ZOBRAZENÍ SLINNÝCH ŽLÁZ MAGNETICKOU REZONANCÍ

MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF SALIVARY GLANDS

přehledový článek

Jiří Lisý[1]
Michal Zábrodský[2]
Vít Campr[3]
Martin Kuchař[2]
Renata Pipková[1]
Jan Bouček[2]
Lukáš Mikšík[1]
Kristina Straková[2]
Zuzana Bejlková[1]

[1]Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN Motol, Praha

[2]Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku 1. LF UK a FN Motol, Praha

[3]Ústav patologie a molekulární medicíny 2. LF UK a FN Motol, Praha

Přijato: 9. 9. 2014.

Korespondenční adresa:

MUDr. Jiří Lisý, CSc.
Klinika zobrazovacích metod
2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5
e-mail: jilisy@yahoo.com

SOUHRN

Lisý J, Zábrodský M, Campr V, Kuchař M, Pipková R, Bouček J, Mikšík L, Straková K, Bejlková Z. Zobrazení slinných žláz magnetickou rezonancí

Nádory slinných žláz tvoří 3 % všech nádorů, většinou jsou benigní a nejčastěji postihují příušní žlázu. Riziko malignity nádorů stoupá s menšími rozměry postižené žlázy. Klinické rozlišení nádorů slinných žláz je obtížné. MR má v diferenciální diagnostice nezastupitelnou roli. První metodou volby v diagnostice patologie slinných žláz je UZ. MR je upřednostňována pro posouzení ložisek hlubokého listu příušní žlázy, podjazykové žlázy a malých slinných žlázek, perineurálního šíření, postižení hluboko uložených měkkých tkání a lymfatických uzlin.

Pleomorfní adenom je nejčastější nádor slinných žláz, většinou v povrchovém listu příušní žlázy, s vazivovým pouzdrem. S odstupem se z něj může vytvořit karcinom, často více ložiskový. Nehomogenita parenchymu se solidními a cystickými okrsky, nevýrazné sycení po aplikaci GdKL, vyšší poměr vymytí kontrastu a nižší střední ADC hodnota než u maligních nádorů jsou charakteristické pro Warthinův nádor, který postihuje převážně kuřáky.

Mukoepidermoidní karcinom nižšího stupně může imitovat pleomorfní adenom, vyššího stupně často metastazuje do lymfatických uzlin. Adenoidně cystický karcinom se často šíří perineurálně, recidivuje i v delším odstupu po operaci. Na T2 má střední, histologicky vyšší stupeň nádoru až nízký signál.

Výjimečně do slinných žláz metastazují jiné nádory, nádor plic a prsu, z kožních pak karcinom z dlaždicových buněk či melanom. Sjögrenův syndrom je charakterizován množstvím drobných cystoidních struktur

SUMMARY

Lisý J, Zábrodský M, Campr V, Kuchař M, Pipková R, Bouček J, Mikšík L, Straková K, Bejlková Z. Magnetic resonance imaging of salivary glands

Tumors of salivary glands forms 3% of all tumors. Majority of them is benign, parotid gland is most commonly involved. Risk of malignity is increasing with reduced size of involved gland. Clinical differentiation of salivary gland tumors is difficult. MRI is therefore important in differential diagnosis.

Ultrasound is first method of choice in diagnostics of pathological involvement of salivary glands. MRI is preferred for evaluation of foci involving deep lobe of parotid gland, sublingual gland, minor salivary glands, deeply placed soft tissue and lymphatic nodes and perineural spread.

Pleomorphic adenoma is the most common tumor of salivary glands, mostly in superficial lobe with fibrous capsule. Carcinoma, usually multifocal, can develop later from adenoma. Inhomogeneity of parenchyma with solid and cystic portions, mild enhancement after Gadolinium chelate application, higher wash out ratio and lower mean ADC value than in malignant tumors are characteristic for Warthin tumor, involving largely smokers.

Mucoepidermoid carcinoma of lower grade can mimic pleomorphic adenoma, higher grade carcinoma often metastasize to lymphatic nodes. Adenoid cystic carcinoma often spreads perineuraly, makes recurrence in long delay after surgery. It has intermediate T2W signal, higher grade of tumor has even low T2W signal.

Metastases into salivary gland are exceptional, commonly from lung and breast carcinoma, from skin squamous cell carcinoma or melanoma. Multiple small cystic struc-

v parenchymu žlázy. Lymfom může postihovat lymfatickou tkáň příušní žlázy nebo uzliny v jejím okolí primárně či v důsledku systémové choroby.

Klíčová slova: magnetická rezonance, slinné žlázy, pleomorfní adenom, Warthinův nádor, karcinom.

tures in parenchyma of gland are characteristic for Sjögren syndrome. Lymphoma can involve lymphoid tissue of parotid gland or adjacent lymphatic nodes, either primary or secondary by systemic involvement.

Key words: magnetic resonance imaging, salivary glands, pleomorphic adenoma, Warthin tumor, carcinoma.

ÚVOD

Nádory slinných žláz tvoří 3 % všech nádorů (1), většinou jde o nádory benigní, které nejčastěji postihují příušní žlázu. Rozlišení nádorů příušní žlázy je klinicky obtížné. Indikace k operaci je dána histologií, velikostí a lokalizací ložiska (2). Pro posouzení ložisek povrchového listu příušní žlázy a submandibulární žlázy je doporučováno ultrazvukové vyšetření (3). MR a CT jsou upřednostňovány pro posouzení ložisek hlubokého listu příušní žlázy, podjazykové žlázy a postižení malých slinných žlázek. Malé slinné žlázy, hluboko uložené měkké tkáně, perineurální šíření, postižení kostí, retrofaryngeální a orofaryngeální uzliny nejsou dobře přístupné UZ vyšetření (4).

Kolem 70 % nádorů slinných žláz postihuje příušní žlázu, 8 % submandibulární žlázu a 22 % malé slinné žlázy. Riziko malignity nádorů stoupá se menšími rozměry postižené žlázy (3). Maligních je 20–30 % nádorů příušní žlázy, 45–60 % nádorů submandibulární žlázy, 70–85 % nádorů podjazykové sublingualní žlázy a 49–80 % nádorů malých slinných žláz (3, 5).

ANATOMIE SLINNÝCH ŽLÁZ

Příušní žláza

Největší slinná žláza leží vzadu a po obou stranách raménka mandibuly. Dorzálně je ohraničená m. sternocleidomastoideus a mastoidálním výběžkem, nahoru dosahuje k zevnímu zvukovodu a zygomatickému oblouku. Dole dosahuje ocas příušní žlázy k úhlu mandibuly, je mediálně oddělen zadním bříškem m. digastricus a processus styloideus od karotického prostoru. Je obalená povrchovou vrstvou hluboké krční fascie, která je při dolním okraji žlázy zesílená ve stylomastoidální vaz, který odděluje příušní žlázu od žlázy submandibulární. Při zánětu žlázy je napětí fasciálního pouzdra žlázy příčinou bolesti v této oblasti.

Průběh lícního nervu rozděluje žlázu na povrchový a hluboký laloku. Přesnější je dělení na povrchový lalok zevně od mandibuly a m. masseter a na retromandibulární část za úhlem mandibuly. Ta pokračuje pod lební bazí mediálně mezi raménkem mandibuly, stylomastoidálním vazem. Známkou postižení hlubokého listu příušní žlázy je rozšíření stylomastoidálního zářezu a odtlačení parafaryngeální tukové tkáně dopředu mediálně (6). Dolní okraj povrchového listu tvoří ocas příušní žlázy, který dosahuje k úhlu mandibuly. Vztah k m. sternocleidomastodeus pomůže odlišit ložisko v ocasu příušní žlázy, který je laterálně od svalu, od uzlin jugulodigastrického řetězce, které jsou mediálně od svalu (7).

Ve struktuře příušní žlázy je lícní nerv, retromandibulirní žíla a a. carotis externa a lymfatické uzliny, které v žádné jiné slinné žláze nejsou patrné. Lymfatické uzliny příušní žlázy drénují kůži horní a střední tváře, eventuálně i patrovou tonsilu. Z povrchového lymfatického řetězce směřuje lymfa také do hlubokých intra- a periparotických lymfatických uzlin. Lymfatické uzliny příušní žlázy jsou pak samy drénovány uzlinami v oblasti IIA a méně i IIB.

Akcesorní tkáň příušní žlázy je přítomná asi u 20 % populace obvykle ventrálně od žlázy podél Stensenova vývodu, zevně od m. masseter (8).

Submandibulární žláza

Je druhá největší slinná žláza. Je uložená v submandibulárním trojúhelníku mezi předním a zadním bříškem m. digastricus, pod dolním okrajem mandibuly (8). Žláza tvoří písmeno C zahýbající kolem přední kontury m. mylohyoideus, který také určuje hranici mezi povrchovým a hlubokým listem submandibulární žlázy. Je rovněž opouzdřená povrchovou vrstvou hluboké krční fascie.

Submandibulární vývod (Whartonův) vychází z mediálního okraje žlázy. Jeho průběh je zevně ohraničen m. mylohyoideus, mediálně m. hyoglossus, pokračuje nad m. genioglossus a ústí v předním okraji spodiny dutiny ústní. N. hypoglossus jde paralelně pod submandibulárním vývodem. Průběh v. facialis ant. je užíván pro odlišení, zda je ložisko ve struktuře žlázy či zevně od ní (9). Ložisko vycházející ze žlázy není nikdy touto žílou od žlázy odděleno. Pokud žíla odděluje ložisko od žlázy, pak může ložisko vycházet z submandibulárních lymfatických uzliny (oblast IB) nebo okolních měkkých tkání. Ve struktuře submandibulární žlázy není žádná lymfatická tkáň. Lymfatická drenáž submandibulární žlázy vede do hlubokých krčních uzlin jugulárního řetězce v oblasti II.

Sublinguální žláza

Podjazyková žláza je nejmenší párová velká slinná žláza. Je uložená ve spodině dutiny ústní, sleduje konturu dolní čelisti, kterou odděluje od m. genioglossus, kaudálně je ohraničená m. mylohyoideus. Whartonův vývod a n. lingualis probíhají mezi sublinguální žlázou a m. genioglossus. Na rozdíl od příušní a submandibulární žlázy není opouzdřená. Nemá hlavní vývod, ale kolem deseti drobných vývodů (Rivinovi vývody), které ústí při podčelistní řase na spodině dutiny ústní. Někdy se mohou vzájemně spojovat do společného vývodu (Bartholinský vývod), který sám ústí do Whartonova vývodu. Lymfatická drenáž sublinguální žlázy vede do submentálních a submandibulárních uzlin oblasti IA a IB.

Malé slinné žlázy

Malé slinné žlázy jsou uložené pod sliznicí dutiny ústní, patra, vedlejších dutin nosních, hltanu, hrtanu, průdušnice a bronchů. Nejhustěji se nacházejí v oblasti tváře, rtů a jazyka. Řídce jsou rozprostřené v dásních, tvrdém patru a hlasivkách. Obvykle nejsou zobrazovacími metodami prokazatelné. Patrné jsou jen, pokud jsou postižené expanzivně se chovajícím ložiskem.

KOMPLIKACE ONEMOCNĚNÍ SLINNÝCH ŽLÁZ

Perineurální šíření

Neurologické symptomy postižení mozkových nervů jsou přítomné při perineurálním šíření nádoru, lokální infiltraci nervu či jejich kompresi. Vzhledem k tomu, že nádorové expanze postihují nejčastěji příušní žlázu, bývá nejčastěji postižen lícní nerv, který touto žlázou po výstupu z foramen stylomastoideum prochází. Příznakem nádorového postižení bývá bolest tváře, otalgie či paréza lícního nervu. Paréza lícního nervu koreluje s vyšší incidencí klinicky zjevných i okultních uzlinových metastáz (66–77 %) a také se špatnou prognózou, kdy se 5 let dožívá jen 9–14 % pacientů (10). Třetí větev n. trigeminus (n. V3) může být postižena nádorem hlubokého listu příušní žlázy. Glossofaryngeální nerv (n. IX), n. vagus (n. X), akcesorní nerv (n. XI) a nervus hypoglossus (n. XII) mohou být postiženy při šíření nádoru do horní části krku paravertebrálně či jeho perineurální propagací. Klinickými příznaky perineurálního postižení těchto nervů bývá chrapot, aspirace (n. X), dysfunkce ramena (n. XI) a atrofie ipsilaterální poloviny jazyka (n. XII).

Postižení lymfatických uzlin

Nádory příušní a submandibulární žlázy nejprve metastazují do uzlin hlubokého krčního řetězce, nádory sublinguální žlázy do submentálních a submandibulárních uzlin. Přítomnost metastaticky postižených uzlin u maligních nádorů slinných žláz je špatným prognostickým znakem. Deset let přežije 63 % pacientů bez uzlinových metastáz, s uzlinovými metastázami jen 33 %. Lymfatické uzliny jsou u nádorů příušní žlázy nejčastěji postižené u mukoepidermoidního a následně dlaždicobuněčného nádoru. U pacientů s nádorem submandibulární, sublinguální žlázy jsou uzliny nejčastěji postižené u karcinomu z pleomorfního adenomu. Vzdálené metastázy pozorované u 20 % karcinomů příušní žlázy se nejčastěji objevují u adenoidně cystického karcinomu, méně i u nediferencovaného karcinomu. Jsou známkou velmi špatné prognózy onemocnění (10).

MR ZOBRAZENÍ

MR vyšetření by mělo ve vyšetřovacím algoritmu předcházet aspirační biopsií tenkou jehlou (FNAB). FNAB může způsobit krvácení, které má vysoký signál na T1, ovlivňuje difuzní koeficient a maskuje sycení ložiska po aplikaci Gadoliniové kontrastní látky (GdKL). Protokol MR vyšetření by měl zahrnovat T2, DWI a perfuzi (2).

T1 vysoký signál odpovídá obsahu bílkovin či krvácení v ložisku jako je u Warthinova nádoru. V T2 sekvenci bez potlačení tuku odpovídá vysoký signál smíšené formě benigního pleomorfního adenomu. Střední signál buněčnému pleomorfnímu adenomu. Nízký signál malignímu nádoru. ADC hodnota je přínosem v histologické charakterizaci nádoru. ADCr kolem 0,5 odpovídá lymfomu, ADCr < 1 nádoru vysokého stupně malignity, ADCr > 1,3 pleomorfní adenomu. Perfuzní křivka u pleomorfního adenomu má rychlé sycení se stoupajícím signálem v plateau. Warthinův nádor je charakterizován wash-out fenoménem o více jak 30 %. Nádory středního stupně mají plateau v rovině či lehkém poklesu o méně jak 30 %.

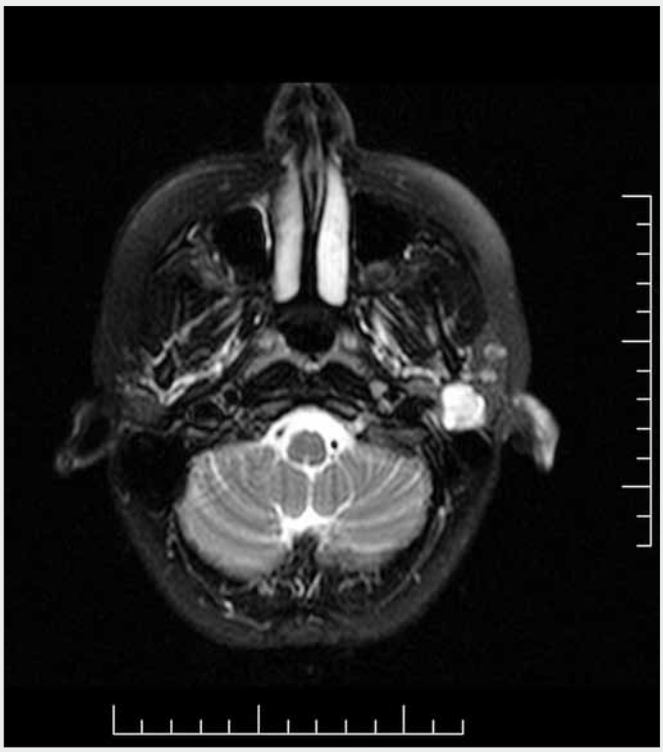
MR oproti CT lépe zobrazí rozhraní mezi měkkými tkáněmi, je zcela bez radiační zátěže, umožní posoudit perineurální šíření, postižení hlubokého listu příušní žlázy a eventuálně infiltraci mening (11, 12). Prokáže také postižení parafaryngeálního prostoru. T1 sekvence zobrazí většinu ložisek příušní žlázy oproti hyperintenzni, tukové žláze (13), hranice nádoru a hloubku postižení.

Lícní nerv

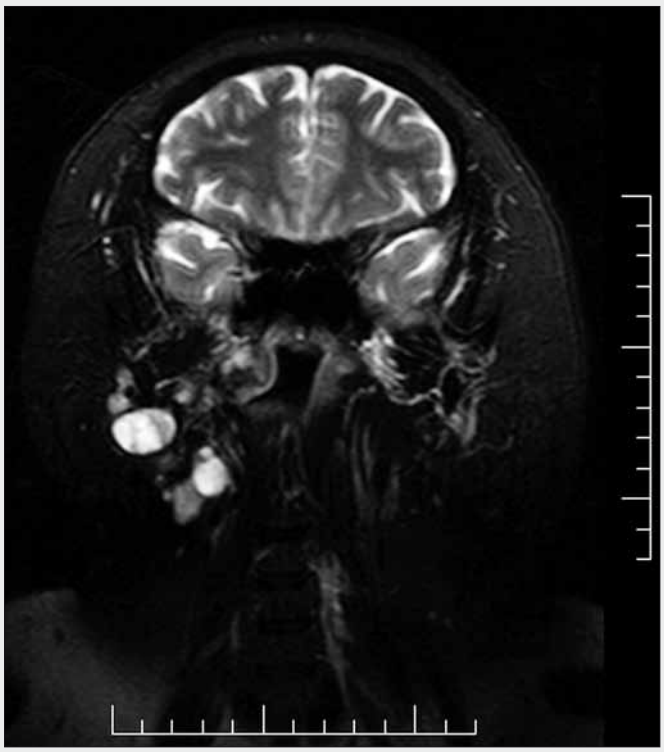
Lícní nerv obvykle na standardních sekvencích není patrný (7). Nerv sleduje linii jdoucí od stylomastoidálního otvoru mastoidálního výběžku skalní kosti dopředu dolů podél laterálního okraje zadního bříška m. digastricus, laterálně od retromandibulární žíly k laterálnímu okraji mandibuly. Poloha retromandibulární žíly je používaná jako rozhraní lokalizace ložisek v povrchovém (zevně uloženém) a hlubokém (mediálně uloženém) listu příušní žlázy.

Ze všech zobrazovacích metod MR nejlépe prokáže průběh lícního nervu příušní žlázou. Nerv je na T2 sekvenci hyposignální, probíhá zevně od retromandibulární žíly (14). Průběh lícního nervu odděluje povrchový a hluboký list příušní žlázy.

Obvyklé T2 a T2 sekvence nejsou pro zobrazení průběhu lícního nervu příušní žlázou dostatečně přínosné (15). Sekvence jako gradient-recalled acquisition in the steady state (GRASS) a balanced turbo field echo (BTFE) se zdají přínosnější (16). Mají lepší prostorové rozlišení a poměr signál/šum, i když ne vždy spolehlivě (17).



▲ Obr. 1



▲ Obr. 2

Obr. 1. ***Pleomorfní adenom, T2/TSE s potlačením tuku, hypersignální ložisko v hlubokém listu levé příušní žlázy s tenkým hyposignálním lemem***
Fig. 1. ***Pleomorphic adenoma, T2/TSE with fat saturation, hypersignal focus in deep lobe of left parotid gland with thin hyposignal rim***

Obr. 2. ***Karcinom v pleomorfního adenomu, T2/TSE s potlačením tuku v koronální rovině, vícečetná hypersignální ložiska v oblasti odstraněné pravé příušní žlázy***
Fig. 2. ***Carcinoma ex pleomorphic adenoma, T2/TSE with fat saturation in coronal plane, multiple hypersignal foci in area of removed right parotid gland***

PATOLOGICKÉ ZMĚNY

Pleomorfní adenom (benigní smíšený nádor)

Protože je tvořen směsí epiteliálních, myoepiteliálních a stromálních struktur používá se dnes spíše název benigní smíšený nádor. Je nejčastějším nádorem slinných žláz, tvoří 60–80 % všech benigních nádorů slinných žláz (18). Věk postižených bývá mezi 40–60 lety. Postihuje většinou (2krát častěji) ženy. Vychází převážně z dolního úseku příušní žlázy. Většina (80–90 %) pleomorfních adenomů postihuje povrchový lalok. Vícečetná ložiska adenomu jsou vzácná (v méně než 1 %). Vícečetná ložiska jsou zpravidla patrná při recidivě nádoru (19).

Pleomorfní adenom je benigní nádor vyžadující operaci kvůli riziku maligní degenerace a recidivy, jejíž frekvence stoupá s velikostí ložiska a rozsahem defektu pouzdra (2). Četnost maligního zvrhnutí je kolem 15 %, kdy se z něj vyvíjí karcinom ex-pleomorfní adenom. Při operaci pleomorfního adenomu příušní žlázy by mělo být odstraněno celé ložisko tumoru s pouzdrem a alespoň minimálním lemem zdravé tkáně žlázy, pouhá biopsie nádoru zvyšuje riziko recidivy adenomu (neplatí pro FNAB).

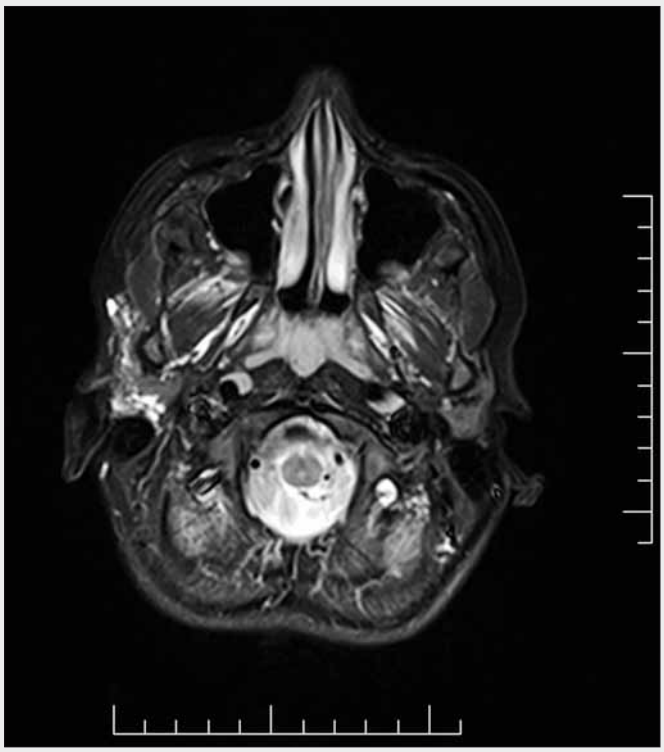
Velikost nádoru má vliv na jeho vzhled. Malý nádor je hladce ohraničený, homogenní. Větší nádor je většinou laločnatý, nehomogenní s okrsky nekrózy či krvácení. Na T1 je nízký, na T2 vysoký signál. Pouzdro nádoru má nízký signál na T2 (obr. 1), vysokou senzitivitu 82%; specificitu 85%; pozitivní prediktivní hodnotu 82 % (20). MR je vhodnější k posouzení přítomnosti pouzdra nádoru než CT (21). Po aplikaci GdKL se nádor variabilně sytí, menší homogenně, větší nehomogenně. V jeho struktuře mohou být, na rozdíl od Warthinova nádoru, přítomné dystrofické kalcifikace. Při postižení hlubokého listu příušní žlázy může odtlačovat parafaryngeální prostor ventrálně a mediálně, rozšiřuje stylomastoidální zářez.

Karcinom v pleomorfního adenomu

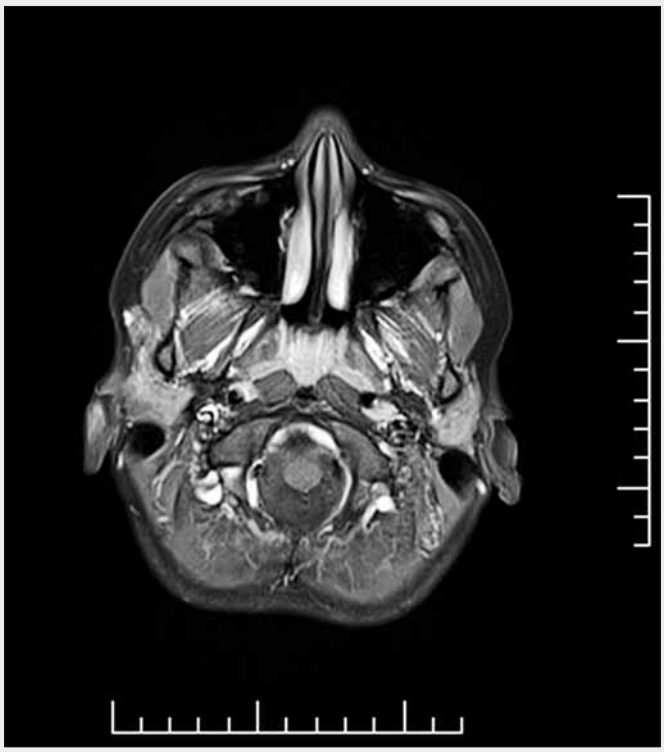
Vzniká obvykle u starších pacientů (60–80 let) s dlouhou anamnézou pleomorfního adenomu nebo u pacientů po neradikální operaci tohoto nádoru (obr. 2). Riziko maligní degenerace adenomu vzrůstá ze 1,5 % během prvních 5 let na 9,5 % během 15 let (22).

Warthinův nádor

Bývá také nazýván adenolymfom, papilární lymfomatózní cystadenom. Jde o 2. nejčastější benigní nádor příušní žlázy, tvoří 6–10 % nádorů (23), jeho vzhled na však zobrazova-



▲ *Obr. 3A*



▲ *Obr. 3B*

Obr. 3A. ***Warthinův nádor, T2/TSE s potlačením tuku, vícečetná drobná hypersignální ložiska v předním a zadním okraji pravé příušní žlázy***
Fig. 3A. ***Warthin tumor, T2/TSE with fat saturation, multiple small hypersignal foci involve anterior and posterior edge of right parotid gland***

Obr. 3B. ***Warthinův nádor, T1/TSE s potlačením tuku po aplikaci GdKL, ložiska se sytí méně než příušní žláza***
Fig. 3B. ***Warthin tumor, T1/TSE with fat saturation after Gadolinium chelate application, foci are enhancing less than parotid gland***

cích metodách může imitovat maligní nádor (24). V 12–50 % bývá multicentrický (25) (obr. 3A). Jeho diagnostika je pak klinickým vyšetřením i zobrazovacími metodami výrazně obtížnější než diagnostika solitárního nádoru. Častější výskyt vícečetných Warthinových nádorů může být v 16,6 % doprovázen dalším nádorem slinných žláz či nádorem v jiné lokalizaci (26). Senzitivnější je pro jeho zobrazení dynamické MR vyšetření s aplikací Gadolinia (27).

Bývá hladce ohraničený, lokalizovaný většinou v oblasti ocasu příušní žlázy zevně od úhlu mandibuly, méně často v (5–10 %) v okolí příušní žlázy či eventuálně v oblasti horních krčních lymfatických uzlin. Rozlišení postižení slinné žlázy či jejího okolí je nejlépe patrné po aplikaci Gadolinia na T1 sekvenci s potlačením tuku. Morfologicky je nádor nápadný nehomogenitou parenchymu žlázy se solidními a v 30 % cystickými podíly. Na T1 má nižší signál než slinná žláza, je izosignální se svalem (28). Nízký T1 signál mají jak solidní tak cystické podíly. Na T2 mají solidní okrsky středně vyšší signál, cystoidní vysoký signál. Po aplikaci GdKL se nesytí (obr. 3B), či jen minimálně solidní podíl nádoru.

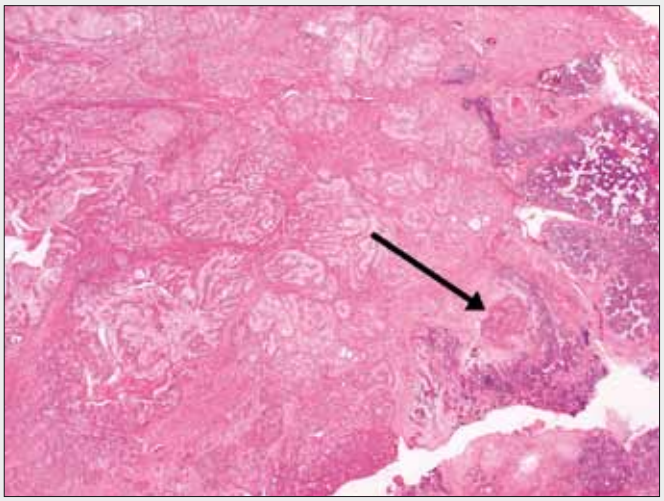
T2 a STIR hyposignální okrsky mají u Warthinova nádoru nižší signál než u maligních nádorů. Průměrný poměr vymytí kontrastu po aplikaci Gadolinia je vyšší (≥ 30%), střední aparentní difuzní koeficient nižší než u maligních nádorů (28).

Vzniká patrně z heterotopické tkáně slinné žlázy v intraglandulárních nebo periglandulárních lymfatických uzlinách. Charakteristicky se vyskytuje u kuřáků (29), nekuřáků je jen 10 % pacientů s tímto nádorem. Popisována je i vyšší incidence po radiačním ozáření. Průměrným věkem je 60 let. Dříve byl považován za nádor vyskytující se až 3krát častěji u mužů, nyní dochází k postupnému zvyšování počtu žen, patrně díky vazbě na kouření a ionizační radiaci (30).

Maligní zvrat v karcinom či lymfom se popisuje vzácně, v méně než 1 % případů (31). Warthinův nádor je nyní indikován k operaci méně často, pouze při velkém objemu či při bolestivé zánětlivé komplikaci (2).

Mukoepidermoidní karcinom

Je maligní nádor slinné žlázy tvořený epiteliálními dlaždicovými, intermediárními a hlen produkujícími buňkami z výstelky vývodu. Postihuje častěji povrchový list příušní žlázy. Mukoepidermoidní karcinom tvoří 10 % všech nádorů slinných žláz, 30 % všech malignit slinných žláz. Většinou (v 60 %) postihuje příušní žlázu. Nejčastěji populaci mezi 35–65 lety (32), ale též děti a dospívající (33). Špatným prognostickým faktorem je věk nad 40 let, mužské pohlaví, infiltrace okolních tkání, vyšší histologický stupeň nádoru. Rizikovým faktorem

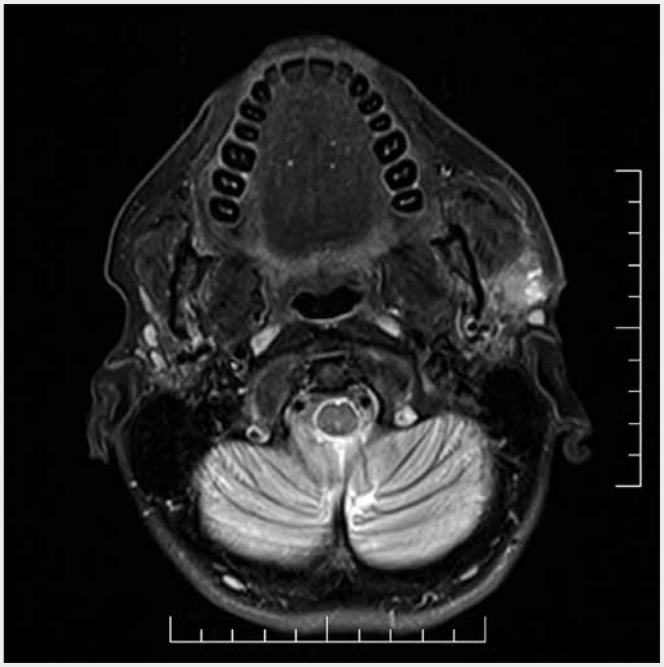


Obr. 4A. **Mukoepidemoidní karcinom, histologické vyšetření, barvení hematoxylin eozin, přehled, mukoepidermoidní karcinom invazivně vrůstající do slinné žlázy (šipka)**
Fig. 4A. **Mucoepidemoid carcinoma, overview of histological examination made in hematoxylin eosin staining, mucoepidermoid carcinoma invasively grows into salivary gland (arrow)**

Obr. 4B. **Mukoepidemoidní karcinom, T2/TSE s potlačením tuku, neostře ohraničené ložisko lehce vyššího signálu v povrchovém listu levé příušní žlázy**
Fig. 4B. **Mucoepidemoid carcinoma, T2/TSE with fat saturation, Ill-defined focus of mildly elevated signal involves superficial lobe of left parotid gland**

Obr. 4C. **Mukoepidemoidní karcinom, T1/TSE s potlačením tuku po aplikaci GdKL, signál ložiska se lehce zesiluje s okrskem výraznějšího zesílení**
Fig. 4C. **Mucoepidemoid carcinoma, T1/TSE with fat saturation after Gadolinium chelate application shows mildly enhancing focus with portion of prominent enhancement**

▲ *Obr. 4A*



▲ *Obr. 4B*

▲ *Obr. 4C*

je předchozí radiace, 7–32 let předcházející vzniku mukoepidermoidního karcinomu u 44 % pacientů (32).

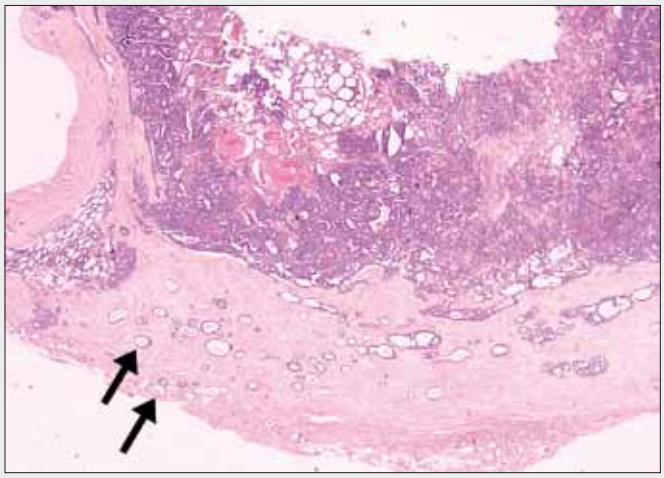
Jeho vzhled je dán histologickým typem nádoru. Karcinom nízkého stupně je hladce ohraničený, nehomogenní, roste převážně expanzivně, může se podobat pleomorfnímu adenomu. Karcinom vyššího stupně je neostře ohraničený (obr. 4A), invazivní, pokud je při výstupu lícního nervu z foramen stylomastoideum, může se šířit perineurálně. Příznakem perineurálního šíření je absence tuku v oblasti stylomastoidního otvoru a sycení vertikálního segmentu faciálního kanálu v mastoidálním výběžku. Nádorová infiltrace lymfatických uzlin je často přítomná, u karcinomu vyššího stupně se okultní metastázy v lymfatických uzlinách vyskytují v 50 %. Spádovou je 2. lymfatická oblast jugulodigastrického řetězce, ale také lymfatická tkáň uvnitř žlázy.

Na T1 je nehomogenní, má převážně nízký signál, na T2 jde o infiltrativní ložisko středního signálu (obr. 4B). Po aplikaci GdKL se sytí nehomogenně (obr. 4C). Staging nádoru je T1 menší než 2 cm, T2 2–4 cm bez propagace mimo žlázu, T3 4–6 cm, se šířením mimo žlázu, T4 větší jak 6 cm nebo infiltrace okolních tkání.

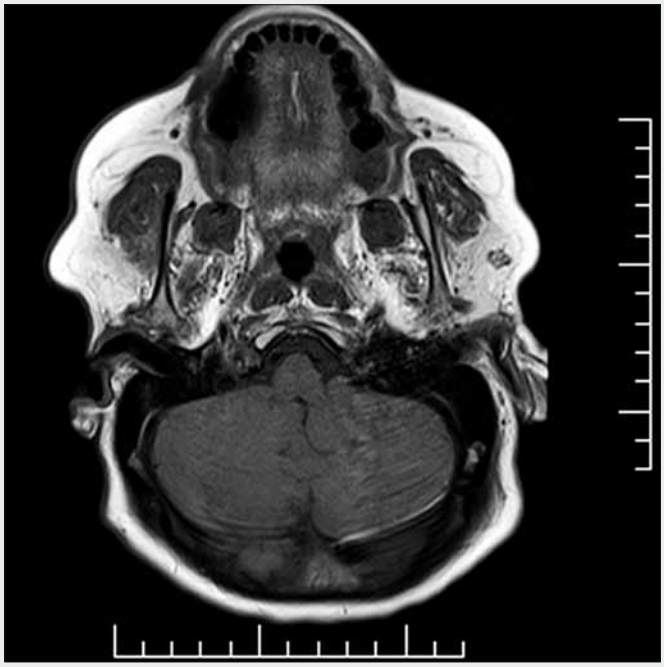
Adenoidně cystický karcinom

Je druhým nejčastějším maligním nádorem slinných žláz, tvoří většinu nádorů malých slinných žláz, podstatnou část nádorů příušní (7–18 %) a submandibulární žlázy. Dříve byl nazýván cylindrom. V 66 % se propaguje perineurálně a perivaskulárně (34) (obr. 5A). Tyto faktory jsou asociované s vyšším rizikem vzniku vzdálených metastáz.

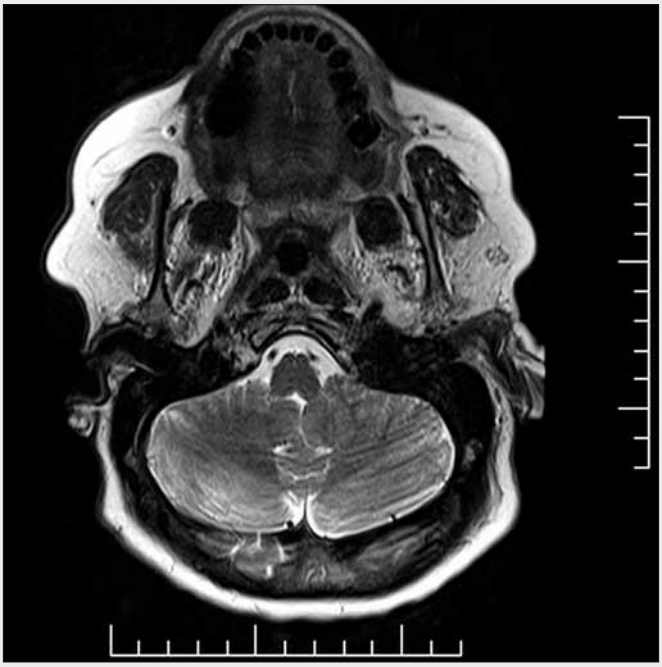
Perineurálně se šíří nejčastěji podél maxilárního nervu do foramen rotundum, mandibulárního nervu do foramen ovale a podél Vidiánova nervu do pterygoidního kanálu. Perineurální šíření nádoru je zpravidla prokazatelné asymetrickým rozšířením nervu, asymetrickým sycením nervu, obliterací tukové tkáně v okolo, denervačními změnami v iner-



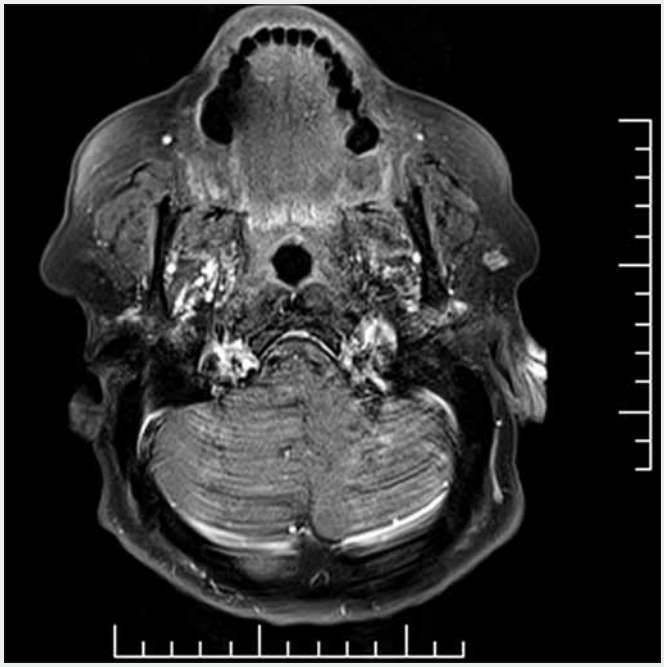
▲ Obr. 5A



▲ Obr. 5B



▲ Obr. 5C



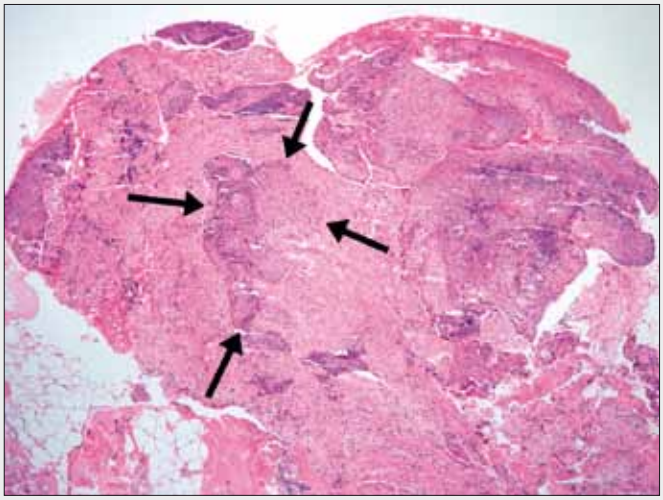
▲ Obr. 5D

Obr. 5A. ***Adenoidně cystický karcinom, histologické vyšetření, barvení hematoxylin eozin, přehled.*** *Nádor je obklopen širokým vazivovým pouzdrem, které široce infiltruje, místy prorůstá do okolních tkání a dosahuje do resekčního okraje (šipka).*
Fig. 5A. ***Adenoid cystic carcinoma, histology, hematoxylin eosin staining.*** *Tumor is surrounded by widely infiltrated capsule and focally extents into adjacent tissue, where reaches resection margins (arrow).*

Obr. 5B. ***Adenoidně cystický karcinom, T1/TSE, nehomogenně hyposignální ložisko v povrchovém listu levé příušní žlázy***
Fig. 5B. ***Adenoid cystic carcinoma, T1/TSE, inhomogeneous hyposignal focus in superficial lobe of left parotid gland***

Obr. 5C. ***Adenoidně cystický karcinom, T2/TSE s potlačením tuku, nehomogenně hyposignální ložisko v povrchovém listu příušní žlázy***
Fig. 5C. ***Adenoid cystic carcinoma, T2/TSE with fat saturation shows inhomogeneous hyposignal focus within superficial lobe of parotid gland***

Obr. 5D. ***Adenoidně cystický karcinom, T1/TSE s potlačením tuku po aplikaci GdKL, signál ložiska se nehomogenně zesiluje***
Fig. 5D. ***Adenoid cystic carcinoma, T1/TSE with fat saturation after application of Gadolinium based contrast media, focus of inhomogeneous enhancement involves superficial lobe of parotid gland***

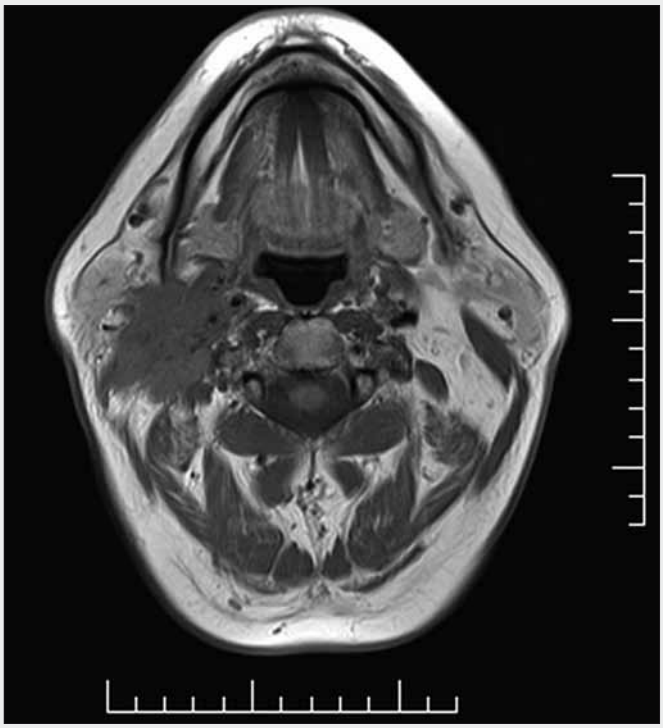


▲ Obr. 6A

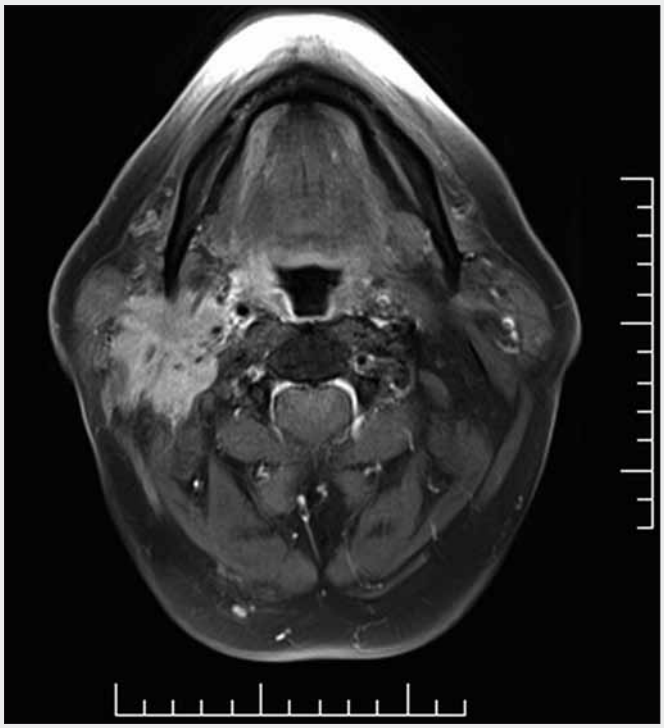
Obr. 6A. ***Dlaždicový nerohovějící karcinom, histologické vyšetření, barvení hematoxylin eozin, přehled, atopografické částky měkkých tkání prostoupené čepy karcinomu (šipky)***
Fig. 6A. ***Squamous cell carcinoma, overview of histological examination made in hematoxylin eosin staining, fragments of soft tissue infiltrated by carcinoma (arrows)***

Obr. 6B. ***Dlaždicový nerohovějící karcinom, T1/TSE, neostře ohraničené hyposignální ložisko propagující se parafaryngeálně***
Fig. 6B. ***Squamous cell carcinoma, T1/TSE, ill defined, hyposignal focus propagates into parapharyngeal space***

Obr. 6C. ***Dlaždicový nerohovějící karcinom, T1/TSE s potlačením tuku po aplikaci GdKL, signál ložiska se výrazně zesiluje***
Fig. 6C. ***Squamous cell carcinoma, T1/TSE after Gadolinium chelate application, focus has prominent enhancement***



▲ Obr. 6B



▲ Obr. 6C

vovaném orgánu, rozšířením lebního otvoru, kterým nerv prochází (35).

Protože jsou nervy často lemovány tukovou tkání je sycení nervu po aplikaci GdKL nejlépe patrné na sekvenci s potlačením tuku (36). MR je citlivější pro posouzení všech těchto charakteristik perineurálního šíření nádoru vyjma rozšíření a destrukce lebního otvoru (37).

Negativní prognostické faktory adenoidně cystického karcinomu jsou pokročilé stadium nádoru (38), velikost větší než 3 cm, histologicky solidní typ nádoru (39, 40), metastázy do lymfatických uzlin (41), prorůstání přes pouzdro nádoru a perineurální šíření. Metastázy se šíří častěji do plic a kostí než do lymfatických uzlin. Čím neostřejší je ohraničené ložisko, tím je vyšší stupeň (grade) nádorového postižení a horší biologické chování tumoru. Nejčastěji jsou postiženi lidé mezi 40–60 roky, mírně častěji ženy, u mladších 20 let se vyskytuje výjimečně. Krátkodobá prognóza je příznivá, dlouhodobá špatná.

MR obraz je nespecifický, úkolem zobrazovacích metod je posouzení rozsahu ložiska, perineurální šíření a lymfatické uzliny. Na T1 má nízký (obr. 5B) či střední signál, na T2 má střední signál, nádory vyššího stupně mají nižší signál (obr. 5C). Po aplikaci GdKL se sytí (obr. 5D). Typicky se šíří perineurálně, zpravidla podél lícního či trojklaného nervu. Časté jsou pozdní recidivy až 20 let po diagnóze.

Metastázy nádorů do lymfatické tkáně příušní žlázy

K metastazování nádorů do příušní žlázy dochází výjimečně, metastatická postižení tvoří 4 % všech nádorů slinných žláz. K metastazování dochází lymfatickými, eventuálně krevními cévami. Lymfatická tkáň příušní žlázy drénuje kůži horní části tváře, vlasovou část hlavy a ušní boltec. Hematogenní cestou do příušní žlázy nejčastěji metastazují nádory plic a prsů. Pri-

márním kožním nádorem metastazujícím nejčastěji do příušní žlázy je dlaždicobuněčný karcinom v 60 % (42) (obr. 6A), méně často (v 15 %) melanom (43). Postižení je v 27 % doprovázeno infiltrací lymfatických uzlin (42). Současné postižení krčních uzlin a velikost uzlin nad 3 cm výrazně zhoršuje prognózu postižení. (44).

Zpravidla jde o vícečetná ložiska v příušní žláze, jejich signál odpovídá lymfatické tkání (obr. 6B) Waldayerova okruhu, po aplikaci GdKL se sytí (obr. 6C). Nativní T1 sekvence je často nejpřínosnější pro posouzení rozsahu postižení (obr. 6B).

Při extrakapsulárním prorůstání metastatického ložiska dochází ke zneostření kontur uzliny, což je znakem zvýšeného rizika perineurální propagace. Prognóza je poté výrazně zhoršená, z 8 % na 79 %, pokud dojde k extrakapsulárnímu šíření. Při karcinomu z dlaždicových buněk je pětiletý interval přežití 70 %, melanom má velmi špatnou prognózu.

Sjögrenův syndrom

Jde o druhé nejčastější autoimunitní onemocnění po revmatoidní artritidě postihující slinné a slzné žlázy dominantě (90–95 %) žen po menopauze (50–70 let). Juvenilní forma onemocnění je doprovázena opakovanými záněty, spontánně mizí během puberty. Samotná slinná žláza je postižena takzvanou myoepiteliální sialoadenitidou. Pokud je tato chronická sialoadenitida spojena s dalšími příznaky, vytváří teprve obraz Sjögrenova syndromu. V akutní fázi onemocnění má postižená slinná žláza přiměřenou velikost nebo je zvětšená beze změn struktury. V subakutní fázi je žláza zvětšená s množstvím drobných cyst menších než 2 mm, které difuzně miliárně postihují slinnou žlázu (45) (obr. 7). Později dochází k destrukci parenchymu a zvětšení cyst, nakupením lymfatické tkáně vznikají solidní ložiska, z kterých později může vzniknout lymfom (46).

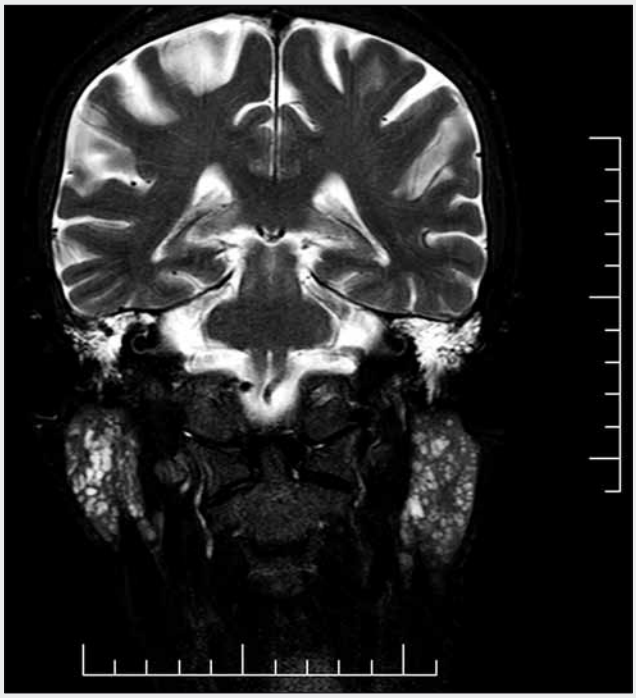
Žláza postižená Sjögrenovým syndromem je výrazně nehomogennější, s výraznějším rozptylem standardní odchylky signálních intenzit (47). Někdy jsou v žláze patrné kalcifikace (48). Již v časných stadiích onemocnění je v parenchymu žlázy ukládán tuk, jeho množství odpovídá závažnosti porušení tvorby slin (49).

Klinicky se projevuje nedostatek slz v očích xeroftalmií a slin v ústech xerostomií (tzv. sicca symptomy). U sekundárního Sjögrenova syndromu se symptomatologie rozvíjí na podkladě systémových chorob pojiva, jako je revmatoidní artritida nebo lupus.

Diagnóza je zpravidla stanovená klinikem, eventuálně ověřená biopsií. Zobrazovací metody jsou indikovány pro (44krát) vyšší riziko vzniku lymfomu (50).

Non-Hodgkinův lymfom

Lymfom postihuje lymfatické uzliny příušní žlázy nebo uzliny v jejím okolí primárně či v důsledku systémové choroby. Nejčastěji jde o extranodální lymfom z B-buněk marginální zóny, tzv. MALT lymfom (mucosa associated lymphoid tissue). Difuzní velkobuněčný B-lymfom (diffuse large B-cell lymphoma, DLBCL) a ostatní typy lymfomů jsou ve slinných žlázách (na rozdíl od uzlin) méně časté. MALT lymfom vede k lymfatické infiltraci vývodu žlázy a sekrečních acinů slinné žlázy. Častěji se vyskytuje u imunosuprese a autoimunitních onemocnění, jako je Sjögrenův syndrom, revmatoidní artritida a lupus erythematodes. Postižení příušní žlázy je doprovázené postižením lymfatické tkáně jinde v těle.



▲ *Obr. 7*

Obr. 7. ***Sjögrenův syndrom, T2/TSE s potlačením tuku, mnohočetné drobné cysty disperzně v obou příušních žlázách***
Fig. 7. ***Sjögren syndrome, T2/TSE with fat saturation, multiple tiny cysts dispersedly involve both parotid glands***

Vyšetřená by měla být oblast od baze lební po klíční kosti, zhodnoceny další slinné žlázy, slzná žláza a rozsah krční lymfadenopatie. Postižené lymfatické uzliny mají na T1 a T2 homogenní nízký (51) až střední signál odpovídající lymfatické tkáni. Nejlépe bývají uzliny patrné na STIR. Centrální hypersignál je patrný u nekroticky změněných uzlin. Po aplikaci Gd KL se lehce či středně intenzivně sytí. Ohraničení lymfatických uzlin je ostré i u vyššího histologického stupně postižení.

ZÁVĚR

Obraz ložiskového postižení slinných žláz při MR vyšetření nemusí být specifický, vyšetření však prokáže lokalizaci ložiska, postižení okolních tkání, perineurální šíření a postižení hluboko uložených lymfatických uzlin. Kromě obvyklých sekvencí T1/TSE, T2/TSE a T1/TSE.FS s aplikací GdKL je při MR vyšetření přínosné i dynamické kontrastní vyšetření s křivkou sycení a difuzní sekvence s hodnocením ADC hodnoty. Tato vyšetření by mohla pomoci odlišit Warthinův nádor, který je nyní indikován k operací méně často – pouze při velkém objemu či při bolestivé zánětlivé komplikaci.

LITERATURA

1. **Eneroth CM.** Salivatry gland tumours in the parotid gland, submandibular gland and the palate region. Cancer 1971; 27: 1415–1418.
2. **Espinoza S, Halimi P.** Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2013; 130(1): 30–35.
3. **Lee YYP, Wong KT, King AD, Ahuja AT.** Imaging of salivary gland tumours Eur J Radiol 2008; 66(3): 419–436.
4. **Ahuja AT, Evans RM, Valantis AC.** Salivary gland cancer. V Imaging in head and neck cancer. London: Greenwich Medical Media Ltd. 2003; 115–141.
5. **Yousem DM, Kraut MA, Chalian AA.** Major salivary gland imaging. Radiology 2000; 216(1): 19–29.
6. **Beale T, Madani G.** Anatomy of the Salivary Glands. Semin Ultrasound CT MRI 2006; 27: 436–439.
7. **Hamilton BE, Salzman K, Wiggins RH 3rd, Harnsberger HR.** Earring lesions of the parotid tail. AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24: 1757–1764.
8. **Johns ME.** The salivary glands: anatomy and embryology. Otolaryngol Clin North Am 1977; 10(2): 261–271.
9. **Weissman JL, Carrau RL.** Anterior facial vein and submandibular gland together: predicting the histology of submandibular masses with CT or MR imaging. Radiology 1998; 208(2): 441–446.
10. **Thackray AC, Sobin LH.** Histological typing of salivary gland tumors. V Interantional histological classification of tumours. No. 7, WHO, Geneva 1972.
11. **Parker GD, Harnsberger HR.** Clinical-radiologic issues in peritumoral spread of malignang diseases of the extracranial head and neck. Radiographics 1991; 11(3): 383–399.
12. **Barakos JA, Dillon WP, Chew WM.** Orbit, skull base, and pharynx: contrast--enhanced fat suppression MR imaging. Radiology 1991; 179(1): 191–198.
13. **Schlakman BN, Yousem DM.** MR of intraparotid masses. AJNR Am J Neuroradiol 1993; 14: 1173–1180.
14. **Burke CJ, Thomas RH, Howlett D, et al.** Imaging the major salivary glands. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2011; 49: 261–269.
15. **Takahashi N, Okamoto K, Ohkubo M, Kawana M.** High-resolution magnetic resonance of the extracranial facial nerve and parotid duct: demonstration of the branches of the intraparotid facial nerve and its relation to parotid tumours by MRI with a surface coil. Clin Radiol 2005; 60: 349–354.
16. **McGhee Jr RB, Chakeres DW, Schmalbrock P, Brogan MA, Negulesco JA.** The extracranial facial nerve: high resolution three-dimensional Fourier transform MR imaging. Am J Neuroradiol 1993; 14: 465–472.
17. **Tsang JC, Yip WH, Lau CS, Li KM, Lee YY, Wong JK, et al.** Visualization of normal intra-parotid facial nerve on MR: BTFE or GRASS? Clin Radiol 2009; 64: 1115–1118.
18. **Som PM, Brandwein M.** Salivary glands. In Som PM, Curtin HD (eds.) Head and neck imaging, 3rd ed., vol. 2. St. Louis: Mosby-Year Book; 1996; 823–914.
19. **Buchman C, Stringer SP, Mendenhall WM, et al.** Pleomorphic adenoma: effect of tumor spill and inadequate resection on tumor recurrence. Laryngoscope 1994; 104: 1231–1234.
20. **Ikeda K, Katoh T, Sang Kil Ha-Kawa SK, et al.** The Usefulness of MR in Establishing the Diagnosis of Parotid Pleomorphic Adenoma. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 555–559.
21. **Kakimoto N, Gamoh S, Tamaki J, et al.** CT and MR images of pleomorphic adenoma in major and minor salivary glands. European Journal of Radiology 2009; 69: 464–472.
22. **Madani G, Beale T.** Tumours of the salivary glands. Semin Ultrasound CT MRI 2006; 27: 452–464.
23. **Bradley MJ.** Salivary glands. In Anil Ahuja, Rhodri E (eds.) Practical head and neck ultrasound. London: Greenwich Medical Media Ltd.; 2000; 19–31.
24. **Wang J, Takashima S, Takayama F, et al.** Head and neck lesions: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. Radiology 2001; 220: 621–630.
25. **Ethunandan M, Pratt CA, Higgins B, et al.** Factors influencing the occurrence of multicentric and 'recurrent' Warthin's tumour: a cross sectional study. Int. J. Oral Maxillofac. Surg 2008; 37: 831–834.
26. **Maiorano E, Lo Muzio L, Favia G, Piattelli A.** Warthin's tumour: a study of 78 cases with emphasis on bilaterality, multifocality and association with other malignancies. Oral Oncology 2002; 38: 35–40.
27. **Hisatomi M, Asaumi J, Kanouchi H, et al.** Assessment of dynamic MRI of Warthin's tumors arising as multiple lesions in the parotid gland. Oral Oncology 2002; 38: 369–372.
28. **Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, et al.** Warthin Tumor of the Parotid Gland: Diagnostic Value of MR Imaging with Histopathologic Correlation AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 1256–1262.
29. **Cadier M, Watkin G, Hobsley M.** Smoking predisposes to parotid adenolymphoma. Br J Surg 1992; 79: 928–930.
30. **Yoo GH, Eisele DW, Askin FB, Driben JS, Johns ME.** Warthin's tumor: a 40-year experience at The Johns Hopkins Hospital. Laryngoscope 1994; 104(7): 799–803.
31. **Som PM, Brandwein MS.** Salivary glands: anatomy and pathology. In Som PM, Curtin DC, (eds.) Head and neck imaging. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2003; 2005–2133.
32. **Brandwein MS, Ivanov K, Walace DI, et al.** Mucoepidermoid carcinoma: a clinicopathologic study of 80 patients with special reference to histological grading. Am J Surg Pathol 2001; 25: 835–845.
33. **Seifert G, Okabe H, Caselitz J.** Epithelial salivary gland tumors in children and adolescents: analysis of 80 cases (salivary gland registry 1965–1984). ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1986; 48: 137–149.
34. **Hanna E, Vural E, Prokopakis E, et al.** The Sensitivity and Specificity of High--Resolution Imaging in Evaluating Perineural Spread of Adenoid Cystic Carcinoma to the Skull Base. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133: 541–545.
35. **Williams LS, Mancuso AA, Mendenhall WM.** Perineural spread of cutaneous squamous and basal cell carcinoma: CT and MR detection and its impact on patient management and prognosis. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2001; 49(4): 1061–1069.
36. **Barakos JA, Dillon WP, Chew WM.** Orbit, skull base, and pharynx: contrast enhanced fat suppression MR imaging. Radiology 1991; 179: 191–198.
37. **Stambuk HE.** Perineural Tumor Spread Involving the Central Skull Base Region. Semin Ultrasound CT MRI 2013; 34: 445–458.
38. **Spiro RH.** Distant metastasis in adenoid cystic carcinoma of salivary origin. Am J Surg 1997; 174: 495–498.
39. **Matsuba HM, Simpson JR, Mauney M, Thawley SE.** Adenoid cystic salivary gland carcinoma: a clinicopathologic correlation. Head Neck Surg 1986; 8: 200–204.
40. **Goepfert H, Luna MA, Lindberg RD, White AK.** Malignant salivary gland tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. Arch Otolaryngol 1983; 109: 662–668.
41. **Perzin KH, Gullane P, Clairmont AC.** Adenoid cystic carcinomas arising in sa-

livary glands: a correlation of histologic features and clinical course. Cancer 1978; 42: 265–282.
42. **O'Brien CJ.** The Parotid Gland as a Metastatic Basin for Cutaneous Cancer. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 131: 551–555.
43. **Cole MD, Jakowatz J, Evans GR.** Evaluation of nodal patterns for melanoma of the ear. Plast Reconstr Surg 2003; 112(1): 50–66.
44 **O'Brien CJ, McNeil EB, McMahon JD, et al.** Significance of clinical stage, extent of surgery, and pathologic findings in metastatic cutaneous squamous carcinoma of the parotid gland. Head Neck 2002; 24: 417–422.
45. **Bradus RJ, Hybarjer P, et al.** Parotid gland: US findings in Sjogren's syndrome. Radiology 1988; 169: 749–751.
46. **Grevers G, Ihrler S, Vogl TJ, Weiss M.** A comparison of clinical, pathological and radiological findings with magnetic resonance imaging studies of lymphomas in patients with Sjögren's syndrome. Eur Arch Otorhinolaryngol 1994; 251: 214–217.
47. **Izumi M, Eguchi K, Ohki M.** MR Imaging of the Parotid Gland in Sjögren's Syndrome: A Proposal for New Diagnostic Criteria AJR 1996; 166: 1483–1487.
48. **Takashima S, Nagareda T, Noguchi Y, et al.** CT and MR appearances of parotid pseudotumors in Sjögren syndrome. J Comput Assist Tomogr 1992; 16: 376–383.
49. **Izumi M, Eguchi K, Nakamura H, Nagataki S, Takashi Nakamura T.** Premature Fat Deposition in the Salivary Glands Associated with Sjögren Syndrome: MR and CT Evidence. AJNR Am J Neuroradiol 1997; 18: 951–958.
50. **Zulman J, Jaffe R, Tahal N.** Evidence that the malignant lymphoma of Sjögren's syndrome is a monoclonal B-cell neoplasm. N Engl J Med 1978; 299: 1215–1220.
51. **Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, et al.** Parotid tumors: MR imaging with pathological correlation. Eur Radiol 2003; 13: L25–L33.