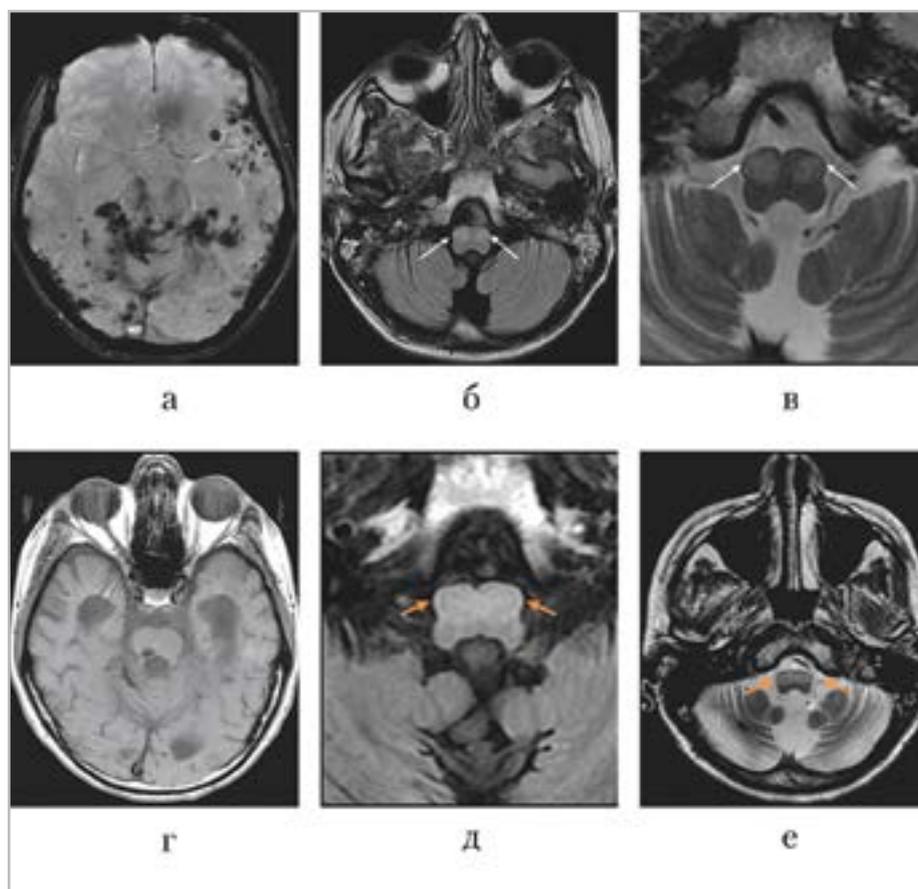


Рис. 3. МР-томограммы головного мозга пациента Д., 29 лет (1-е сутки после травмы). В режиме SWAN (*a* – аксиальная проекция) визуализируются множественные геморрагические очаги диффузного аксонального повреждения в полушариях мозга, подкорковых структурах и стволе. Через 4 мес после травмы выявляются увеличенные оливы продолговатого мозга с двух сторон, которые имеют повышенный МР-сигнал в режимах T2-FLAIR (*б*) и T2 (*в* – аксиальная проекция). Белыми стрелками обозначена гипертрофическая дегенерация олив продолговатого мозга. На МР-томограмме головного мозга через 2 года после травмы на фоне атрофических изменений головного мозга и множественных геморрагических очагов в полушариях мозга, подкорковых структурах, мозолистом теле и стволе (*г*) выявляются атрофические изменения олив продолговатого мозга с двух сторон, которые имеют слабогиперинтенсивный сигнал в режимах T2-FLAIR (*д*) и T2 (*е*). Красными стрелками обозначена атрофия олив продолговатого мозга с двух сторон

- изолированное поражение с сохранением формы и контуров нижних ядер оливы;
- увеличение в размерах олив продолговатого мозга (от 3 нед до 10 мес от очевидной причины возникновения изменений);
- односторонний или двусторонний процесс;
- повышенный МР-сигнал от олив в режимах T2 и T2-FLAIR;
- отсутствие накопления контрастного вещества.

Дополнительными диагностическими методами, кроме рутинных МРТ, является трактография (рис. 4, *а* — *в*) (устанавливающая факт прерывания одного из трех путей треугольника Гийена — Моллара) и ПЭТ с фтордезоксиглюкозой (дающая информацию о гиперметаболизме радиофармацевтического препарата данной локализации) [5].

Дифференциальной диагноз ГОД следует проводить с другими пато-

логическими состояниями, при которых отмечается локальное повышение МР-сигнала в режиме T2 от стволовых структур мозга, а именно:

- демиелинизирующими процессами (рассеянным склерозом);
- глиомами низкой степени злокачественности (астроцитомами);
- инфарктами в зоне кровоснабжения перфорирующих ветвей вертебробазилярного бассейна;
- поражениями, вовлекающими кортикоспинальные тракты (валлеровской дегенерацией, аденолейкодистрофией, боковым амиотрофическим склерозом);
- инфекционными и воспалительными изменениями (туберкулезом, саркоидозом, ромбэнцефалитом).

#### Рассеянный склероз

Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее аутоиммунное заболевание ЦНС, проявляющееся рас-

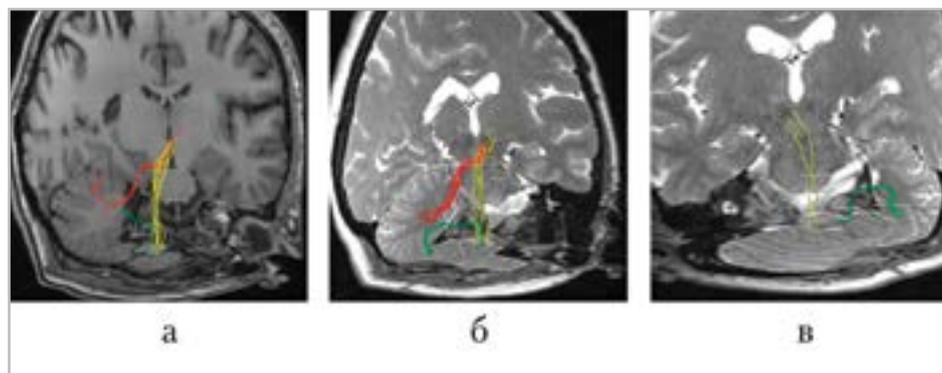


Рис. 4. МР-томограммы (HARDI — High Angular Resolution Diffusion Imaging) дентаторуброоливарного пути (ДРО) в норме и патологии: *а* — дентаторуброоливарный путь в норме: желтый цвет — центральный тегментальный тракт, соединяющий красное ядро с ипсилатеральным нижним ядром оливы; зеленый цвет —ocerebellооливарные волокна, проходящие между ядром оливы и контралатеральным зубчатым ядром; красный цвет — дентаторуброталамический тракт (ДРТ); *б* — на МР-томограмме головного мозга у пациента после удаления объемного образования ствола определяется дентаторуброоливарный путь в норме с одной стороны; *в* — неполный дентаторуброоливарный путь с противоположной стороны у того же пациента; за счет отсутствия дентаторуброталамического тракта (поражение верхней ножки мозжечка)

сеянной неврологической симптоматикой, по мере чередования обострений и ремиссий постепенно приводящее к потере трудоспособности и инвалидизации [4, 11].

РС характеризуется появлением диссеминированных очагов демиелинизации в головном и спинном мозге.

Очаги РС чаще локализуются в перивентрикулярном белом веществе (50 % случаев), мозолистом теле, мозгу, ножках среднего мозга и мозжечке. Также довольно часто поражается белое вещество вокруг водопровода мозга и дно IV желудочка. Около 10 % бляшек располагается в задней черепной ямке, чаще в стволе мозга (рис. 5, а – в).

МР-картина очагов РС весьма вариабельна. Бляшки выглядят как отдельные очаги патологического повышенного сигнала на МР-изображениях в режимах T2 и T2-FLAIR. В проекции ствола мозга чаще локализуются латерально и могут имитировать ГОД. В дифференциальной диагностике следует учитывать возраст пациента, наличие очагов в других, более типичных для РС местах. Для РС характерна эво-

люция очагов демиелинизации (изменения формы, размеров и сигнала) во времени. Бляшки могут накапливать контрастный препарат, отражая преходящее нарушение гематоэнцефалического барьера.

Для постановки диагноза рекомендуется использовать МРТ-критерии MAGNIMS 2016 (Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis), созданные группой европейских ученых (с 1990 г.), определяющие диссеминацию очагов в пространстве как сочетание по меньшей мере 2-х из 5 указанных ниже локализаций в центральной нервной системе:

- перивентрикулярная:  $\geq 3$  очагов;
- кортикоюкстакортикальная:  $\geq 1$  очага;
- инфратенториальная:  $\geq 1$  очага;
- спинной мозг:  $\geq 1$  очага;
- зрительный нерв:  $\geq 1$  очага [1].

#### **Глиомы низкой степени злокачественности**

Следует дифференцировать ГОД с диффузной астроцитомой низкой степени злокачественности (WHO Grade II).

Диффузная астроцитома – это объемное образование белого вещества

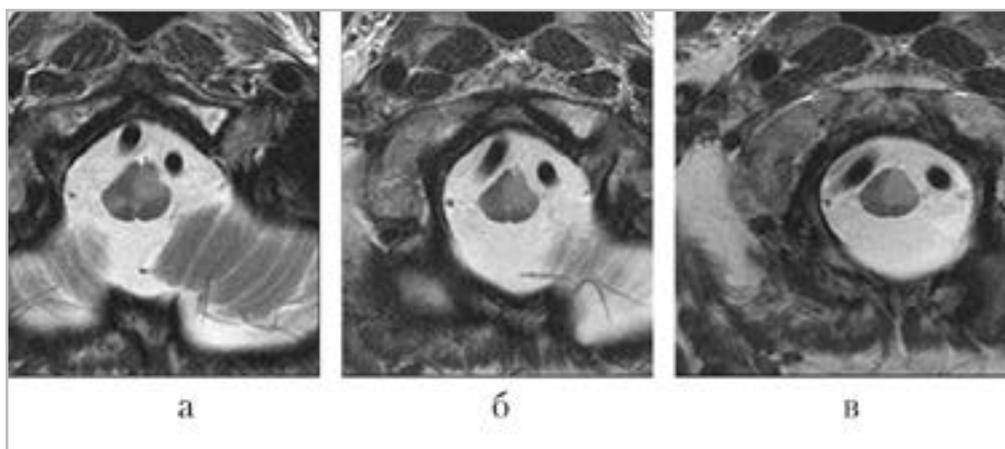


Рис. 5. МР-томограммы в режиме T2 пациента с рассеяным склерозом в аксиальной проекции, визуализируется очаг повышенного МР-сигнала в левых отделах продолговатого (а, б) и спинного мозга (в)

с инфильтративным характером роста и тенденцией к озлокачествлению [3].

В 33 % случаев диффузные астроцитомы локализованы инфратенториально: в стволе мозга (50 % из них — астроцитомы низкой степени злокачественности), которые могут встречаться у детей и подростков (рис. 6).

Характерными МР-критериями являются: в режиме T2 и T2-FLAIR — неомогенное гиперинтенсивное объемное образование, в режиме T1 — гипоинтенсивный сигнал от патологического образования, отсутствие ограничения диффузии, отсутствие накопления контрастного вещества, увеличение и деформация пораженных структур, инфильтративный рост, варибельный объем поражения (захватывает не только оливы), другая симптоматика, отсутствие других причин и очагов.

### Валлеровская дегенерация

Валлеровская дегенерация (ВаД) — вторичная антероградная дегенерация

аксонов и их миелиновых оболочек, вызываемая нарушением целостности аксонов или повреждением нейронов (рис. 7, а — з) [5].

Согласно классификации, предложенной Kuhn H. et al. в 1989 г., выделяются 4 стадии ВаД:

- 1) дегенерация аксонов, начальные патологические изменения миелиновых оболочек (0–4 нед);
- 2) распад белков миелина без изменений липидов (4–14-я нед);
- 3) распад липидов миелина, глиоз, изменение содержания воды и структурные изменения (>14 нед);
- 4) потеря объема мозга в результате атрофических изменений (занимает от нескольких мес до нескольких лет).

Следует проводить дифференциальную диагностику ГОД с 3-й и 4-й стадией ВаД, которые имеют гиперинтенсивный сигнал в T2 и T2-FLAIR, если патологические изменения затрагивают кортикоспинальный тракт



Рис. 6. МР-томограмма в режиме T2 пациента П., 35 лет, с диффузной астроцитомой WHO Grade II в области продолговатого мозга

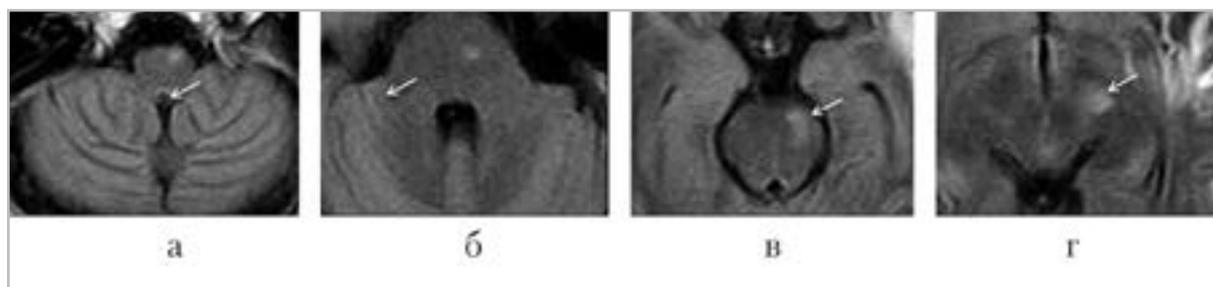


Рис. 7. МР-томограмма головного мозга в режиме T2-FLAIR пациента Д., 30 лет, с признаками валлеровской дегенерации после нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии (а – г). Визуализируется гиперинтенсивный протяженный участок (белые стрелки), соответствующий изменениям в кортикоспинальном тракте

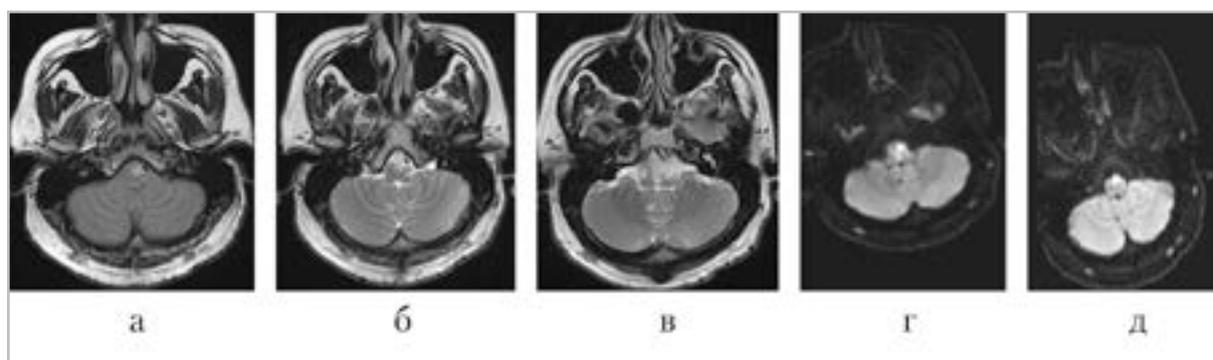


Рис. 8. МР-картина инфаркта в острой стадии на уровне продолговатого мозга слева, МР-томограммы в режимах T1 (а), T2 (б, в). Определяется зона повышения МР-сигнала в режиме DWI (г, д), что указывает на наличие цитотоксического отека

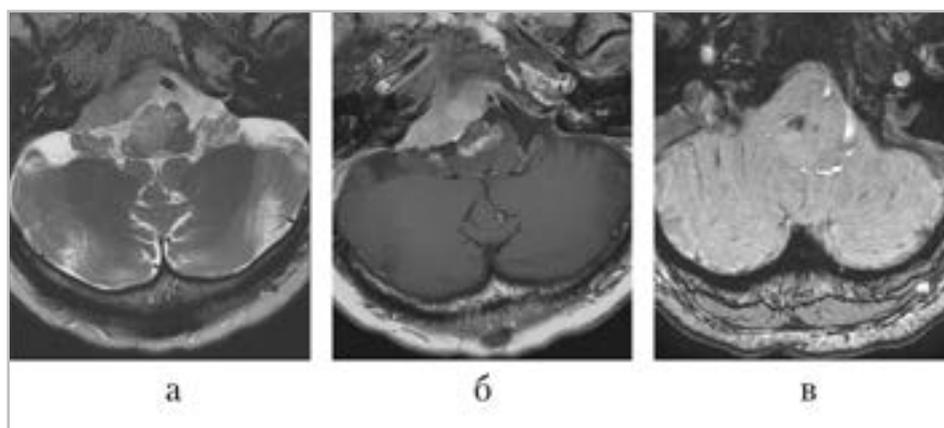


Рис. 9. Лучевой некроз в области продолговатого мозга справа, на фоне лучевой терапии менингиомы, МР-томограммы в режимах T2 (а), T1 (б) и SWAN (в)

(поскольку 1-я стадия не визуализируется в режиме T2, 2-я стадия имеет пониженный МР-сигнал в режиме T2).

Отличительными особенностями ВаД являются непрерывная протяженная зона повышения МР-сигнала в режиме

T2, топографически соответствующая локализации кортикоспинальных трактов [12] во внутренней капсуле и стволе мозга, а также пониженный сигнал в режиме T1.

В режиме DWI указанные изменения на ранних стадиях могут иметь схожие характеристики с инфарктом, т. е. быть гиперинтенсивными.

### **Инфаркты, возникшие в зонах кровоснабжения задних нижних мозжечковых артерий и характеризующиеся поражением заднелатеральных отделов продолговатого мозга**

Инфаркт головного мозга — повреждение мозга вследствие нарушения мозгового кровообращения, приводящее к развитию очаговой неврологической симптоматики или даже смерти [2, 11].

Дифференциальную диагностику ГОД следует проводить с острой стадией ишемического инсульта (рис. 8, а — д).

В острую стадию (в первые 48 ч) визуализируется зона повышенного МР-сигнала в режиме T2 и T2-FLAIR, в проекции продолговатого мозга, распространяющаяся в соответствии с бассейном кровоснабжения перфорирующих артерий (чаще центральные регионы), что не соответствует четкому ограниченному очагу гипертрофии при ГОД. При остром инсульте в режиме DWI определяется повышение интенсивности МР-сигнала и снижение измеряемого коэффициента диффузии. В области патологических изменений отсутствует контрастирование. Размеры инфаркта могут варьировать от фокального до обширного. Без всякого сомнения, клиническая картина при остром инсульте ствола существенно отличается от неврологических проявлений ГОД.

### **Постлучевой некроз**

Основными отличительными особенностями постлучевого некроза (рис. 9, а — в) от ГОД являются более распространенные патологические изменения, затрагивающие прилежащие к ядрам олив структуры, отмечается контрастирование патологической зоны с регрессом в хронической стадии.

### **Вывод**

Знания о возможных патологических изменениях в ядрах олив продолговатого мозга и правильная своевременная постановка диагноза позволяет избежать ошибочных диагнозов и как следствие возможных хирургических вмешательств у пациентов с оливарной дегенерацией.

### **Список литературы**

1. Гомболевский В. А., Лайтан А. Ш., Шапиев А. Н. и др. Применение критериев диагностики и контроля рассеянного склероза по MAGNIMS. (Лучшие практики лучевой и инструментальной диагностики). Вып. 11. М., 2018. 12 с.
2. Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Диагностическая нейрорадиология. 2-е изд., перераб. и доп. Т. 1. И. П. «Т. М. Андреева», 2008. С. 254–281.
3. Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Диагностическая нейрорадиология. 2-е изд., перераб. и доп. Т. 2. И. П. «Т. М. Андреева», 2009. 270 с.
4. Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Диагностическая нейрорадиология. 2-е изд., перераб. и доп. Т. 3. И. П. «Т. М. Андреева», 2009. С. 232–256.
5. Осборн А. Г., Зальцман К. Л., Завери М. Д. Лучевая диагностика. Головной мозг. 3-е изд.: пер. с англ. М.: Изд-во Панфилова. 2018. С. 976–987.

6. *Учеваткин А. А., Лисаченко И. В., Смагин С. С. и др.* Гипертрофическая дегенерация оливы после кровоизлияния в ствол мозга (клиническое наблюдение) // Мед. визуализация. 2013. № 5. С. 56–61.
7. *Asal N., Yilmaz O., Turan A. et al.* Hypertrophic olivary degeneration after pontine hemorrhage // *Neuroradiol.* 2012. № 54. P. 413–415.
8. *Diehl G. E., Wilmes E.* Etiology and clinical aspects of palatal myoclonus // *Laryngorhinootologie.* 1990. № 69. P. 369–372.
9. *Gatlin J. L., Wineman R., Schlakman B. et al.* Hypertrophic olivary degeneration after resection of a pontine cavernous malformation: a case report // *J. of Radiol. Case Reports.* 2011. V. 5. № 3. P. 24–29.
10. *Goyal M., Versnick E., Tuite P. et al.* Hypertrophic olivary degeneration: meta-analysis of the temporal evolution of MR findings // *Am. J. of Neuroradiol.* 2000. V. 21. № 6. P. 1073–1077.
11. *Guzmán-De-Villoria J., Fernández-García P., Ferreira-Argüelles C.* Differential diagnosis of T2 hyperintense brainstem lesions: Part 1. Focal Lesions. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI.* 2010. V. 31. № 3. P. 246–259.
12. *Guzmán-De-Villoria J., Ferreira-Argüelles C., Fernández-García P.* Differential diagnosis of T2 hyperintense brainstem lesions. Part 2. Diffuse lesions // *Seminars in Ultrasound, CT and MRI.* 2010. V. 31. № 3. P. 260–274.
13. *Hornjak M., Osborn A. G., Couldwell W. T.* Hypertrophic olivary degeneration after surgical removal of cavernous malformations of the brain stem: report of four cases and review of the literature // *Acta Neurochir.* 2008. № 150. P. 149–156.
14. *Phatouros C. C., McConachie N. S.* Hypertrophic olivary degeneration: case report in a child // *Ped. Radiol.* 1998. № 28. P. 830–831.
15. *Sánchez Hernández J., Paniagua Escudero J. C., Carreño Morán P. et al.* Hypertrophic olivary degeneration secondary to a Guillain – Mollaret triangle lesion // *Neurol.* 2013. V. 28. № 1. P. 59–61.
16. *Sanverdi S. E. et al.* Hypertrophic olivary degeneration in children: four new cases and a review of the literature with an emphasis on the MRI findings // *The British J. of Radiol.* 2012. V. 85. № 1013. P. 511–516.
17. *Tsui E. Yu., Cheung Yu. K., Mok C. K. et al.* Hypertrophic olivary degeneration following surgical excision of brainstem cavernous hemangioma: a case report // *Clin. Imag.* 1999. № 23. P. 215–217.
18. *Vaidhyanath R., Thomas A., Messios N.* Bilateral hypertrophic olivary degeneration following surgical resection of a posterior fossa epidermoid cyst // *The British Institute of Radiol.* 2010. № 83. P. 211–215.

## References

1. *Gombolevskiy V. A., Laypan A. S., Shapiyev A. N., Vladzimirskiy A. V., Morozov S. P.* Application of the criteria for the diagnosis and control of multiple sclerosis according to MAGNIMS. *Best Practices of Radiation and Instrumental Diagnostics.* M., 2018. 12 с.
2. *Kornienko V. N., Pronin I. N.* Diagnostic Neuroradiology. Second edition. In 3 V. I. E. «T. M. Andreeva», 2009. V. 1. P. 254–281 (in Russian).
3. *Kornienko V. N., Pronin I. N.* Diagnostic Neuroradiology. Second edition. In 3 V. I. E. «T. M. Andreeva», 2009. V. 2. 270 p. (in Russian).
4. *Kornienko V. N., Pronin I. N.* Diagnostic Neuroradiology. Second edition. In 3 V. I. E. «T. M. Andreeva», 2009. V. 3. P. 232–256 (in Russian).

5. *Osborn A. G., Salzman A. G., Salzman K. L.* Diagnostic Imaging: Brain. 3 ed. M.: Izdatel'stvo Panfilova, 2018. P. 976–987 (in Russian).
6. *Uchevatkin A. A., Lisachenko I. V., Smagin S. S., Rudaya A. I., Yudin A. L., Yumatova Yu. A., Ovchinnikov V. I.* Hypertrophic degeneration of olives after bleeding in the brain stem (case report). Zhurnal Meditsinskaya Vizualizatsiya. 2013. No. 5. P. 56–61.
7. *Asal N., Yilmaz O., Turan A. et al.* Hypertrophic olivary degeneration after pontine hemorrhage. Neuroradiology. 2012. No. 54. P. 413–415.
8. *Diehl G. E., Wilmes E.* Etiology and clinical aspects of palatal myoclonus. Laryngorhinootologie. 1990. No. 69. P. 369–372.
9. *Gatlin J. L., Wineman R., Schlakman B. et al.* Hypertrophic olivary degeneration after resection of a pontine cavernous malformation: a case report. Journal of Radiology Case Reports. 2011. V. 5. No. 3. P. 24–29.
10. *Goyal M., Versnick E., Tuite P., Cyr J. S., Kucharczyk W., Montanera W., Willinsky R., Mikulis D.* Hypertrophic olivary degeneration: metaanalysis of the temporal evolution of MR findings. American Journal of Neuroradiology. 2000. V. 21. No. 6. P. 1073–1077.
11. *Guzmán-De-Villoria J., Fernández-García P., Ferreiro-Argüelles C.* Differential diagnosis of T2 hyperintense brainstem lesions. Part 1. Focal Lesions. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. 2010. V. 31. No. 3. P. 246–259.
12. *Guzmán-De-Villoria J., Ferreiro-Argüelles C., Fernández-García P.* Differential diagnosis of T2 hyperintense brainstem lesions: Part 2. Diffuse Lesions. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. 2010. V. 31. No. 3. P. 260–274.
13. *Hornyak M., Osborn A. G., Couldwell W. T.* Hypertrophic olivary degeneration after surgical removal of cavernous malformations of the brain stem: report of four cases and review of the literature. Acta Neurochirurgica. 2008. No. 150. P. 149–156.
14. *Phatouros C. C., McConachie N. S.* Hypertrophic olivary degeneration: case report in a child. Pediatric Radiology. 1998. No. 28. P. 830–831.
15. *Sánchez Hernández J., Paniagua Escudero J. C., Carreño Morán P. et al.* Hypertrophic olivary degeneration secondary to a Guillain – Mollaret triangle lesion. Neurologia. 2013. V. 28. No. 1. P. 59–61.
16. *Sanverdi S. E. et al.* Hypertrophic olivary degeneration in children: four new cases and a review of the literature with an emphasis on the MRI findings. The British Journal of Radiology. 2012. V. 85. No. 1013. P. 511–516.
17. *Tsui E. Yu., Cheung Yu. K., Mok C. K. et al.* Hypertrophic olivary degeneration following surgical excision of brainstem cavernous hemangioma: a case report. Clinical Imaging. 1999. No. 23. P. 215–217.
18. *Vaidhyanath R., Thomas A., Messios N.* Bilateral hypertrophic olivary degeneration following surgical resection of a posterior fossa epidermoid cyst. The British Institute of Radiology. 2010. No. 83. P. 211–215.

#### Сведения об авторах

**Конакова Татьяна Александровна**, аспирант отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России.  
 Адрес: 125047, г. Москва, ул. 4 Тверская-Ямская, д. 16.  
 Тел.: +7 (906) 741-14-49. Электронная почта: tknsipet@gmail.com  
 ORCID ID 0000-0002-2505-7981

**Konakova Tat'yana Alexandrovna**, Postgraduate Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Healthcare of Russia.  
Address: 16, ul. 4th Tverskaya-Yamskaya, Moscow, 125047, Russia.  
Phone number: +7 (906) 741-14-49. E-mail: tknsipet@gmail.com  
ORCID ID 0000-0002-2505-7981

**Захарова Наталья Евгеньевна**, доктор медицинских наук, профессор РАН, ведущий научный сотрудник, отделение рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России.  
Адрес: 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.  
Электронная почта: nzakharova@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-0516-3613

**Zakharova Natal'ya Evgen'evna**, Ph. D. Med., Professor of the Russian Academy of Sciences, Leading Research Fellow, Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Healthcare of Russia.  
Address: 16, ul. 4th Tverskaya-Yamskaya, Moscow, 125047, Russia.  
E-mail: nzakharova@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-0516-3613

**Серков Сергей Владимирович**, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России.  
Адрес: 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.  
Электронная почта: SVSerkov@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-4970-7766

**Serkov Sergey Vladimirovich**, Ph. D. Med., Radiologist of Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Healthcare of Russia.  
Address: 16, ul. 4th Tverskaya-Yamskaya, Moscow, 125047, Russia.  
E-mail: SVSerkov@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-4970-7766

**Баталов Артем Игоревич**, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России.  
Адрес: 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.  
Электронная почта: abatalov@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-8924-7346

**Batalov Artem Igorevich**, Ph. D. Med., Research Assistant of Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Healthcare of Russia.  
Address: 16, ul. 4th Tverskaya-Yamskaya, Moscow, 125047, Russia.  
E-mail: abatalov@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-8924-7346

**Баев Александр Александрович**, врач-рентгенолог отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России.  
Адрес: 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.  
Электронная почта: abaev@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0003-4908-0534

**Bayev Alexander Alexandrovich**, Radiologist of Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Healthcare of Russia.  
Address: 16, ul. 4th Tverskaya-Yamskaya, Moscow, 125047, Russia.  
E-mail: abaev@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0003-4908-0534

**Пронин Игорь Николаевич**, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко» Минздрава России.  
Адрес: 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.  
Электронная почта: pronin@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-4480-0275

**Pronin Igor' Nikolaevich**, Ph. D. Med., Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N. N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Ministry of Healthcare of Russia.  
Address: 16, ul. 4th Tverskaya-Yamskaya, Moscow, 125047, Russia.  
E-mail: pronin@nsi.ru  
ORCID ID 0000-0002-4480-0275

**Финансирование исследования и конфликт интересов.**

*Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.*