

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY Z POHLEDU MAGNETICKÉ REZONANCE A DALŠÍCH ZOBRAZOVACÍCH METOD

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ISCHEMIC STROKE WITH THE HELP OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING AND OTHER IMAGING TECHNIQUES

prehledový článek

Zdeněk Seidl^{1,2}
Manuela Vaněčková¹

¹Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

²Vysoká škola zdravotnická, Praha

Přijato: 15. 7. 2008.

Korespondenční adresa:

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
Oddělení MR, Radiodiagnostická
klinika 1. LF UK a VFN
Kateřinská 30, 128 08 Praha 2
e-mail: zseidl@lf1.cuni.cz

Práce vznikla za podpory výzkumného záměru MZOVFN2005, MSM0021620849.

SOUHRN

Seidl Z, Vaněčková M. Diferenciální diagnostika cévní mozkové příhody z pohledu magnetické rezonance a dalších zobrazovacích metod

Práce je zaměřena na diferenciální diagnostiku ischemické cévní mozkové příhody (CMP) z hlediska zobrazovacích metod, především magnetické rezonance (MR).

V přehledném článku jsou uvedeny všechny klinické jednotky, které z hlediska magnetické rezonance mohou činit diferenciálně diagnostické problémy. Všechny jednotky jsou ilustrovány obrazovou dokumentací. Autoři uvádějí některé charakteristické rysy jednotlivých patologicko-anatomických stavů, které mohou přispět k zlepšení substrátové diagnostiky a také některé klinické informace a paraklinické testy, které jsou důležité z hlediska zlepšení specifity vyšetření magnetickou rezonancí.

Za nejčastější patologické procesy, které mohou imitovat ischemickou CMP, autoři považují difúzní astrocytom (low grade astrocytoma), primární CNS lymfom, herpetickou encefalitidu, postiradiační změny, granulomatózu z Lagenhansových buněk (histiocytóza-X), mitochondriální onemocnění typu MELAS (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes), PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome), gliomatózu mozkovou, PML (progresivní multifokální leukoencefalopatie), limbickou encefalitidu.

Stanovení přesné diagnózy z hlediska dalšího klinického vedení pacienta je zásadní. Je nutné znát celou šíři diferenciální diagnostiky

SUMMARY

Seidl Z, Vaněčková M. Differential diagnostics of ischemic stroke with the help of magnetic resonance imaging and other imaging techniques

Differential diagnostic of ischemic stroke with the help of magnetic resonance (MR) imaging.

We review all possible causes which can bring diagnostic problems from during MRI evaluation. Some paraclinical tests, important from point of view specificity of MR imaging, are described too.

As the most frequent pathological processes which can mimic ischemic stroke are considered following diagnoses low grade astrocytoma, primary CNS lymphoma, herpes encephalitis, radiation injury, histiocytosis X, mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS), posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), gliomatosis cerebri, progressive multifocal leukoencephalopathy (PML), limbic encephalitis.

Precise specification of diagnosis is essential for clinical treatment. It is important to know the whole spectrum of possible differential diagnostics of ischemic stroke from point of view of MR imaging. Nevertheless, the diagnostics can be ambiguous and brain biopsy could become necessary in dubious cases.

Key words: differential diagnostics, ischemic stroke, magnetic resonance imaging, imaging.

ky CMP z hlediska MR. I přes tyto znalosti a podrobné klinické údaje nemusí být vždy diagnóza jednoznačná a potom se nevyhne-
me mozkové biopsii.

Klíčová slova: diferenciální diagnostika, ischemická cévní mozková příhoda, magnetická rezonance, zobrazení.

ÚVOD

Mnozí starší kolegové pamatují dobu před zavedení výpočetní tomografie (CT), kdy CMP byla diagnostikována pouze na základě klinické symptomatologie. V mnoha případech se při pitevních studiích prokázalo, že rozsáhlá ischemie (obvykle způsobená embolií) byla považována za krvácení do mozkového parenchymu, a naopak drobné mozkové krvácení za ischemii. Diagnostika patologických lézí jiné etiologie byla mnohdy ještě daleko méně specifická.

CT dokázala zcela spolehlivě zobrazit mozkové krvácení v několika minutách od počátku klinické symptomatologie. Při negativním nálezu na CT jsme vycházeli z předpokladu, že příznaky ischemie nejsme v prvních 24 hodinách schopni zobrazit, vyšetření bylo provedeno s časovou penalizací 24 až 48 hodin, kdy byla stanovena nebo vyloučena diagnóza (dg) ischemie. Bohužel tento názor na možnosti včasného zobrazení mozkové ischemie v obraze CT přetrvává do dnešní doby v řadě učebnic, dokonce se vyskytuje i v několika nejnovějších publikacích (1, 2).

V dalších letech jsme, i vzhledem k technickému zlepšení přístrojů CT, dospěli k novým poznatkům, že existují včasné příznaky mozkové ischemie patrné již v prvních hodinách od klinické symptomatologie, respektive v prvních 3 hodinách, tedy v časovém intervalu stanoveném pro trombolýzu u 53 až 92 % pacientů (3–5). Zavedení magnetické rezonance (MR), vypracování techniky vyšetření s mozkovou difúzí (DWI) a perfúzí (PWI) umožnilo zobrazení ischemie již v prvních 2 hodinách od vzniku klinických příznaků (6–8).

Cílem dnešního sdělení je zdůraznění skutečnosti, že i z hlediska nových zobrazovacích modalit a technik vyšetření lze v některých případech provést substrátovou diagnostiku patologické léze jen s větší či menší pravděpodobností. Specifitu vyšetření zlepšují relevantní klinické údaje a výsledky paraklinických testů, v některých případech méně dostupné a ekonomicky nákladné modalit vyšetření, např. PET-CT. U některých pacientů se neobejdeme bez provedení mozkové biopsie a histologického vyšetření zvláště v případech, kdy v diferenciální diagnostice uvažujeme o patologické lézi se zcela odlišným klinickým vedením.

Naše zkušenosti vycházejí z vyšetření více než 60 000 pacientů.

DIFUZNÍ ASTROCYTOM (LOW GRADE ASTROCYTOM)

Nádor je lokalizován obvykle supratentoriálně, častěji ve frontálním a temporálním laloku, při lokalizaci v mozkovém kmeni bývá nejčastěji v oblasti pontu, odkud se šíří do oblongáty nebo mezencefala, při propagaci do prodloužené míchy má méně příznivou prognózu.

Důležitým faktem je skutečnost, že i když se jedná o nádor bílé hmoty mozkové (BH), více než ve 20 % zasahuje do šedé hmoty mozkové (mozkové kůry, thalamů atd.).

Vyskytuje se obvykle u mladších jedinců, mezi 30–40 roky věku, častým prvním příznakem je epileptický záchvat.

V obraze MR pozoruje v T2W obraze homogenní ložiska zvýšené intenzity signálu, dobře ohraničené, avšak skoro vždy infiltrující přilehlou mozkovou tkáň. V T1W obraze bývá snížená intenzita signálu patologického ložiska, beze změn po aplikaci Gd-DTPA (enhancement obvykle vyslovuje podezření na biologické zhoršení charakteru nádoru – stupeň malignity) (obr. 1A, B, C). Expanzivní charakter patologického procesu bývá velmi diskrétní. Kalcifikace, krvácení ani cysty nemívá.

CT zobrazí ložisko snížené denzity, protonová emisní tomografie (PET) a difúzí vážený obraz (DWI) mají normální nález.

Snahou je vždy chirurgicky odstranit celý nádor. Následné ozařování u subtotálně odstraněných tumorů zlepšuje prognózu. Střední doba přežití je 6–10 roků, maligní změny nádoru po několika letech jsou časté (9–16).

PRIMÁRNÍ CNS LYMFOM

Patologický proces má predilekční lokalizaci supratentoriálně, v blízkosti mozkových komor, infiltruje centrální mozkovou šed. Pozorujeme solitární, ale i mnohočetné léze. Vyskytuje se u starších jedinců, často s imunosupresí. Střední doba přežití je 2–3 roky, typický je dramatický ústup nádoru při léčbě kortikoidy a po ozařování, bohužel dočasný a s menším efektem při opakované léčbě.



▲ Obr. 1A

▲ Obr. 1B

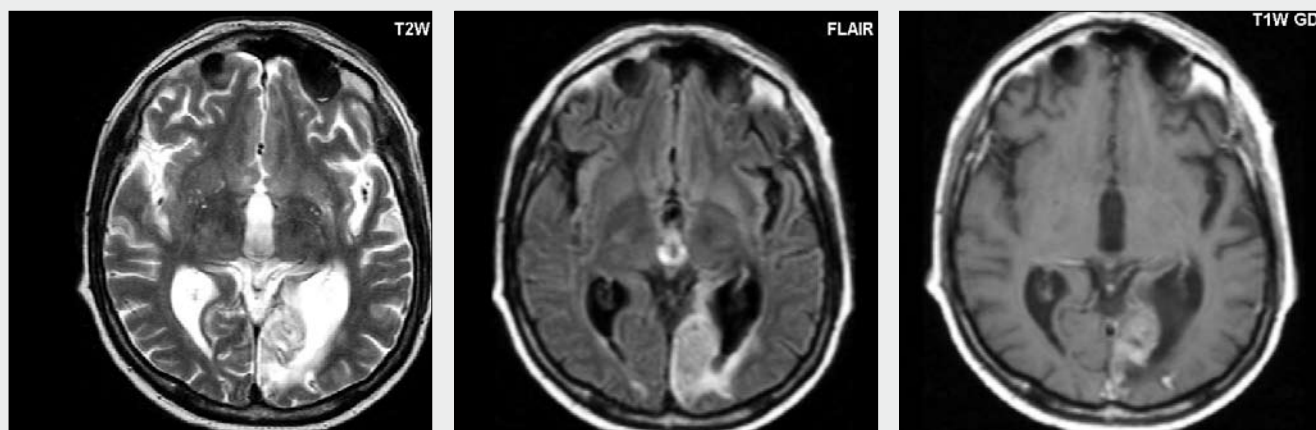
▲ Obr. 1C

Obr. 1. Difuzní astrocytom (low grade astrocytoma)

V T2W obrazu (A) a FLAIR (B) je temporoparietálně lsin patrné ložisko zvýšené intenzity signálu, mírně expanzivně se chovající. Po podání kontrastní látky nebyl patrný enhancement (C).

Fig. 1. Low grade astrocytoma

T2WI (A) and FLAIR (B) scans exhibit temporoparietal hyperintense mass. No enhancement is seen following contrast administration (C).



▲ Obr. 2A

▲ Obr. 2B

▲ Obr. 2C

Obr. 2. Primární lymfom CNS

Okcipitálně lsin je patrné ložisko zvýšené intenzity signálu v T2W (A) a FLAIR (B). Po podání kontrastní látky byl patrný nehomogenní enhancement (C).

Fig. 2. Primary CNS lymphoma

T2WI (A), FLAIR (B) scans show a hyperintense mass in occipital lobe. Post contrast T1WI shows inhomogeneous enhancement (C).

Na MR bývá izo- nebo hyposignální v T1W i T2W obrazu oproti šedé hmotě mozkové, doprovázený mírným edémem, po aplikaci Gd-DTPA středně výrazný, partiální edém, často prstencovitěho charakteru (obr. 2A, B, C).

CT zobrazí obvykle hyperdenzní ložisko, PET mívá zvýšený metabolismus, mozková difuze (DWI) je zpomalena (17–22).

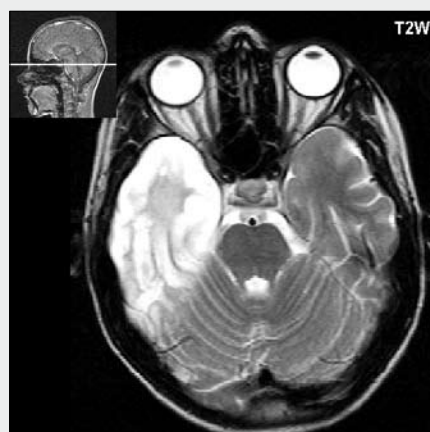
HERPETICKÁ ENCEFALITIDA

Onemocnění je způsobeno virem herpes simplex typu I, v novorozeneckém období jsou popsány i případy způsobené herpes simplex typu II, kdy se dítě, při onemocnění matky, kontaminovalo během porodu. Typická je lokalizace v tem-

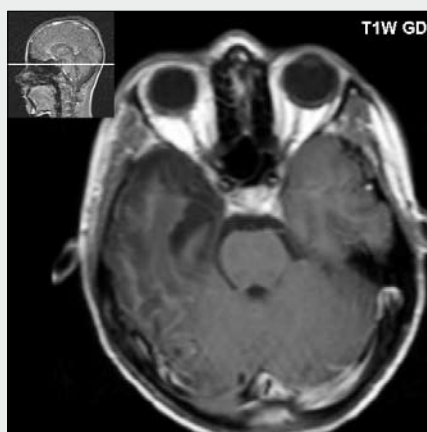
porálních a frontálních lalocích, často více, či méně stranově symetrická. Vyskytuje se v jakémkoliv věku, rizikovou skupinou jsou pacienti s imunosupresí.

V T1W obraze pozorujeme snížení intenzity signálu, v T2W a modalitě FLAIR zvýšení intenzity signálu, často je přítomno krvácení, později nekrózy (obr. 3A, B). Po aplikaci Gd-DTPA bývá středně výrazný, skvrnitý enhancement. DWI často zobrazí snížení difuze a to v čase, kdy nález v T1W a T2W obraze může být ještě normální. Pacienti s patologickým nálezem při vyšetření DWI, ale s normálním nálezem v T1W a T2W obraze, mají dle našich zkušeností méně příznivou prognózu (obr. 3C, D).

CT obvykle zobrazí patologii v čase, kdy již je diagnóza zřejmá. I když existuje kausální léčba acyklovirem, úmrtnost se pohybuje kolem 50 %, většina vyléčených pacientů má reziduální následky. V akutní fázi je rychlé a velmi specifické



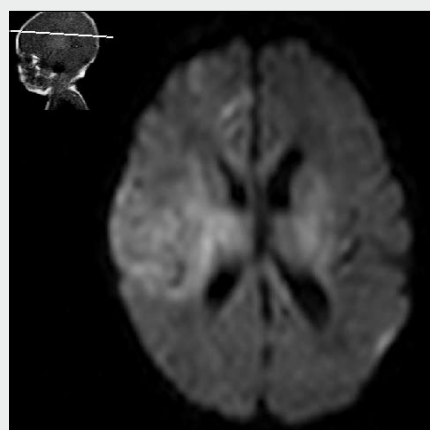
▲ Obr. 3A



▲ Obr. 3B



▲ Obr. 3C



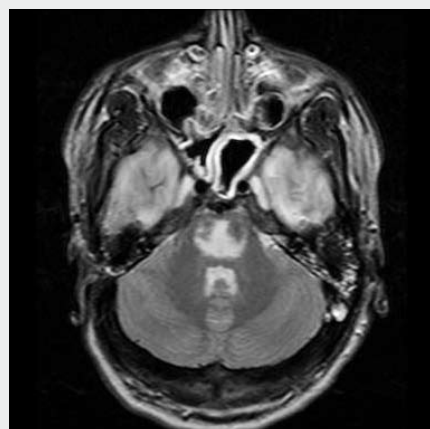
▲ Obr. 3D

Obr. 3. **Herpetická encefalitida**

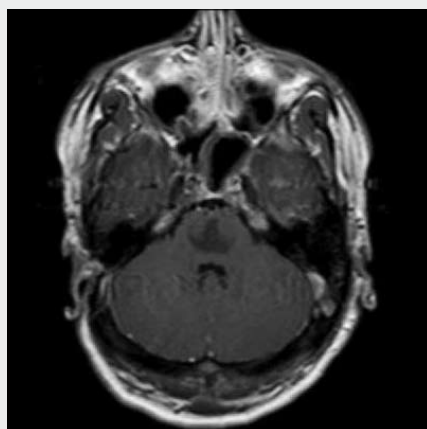
V pravém temporálním laloku je patrný difuzně zvýšený signál v T2W obrazu (A), po podání kontrastní látky je patrný mírný enhancement kortikálně (B). Čtyři týdny staré dítě, v T2W obrazu věku přiměřený nález (C), na difuzí váženém obrazu (DWI) je patrné zpomalení difuze (zvýšení intenzity signálu) (D).

Fig. 3. **Herpes encephalitis**

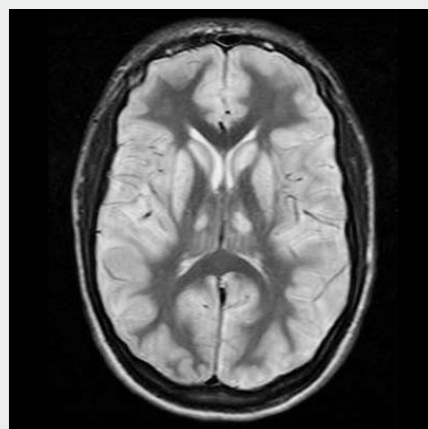
T2WI scans show diffuse hyperintense signal in the right temporal lobe (A), after contrast administration there is a weak enhancement cortically (B). 4 weeks old child, T2WI with no visible pathological changes (C), DWI scans show restriction of diffusion (hyperintensity) (D).



▲ Obr. 4A



▲ Obr. 4B



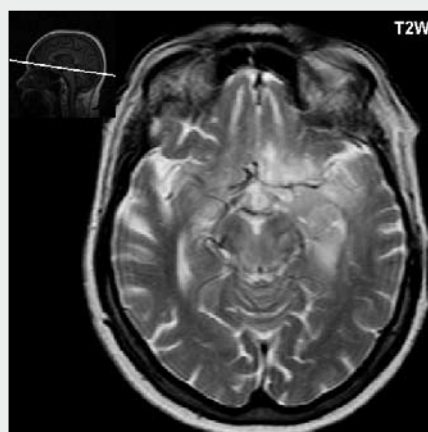
▲ Obr. 4C

Obr. 4. **Pontinní a extrapontinní myelinolýza**

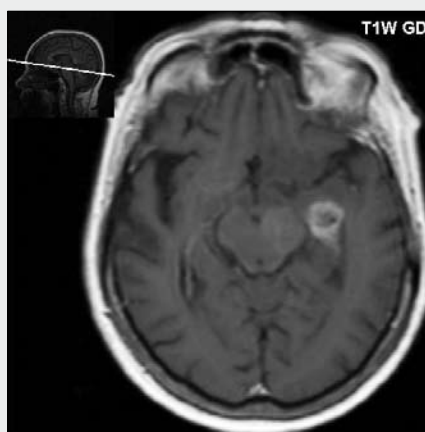
V pontu je patrný zvýšený signál v T2W obrazu (A), bez enhancementu po podání kontrastní látky (B). VT2W obrazu je zvýšený signál symetricky v bazálních gangliích, dvě symetrická ložiska zvýšené intenzity signálu v thalamech a difuzně zvýšený signál kortikálně (C).

Fig. 4. **Central pontine and extrapontine myelinolysis**

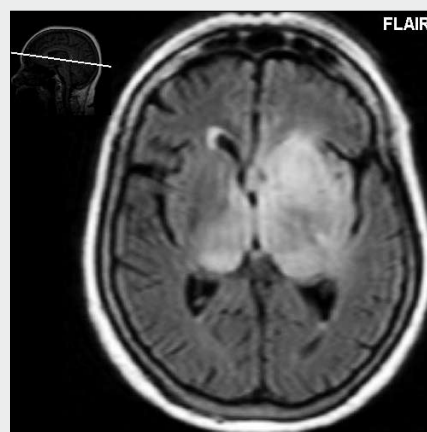
Axial T2WI scan show high signal in the pons (A), no contrast enhancement (B). Axial T2WI show diffuse high signal in basal ganglia bilateral, bilateral hyperintense lesion in thalamus and in cortex (C).



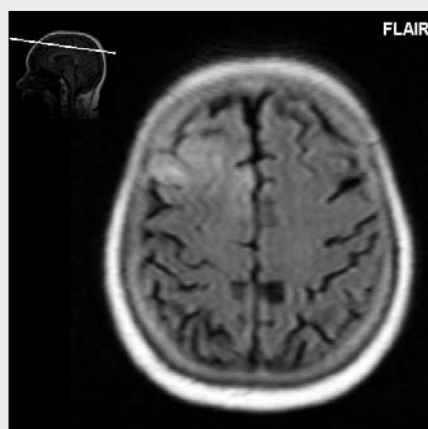
▲ Obr. 5A



▲ Obr. 5B



▲ Obr. 5C



▲ Obr. 5D

Obr. 5. Gliomatosis cerebri

Temporálně lsin je patrný difuzně zvýšený signál v T2W obrazu (A), po podání kontrastní látky byl patrný inhomogenní enhancement (B), difuzně zvýšený signál ve FLAIR v oblasti thalamů bilat., bazálních ganglií lsin a temporálního laloku lsin (C). Patologická infiltrace postihuje i frontální lalok ldx (D).

Fig. 5. Gliomatosis cerebri

Axial T2WI and FLAIR scans show extensive infiltrating mass in the left temporal lobe (A), inhomogeneous enhancement after contrast administration (B), infiltrating mass in the bilateral thalamus, in the left basal ganglia (C). Pathological infiltration affects also in the frontal lobe (D).

potvrzení diagnózy polymerázovou řetězovou reakcí (PCR). Základní pravidlo pro léčbu je její včasné nasazení, proto je nasazena hned při podezření na ni (23–28).

OSMOTICKÝ DEMYELINIZAČNÍ SYNDROM – CENTRÁLNÍ PONTÍNNÍ MYELINOLÝZA (CPM)

Příčinou tohoto syndromu jsou rychlé změny osmolarity krevního séra s překotnou úpravou hyponatrémie.

Více než v 50 % postihuje CPM pons Varoli, ve zbylé části zobrazíme extrapontiinní lokalizace: léze v bazálních gangliích, thalamu, centrum semiovale, vzácně v mozkové kůře. V ojedinělých případech jsou popsány i postižení dalších mozkových struktur.

MR zobrazí zvýšenou intenzitu signálu v T2W obrazu a FLAIR, diskretní sníženou intenzitu signálu v T1W obrazu, beze změn po aplikaci Gd-DTPA (obr. 4A, B). V oblasti pontu postihuje centrální oblast s ušetřením periferních struktur. V oblasti supratentoriální je nález více či méně stranově symetrický (obr. 4C). Patologický proces se nechová expanzivně, neobsahuje kalcifikace ani krvácení, neenhancuje po aplikaci Gd-DTPA.

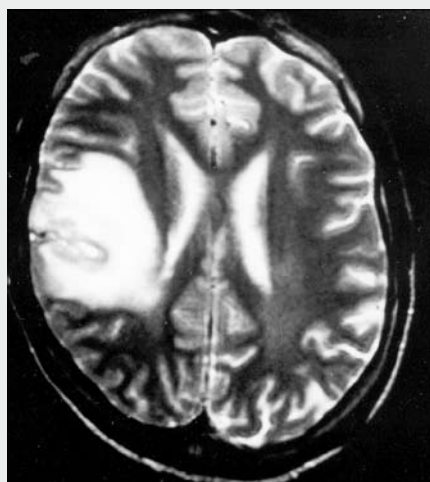
DWI zobrazí mírně sníženou difúzi (zvýšený signál), ADC je obvykle normální, někdy je diskretně hypersignální (29–41).

GLIOMATOSIS CEREBRI (GM)

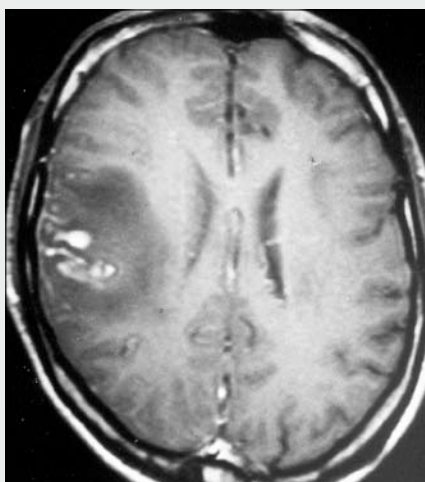
Choroba je definována jako infiltrativní nádor gliových buněk centrálního nervového systému (CNS), infiltrující dva nebo více mozkových laloků, někdy oboustranně lokalizovaný (často postihuje infratentoriální struktury mozku, je popsána i léze krční míchy). Patologický proces zvětšuje objem infiltrované tkáně, aniž by dekonfiguroval její základní tvar. Prognóza je velmi pesimistická, většina nemocných zemře mezi 1–2 roky od stanovení diagnózy GM.

Vyšetření MR prokazuje rozšíření infiltrovaného ložiska patologickým procesem, beze změn signálu nebo s homogením snížením intenzity signálu v T1W obraze, typicky beze změn po aplikaci kontrastní látky, ale může být přítomen i diskretní mapovitý enhancement. Nepřítomnost zvýraznění signálu po aplikaci kontrastní látky by mohla být vysvětlena skutečností, že GM během svého infiltrativního růstu spíše „využívá“ okolní cévní struktury, které mají zachovalou hematoencefalickou bariéru, než by docházelo k novotvorbě cév (angiogenezi). V T2W obraze a zvláště FLAIR pozorujeme homogenní zvýšení intenzity signálu s mírným expanzivním charakterem (obr. 5A, B, C).

Nález na CT bývá velmi diskretní a ještě méně specifický, obvykle difuzní snížení denzity s mírným expanzivním charakterem, beze změn po aplikaci kontrastní látky (42–50).



▲ Obr. 6A



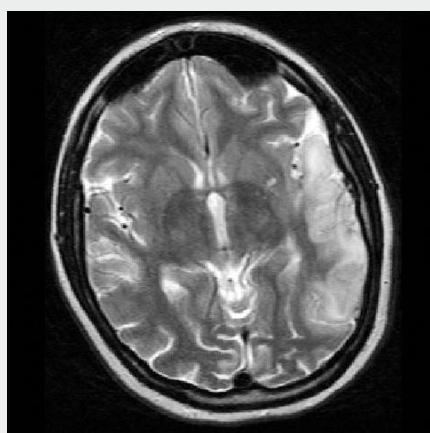
▲ Obr. 6B

Obr. 6. **Histiocytóza X v atypické lokalizaci intracerebrálně**

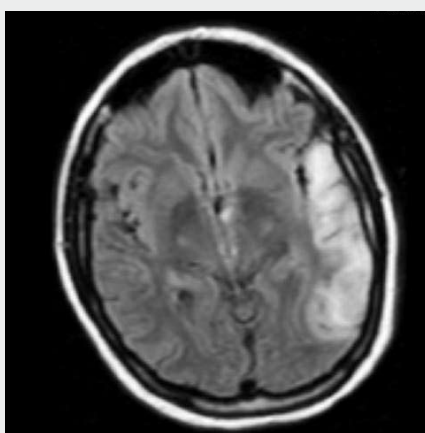
T2WI (A) kortikálně temporálně l.dx byl po podání kontrastní látky patrný mapovitý enhancement (B).

Fig. 6. **Histiocytosis X, atypically localized in CNS**

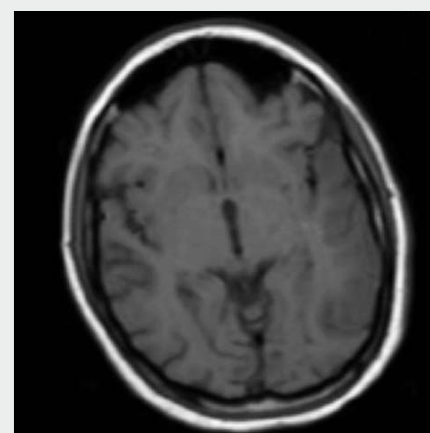
T2WI (A) and T1WI-Gd scans shows lesion in the temporal lobe, stripe-like enhancement cortically (B).



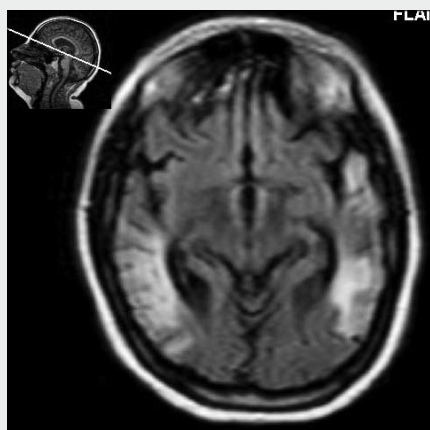
▲ Obr. 7A



▲ Obr. 7B



▲ Obr. 7C



▲ Obr. 7D

Obr. 7. **MELAS (Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, end stroke-like episodes)**

Ložisko v levé mozkové hemisféře, ložisko je hypersignální v T2W (A) a FLAIR (B), mírně hyposignální v T1W obrazu (C). Kontrolní vyšetření po dvou letech, došlo ke zmenšení ložiska v levé hemisféře, nově se objevilo ložisko temporálně vpravo, výrazná kortikální atrofie (D).

Fig. 7. **MELAS (Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, end stroke-like episodes)**

Axial T2WI, FLAIR a T1WI scans show lesion in left hemisphere (A, B, C). Control MRI after two years: smaller lesion in the left hemisphere and newly appearing lesion in the right temporal lobe, severe cortical atrophy (D).

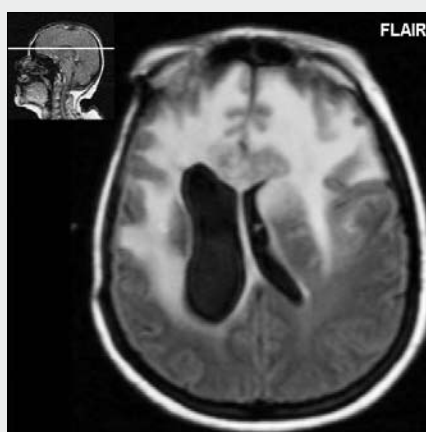
LANGERHANSOVA HISTIOCYTÓZA (LH)

Onemocnění je způsobené klonální proliferací mononukleárních fagocytů mající původ v kostní dřeni. Klinicky se obvykle onemocnění projevuje v dětském věku, jeho patofyziologie není zcela jasná. Nejčastějším projevem jsou solitární, lokální, lytické kostní léze se spontánní, kompletní remisí (někdy zůstávají residua – ploché obratle).

Z hlediska zobrazení pozorujeme dutiny v oblasti lebky (kalvě, mandibule, kosti spánkové, orbitě), infiltraci hypofýzy, infundibula, hypothalamu, infiltrace mening, ale i postižení dalších struktur mozkové tkáně není vzácné. Rozlišuje tři klinické jednotky LH. 1. eozinofilní granulom (solitární, lytická, kostní léze), 2. Hand-Schüller-Christianovu nemoc (víceložiskové postižení jednoho systému, středně závažné, často jsou současně přítomny mnohočetné, kostní lytické



▲ Obr. 8A



▲ Obr. 8B



▲ Obr. 8C



▲ Obr. 8D

Obr. 8. Postradiační změny

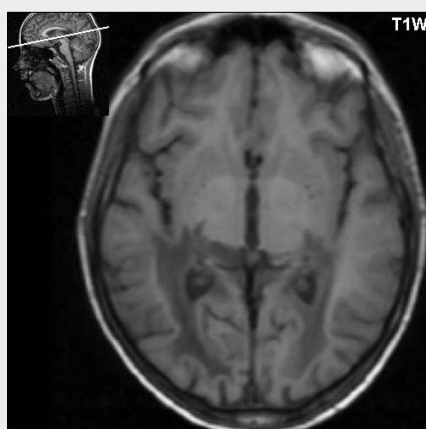
Postradiační glióza, difúzně zvýšený signál v bílé hmotě v FLAIR (A). Postradiační nekróza, frontoparietálně bilaterálně je patrný difúzně zvýšený signál v bílé hmotě v FLAIR, v corpus callosum je expanzivně se chováající ložisko (B, C), po podání kontrastní látky byl patrný inhomogenní enhancement (D).

Fig. 8. Radiation injury

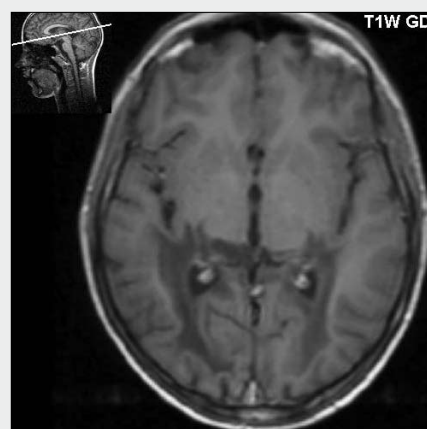
Post radiation gliosis, FLAIR scan shows increased diffusive signal in white matter (A). Post radiation necrosis, frontoparietal bilateral increased diffusive signal in white matter, in corpus callosum expansive mass, enhanced after contrast administration (B, C, D).



▲ Obr. 9A



▲ Obr. 9B



▲ Obr. 9C

Obr. 9. X-adrenoleukodystrofie

Parietookcipitálně a v zadním raménku capsuly interny je patrný symetricky zvýšený signál v bílé hmotě v T2W obrazu (A), sníženého v T1W obrazu (B), bez enhancementu po podání kontrastní látky (C).

Fig. 9. X-linked adrenoleukodystrophy

T2WI (A), T1WI (B) scans show symmetric peritrial, splenic lesions, no enhancement after contrast administration (C).

léze) a 3. Letterer-Siwe forma nemoci (mnohosystémové onemocnění s agresivními osteofyty, často se projevuje u dětí do 2 let věku, pozorujeme zvětšení jater a sleziny, lymfatických uzlin, kostní dřeně, může být doprovázena smrtí pacienta).

Léze bílé hmoty jsou izo/hyposignální v T1W, hypersignální v T2W obraze a FLAIR, infratentoriálně jsou nejčastěji v mozko-
vém kmeni, často enhancují po aplikaci Gd-DTPA (obr. 6A, B).

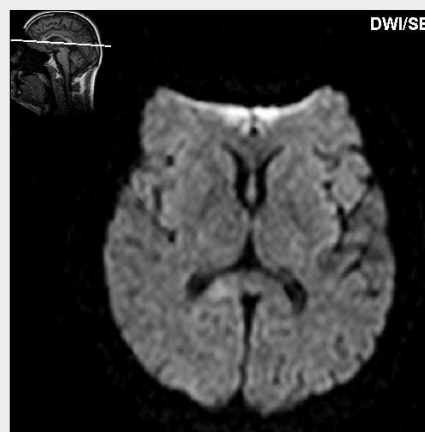
Centrální šedá hmota je postižena v 40 %, typicky n. dentatus mozečku, bazální ganglia. Časté jsou léze v oblasti hypo-



▲ Obr. 10A



▲ Obr. 10B



▲ Obr. 10C

Obr. 10. Akutní hypertenzní encefalopatie – PRES

Okcipitálně a parietálně je patrný relativně symetricky zvýšený signál v T2W obrazu (A, B). Na difúzi váženém obrazu je normální nález (C).

Fig. 10. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)

T2WI scans show bioccipitoparietal foci of high signal intensity involving the cortex and subcortical white matter (A, B). DWI no visible changes (C).



▲ Obr. 11

Obr. 11. Limbická encefalitida

Temporálně vlevo je patrné ložisko zvýšené intenzity signálu v FLAIR.

Fig. 11. Limbic encephalitis

FLAIR scan shows high signal in temporal lobe.

Obr. 12. Progressivní multifokální leukoencefalopatie (PML)

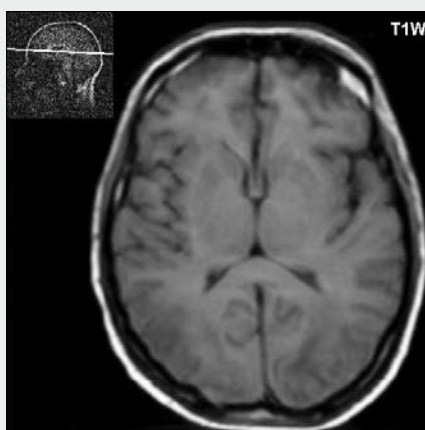
Okcipitálně symetricky převážně v bílé hmotě je patrný zvýšený signál v T2W (A), hyposignální v T1W obrazu (B), bez enhancementu po podání kontrastní látky (C).

Fig. 12. Progressive multifocal leukoencefalopathy (PML)

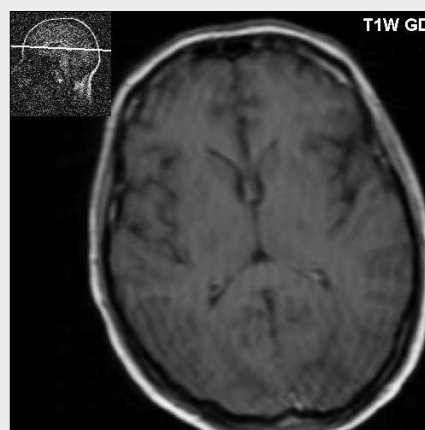
T2WI scans show bioccipital foci of high signal intensity involving white matter (A), hyposignal on T1WI (B), without enhancement (C).



▲ Obr. 12A



▲ Obr. 12B



▲ Obr. 12C

thalamohypofyzární, jsou patrná u 20 % nemocných. Typické je zesílení infundibula (více než 3,5 mm), které může nebo nemusí enhancovat po aplikaci Gd-DTPA. Osteolytické léze lebečních kostí a base lebni je udáván v 56 % – 80 %. Postižení obratlů bývá v 10%, výsledkem bývá plochý obratel.

Nativní RTG a výpočetní tomografie (CT) jsou senzitivní metody zvláště při zobrazení kostních, lytických lézí, magnetická rezonance (MR) je daleko senzitivnější modalita k zobrazení infiltrace mozkové tkáně (50–54).

MELAS (MITOCHONDRIAL MYOPATHY, ENCEPHALOPATHY, LACTIC ACIDOSIS, END STROKE-LIKE EPISODES)

Porucha mitochondriální DNA je příčinou výše uvedeného onemocnění, u pacientů bývá zvýšený obsah laktátu v séru a přítomnost červených vláken ve svalech (ragged-red fibres).

Při akutním iktu můžeme zobrazit ložiska snížené intenzity signálu v T1W, zvýšené v T2W obraze, často v oblasti okcipitální a zadní temporální, mozečku (obr. 7A, B, C). Léze zasahují typicky do mozkové kůry, nerespektují cévní teritoria, po aplikaci Gd-DTPA můžeme zobrazit v kůře girlandovitý enhancement. Léze je obvykle způsobena edémem, což vysvětluje, že při vyšetření s časovým odstupem mohou původní ložiska mizet a objevit se v jiné lokalizaci – „migrující infarkty“. V n. caudatus a palidum bývají kalcifikace. Onemocnění zpravidla doprovází celková mozková atrofie (obr. 7D) (55, 56).

POSTIRADIAČNÍ ZMĚNY A POSTIŽENÍ MOZKOVÉ TKÁNĚ PO CHEMOTERAPII

Radioterapie a chemoterapie se mohou nejspíše v nežádoucích účincích navzájem potencovat. Jsou známy závažné leukoencefalopatie při léčbě methotrexátem. Čím později po iradiaci se změny CNS projeví, tím bývají závažnější.

V obraze MR rozlišujeme patologické obrazy podle doby jejich vzniku od radioterapie a histologického nálezu (edém, leukoencefalopatie, nekrotizující leukoencefalopatie, mikroangiopatie s depozity kalcia).

V období několika týdnů po léčbě můžeme pozorovat mozkový edém, charakteristický difúzně zvýšeným signálem v T2W obraze, sníženým v T1W obraze, redukcí sulků na konvexitě. Tento stav je nejméně klinicky závažný, reversibilní, ale může přejít do další formy. V rozmezí 6 týdnů až měsíců od iradiace se může projevit leukoencefalopatie (demyelinizace, glióza) manifestující se zvýšenou intenzitou signálu v T2W obraze, sníženou v T1W obraze, beze změn po aplikaci Gd-DTPA (obr. 8A). S odstupem 6 měsíců, někdy za 1–2 roky od léčby, lze pozorovat nejzávažnější komplikaci, nekrotizující leukoencefalopatii, která vytváří patologická ložiska nepravidelného tvaru, spíše nehomogenně zvýšeného signálu v T2W obraze, sníženého v T1W obraze, ložiska se mohou chovat expanzivně, bývají doprovázena edémem, po aplikaci Gd-DTPA nehomogenně enhancují (obr. 8B, C, D). V bazálních gangliích a subkortikální oblasti bílé hmoty mozkové mohou být kalcifikace, často je přítomna celková mozková atrofie. CT obvykle zobrazí ložiska snížené denzity, často jsou přítomny kalcifikace. Postiradiační nekrózu od recidivy nádoru rozliší PET (57, 58).

X-ADRENOLEUKODYSTROFIE

Choroba patří mezi metabolické, peroxizomální onemocnění s dědičností vázanou na X chromozom. Plně se projeví u jedinců mužského pohlaví, v mírné formě se může manifestovat

u žen. X-adrenoleukodystrofie s klinickou manifestací obvykle ve školním věku, nejčastěji mezi 5.–9. rokem.

Typickým obrazem X-adrenoleukodystrofie jsou rozsáhlá ložiska sníženého signálu v T1W obraze, zvýšeného v T2W obraze v bílé hmotě mozkové v oblasti parietookcipitální, často začínající na jedné straně a „přestupující“ přes corpus callosum na druhou stranu. Patologickoanatomicky lze rozlišit 3 zóny, v zevní části ložiska dochází k demyelinizaci, bez zánětlivé reakce (enhancuje po aplikaci Gd-DTPA), ve střední části dominují zánětlivé změny, uvnitř ložiska „vyhaslá zóna“, již s totální demyelinizací (obsahuje gliózu, pseudocysty, někdy i kalcifikace) (obr. 9A, B, C). Onemocnění může začínat v oblasti frontální. Určitým problémem, zvláště v prvních dvou letech života nebo u dětí s opožděnou myelinizací, je rozlišení nedokonalé myelinizace a X-adrenoleukodystrofie. Někdy je nezbytné opakovat vyšetření s určitou časovou penalizací, kdy u „zdravých“ jedinců dochází k postupné myelinizaci, u nemocných je nález stacionární nebo progreduje (59–63).

AKUTNÍ HYPERTENZNÍ ENCEFALOPATIE (PRES-REVERSIBLE POSTERIOR LEUKOENCEPHALOPATHY SYNDROME)

Uvedený syndrom je výsledkem poruchy vaskulární autoregulace CNS různé etiologie, častou příčinou je akutní hypertenze, dále při eklampsii, ledvinném selhání.

V T1W obraze zobrazíme kortikosubkortikálně ložiska snížené intenzity signálu, v T2W zvýšené intenzity signálu. Může být patrný i generalizovaný edém bílé hmoty mozkové. Po aplikaci Gd-DTPA často pozorujeme mapovitý enhancement. Při vyšetření technikou DWI pozorujeme normální nález (obr. 10A, B, C).

Ložiska jsou často oboustranně, více či méně stranově asymetrická, s predilekcí lokalizací kortikosubkortikálně okcipitálně, parietálně, v mozečku, méně často v basálních gangliích a v mozkovém kmeni.

Nález na MR obvykle ustoupí, až zmizí po kompenzaci příčin syndromu. Vzhledem k normálnímu DWI je skoro jistě příčinou obrazu na MR vazogenní edém (64–66). V obraze CT jsou patrná ložiska snížené denzity.

LIMBICKÁ ENCEFALITIDA

Klinická jednotka patří mezi paraneoplastické onemocnění, virové nebo autoimunitní etiologie.

V oblasti hippokampu, amygdaly pozorujeme obvykle oboustranně, více či méně stranově asymetrická ložiska zvýšené intenzity signálu v T2W obraze a FLAIR, v T1W obraze iso nebo sníženého signálu, někdy diskrétně enhancující po aplikaci Gd-DTPA (obr. 11) (17).

PROGRESIVNÍ MULTIFOKÁLNÍ LEUKOENCEFALOPATIE (PML)

Onemocnění je způsobeno papovaviry, které napadají oligodendrocyty, což je příčinou následné demyelinizace. Často je

diagnostikována jako komplikace u nemocných s AIDS, nádory retikuloendoteliálního systému, ale i u karcinomu prsu, plic.

V obraze MR zobrazíme více méně symetrické léze zvýšené intenzity signálu v T2W obraze, snížené v T1W obraze, beze

změn po aplikaci Gd-DTPA (vzácně mírný enhancement). Typická lokalizace lézí je v bílé hmotě v parietoockipitální oblasti, nezdědka přechází na šedou hmotu mozkovou (obr. 12A, B, C) (17).

LITERATURA

1. Gilman S. Imaging the brain. First of two parts. *A Engl J Med* 1998; 338: 812–820.
2. Gilman S. Imaging the brain. Second of two parts. *A Engl J Med* 1998; 338: 889–896.
3. Tomura N, Uemura K, Inugami A, et al. Early CT findings in cerebral infarction obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988; 168: 463–467.
4. Von Kummer R, Moxding-Lamade U, Forsting L, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 9–15.
5. Von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, et al. Destability of cerebral hemisphere ischemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology* 1996; 38: 31–33.
6. Thurnher M, Castillo M. Imaging in acute stroke. *Eur Radiol* 2005; 15: 408–415.
7. Ferda J, Kastner J, Kreuzberg B, et al. Zobrazení akutní mozkové ischemie. *Čes Radiol* 2007; 61: 231–241.
8. Seitz RJ, Meisel S, Weller P, et al. Initial ischemic event: perfusion weighted MR imaging and apparent diffusion coefficient for stroke evolution. *Radiology* 2005; 237: 1020–1028.
9. Ashdown BC, Boyko OB, Uglietta JP, et al. Postradiation cerebellar necrosis mimicking tumor: MR appearance, *J Comp Asst Tomogr* 1993; 17: 124–126.
10. Burg PC, et al. Surgical Pathology of the Nervous system and its Coverings, New York: Churchill Livingstone 1991; 193–437.
11. Castillo M, Scatiff JH, Bouldin TW, et al. Radiologic-pathologic correlation: intracranial astrocytoma, *AJNR* 1992; 13: 1609–1616.
12. Dean BL, Drayer BP, Bird CR, et al. Gliomas: classification with MR imaging. *Radiol* 1990; 174: 411–415.
13. Earnest F IV, Kelly PJ, Scheithauer BW, et al. Cerebral astrocytomas: histopathologic correlation of MR and CT contrast enhancement with stereotactic biopsy. *Radiol* 1988; 166: 823–827.
14. Epstein FJ, Farmer JP. Brain stem glioma growth patterns. *J Neurosurg* 1993; 78: 408–412.
15. Favre J, Deruaz JP, de Tribolet N. Pilocytic cerebellar astrocytoma in adults: case report. *Surg Neurol* 1993; 39: 360–365.
16. Forsting M, Albert FK, Kunze S, et al. Extirpation of glioblastomas: MR and CT follow-up of residual tumor and regrowth patterns. *AJNR* 1993; 14: 77–87.
17. Latchaw RE, et al. MR and CT imaging of the Head, Neck and spine, St Louis, Mosby, 1991.
18. Cordolaini YS, Derosier C, Pharaboz C, et al. Primary cerebral lymphoma in patients with AIDS: MR findings: 17 cases. *AJR* 1992; 159: 841–847.
19. Roman-Goldstein SM, Goldman DL, Howieson J, et al. MR in primary CNS lymphoma in immunologically normal patients. *AJNR* 1992; 13: 1207–1213.
20. Russell DS, Rubinstein LJ. Pathology of tumors of the Nervous System, ed 5. Baltimore: Williams and Wilkins 1989; 350.
21. Dlouhý P, Švejda J, Jerie T, et al. Primární lymfom CNS v éře AIDS. Popis případu a výběr z literatury. *Čs Neurol Neurochir* 1992; 3: 104–106.
22. Hochberg FH, Baehring JM, Hochberg EP. Primary CNS lymphoma. *Nature clinical practice Neurology* 2007; 3: 24–35.
23. Domingues DB. Diagnosis of herpes simplex encephalitis by magnetic resonance imaging and polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid. *J of Neurological Science* 1998; 157: 148–153.
24. Heiner L, Demaerel Ph. Diffusion-weighted MR imaging findings in patient with herpes simplex encephalitis. *European Journal of Radiology* 2003; 45: 195–198.
25. Lipkin WI. European consensus on viral encephalitis. *Lancet* 1997; 349: 299–300.
26. Rowley HA, Grand PE, Roberts TP. Diffusion MR imaging. Theory and applications. *Neuroimaging Clin A Am* 1999; 9: 343–361.
27. Sener RN. Herpes simplex encephalitis: diffusion-weighted MR imaging findings. *Comput Med Imaging Graph* 2001; 25: 391–397.
28. Tetsuo Kubota, Miharuru Ito, Koichi Maruyama, et al. Serial diffusion-weighted imaging of neonatal herpes encephalitis: A case report. *Brain and Development* 2007; 29: 171–173.
29. Kimberly A, Ruzek, Norbert G, et al. Early Diagnosis of Central Pontine Myelinolysis with Diffusion-Weighted Imaging. *AJNR* 2004; 25: 210–213.
30. Messert B, Orrison WW, Hawkins MJ, Quaglieri CE. Central pontine myelinolysis. Consideration on etiology diagnosis and treatment. *Neurology* 1979; 29: 147–160.
31. Karp BI, Laureno R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine* 1993; 72: 359–373.
32. Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, et al. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: A prospective magnetic resonance study. *Ann Neurol* 1990; 27: 61–66.
33. Miller GM, Baker HL, Okazaki H, et al. Central pontine myelinolysis and its imitators: MR findings. *Radiology* 1988; 168: 795–802.
34. Okeda R, Kitano M, Sawabe M, et al. Distribution of demyelinating lesions in pontine and extrapontine myelinolysis – three autopsy cases including one case devoid of central pontine myelinolysis. *Acta Neuropathol.* 1986; 69: 259–266.
35. Chua GC, Sitoh YY, Lim CC, et al. MRI findings in osmotic myelinolysis. *Clinical Radiology* 2002; 57: 800–806.
36. Chu K, Kang DW, Ko SB, et al. Diffusion-weighted MR findings of central pontine and extrapontine myelinolysis. *Acta Neurol Scand* 2001; 104: 385–388.
37. Dervisoglu E, Yegenaga I, Anik Y, et al. Diffusion Magnetic Resonance Imaging may provide prognostic information in osmotic demyelination syndrome: Report of case. *Acta Radiol* 2006; 47: 208–212.
38. Cramer SC, Stegbauer KC, Schneider JM, et al. Maravilla KR (2001) Decreased diffusion in central pontine myelinolysis *AJNR* 2001; 22: 1476–1479.

39. **Haspolat S, Duman O, Senol U, et al.** Extrapontine myelinolysis in infancy: report of case. *J Child Neurol* 2004; 19: 913–915.
40. **Siskas N, Lefkopoulou A, Ionnidis I, et al.** Cortical laminar necrosis in brain infarcts: serial MRI. *Neuroradiology* 2003; 45: 283–288.
41. **Komiyama M, Nishikawa M, Yasui T.** Cortical laminar necrosis in brain infarcts: chronological changes on MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 474–479.
42. **Nevin S.** Gliomatosis cerebri. *Brain* 1993; 61: 170–191.
43. **Scheinker M, Evans JP.** Diffuse cerebral gliomatosis. *J Neuropathol Exp Neurol* 1943; 2: 178–189.
44. **Kleihues P, Burger PC, Scheitauer BW.** The new WHO classification of brain tumors. *Brain Pathol* 1993; 3: 255–268.
45. **Troost D, Kuiper M, Valk J, Fleury P.** Gliomatosis cerebri. Report of a clinically diagnosed and histologically confirmed case. *Clin Neurol Neurosurgery* 1987; 89: 43–47.
46. **Peretti-Viton P, Brunel H, Chinot O, Daniel C, Barrié M, et al.** Histological and MR correlations in Gliomatosis cerebri. *J Neurooncol* 2002; 59: 249–259.
47. **Akimoto J, Nishioka H, Miki T, et al.** Clinical diagnosis of gliomatosis cerebri: report of three cases. *Brain Tumor Pathol* 2004; 21: 87–95.
48. **Bernsen H, Van der Laak J, Küsters B, et al.** Gliomatosis cerebri: quantitative proof of vessel recruitment by cooptation instead of angiogenesis. *J Neurosurg* 2005; 103: 702–706.
49. **Freund M, Hähnel S, Sommer C, et al.** CT and MRI findings in gliomatosis cerebri: a neuroradiologic and neuropathologic review of diffuse infiltrating brain neoplasms. *European Radiology* 2001; 11: 309–316.
50. **Zelger B.** Langerhans Cell Histiocytosis a reactive or neoplastic disorder? *Clin Radiol* 2001; 58: 269–278.
51. **Prosch H, Grois N, Wnorowski M, et al.** Long-Term MR Imaging Course of Neurodegenerative Langerhans Cell Histiocytosis. *AJNR* 2007; 28: 1022–1028.
52. **Prayer D, Grois N, Prosch H, et al.** MR Imaging Presentation of Intracranial Disease Associated with Langerhans Cell Histiocytosis. *AJNR* 2004; 25: 880–891.
53. **Kilborn TN, Goodman J.** Paediatric manifestations of Langerhans cell histiocytosis: A review of the clinical and radiological findings. *Clin Radiol* 2003; 58: 269.
54. **Maghnie M, Arico M, Villa M, et al.** MR of the hypothalamo-pituitary axis in Langerhans cell histiocytosis. *Am J Neuroradiol* 1993; 13: 1365–1371.
55. **Iizuka T, Sakai F, Kan S, et al.** Slowly progressive spread of the stroke-like lesion in MELAS. *Neurology* 2003; 61: 1238–1244.
56. **Wang XY, Noguchy K, Tagashima S, et al.** Serial diffusion-weighted imaging in a patient with MELAS and presumed cytotoxic oedema. *Neuroradiology* 2003; 45: 640–643.
57. **Oka M, Terae S, Kobayashi R, et al.** MRI in methotrexate-related leukoencephalopathy: disseminated necrotising leukoencephalopathy in comparison with mild leukoencephalopathy. *Neuroradiology* 2003; 45: 493–497.
58. **Keime-Guibert F, Napolitano N, Delletre JY.** Neurological complications of radiotherapy and chemotherapy. *J Neurol* 1998; 245: 695–708.
59. **Chandoga J, Petrovič R, Futas J, et al.** X-viazaná adrenoleukodystrofia – nejčastejšia dedičná metabolická porucha peroxizómov. *Neurol pro praxi* 2006; 2: 84–89.
60. **Kumar AJ, Kohler W, Kruse B, et al.** MR findings in adult-onset adrenoleukodystrophy. *AJNR* 1995; 16: 1227–1237.
61. **Loes DJ, Hite S, Moser HW, et al.** Adrenoleukodystrophy: A Scoring Method for BRAIN MR Observations. *AJNR* 1994; 15: 1761–1766.
62. **Seidl Z.** Myelinizace a diferenciální diagnostika zvýšeného signálu v bílé hmotě mozku v obraze MR. *Čes Radiol* 2004; 5: 311–315.
63. **Seidl Z, Vaněčková M, Obenberger J, et al.** Fyziologický vývoj myelinizace mozku v obraze magnetické rezonance. *Čes a Slov Neurol Neurochir* 2003; 4: 270–273.
64. **Kinoshita T, Moritani T, Shirer DA, et al.** Diffusion-weighted imaging of posterior reversible leukoencephalopathy syndrome: a pictorial essay. *Clin Imaging* 2003; 27: 307–315.
65. **Port JD, Beauchamp NJ Jr.** Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. *Radiographics* 1998; 18: 353–367.
66. **Singhi P, Subramanian C, Jain V, et al.** Reversible brain lesions in childhood hypertension. *Acta Paediatr* 2002; 91: 1005–1007.

Frank Quattromani, Gilbert A Handal, Richard Lampe

PEDIATRIC IMAGING: RAPID-FIRE QUESTIONS AND ANSWERS/Pediatrická radiologie: rychlé otázky a odpovědi

Stuttgart: Thieme 2008; 436 s. ISBN 978-3-13-148021-7.

Opět mne potěšil pohled na publikaci, kde by bylo možné nalézt inspiraci pro testové otázky pro studenty medicíny ke zkouškovému testu. Avšak jaké bylo překvapení při podrobném studiu jednotlivých oddílů. Jde především o otázky s odpověďmi, které mají charakter slovníku pojmů radiologovi někdy vzdálených. Vzhledem k tomu, že pediatrická radiologie je nyní samostatným oborem, lze předpokládat, že takto náročný test by mohl být přímou vstupenkou mezi atestan-

ty z tohoto oboru. Jde totiž o mnohdy velice komplikované otázky i s odpověďmi na témata běžné radiologické praxi vzdálená. Na druhou stranu se jedná o dobrý studijní materiál k sebezdokonalení. Proto lze knihu doporučit zájemcům o pediatrickou radiologii a zkušební komisi je doporučuji vůbec neukazovat.

doc. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.