

Tuberkulóza – přehled nejčastějších nálezů v zobrazovacích metodách

Tuberculosis – the review of the most frequent imaging findings

Jiří Ferda, Eva Ferdová, Hynek Mírka

Klinika zobrazovacích metod, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni, Fakultní nemocnice Plzeň

Hlavní stanovisko práce

Tuberkulóza je stále závažným diagnostickým problémem a znalost jejích rozličných projevů v zobrazovacích metodách je nutnou podmínkou jejího rozpoznání i v případech, kdy na onemocnění není pomyšleno.

SOUHRN

Ferda J, Ferdová E, Mírka H. Tuberkulóza – přehled nejčastějších nálezů v zobrazovacích metodách

Obrazový přehled předkládá soubor nejčastějších forem manifestace tuberkulózy a jejich projevech v skiagrafickém obrazu, obrazu výpočetní tomografie a dále také obrazu v hybridním zobrazení PET/CT. Jsou popsány typické formy sekundární tuberkulózy, včetně závažných forem charakteru plicní miliární tuberkulózy, tuberkulózy infiltrativní, formy s rozpadem pod obrazem fibrokavernózní tuberkulózy, tuberkulózní pleuritidy a perikarditidy, dále i méně časté manifestace typu systémové miliární tuberkulózy, tuberkulózní lymfadenitidy, tuberkulózy gastrointestinální a formy izolované tuberkulózy v ledvinách nebo v oblasti páteře.

Klíčová slova: *Mycobacterium tuberculosis*, tuberkulóza, rentgenový snímek, výpočetní tomografie, pozitronová emisní tomografie.

Major statement

Tuberculosis is being still one of the most important diagnostic problems, the knowledge of its polymorphous imaging manifestation is a basement condition to distinguish it, even in cases, when this diagnosis is not taken in differential diagnosis.

SUMMARY

Ferda J, Ferdová E, Mírka H. Tuberculosis – the review of the most frequent imaging findings

Pictorial review presents the sample of the most frequent forms of tuberculous manifestation, and their appearances on plain radiograph, computed tomography and hybrid imaging with PET/CT. There are described typical forms of secondary tuberculosis, including the clinically severe forms, like pulmonary miliary tuberculosis, infiltrative tuberculosis, tuberculosis with the cavitation including fibrocavernous tuberculosis, tuberculous pleuritis, tuberculous pericarditis. The rarer forms are displayed like systemic miliary tuberculosis, tuberculous lymphadenitis, intestinal tuberculosis, and forms of isolated tuberculosis of kidneys and vertebral column.

Key words: *Mycobacterium tuberculosis*, tuberculosis, radiography, computed tomography, positron emission tomography.

Přijato: 1. 3. 2022

Korespondenční adresa:

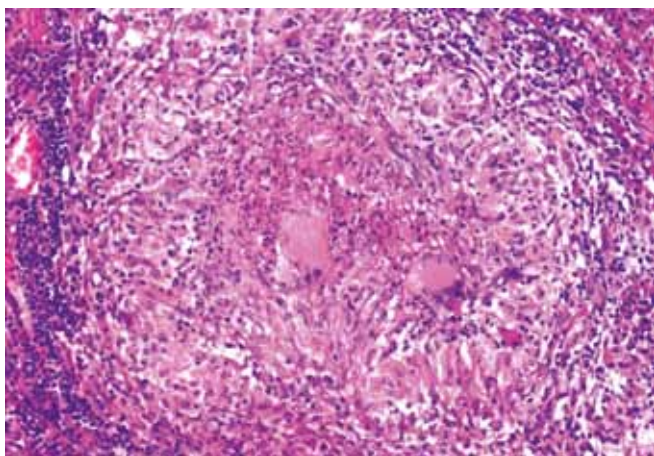
prof. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.
Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN
aleš Svobody 80, 306 40 Plzeň
e-mail: ferda@fnplzen.cz

Konflikt zájmů: žádný.

ÚVOD

Tuberkulóza je chronické onemocnění, které má často systémový charakter a je nejčastěji způsobeno striktně aerobní bakterií *Mycobacterium tuberculosis*. Méně častým původcem tuberkulózy u člověka je *Mycobacterium bovis*, kdy cestou infekce pak bývá mléko nakaženého skotu v zemích, kde není rutinně používána pasterizace mléka (1).

Dalším častým mykobakteriem, které způsobuje klasickou tuberkulózu u člověka, a patří tedy do skupiny *Mycobacterium tuberculosis* complex (MTBC), je *Mycobacterium africanum*, fenotypicky stojící mezi výše dvěma zmíněnými druhy a jeho výskyt je omezen na některé země západní Afriky. Nejméně častým druhem mykobakteria, které způsobuje humánní tuberkulózu, je *Mycobacterium canneti*, vyskytující se v oblasti



- 1 **Histologický preparát tuberkulózního granulomu z resekovaného střeva** (rentgenový obraz na obr. 2) (publikováno s laskavým svolením prim. MUDr. Petra Mukenšnabla, CSc., Šiklův ústav patologické anatomie, LF UK a FN v Plzni)

Histological specimen, hematoxylin – eosin staining, tuberculous granuloma from resected small bowel (X-ray finding from fluoroscopy at fig. 2) (courtesy of Prim. MUDr. Petr Mukenšnabl, CSc., Šiklův ústav patologické anatomie, Medical Faculty and University Hospital Pilsen)



- 2 **Diagnóza tuberkulózy může být někdy nečekaná, tuberkulózní zánět ilea a ceka, překvapivý nález při enteroklyze.** Obraz ukazuje afinitu tuberkulózního zánětu k lymfatickým folikulům a podobnost s Crohnovou nemocí.

Diagnosis of tuberculosis could be un-awaited, tuberculous enteritis of ileum and caecum, the surprising finding during enteroclysis. The appearance shows the affinity of tuberculous inflammation to the aggregated folliculi of the ileum and in the same time, the similarity to Crohn disease.



- 3 **Podklíčkový Assmanův tuberkulózní infiltrát u sekundární tuberkulózy – skiagram hrudníku**
Subclavicular Assman's tuberculous infiltrate in subclavicular region – chest X-ray

zemí takzvaného Afrického rohu, bylo odlišeno od *M. tuberculosis* až v šedesátých letech 20. století podobně jako *M. africanum*. Zdá se, že *Mycobacterium canneti* je evolučním předchůdcem pravého *M. tuberculosis*. Do skupiny mykobakterií, která způsobují tuberkulózu s klasickým obrazem u jiných savců, vzácně i u člověka, je dalších šest identifikovaných mykobakterií, které způsobují tuberkulózu u turových kopytníků a primátů, dále ploutvonožců, myšovitých hlodavců a cibetkovitých čelem.

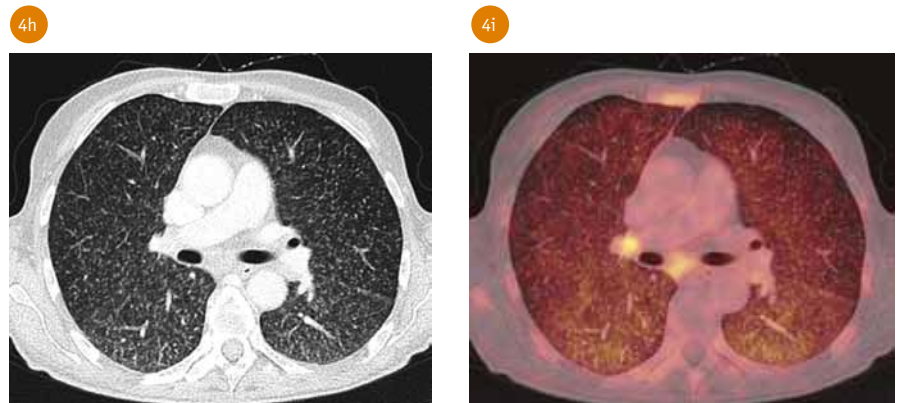
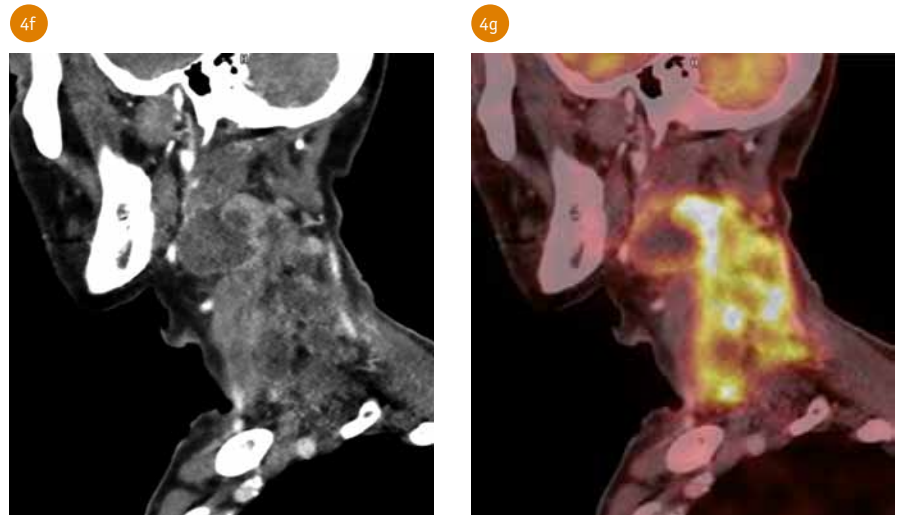
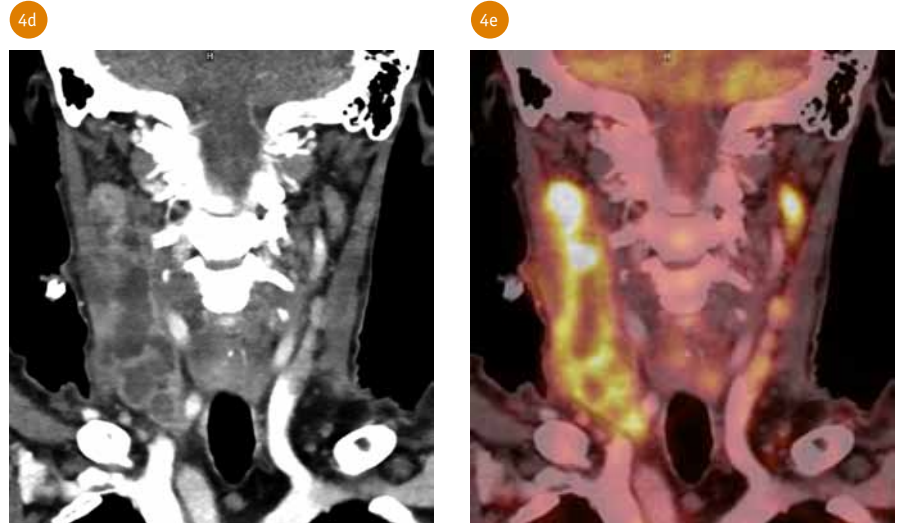
Humánní tuberkulóza postihuje podle WHO asi 10 milionů lidí ve světě a je příčinou asi 1,3 milionu úmrtí ročně u lidí, kteří nemají imunodeficit, a více než 300 tisíc lidí s imunodeficitem, nejčastěji u nemocných s HIV infekcí. Roční mortalita tuberkulózy se pohybuje kolem 3 %. Tuberkulóza je onemocnění spojené s rozšířením chudoby ve společnosti. V zemích Evropské unie, ve Spojených státech amerických a v Kanadě je více než dvě třetiny nemocných s tuberkulózou nakaženo mimo výše uvedené oblasti. U nemocných v populaci západního typu je nejvyšší výskyt tuberkulózy zaznamenán u osob, u nichž je v anamnéze přítomna některá z následujících diagnóz – Hodgkinův lymfom, chronické plicní onemocnění (zejména silikóza), chronické renální selhání, malnutrice, alkoholismus anebo léčba imunosupresí (1).

Z hlediska infekce *M. tuberculosis* je důležité odlišit aktivní a latentní formu onemocnění. Infekce sama o sobě znamená přítomnost mykobakterií v těle, která však může být symptomatická (aktivní), nebo asymptomatická (latentní). Většina infekčních přenosů je přenosem z člověka na člověka vzdušnou cestou mikroorganismu z osoby s aktivní infekcí na osobu, která je k infekci vnímavá. U většiny zdravých individuů probíhá primární infekce asymptomatická, i když může mít horečnatý průběh doprovázený pleurálním výpotkem. Primoinfekce má typicky průběh takový, že jediným nálezem a důkazem o prodělaném tuberkulózním zánětu je kalcifikovaný uzel v plicní tkáni a kalcifikovaná spádová plicní hilová uzlina. Avšak v takových lézích může přetrvávat spící viabilní populace mykobakterií několik let i několik desetiletí. Pokud dojde ke snížení obranyschopnosti, infekce se může reaktivovat a stát se dále zdrojem přenosu nebo život ohrožujícího onemocnění. Součástí zánětlivého procesu



4 Tuberkulózní lymfadenitida se sekundární systémovou miliární tuberkulózou, ^{18}F -FDG-PET/CT ukazuje velmi vysokou úroveň metabolické aktivity v postižených tkáních. Na krku mnohočetné splývající pakety uzlin s centrální kolikvací, v oblasti mediastinálních uzlin a uzlin hilů plicních bez kolikvací. V plicní tkáni je patrný hypermetabolický miliární rozsev. Mnohočetné uzlíky jsou přítomny ve zvětšené slezině, dále v játrech, v dutině břišní je tekutina, peritoneální rozsev a lymfadenitida: (a) PET MIP obraz trupu; (b, d, f, h, j, l, n, p, r) CT obrázky; (c, e, g, i, k, m, o, q, s) PET/CT fúze

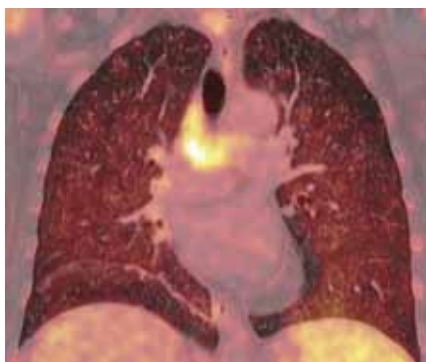
Tuberculous lymphadenitis with secondary systemic miliary tuberculosis, ^{18}F -FDG-PET/CT shows very high level of metabolic activity in all affected tissues. Multiple liquated matted lymph nodes at the neck region, miliary involvement of lungs, spleen and peritoneum, ascites and mesenterial lymphadenitis: (a) PET MIP of the trunk; (b, d, f, h, j, l, n, p, r) CT images; (c, e, g, i, k, m, o, q, s) PET/CT fusions



4j



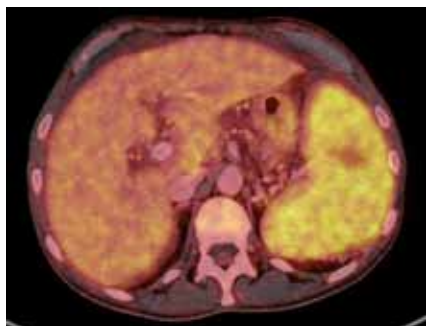
4k



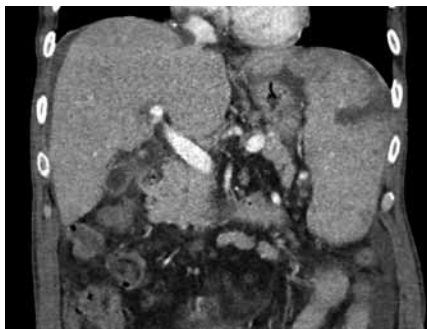
4l



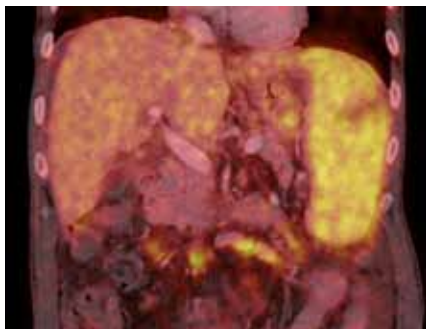
4m



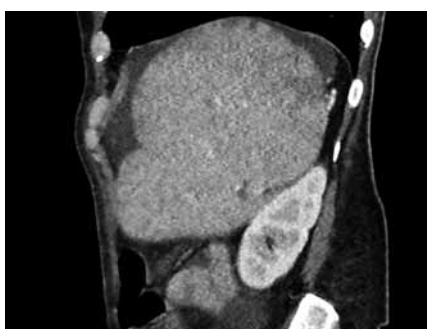
4n



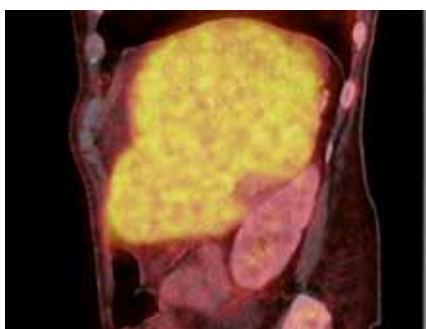
4o



4p



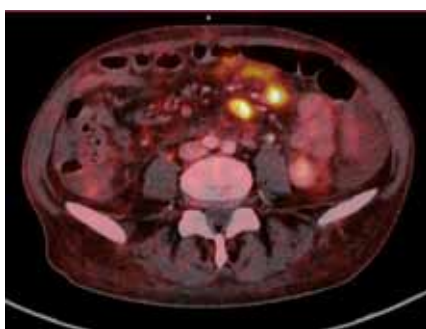
4r



4q



4s



tuberkulózy je tvorba granulomatózní tkáně s přítomností epiteloidních buněk a mnohojaderných Langerhansových buněk. Přítomnost těchto od histiocytů odvozených buněčných elementů, současně s přítomností aktivovaných fibroblastů a také aktivovaných lymfocytů, je zodpovědná za vysokou úroveň glykolýzy v aktivní tuberkulózní zánětlivé infiltraci. Jedním z typických projevů tuberkulózního aktivního zánětu je vysoká úroveň akumulace ^{18}F -fluorodeoxyglukózy (^{18}F -FDG) při provedení pozitronové emisní tomografie (PET/CT).

MORFOLOGICKÉ FORMY TUBERKULÓZY

Primární tuberkulóza

V zemích, kde je primárně konzumováno nepasterizované mléko, může být místem primární infekce tenké střevo a spádovými postiženými uzlinami jsou uzliny mezenterální. Vzácným případem může být infekce otevřeného poranění skeletu s obnažením kostní dřeně. V ostatních případech je místem primární infekce plicní tkáň. Charakteristicky se vdechovaná mykobakteria usídí při primoinfekci v dolní části horního laloku nebo horní části dolního laloku poblíž pleury. Zánětem se vytvoří neostře ohraničené ložisko velikosti 1–1,5 cm, centrum propadá kaseózní nekróze. Mykobakteria se pak spádovou lymfatickou drenáží dostávají do spádové hilové uzliny, a to jak fagocytovaná histiocyty, tak i volná – extracelulárně uložená. Také tyto infikované uzliny podléhají zánětlivým změnám a také kaseifikační nekróze (2, 3). Kombinace primární plicního ložiska a postižení spádové uzliny je nazýváno primárním komplexem. Během několika málo týdnů se pomocí buněčné imunity podaří infekční ložiska ohraničit, ložiska projdou progresivní fibrotizací, kterou následuje depozice kalcia. Vzhledem ke kalcifikacím jsou pak často obě součásti primárního komplexu – plicní ložisko i uzlina – viditelné na prostém snímku nebo na CT.

Sekundární tuberkulóza

Iniciální ložisko sekundární tuberkulózy je obvykle malý okrsek kondenzace plicní tkáně velikosti 1–2 cm, ve vzdálenosti obvykle kolem 2 cm od apikální pleury



5 Plicní miliární tuberkulóza, skiagram
Pulmonary miliary tuberculosis, chest X-ray



6 Plicní miliární tuberkulóza, skiagram
Pulmonary miliary tuberculosis, chest X-ray

7a



7 Plicní miliární tuberkulóza: (a) skiagram; (b) CT
Pulmonary miliary tuberculosis: (a) chest X-ray; (b) CT

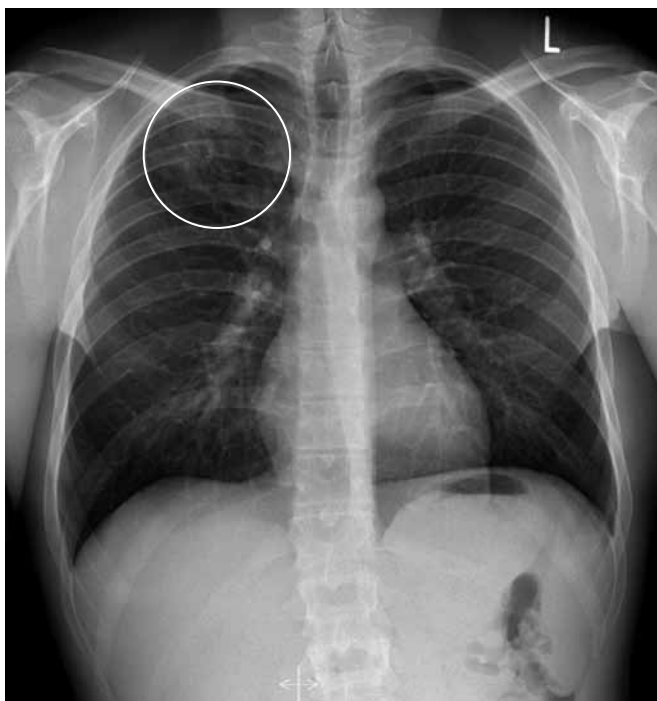
7b



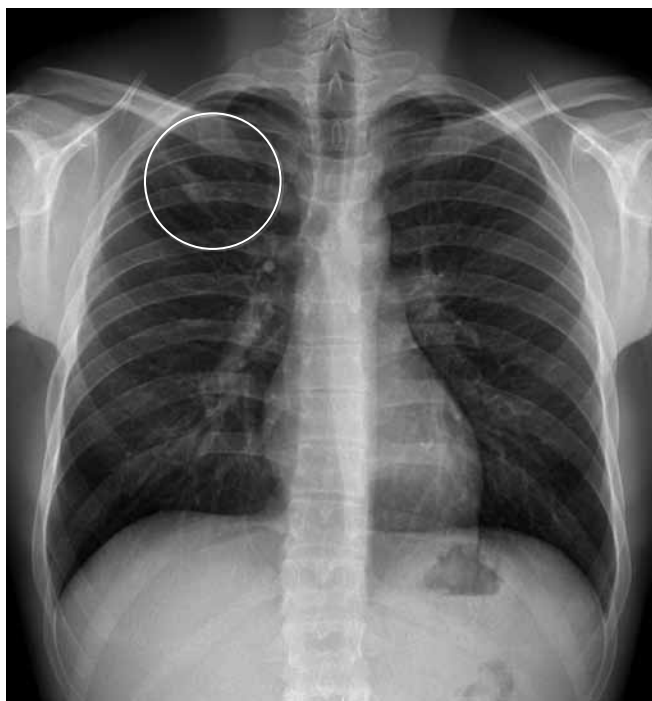
apikálního nebo ventrálního horního plicního laloku (4–6), nebo v podobné lokalizaci apikálního segmentu dolního laloku. Jsou tedy charakteristicky postiženy části plicí, které jsou nejlépe ventilované, neboť, jak bylo zmíněno výše, tuberkulózní mykobakterium

je extrémně aerobním mikroblem. Ložiska jsou ostře ohraničená, centrum vykazuje značně variabilní podíl nekrózy, periferie je fibrózní. Pokud se nacházejí v horním plicním laloku, jsou na skiagramu patrná v oblasti kolem klíční kosti. Okrouhlý infiltrát v oblasti

8a



8b



8c



8 **Plicní tuberkulóza s rozpadem v horním laloku vpravo:** (a) v době záchyty onemocnění; (b) vývoj po 6 týdnech; (c) po 12 měsících zhojení ložiska jizevnatou tkání
Pulmonary tuberculosis with cavitation in upper lobe on the right side: (a) at the time of diagnosis; (b) 6 weeks later under therapy; (c) 12 months after diagnosis, healed disease, fibrous scar tissue

kolem klíční kosti se nazývá Assmannův infiltrát a patří mezi klasické rentgenové obrazy. Popsán by Assmannem v roce 1930. Jeho výskyt může být často i oboustranný. Assmannovým infiltrátem nesmí být nazváno ložisko, v němž je patrný rozpad (5, 6). U imunokompetentních jedinců dochází rychle k velké tvorbě jizevnaté tkáně a tvorbě kalcifikací, spontánně nebo po léčbě je pak zřetelné rychle se jizvící ložisko s kalcifikací (5). Pokud imunitní reakce nebo podaná terapie nevedou k vyhojení sekundární

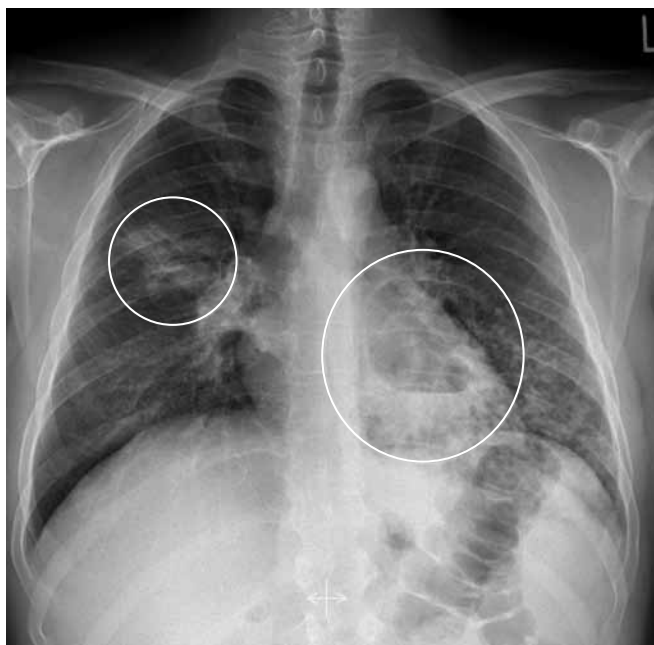
tuberkulózy, dochází k progresi onemocnění několika možnými scénáři.

Progresivní pulmonální tuberkulóza

Jde o formu sekundární tuberkulózy, která se objevuje u nemocných staršího věku a u nemocných imunokompromitovaných. Ložisko v apexu plicního laloku se zvětšuje a obvykle arodjuje stěnu bronchů a také stěnu cévní. Kaseózní hmoty se pak vyprazdňují často

do bronchiálního prostoru a v plicní tkáni se objevuje nepravidelná dutina, s nepravidelnou a nepravidelně širokou fibrózní stěnou. Vytvořením kavernózní dutiny se stává tuberkulózní zánět otevřeným, s vysokou mírou infekčnosti pro okolí. Klasifikován je potom takový nález jako tuberkulóza s rozpadem. Fibrókavernózní dutiny (kaverny) mohou dosahovat obrovských rozměrů, mohou být mnohočetné. Aktivní kaverna často obsahuje hladinu rozpadlého materiálu, případně i s obsahem krve. Hladina tvoří hydroaerický fenomén, jenž bývá diferencovatelný na snímku vstoje, nebo je zřetelná při CT vyšetření. Eroze krevních cév vedou k recidivujícím hemoptýzám. Pokud je podaná léčba účinná, proces kavitace může být zastaven a dutina, již zbavená mikrobiálního obsahu, může dlouhou dobu v plicní tkáni přetrvávat. Není-li terapie dostatečně účinná, infekce se dále může šířit lymfatickými cestami, krevní cestou nebo cestou endobronchiální (7). Při endobronchiálním šíření je typickým obrazem rozsev nodulů v bronchogenní distribuci, které v CT vytvářejí obraz rozet. Bronchogenní distribuce tuberkulózy se projevuje rovněž rozsáhlejšími, někdy splývajícími peribronchiálními infiltráty při další progresi tuberkulózního zánětu (8). Bronchogenní šíření se objevuje v postiženém laloku, dále v ipsilaterální plicí, ale může být pozorováno i v kontralaterální plicí (9).

9a



9b



9c



9d



9 Fibrokavernózní forma progresivní tuberkulózy v apikálním segmentu pravého dolního laloku a rozsáhlá kaverna v levém dolním laloku s hydroaerickým fenoménem, v dolním laloku levé plicе bronchogenní šíření tuberkulózy: (a) PA skiagram v době diagnózy; (b) levá boční projekce; (c) nálezy po 6 týdnech terapie; (d) nálezy po úspěšné terapii po 12 měsících

Fibrocavernous form of tuberculous progressive disease at the apical segments of right and left lung, giant cavernous cavity on the left with the air-fluid level. Bronchogenic spread of disease in lower lobe on the left: (a) PA X-ray at the time of diagnosis; (b) left side projection; (c) after six weeks of antituberculous therapy; (d) finding after successful therapy after twelve months

Miliární plicní tuberkulóza

Miliární plicní tuberkulóza vzniká, pokud jsou virulentní mykobakteria drénovaná lymfatickou cestou a žilní krví přes malý oběh dále zanesena do plicní tkáně. Jednotlivá ložiska dosahují velikosti do 2 mm, jsou mnočetná v náhodné distribuci (2, 3). Pojem

miliární je odvozen od pojmu milium, což je latinský název pro proso (pozn. v angličtině také například millet seeds), jednotlivé uzlíky připomínají tedy zrnka proso. Plicní miliární rozsev může progredovat a dát vzniknout rozsáhlým oblastem plíce postižené homogenní zánětlivou infiltrací. Samotná plicní miliární tuberkulóza nepatří mezi

takzvané „otevřené“ typy tuberkulózy, správněji nazývané tuberkulóza s rozpadem. Na rentgenovém snímku je patrná poměrně uniformní a rovnoměrná distribuce uzlíků velikosti do 2 mm, jsou bez kraniokaudální predilekce nebo predilekce v centrální či periferní části plicní tkáně. V CT obraze miliární plicní tuberkulóza vytváří typický obraz

10a



10b



10c



10 Fibrokavernózní forma progresivní tuberkulózy v obou plicích: (a) skiagram v době diagnózy; (b) nálezní po 6 týdnech terapie; (c) nálezní po terapii po 12 měsících rozsáhlé jizevnaté změny v plicní tkáni

Fibrocavernous form of tuberculous progressive disease at right and left lung: (a) PA X-ray at the time of diagnosis; (b) after six weeks of antituberculous therapy; (c) finding after successful therapy after twelve months with prominent scarring

kalcifikace, které mohou postupně splývat. Podobný obraz může mít i tuberkulózní perikarditida. Analogicky jako u pleuritidy se vyskytuje u perikarditidy fibrotizující ztlustění listů perikardu a dále kalcifikace. Obliterující pleuritida vede k fúzi mezi viscerální a parietální pleurou, respektive u srdce mezi epikardem a vlastním perikardiálním listem parietálním. Výsledkem tuberkulózní perikarditidy může být konstriktivní perikarditida. Konstriktivní perikarditida vede k funkčnímu postižení evakuace srdečních oddílů pod obrazem vlákní septa s paradoxním překlápáním interventrikulárního septa během srdeční revoluce.

Endobronchiální, endotracheální a endolaryngeální tuberkulóza

Tuberkulózní zánět částí dýchací trubice se vyvíjí, pokud se infekce šíří lymfatickým cestami nebo pokud dochází přímé infekci vykašlávány mykobakteriemi. Morfologicky zobrazovací metodami je tento typ postižení obtížně diferencovatelný.

Systémová miliární tuberkulóza

Pokud se infekce šíří arteriálním řečíštěm velkého oběhu, pak vniká systémová miliární tuberkulóza. Nejčastěji je miliární systémové postižení přítomno

hematogenního rozsevu s náhodnou distribucí nodulů.

Tuberkulózní pleuritida, tuberkulózní empyém, obliterativní fibrózní pleuritida

Pleurální postižení bývalo v některých obdobích nejčastějším typem postižení

tuberkulózou. V období mezi světovými válkami bývala častá kromě sekundární tuberkulózy také u primoinfekce (10). Pleuritida bývá spojena, ale nemusí být, s plicním postižením. Ve většině případů je pleurální výpotek tvořen hypodenzním materiálem, v chronickém stadiu se může denzita výpotku zvyšovat a objevují se na viscerální i parietální pleure

11a



11b



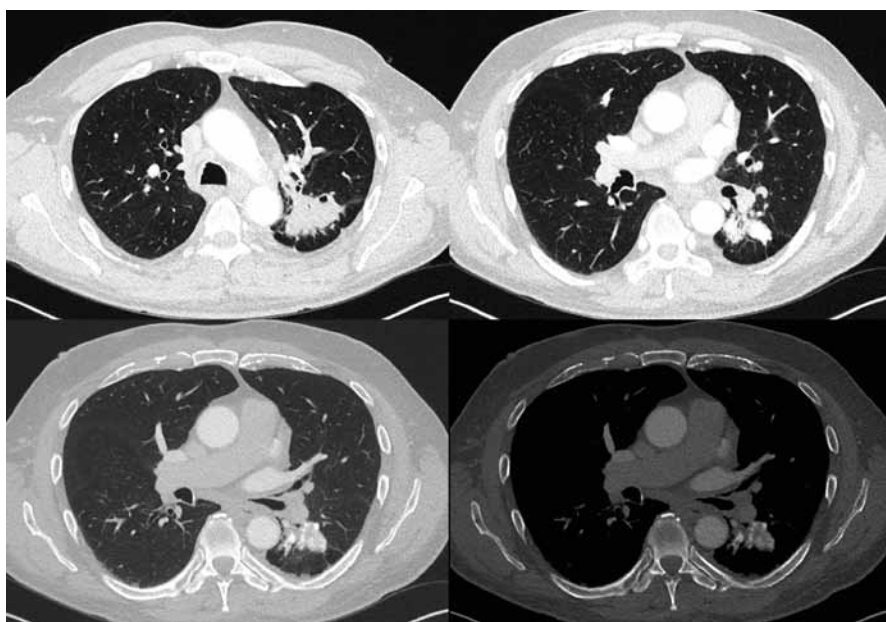
11c



11d



11e



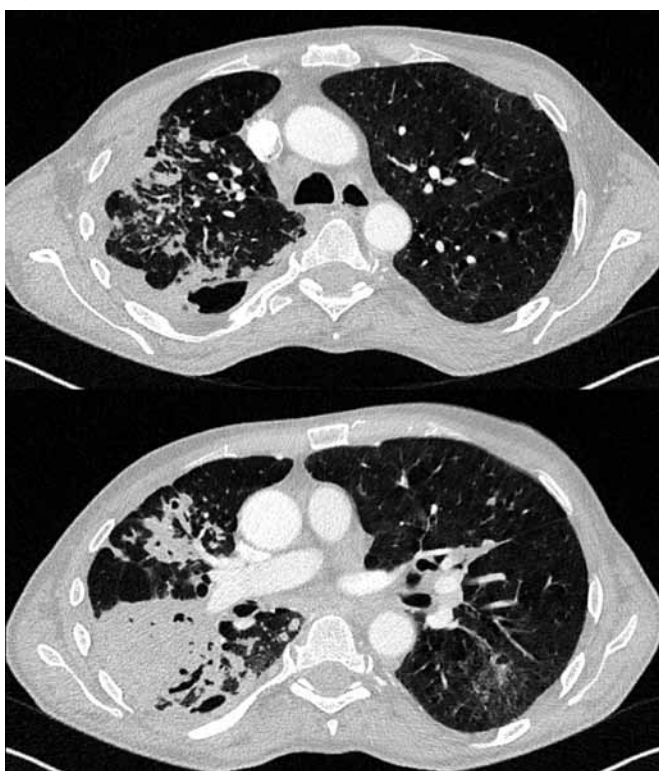
11 Fibrokavernózní forma progresivní tuberkulózy v levé plicí u nemocného se silikózou: (a) skiagram v době diagnózy; (b) CT obraz; (c) kranializace hilu po 10 letech od diagnózy; (d) nová aktivace onemocnění o další 2 roky později v plicní tkáni; (e) zčásti kalcifikovaný infiltrát v době aktivace tuberkulózního zánětu s mikroskopickou pozitivitou

Fibrocavernous form of tuberculous progressive disease affected left lung, patient with professional silicosis: (a) PA X-ray at the time of diagnosis; (b) CT finding with cavity; (c) after ten years with cranialization of the left hilum; (d) newly activated disease within lung tissue after 2 years; (e) CT finding with calcified involvement during the microscopic positivity for mycobacteria

12a



12b



12 Fibrokavernózní forma progresivní tuberkulózy v pravé plicí s bronchogením šířením do levé plicí: (a) skiagram v době diagnózy; (b) CT obraz

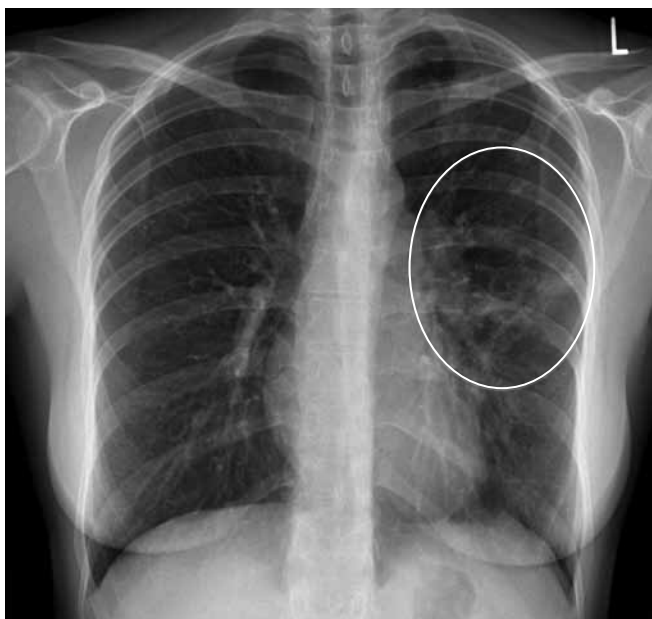
Fibrocavernous form of tuberculous progressive disease spreading widely within right lung, bronchogenic spread on the left side: (a) PA X-ray at the time of diagnosis; (b) CT findings showing contralateral bronchogenic spread

13

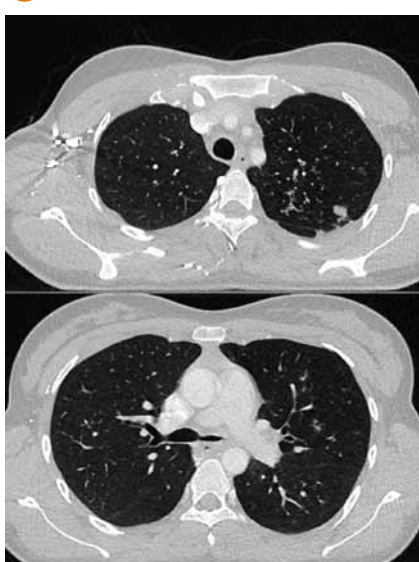
Bronchogenní šíření tuberkulózy v levé plicí u imunokompromitované nemocné s asthma bronchiale, o 4 měsíce déle se rozvíjí forma progresivní tuberkulózy v pravé plicí: (a) skiagram v době diagnózy; (b) CT; (c) skiagram o 4 měsíce déle

Bronchogenic spread of tuberculosis in left lung in immunocompromised host, developing of tuberculous progressive disease spreading widely within right lung: (a) PA X-ray at the time of diagnosis; (b) CT findings showing bronchogenic spread; (c) follow-up X-ray after four months with disease progression

13a



13b



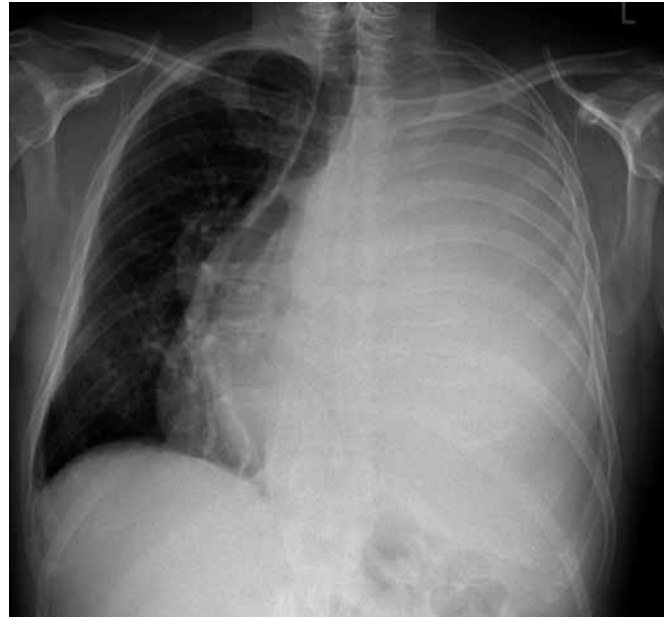
13c



14



15



14 Tuberkulózní pleuritida, potvrzena mikroskopicky

Tuberculous pleuritis, confirmed by microscopy

15 Tuberkulózní pleuritida extrémního rozsahu vlevo, potvrzena mikroskopicky

Tuberculous pleuritis, extreme amount of fluid on the left side, confirmed by microscopy

16 Tuberkulózní pleuritida, potvrzena mikroskopicky, CT u nemocné infiltrativní postižení levého horního laloku, mediastinálních uzlin, levé pleurální dutiny, perikardiálního vaku a dále obou nadledvin

Tuberculous pleuritis, confirmed by microscopy, CT in a ill woman, infiltrative involvement of the left upper lobe, mediastinal lymph nodes, left pleural cavity, pericardial sac and both adrenal glands

16a



16b



16c



16d



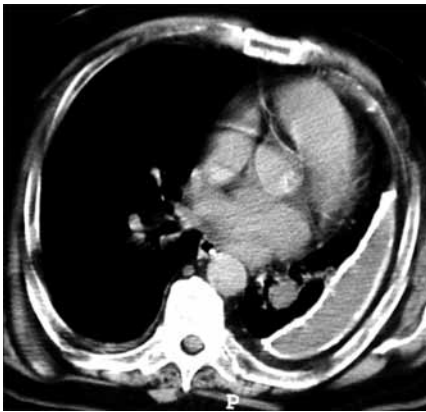
16e



16f



17a



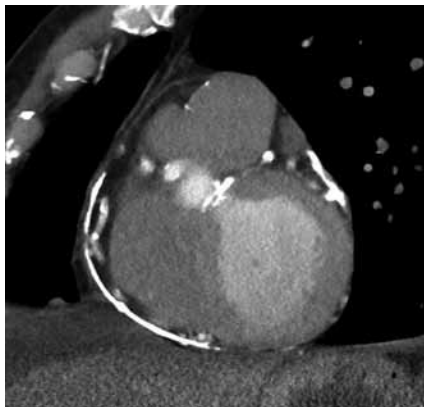
17b



17c



17d



- 17** Posttuberkulózní konstriktivní perikarditida s kalcifikacemi, pleurální výpotek byl potvrzen jako transudát, CT zobrazení srdce s EKG synchronizací, přetlačení interventrikulárního septa doleva

Post-tuberculous constrictive tuberculosis with calcifications, pleural effusion was confirmed by sterile transudate, CT with ECG-synchronization, bowing of the interventricular septum towards left

18a



18b



18c



- 18** CT břicha u náhlé příhody břišní s perforací tenkého střeva při tuberkulózním zánětu střeva, pneumoperitoneum, postižení především v oblasti distálního ilea, céka a colon ascendens
- CT of the abdomen with the perforation of the small bowel during tuberculous enteritis, pneumoperitoneum. The involvement seen at the distal ileum, caecum and ascendent colon

v játrech, kostní dřeni, ve slezině, v nadledvinách, na mozkových plenách, na peritoneu, ve vejcovodech, dále v nadvarleti. Postižen však může být jakýkoliv orgán (1, 2). Charakteristickým obrazem systémové miliární tuberkulózy je nález tekutiny v serózních dutinách, dále mnohočetné uzlíky v oblasti jater, sleziny nebo na mozkových plenách. Miliární ložiska ve slezině a v játrech je možné lépe identifikovat pomocí podané kontrastní látky v portální fázi sytění. Příspěvek k identifikaci ložisek může mít také provedení magnetické rezonance, kde jsou uzlíky z důvodu fibrotizujících změn obvykle v T2 vážených obrazech hypointenzivní. Z hlediska systémových příznaků je v klinické diferenciální diagnostice systémové miliární tuberkulózy také často pomýšeno na agresivní hematoonkologická onemocnění, jako je Hodgkinova nemoc, difuzní velkobuněčný B-lymfom nebo akutní myeloidní leukémie. V diagnostickém algoritmu pak může být provedeno také PE/TCT s podáním ^{18}F -FDG. Granulomatózní charakter uzlíků vyvolává obraz hypermetabolického postižení, které je kromě jater, sleziny také přítomno na peritoneálním povrchu, dále i v kostní dřeni a pochopitelně i v plicní tkáni. Miliární rozsev v kostní dřeni nesmí pak být zaměněn za aktivaci kostní dřene nebo příznak infiltrace lymfomovou nebo leukemickou nádorovou populací.

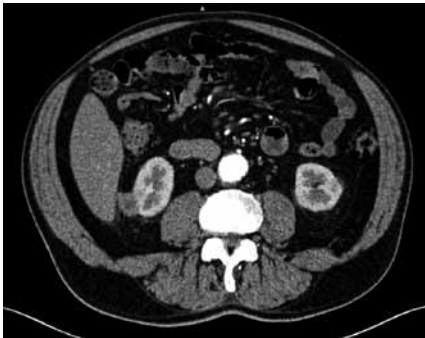
Izolovaná tuberkulóza

Infekce tuberkulózní mykobakterií může být zanesena do jakéhokoliv orgánu hematogenní cestou (1). Na rozdíl od miliární systémové tuberkulózy však nejde o postižení mnohočetnými ložisky, ale jedním nebo několika ohraničenými ložisky, případně navzájem splývajícím postižením. Obvyklým místem izolované tuberkulózy pak bývají mozkové pleny (takzvaná izolovaná bazilární meningitida), dále nadledviny (následek tuberkulózního pak bývá vznik Addisonovy nemoci), ledviny (tuberkulóza ledvin), kosti (tuberkulózní osteomyelitida). U tuberkulózní bazilární meningitidy k diagnóze přispívá biochemický rozbor mozkomíšního moku, protože v obraze magnetické rezonance může být v diferenciální diagnóze zvažována i neurosarkoidóza. U onemocnění ledvin může být postižení parenchymové nebo postižení

19a

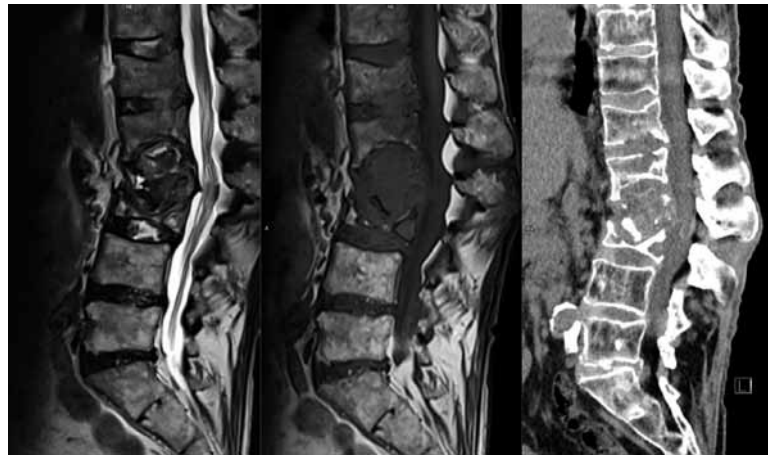


19b

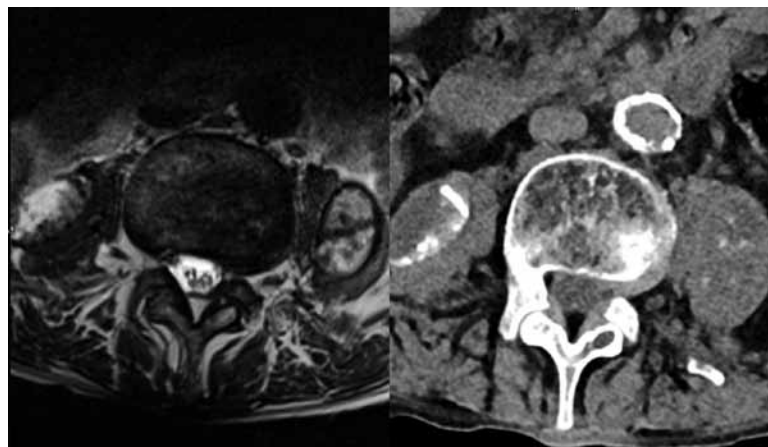


19 CT břicha – tuberkulózní zánět pravé ledviny připomínající absces
CT of the abdomen the tuberculous affection of the right kidney with the abscess-like appearance

20a



20b



20 Pottova nemoc – tuberkulózní spondylitida bederní páteře s gibem a sběhlými abscesy:
(a) porovnání T2, T1 obrazů MR s CT (zleva doprava); (b) porovnání axiálních obrazů T2 MR vlevo, CT vlevo (v abscesech kalcifikace)
Pott's disease – tuberculous spondylitis with gibus and paravertebral abscesses containing calcifications: (a) comparison of T1, T1 images of MRI with CT (left to right); (b) comparison of the axial images of T2 MRI on the left, and CT on the right, note calcifications in abscesses content

sektoru ledviny s infiltrací a exulcerací papily pyramid. Parenchymové ložisko může připomínat jak renální karcinom, tak renální absces. Naopak infiltrace v oblasti papily pyramid může imitovat uroteliální karcinom. Nejčastějším místem postižení skeletu bývá páteř. Tuberkulózní spondylitida se nazývá také morbus Pott (2). Charakteristické je postupné úplné rozpuštění obratlového těla, jeho zborcení a vznik gibu. Paraspinálně se objevují pak takzvané studené sběhlé abscesy, ve kterých je možné identifikovat kalcifikace. Pokud je provedena magnetická rezonance, jsou přítomnosti amorfních kalcifikací doprovázeny asignálními okrsky v kolekcích. Sběhlé abscesy se šíří podél m. psoas maior a m. iliacus a je možné, že se manifestují jako itraabdominální nebo pánevní expanzivní proces. Tyto

sběhlé abscesy se mohou provalit navenek kožní píštělí až v oblasti inguinální.

Tuberkulózní lymfadenitida

Tuberkulózní lymfadenitida je nejčastější formou manifestace extrapulmonální tuberkulózy, obvykle se objevuje na krku, kde tvoří takzvaná skrofula, odtud také pojem scrophulosis (1, 2). Pokud nemocní nejsou HIV pozitivní, je obvyklá jen jedna lokalizace tuberkulózní lymfadenitidy, pokud jsou nemocní s výrazným imunodeficitem (především nemocní s rozvinutým AIDS), pak bývá lymfadenitida mnočetná, spojená také s dalšími postiženími tuberkulózou, včetně postižení plicní tkáně. Tuberkulózní lymfadenitida se vyskytuje nejčastěji na krku nebo v mediastinu. Uzliny jsou výrazně

zvětšené, tvoří pakety a uvnitř kolikované s nízkou densitou se sytými septy. Rozsáhlé postižení tuberkulózní lymfadenitidou může vyústit v systémovou miliární tuberkulózu. Izolované postižení uzlin mediastinálních je samostatně kalcifikovanou kategorií tuberkulózy dle TNM.

TUBERKULÓZA GASTROINTESTINÁLNÍ

Typickým původem infekce je infikované mléko od nakaženého skotu, typicky jde tedy o infekci boviním mykobakteriem. V zemích, kde se konzumuje jen pasterizované mléko, je charakteristickým zdrojem infekce u střevní tuberkulózy polykání infekčního materiálu,

např. u masivního zasažení plicní tkáně tuberkulózou. Mykobakteriální infekce se pak usídluje v lymfatických folikulech střevní sliznice, charakteristicky v Peyerových plakách (folliculi lymphatici aggregati) v terminální části ilea a v lymfatické tkáni vzestupného tračníku (folliculi lymphatici disseminati). Ve střevní lymfatické tkáni pak probíhá specifický tuberkulózní granulomatózní zánět (11). V terminální části ilea pak vznikají výrazné ulcerace až denudace mukózního povrchu střevní stěny. Hojením tuberkulózního postižení může vzniklá striktura, naopak progresivním postižením střeva může dojít až ke střevní perforaci a vzniku náhlé břišní příhody. Tuberkulózní zánět střeva velmi připomíná Crohnovu nemoc, odlišuje se od ní však absencí stratifikace střevní stěny, výraznějšími projevy difúzního edému, dále pak přestupem na serózu a indukovaným postižením peritonea s peritoneálním výpotkem.

NETUBERKULÓZNÍ MYKOBACTERIÓZY

Mezi netuberkulózní mykobakteria (NTM) se počítají ta, která nejsou součástí skupiny druhů, které se označují MTBC (*Mycobacterium tuberculosis complex*) a nejde o *Mycobacterium leprae*. Netuberkulózních mykobakterií je celkem na 150 druhů. Nejčastějšími patogeny jsou mykobakteria *Mycobacterium avium complex* (MAC), *Mycobacterium abscessus complex* a *Mycobacterium kansasii*. Hlavními příslušníky skupiny MAC jsou *Mycobacterium avium* a *Mycobacterium intracellulare*, která nejsou prakticky běžnými laboratorními metodami odlišitelná, proto se objevuje také často pojem *Mycobacterium avium intracellulare*. Třetím mykobakteriem MAC je *Mycobacterium chimaera*. Jedná se o ubiquiterní mykobakteria, která jsou přítomna v půdě, ve vodě. Přenos mezi dvěma lidmi je vzácný, s výjimkou nemocných s cystickou fibrózou. Charakteristickými nemocnými s infekcí NTM jsou nemocní významně

imunokompromitovaní nebo nemocní, kteří mají poruchu samoočišťování bronchiálního stromu. Jedná se o nemocné s bronchiektáziemi, včetně nemocných s cystickou fibrózou, ale také pneumoniózami, primární dyskinezi řasinkového epitelu, nemocné s HIV pozitivitou, dále po transplantacích orgánů, léčení inhibitory tumor necrosis faktoru, vrozenými defekty anti INF- γ autoprotilátek nebo s vrozenými defekty interleukinu IL-12/IFN- γ cesty. Poškození T-buněčné imunity může vést k závažnému multiorgánovému postižení s diseminovanými onemocněními. Radiologický obraz u mykobakterií MAC je peribronchiální a endobronchiální šíření, u pacientů s výraznějším imunodeficitem, jako jsou nemocní po transplantacích solidních orgánů nebo kostní dřeně, bývá rozsáhlejší infiltrace plicní tkáně připomínající pneumonii. Naopak u pacientů imunokompetentních většinou infekce probíhá pod podobným obrazem jako infiltrativní typ tuberkulózy sekundární, méně časté jsou fibrokavernózní formy progresivního mykobakteriálního postižení. ●

LITERATURA

1. Kumar V, Abbas AK, Turner JR. Pathologic Basis of Diseases, 10th ed. Elsevier Philadelphia 2021; 367–373.
2. Leung AN. Pulmonary tuberculosis: the essentials. Radiology 1999; 210(2): 307–322.
3. Eisenberg RL, Romero J, Litmanovich D, Boisselle PM, Bankier AA. Tuberculosis: value of lateral chest radiography in pre-employment screening of patients with positive purified protein derivative skin test results. Radiology 2009; 252(3): 882–887.
4. Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, Mlika-Cabanne N, Ben Romdhane H, Carrette MF, Grenier P. Pulmonary tuberculosis: comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. Radiology 1996; 198(3): 687–691.
5. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM, Ravin CE, Chen JT, Godwin JD, Putman CE. Adult-onset pulmonary tuberculosis. Radiology 1983; 148(2): 357–362.
6. Im JG, Webb WR, Han MC, Park JH. Apical opacity associated with pulmonary tuberculosis: high-resolution CT findings. Radiology 1991; 178(3): 727–731.
7. Ostrum HW, Serber W. Early roentgen recognition of lower-lobe tuberculosis. Radiology 1949; 53(1): 42–48.
8. Davis LA. Roentgen manifestations of pulmonary tuberculosis under drug therapy. Radiology 1958; 70(2): 247–251.
9. Im JG, Itoh H, Shim YS, Lee JH, Ahn J, Han MC, Noma S. Pulmonary tuberculosis: CT findings—early active disease and sequential change with antituberculous therapy. Radiology 1993; 186(3): 653–660.
10. Hulnick DH, Naidich DP, McCauley DI. Pleural tuberculosis evaluated by computed tomography. Radiology 1983; 149(3): 759–765.
11. Hulnick DH, Megibow AJ, Naidich DP, Hilton S, Cho KC, Balthazar EJ. Abdominal tuberculosis: CT evaluation. Radiology 1985; 157(1): 199–204.