

Radiodiagnostický algoritmus roztroušené sklerózy

doc. MUDr. Manuela Vaněčková, Ph.D., prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.

Oddělení MR, Radiodiagnostická klinika
Univerzita Karlova v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Článek přehledně ukazuje diagnostiku roztroušené sklerózy, popisuje typický nález na magnetické rezonanci a detailně se věnuje současně platným diagnostickým kritériím (revidovaná McDonaldova kritéria 2010). Všímá si rozdílů v zobrazovací části v porovnání s McDonaldovými kritérii z roku 2005, ukazuje na úskalí při implementaci současných kritérií. Navrhuje diagnostický a následný sledovací protokol pro vyšetření magnetickou rezonancí.

Klíčová slova: roztroušená skleróza, magnetická rezonance, diagnostická kritéria, protokol vyšetření.

Radiodiagnostic algorithm of multiple sclerosis

This paper reviews diagnosis of multiple sclerosis, a typical findings on magnetic resonance and contemporary diagnostic criteria (revised McDonald criteria from 2010). It points to the differences in the imaging (MRI) part compared to the McDonalds criteria from 2005; it shows the difficulties with implementing the current criteria. Diagnostic and follow-up surveillance protocol is proposed for magnetic resonance imaging.

Key words: multiple sclerosis, magnetic resonance imaging, diagnostic criteria, diagnostic protocol.

Neurol. praxi 2013; 14 (Suppl. C): 9–13

Seznam zkratk

ADEM – akutní diseminovaná encefalomyelitida
ALS – amyotrofická laterální skleróza
CIS – klinicky izolovaný syndrom
DIR – double inversion recovery
DIS – diseminace v prostoru
DIT – diseminace v čase
DSA – digitální subtrakční angiografie
DWI – difúzně vážený obraz
FLAIR – fluid attenuated inversion recovery
IRIS – immune reconstitution inflammatory syndrome, akutní imunitní reakce
KL – kontrastní látka
MR – magnetická rezonance
MRS – magnetická rezonanční spektroskopie
NAA – N-acetylaspartát
NMO – neuromyelitis optica
PML – progresivní multifokální leukoencefalopatie
PRES – akutní hypertenzní encefalopatie (posterior reversible encephalopathy syndrome)
PWI – perfúzně vážený obraz
RS – roztroušená skleróza
THK – tloušťka řezu

Úvod

Magnetická rezonance (MR) je nejdůležitější z paraklinických metod pro diagnostiku roztroušené sklerózy (RS), jak pro odlišení jiných onemocnění v rámci diferenciální diagnostiky, tak i přímo pro stanovení diagnózy RS. Druhou její neméně důležitou rolí je monitorace aktivity choroby a predikce budoucího klinického zhoršení.

V posledních několika letech se již implementují výsledky MR monitorací do klinické praxe a pomáhají v určení léčebného schématu pro konkrétního pacienta. MR se tak stala dominantním podpůrným vyšetřením, které provází pacienta od prvního podezření na diagnózu RS až po dlouhodobé, prakticky celoživotní sledování aktivity onemocnění, odpovídavosti na příslušnou léčbu a bezpečnostní monitorace (MR časně detekuje oportunní infekce, některé i subklinicky).

Typický nález na MR

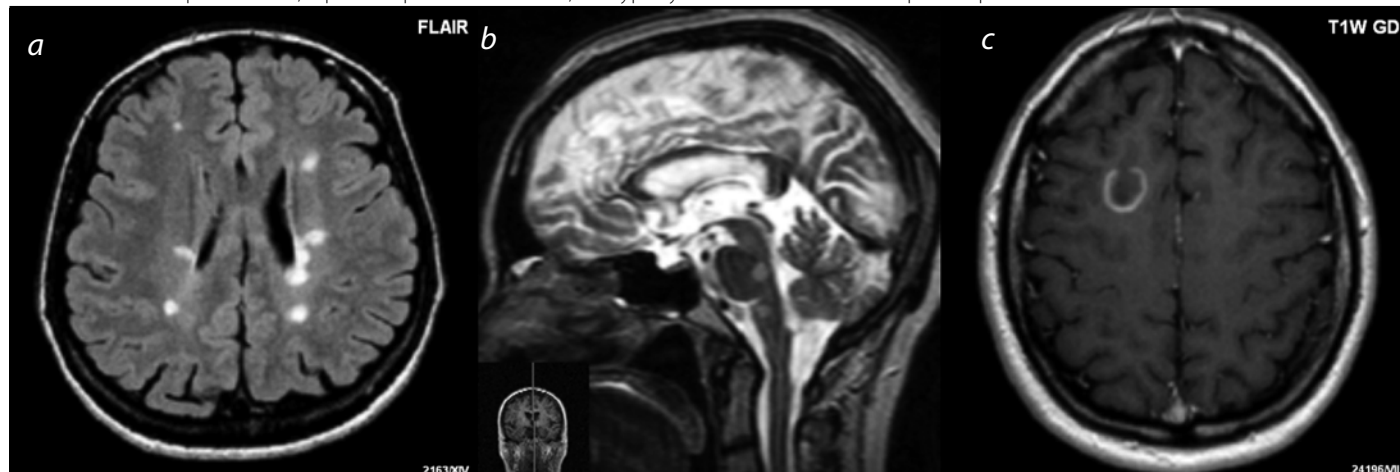
RS v obraze MR charakterizuje výsev mnohačetných ložisek v prostoru a čase. Typická distribuce ložisek je periventrikulárně a juxtakortikálně, v oblasti U-vláken (obrázek 1a). Ložiska jsou hypersignální v T2W obraze v oblasti bílé hmoty mozku, v šedé pouze asi v 5 %, toto je však v posledních letech revidováno a platí již jen pro centrální šed. Dle recentních výzkumů jsou kortikální léze velmi časté, pro jejich zobrazení pomohly nové sekvence, především double inversion recovery (DIR), kde je vynulován nejen signál likvoru, ale i bílé hmoty (Geurts et al., 2005), pro jejich vyšší detekci můžeme použít 3D FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) či 3D DIR, u kterého je popisována detekce nejvyšší a je i vysoce patologicky specifický (Seewann et al., 2012). Nedávné studie zabývající se kortikálním postižením ukázaly, že se jejich počet může v průběhu onemocnění zvyšovat a že se vyskytují již od časných fází onemocnění (Junker, 2012). Kortikální demyelinizace

se dává do souvislosti s fokálním zánětem mening (Lucchinetti et al., 2011).

Některá ložiska mají korelát ve snížené intenzitě signálu v T1W obraze. Tato ložiska jsou dělena na tranzitní (reverzibilní), která jsou korelátem především edému a chronické (tzv. černé díry), což jsou ložiska, kde je předpokládána vyšší axonální ztráta. Velikost ložisek je obvykle od 5 mm do 10 mm. Pro zobrazení těchto ložisek je neoptimálnější sekvence FLAIR, která potlačuje signál volné vody (zde likvoru), a tím zlepšuje přehlednost oblastí v blízkosti likvoru (typické lokality pro RS periventrikulárně, juxtakortikálně). Tato sekvence není již prováděna pouze v transverzální rovině řezu, ale i v sagitální rovině, kde jsme schopni nejenom detekovat periventrikulární ložiska či ložiska v corpore callosó, ale může zde být přítomno i tzv. „ependymální čerchování“, které reprezentuje perivenulární demyelinizaci a předpokládá se, že tyto změny vedou později ke vzniku výše popsaných ovoidních ložisek. Další predilekční lokalizace jsou: v corpore callosó a infratentoriálně (10 % pacientů s RS má ložiska infratentoriálně, častěji u dětí) (obrázek 1b). Především lokalizace v corpore callosó nám pomáhá diferenciálně diagnosticky, protože zde nebývají postischemická ložiska, specifická pro RS je při této lokalizaci udávána až 98 %. Z infratentoriální oblasti je nejčastější lokalizace v cerebelárních pedunculech, v pontu a v okolí IV. komory (Vaněčková, 2010).

Pacienti mají často ložiska i intramedulárně, typické je, že ložisko nepřesahuje dvě obratlová těla, je uloženo excentricky, nejčastěji je po-

Obrázek 1. a – Vícečetná hypersignální ložiska v sekvenci FLAIR v bílé hmotě, především lokalizována periventrikulárně; b – vícečetná hypersignální ložiska v T2W obraze v corpore callosó, v pontu a prodloužené míše; c – typický enhancement tvaru neúplného prstence



stížen krční úsek míchy (v 60%). U 56% pacientů je přítomno více jak jedno intramedulární ložisko. U RS je také často přítomen různě vyjádřený stupeň atrofie. Při typickém postižení zrakového nervu můžeme detekovat ložisko v průběhu nervu. Je popisován snížený signál v oblasti bazálních ganglií u 10–20% chronických RS (což je nejspíše dáno zvýšenou akumulací železa).

Po aplikaci kontrastní látky mohou plakly homogenně – tečkovitě (68% pacientů s RS) nebo prstenčítě enhancovat (23%), pro RS je typický neúplný prstenec (9%) (obrázek 1c). Jedná se o tranzitní enhancement, když je vysoká aktivita zánětu (obvykle přetrvává 2–12 týdnů) více než 90% enhancementu ložisek vymizí během 6 měsíců (Osborne et al., 2004).

Na DWI může být u akutních plak restrikce difuze, vzestup na ADC mapě (i když na posledních studiích se ukazuje, že u hyperakutních plak je pokles na ADC mapě), tento náález nemusí korelovat s enhancementem plak. Na PWI je nízký rCBV, což může pomoci při odlišení tumoriformní plakly od nádorů.

Na spektroskopii (MRS) je snížený N-acetylaspartát (NAA) (reflektuje axonální a neuronální ztrátu) a zvýšený cholin (je v souvislosti s demyelinizací a zánětem) a zvýšený myoinositol (reflektuje gliózu).

Diferenciální diagnostika RS

Vzhledem k rozsahu diferenciální diagnostiky u RS jsme se zaměřili jen na diferenciální diagnostiku z obrazu magnetické rezonance.

- **UBO (Unidentified Bright Object):** 1–3 ložiska zvýšeného signálu v bílé hmotě, asymptomatictí jedinci, neznámá etiologie (náhodný náález), většinou počet vyšetřovaných s tímto náálezem narůstá.
- **„Fyziologická“ ložiska zvýšeného signálu v T2W obraze v bílé hmotě:** ependymi-

tis granularis – symetrická ložiska přilehlá na frontální rohy postranní komory; ložisko nasedající k okcipitálnímu rohu postranních komor; ložisko v zadním raménku vnitřního pouzdra; Virchow–Robinovy prostory – perivaskulární prostory (okolo penetrujících mozkových cév až do úrovně kapilár, obsahující intersticiální tekutinu, nejčastěji velikosti do 2 mm, mohou být i značně rozsáhlé, signálově obdobné likvoru – hypersignální v T2W obraze, hyposignální ve FLAIR).

- **Leukoaraioza:** ložiska zvýšeného signálu v bílé hmotě v T2W obraze a FLAIR v centru semiovale, subkortikálně, mohou být i v kmenu. Někdy je diskretně snížený signál v T1W bez změny po aplikaci kontrastní látky (KL). Bývá také přítomen periventrikulární prstenec zvýšeného signálu v T2W obraze, rozšířený perivaskulární Virchow-Robinovy prostory, status cribriformis v bazálních gangliích.
- **Akutní diseminovaná encefalomyelitida (ADEM):** jsou patrná vícečetná hypersignální ložiska v T2W obraze a FLAIR, hyposignální v T1W obraze, často jsou léze infratentoriálně, v centrální šedi a v oblasti krční míchy. Léze bývají bilaterálně, jsou asymetrické, často rozsáhlé (u RS je náález více symetrický, léze jsou drobnější), ale s poměrně malým expanzivním charakterem. Po aplikaci KL bývá prstenčítý nebo mapovitý enhancement, jeho nepřítomnost však nevylučuje diagnózu.
- **Vaskulitida:** vícečetné léze jak v bílé, tak i šedé hmotě, ložiska bilaterálně typicky kortikálně a subkortikálně, v centrální šedi, může být prstenčítý, tečkovitý, skvrnitý enhancement, DSA – nepravidelné lumen.
- **Borelióza:** hypersignální ložiska v bílé hmotě v T2W obraze a FLAIR, většinou neenhancují po podání KL.

- **Migréna:** hypersignální ložiska v T2W obraze a FLAIR, ložiska spíše parietooccipitálně, vždy bez změny po aplikaci KL.

- **Progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML):** léze jsou typicky subkortikálně v bílé hmotě, na začátku onemocnění mohou být mikrocystická ložiska či náález difuzní, bilaterálně, asymetricky, nebývá výrazný mass efekt, velmi rychlá progresie jak klinicky, tak v obraze MR (zvyšuje se bilaterálnost, velikost ložisek, postižení bazálních ganglií, zadní jámy, enhancement přítomný méně (pruhovitý či difuzní). Na DWI můžeme pozorovat restrikci difuze (DWI může pomoci v diferenciální diagnóze u pacientů s RS se splývavými ložisky, kde je restrikce, jedná se o nová ložiska), později nemusí být restrikce. Často je průběh komplikován akutní imunitní reakcí – IRIS (immune reconstitution inflammatory syndrome), na MR je patrný mass efekt, častější enhancement a mozkové herniace.

- **Neuromyelitis optika (NMO):** intramedulární ložisko je rozsáhlejší (typicky přesahuje výšku třech obratlových těl), dříve pro diagnostiku požadován negativní náález na MR intracerebrálně, tento předpoklad již není nutný, v počátku onemocnění může být nespecifický náález ložisek v mozkové tkáni, ale nesplňujících kritéria pro RS – Barkhofova kritéria, v rámci revidovaných McDonaldových kritérií z r. 2005 (Polman et al., 2005). V průběhu choroby narůstá tento nespecifický náález v bílé hmotě mozkové, typická lokalizace pro NMO je v oblongátě, může nebo nemusí přecházet na krční míchu, léze v hypotalamu, v mozkovém kmenu, ložiska periventrikulárně a v corpore callosó, tvarem však odlišná od typických lézí u RS. Pro diagnostiku jsou

Tabulka 1. Průkaz diseminace lézí v prostoru (DIS) (Polman et al., 2011)

Alespoň jedno hypersignální ložisko v T2W obraze ve dvou ze čtyř oblastí CNS
periventrikulárně
juxtakortikálně
infratentoriálně
intramedulárně
(symptomatické kmenové či míšní léze se nepočítají)

Tabulka 2. Průkaz diseminace lézí v čase (DIT) (splnění první či druhé podmínky) (Polman et al., 2011)

- Nové hypersignální ložisko v T2W obraze / nebo nové enhancující ložisko na dalším MR vyšetření, bez ohledu na časový interval mezi prvním a druhým MR
- Přítomnost enhancujícího a neenhancujícího ložiska na jednom MR vyšetření

platná Wingerchukova kritéria z r. 2006, náleží na MR se hodnotí v rámci podpůrných kritérií, kde je nutné splnit alespoň dvě podpůrná kritéria: 1. MR mozku nesplňující Barkhofova kritéria pro RS, 2. MR míchy: ložisko v T2W obraze, jež délkou přesahuje výšku alespoň třech segmentů, 3. NMO-IgG séropozitivita (přítomnost protilátek proti aquaporinu 4). Z hlavních kritérií je nutno splnit obě: přítomnost optické neuritidy a akutní myelitidy.

■ **Susac syndrom (Retinocochleocerebrální vasculopatie):** na MR jsou patrná vícečetná ložiska v bílé hmotě (zde jsou především centrálně v corpore callosó, připodobňují se ke sněhové kouli), v 70% postihuje bazální ganglia, v 50% ložiska v zadní jámě, může být po podání KL enhancement mening (u 1/3 případů), na DWI může být restrikce difuze.

■ **CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencefalopathy):** hypersignální ložiska v T2W obraze, sníženého signálu v T1W obraze, prvně postihuje kapsulu externu, dále temporální a frontální laloky, později bazální ganglia s typickým obrazem rozšířených perivaskulárních prostorů, mozkový kmen a až v další fázi postihuje centrum semiovale. Na DWI je restrikce u akutních lakunárních infarktů.

■ **Lymfom:** ložiska jsou nejčastěji periventrikulárně a v bazálních gangliích, často může postihovat corporis callosi, homogenní signál v T1W obraze izo nebo hyposignální, v T2W obraze izo ale i hypersignální, bývá doprovázen vazogenním edémem, obvykle je patrný poměrně malý expanzivní charakter, u imunokompromitovaných pacientů je signál více heterogenní z důvodů častější přítomnosti krvácení a nekrotických změn,

ložiska jsou častěji vícečetná (na rozdíl od imunokompromitovaných pacientů). Po aplikaci KL je patrný enhancement, který má různý charakter, mapovitá ložiska, někdy prstenčité zbarvení (jsou popisovány i neenhancující lymfomy). U imunokompromitovaných pacientů je popisován výrazný homogenní enhancement, u imunokompromitovaných je periferní enhancement s centrální nekrozou nebo také homogenní enhancement. Na DWI je restrikce difuze, na ADC mapě je popisováno snížení.

- **Sarkoidóza:** ložiska v bílé hmotě (hypersignální v T2W obraze, hyposignální v T1W obraze), enhancement perivaskulárních prostorů, mening, mohou enhancovat i intracerebrální ložiska, postižení infundibula, orbity.
- **Akutní hypertenzní encefalopatie (PRES):** porucha cerebrovaskulární autoregulace, ložiska nejčastěji parietooccipitálně kortikálně a subkortikálně (vertebrobazilární povodí), může být symetrické postižení bazálních ganglií, na DWI nebývá restrikce difuze (vazogenní edém), někdy tečkovitý variabilní enhancement.
- **Leukodystrofie:** dědičné onemocnění, počátek onemocnění obvykle v dětství; X-adrenoleukodystrofie (porucha metabolismu peroxizomů) – typicky je postižena demyelinizací bílá hmota mozková periventrikulárně v oblasti parietooccipitální méně často frontální, corpus callosum (splenium), kortikospinální vlákna – kdekoli v svém průběhu, (obvykle ušetřeny U-vlákna), zadní raménko vnitřního pouzdra, corpora geniculata; metachromatická leukodystrofie (lysozomální onemocnění), periventrikulární léze (splývavá symetrická hypersignální ložiska v T2W obraze a FLAIR připodobňovaná k motýlím křídélům), později postižení splenium corporis callosi, není patrný enhancement po aplikaci KL.

■ **Behcetův syndrom:** forma vaskulitidy projevující se ulceracemi v oblasti úst, genitálií, uveitidou, iridocyklitidou, vícečetná, asymetrická ložiska hypersignální v T2W obraze a FLAIR, postihující bílou hmotu subkortikálně, bez postižení korové oblasti, ložiska pozorujeme v mozkových pedunkulech, bazálních gangliích, mozkovém kmenu, míše, v akutní fázi po podání KL nodulární enhancement.

■ **Amyotrofická laterální skleróza (ALS):** neurodegenerativní onemocnění postihující přední rohy míšní a motorickou kůru, bilaterálně hypersignální ložiska v T2W obraze a FLAIR v průběhu kortikospinální dráhy, na PDW obraze jsou ložiska také hypersignální, což je typické také pro ALS, snížený signál v oblasti gyrus precentralis v T2W obraze a FLAIR, frakční anizotropie je v oblasti kortikospinálního traktu snižena.

Diagnostická kritéria (MR)

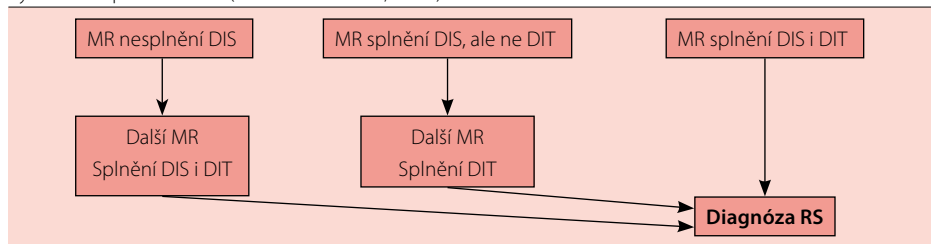
V současné době jsou platná revidovaná McDonaldova kritéria z roku 2010, v rámci těchto kritérií hodnotíme na MR diseminaci v prostoru a čase (Polman et al., 2011) (tabulka 1, 2).

Od roku 2001 je vyšetření MR zavazato do McDonaldových diagnostických kritérií (McDonald et al., 2001). Kritéria byla opakovaně revidována se snahou zvýšit senzitivitu při minimálně snížené specifitě (Polman et al., 2005; Swanton et al., 2007) (tabulka 3). V současnosti jsou kritéria zjednodušena a vedou k rychlejší diagnostice, především pro pacienty s klinicky izolovaným syndromem (CIS) – první prezentací klinických příznaků podezřelých z RS. Urychlení diagnostiky je klíčové vzhledem k potřebě zahájit co nejrychleji adekvátní léčbu. Jsou dvě hlavní změny: pro diseminaci v prostoru již stačí dvě ložiska (při lokalizaci ve dvou typických

Tabulka 3. Porovnání kritérií DIS a DIT dle Swantona 2007 (implementovány do revidovaných McDonaldových kritérií 2010) a revidovaných McDonaldových kritérií z r. 2005 (Barkhof-Tintore)

Kritéria	Senzitivita	Specifita
McDonaldova 2005 (Barkhof-Tintore)	60 (49–71)	88 (81–93)
Swanton 2007	72 (61–81)	87 (80–94)

Tabulka 4. Vyšetřovací algoritmus pro pacienty s klinicky izolovaným syndromem (CIS) (DIS – diseminace v prostoru, DIT – diseminace v čase), pro urychlení diagnózy je nutné až do diagnózy RS provést vyšetření s podáním KL (Montalban et al., 2010)



Tabulka 5. Základní diagnostický protokol

- T2W obraz v transverzálních řezech, THK 3 mm
- FLAIR v transverzálních řezech, THK 3 mm
- FLAIR v sagitální rovině řezu, THK 3 mm
- DWI (single shot sekvence)
- T1W obraz po aplikaci kontrastní látky v dávce 0,1 mmol/kg, THK 3 mm

Tabulka 6. Základní monitorační protokol (pro automatickou volumometrii)

- T1W 3D, THK 1,0 mm
- FLAIR, THK 1,5 mm

Tabulka 7. Monitorační protokol pro pacienty s CIS

- T1W 3D, THK 1,0 mm
- FLAIR, THK 1,5 mm
- T2W obraz, THK 3 mm
- T1W obraz po aplikaci kontrastní látky, THK 3 mm

oblastech pro RS) a především, že pro diseminaci v čase postačuje jedno vyšetření MR, když se současně nachází ložisko enhancující a bez enhancementu. Další, co je důležité připomenout, že již není udán časový interval mezi první a následujícími MR pro splnění diseminace v čase. Pro co nejrychlejší splnění MR podmínek, bychom až do diagnózy měli provádět vyšetření s podáním kontrastní látky (tabulka 4). Vzhledem k výraznému zjednodušení kritérií je vyšší riziko chybné diagnózy, respektive záměny s jiným onemocněním, které se také na MR projevuje víceložiskovým postižením bílé hmoty (např. leukoaraióza, akutní diseminovaná encefalomyelitida (ADEM), neuroborelióza, vaskulitidy, neuromyelitis optica), proto je stále nutné mít na paměti, že nález na MR je nespecifický a pouze podporuje diagnózu roztroušené sklerózy, tedy, že můžeme napsat, že pacient splňuje daná kritéria jen tam, kde je pacient s klinickými znaky charakteristickými pro RS (Miller et al., 2012).

Na našem MR pracovišti jsme již od počátku vyšetřování a od implementace sekvence FLAIR (v roce 1996) považovali přítomnost 2 ložisek při typickém klinickém obrazu jako nález podporující diagnózu (Seidl et al., 1998). Počet a objem hypersignálních ložisek v T2W obraze při prvním vyšetření predikuje riziko vývoje klinicky definitivní RS (CDMS) v následujících letech, 2 a více ložisek na vstupním vyšetření zvyšuje riziko konverze na 60–80% (Tintore et al., 2006). Fisniku ve své práci sledovala význam vstupního vyšetření na MR, jak determinuje klinický stav za 20 let a jaký má význam na riziko vzniku klinicky definitivní roztroušené sklerózy. Při patologickém nález na MR měl pacient 82% riziko konverze a doba pro stanovení diagnózy byla v průměru 2 roky. Při negativním prvním vyšetření na MR došlo ke konverzi u 21% pacientů v průměru za dobu 6 let (Fisniku et al., 2008).

Diagnostický protokol

Základní diagnostický protokol pro pacienty s podezřením na RS by měl obsahovat tyto sekvence: T2W obraz, FLAIR v transverzálních řezech, s tloušťkou řezů (THK) 3 mm, FLAIR v sagitální rovině řezu, THK 3 mm a postkontrastní T1W obraz. Po aplikaci kontrastní látky je nutná určitá časová prodleva (alespoň 5 min) než se začne vyšetřovat T1W+KL, proto po podání kontrastní látky provádíme nejprve FLAIR, aby nám zbytečně nenarůstal vyšetřovací čas (tabulka 5).

Uvedený protokol je při podezření na RS za současných klinických poznatků optimální, umožňuje rychlé stanovení diagnózy a zároveň je dostatečný pro diferenciatně diagnostickou rozvahu (je koncipován pro 1,5 T přístroje, které jsou v České republice nejrozšířenější). Splňuje i ekonomické požadavky na běžný provoz MR oddělení, kdy doba vyšetření jednoho pacienta je kalkulována přibližně na 30 min. Všechny užití sekvence mají své opodstatnění (T2W obraz v transverzálních řezech pro detekci ložisek především v zadní jámě, FLAIR pro plaky periventrikulárně i juxtakortikálně, FLAIR v sagitální rovině ještě pro ložiska v corpore callosó, postkontrastní T1W obraz na zjištění poruchy hematoencefalické bariéry). Vzhledem k tomu, že ložiska jsou mnohdy velmi drobná, je doporučována tloušťka řezů 3 mm bez mezer. Pro zpřesnění diferenciatní diagnostiky zařazujeme DWI (single shot DWI), scanovací čas je přibližně 30 s. Zařazení DWI do diagnostického protokolu je nutné u podezření na RS u dětí (Verhay et al., 2013). Při nesplnění kritérií pro diseminaci v prostoru někdy musíme provést vyšetření míchy. Na některých pracovištích již při první diagnostické MR zařazují T1W obraz 3D, aby byla známa výchozí hodnota objemu mozku na začátku onemocnění (Simon et al., 2006).

Pacienti s RS, kteří jsou v péči RS centra 1. LF a VFN Praha, jsou dále monitorováni v tzv. monitoračním protokolu (Q MRI), frekvence monitorace je jedenkrát ročně (respektive při zahájení léčby, po té po půl roce léčby a dále již s ročním intervalem) (tabulka 6) (Vaněčková et al., 2010).

Na našem pracovišti u pacientů s CIS, u nichž se předpokládá budoucí monitorace, provádíme kombinaci monitoračního a diagnostického protokolu (T1W 3D, FLAIR THK 1,5 mm, T2W obraz a T1W obraz po podání KL), tak abychom u nich již od objevení se prvního příznaku znali nejen počet, ale i objem T2 hypersignálních lézí a mohli jsme měřit atrofii (tabulka 7) (Horakova et al., 2012). Tento protokol doporučujeme pro centra, kde jsou prováděna rutinně volumomet-

rická měření a to až do doby konverze do klinicky definitivní RS, po té již neaplikujeme kontrastní látku a provádíme monitorační protokol (tedy bez KL a T2W obrazu) (tabulka 6). Při podezření na koincidenci, ať už z klinického nálezu nebo z nálezu na monitorační MR, s jiným onemocněním je ihned provedeno vyšetření s podáním kontrastní látky, v protokolu zaměřeném na konkrétní diagnózu.

Diagnostická úskalí při užití McDonaldových kritérií z roku 2010

Poslední diagnostická kritéria, respektive jejich MR část, nezohledňují objevení se RS v pozdějším věku, i když nad 50 let věku je nový výskyt choroby značně méně pravděpodobný (jen v 9%). Musíme zde brát nález na MR s rezervou, vzhledem k faktu, že v tomto věku jsou již častá nespecifická hypersignální ložiska v bílé hmotě v souvislosti se stárnutím a postischemickými změnami (leukoaraióza, subkortikální ischemická encefalopatie) (Selchen et al., 2012).

V dětském věku může být první epizoda demyelinizace pod obrazem ADEM, ve většině případů se jedná o monofázické onemocnění s úplným uzdravením až v 70%. U malého procenta pacientů však může dojít k další demyelinizační atace (udáván výskyt v 0–18%). Pro diagnózu RS je zde nutná přítomnost 2 demyelinizačních epizod jiného typu než ADEM (Dale et al., 2011). Problém s užitím McDonaldových kritérií je ten, že nepočítají s pacienty, u nichž proběhla ADEM (Sadaka et al., 2012). Verhay a kol. popsal nález na MR, který predikuje RS u dětí s akutní demyelinizací: je nutné splnění dvou podmínek: alespoň jedno T2 hypersignální ložisko periventrikulárně a alespoň jedno T1 hyposignální ložisko – černá díra (Verhay et al., 2013). Pro odlišení RS u dětí od relabujících nedemyelinizačních onemocnění je nutné splnit alespoň dvě podmínky z následujících: 1. alespoň 5 T2 ložisek, 2. alespoň 2 T2 ložiska periventrikulárně, 3. alespoň jedno T2 ložisko v kmeni (Callen et al., 2009).

Na závěr bychom zmínili limitace a diagnostický výhled do budoucnosti. Implementace McDonaldových kritérií z roku 2010 zrychluje a z pohledu radiologů zjednodušuje diagnostiku RS. Ještě více než u předchozích revizí je třeba zdůraznit, že MR je podpůrné vyšetření a nesmí se zapomínat, že nález na MR je nespecifický a je velké množství onemocnění, která by také tato kritéria splnila. Proto je klíčové vědět, že se jedná o pacienta s klinickým obrazem charakteristickým pro RS. Je nutno být zvláště obezřetný u počátku onemocnění v pozdním věku a u dětí. Dále je nut-

né poukázat na to, že diagnostická kritéria stále nezohledňují kortikální ložiska a atrofii. Celková atrofie mozku je časnou známkou poškození a dokonce atrofie určitých struktur mozku (talamu, corporis callosi) se objevuje na počátku onemocnění a predikuje konverzi do klinicky definitivní RS (Zivadinov et al., 2013; Kalincik et al., 2013).

Podpořeno výzkumným záměrem

RVO-VFN64165, grantem IGA NT13237-4/2012, projektem PRVOUK-P26/LF1/4.

Literatura

- Callen DJ, Shroff MM, Branson HM, Lotze T, Li DK, Stephens D, Banwell BL. MRI in the diagnosis of pediatric multiple sclerosis. *Neurology*. 2009; 72 (11): 961–967.
- Dale RC, Brillot F, Banwell B. Pediatric central nervous system inflammatory demyelination: acute disseminated encephalomyelitis, clinically isolated syndromes, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol*. 2009; 22 (3): 233–240.
- Fisniku LK, Brex PA, Altmann DR, Miszkal KA, Benton CE, Lanyon R, Thompson AJ, Miller DH. Disability and T2 MRI lesions: a 20-year follow-up of patients with relapse onset of multiple sclerosis. *Brain*. 2008; 131 (Pt 3): 808–817.
- Geurts JJ, Pouwels PJ, Uitdehaag BM, Polman CH, Barkhof F, Castelijns JA. Intracortical lesions in multiple sclerosis: improved detection with 3D double inversion-recovery MR imaging. *Radiology*. 2005; 236 (1): 254–260.
- Horakova D, Kalincik T, Dolezal O, Krasensky J, Vaneckova M, Seidl Z, Havrdova E. Early predictors of non-response to interferon in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 2012; 126 (6): 390–397.
- Junker A, Brück W. Autoinflammatory grey matter lesions in humans: cortical encephalitis, clinical disorders, experimental models. *Curr Opin Neurol*. 2012; 25 (3): 349–357.
- Lucchinetti CF, Popescu BF, Bunyan RF, Moll NM, Roemer SF, Lassmann H, Brück W, Parisi JE, Scheithauer BW, Giannini C, Weigand SD, Mandrekar J, Ransohoff RM. Inflammatory cortical demyelination in early multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2011; 365 (23): 2188–2197.
- Kalincik T, Vaneckova M, Tyblova M, Krasensky J, Seidl Z, Havrdova E, Horakova D. Volumetric MRI markers and predictors of disease activity in early multiple sclerosis: a longitudinal cohort study. *PLOS ONE* 2012; 7 (11): e50101. doi: 10.1371/journal.pone.0050101.
- McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, McFarland HF, Paty DW, Polman CH, Reingold SC, Sandberg-Wollheim M, Sibley W, Thompson A, van den Noort S, Weinschenker BY, Wolinsky JS. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol*. 2001; 50 (1): 121–127.
- Miller DH, Chard DT, Ciccarelli O. Clinically isolated syndromes. *Lancet Neurol* 2012; 11: 157–169.
- Montalban X, Tintoré M, Swanton J, Barkhof F, Fazekas F, Filippi M, Frederiksen, Kappos L, Palace J, Polman C, Rovaris M, de Stefano N, Thompson A, Youssy T, Rovira A, Miller DH. MRI criteria for MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology*. 2010; 74 (5): 427–434.
- Osborne AG, Salzman KL, Barkovich AJ, Katzman GL, Provenzale JM, Harnsberger HR, Blaser AI, Ho C Y, Hamilton MD, Jhaveri MD, Illner A, Moore KR, Thurnher MM, Harder SL, Jones BV, Loevner LA, Nesbit GM, Vézina G, Hedlund GL, Raybaud C, Grant PE, Ng PP, Anzai Y, Rees JH, Quigley EP, Anderson JS, SHAH LM, Rassner UA. Diagnostic Imaging. Brain. Amirsys INC 2004, Salt Lake City, Utah.
- Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filippi M, Hartung HP, Kappos L, Lublin FD, Metz LM, McFarland HF, O'Connor PW, Sandberg-Wollheim M, Thompson AJ, Weinschenker BG, Wolinsky JS. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Ann Neurol*. 2005; 58 (6): 840–846.
- Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M, Fujihara K, Havrdova E, Hutchinson M, Kappos L, Lublin FD, Montalban X, O'Connor P, Sandberg-Wollheim M, Thompson AJ, Waubant E, Weinschenker B, Wolinsky JS. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*. 2011; 69 (2): 292–302.
- Sadaka Y, Verhey LH, Shroff MM, Branson HM, Arnold DL, Narayanan S, Sled JG, Bar-Or A, Sadovnick AD, McGowan M, Marrie RA, Banwell B. Canadian Pediatric Demyelinating Disease Network. 2010 McDonald criteria for diagnosing pediatric multiple sclerosis. *Ann Neurol*. 2012; 72 (2): 211–223.
- Seidl Z, Obenberger J. Magnetická rezonance jako modální diagnostiky roztroušené sklerózy mozkomíšni. Současná realita, literární přehled doplněný zkušeností našeho pracoviště a budoucí perspektivy využití MR. *Čes Slov Neurol Neurochir* 1998; 3: 118–128.
- Selchen D, Bhan V, Blevins G, Devonshire V, Duquette P, Grand-Maison F, Kremenchutzky M, Lapierre Y, Li D, von Riedemann SJ, Freedman M. MS, MRI, and the 2010 McDonald criteria: a Canadian expert commentary. *Neurology*. 2012; 79 (23 Suppl 2): S1–15.
- Seewann A, Kooi EJ, Roosendaal SD, Pouwels PJ, Wattjes MP, van der Valk P, Barkhof F, Polman CH, Geurts JJ. Postmortem verification of MS cortical lesion detection with 3D DIR. *Neurology*. 2012; 78 (5): 302–308.
- Simon JH, Li D, Trabousee A, Coyle PK, Barkhof F, Frank JA, Grossman R, Paty DW, Radue EW, Wolinsky JS. Standardized MR imaging protocol for multiple sclerosis of MS centers consensus guidelines. *AJNR* 2006; 27: 455–461.
- Swanton JK, Rovira A, Tintore M, Altmann DR, Barkhof F, Filippi M, Huerga E, Miszkal KA, Plant GT, Polman C, Rovaris M, Thompson AJ, Montalban X, Miller DH. MRI criteria for multiple sclerosis in patients presenting with clinically isolated syndromes: a multicentre retrospective study. *Lancet Neurol*. 2007; 6 (8): 677–686.
- Vaněčková M, Seidl Z. Magnetická rezonance a roztroušená skleróza mozkomíšni. *Mladá Fronta* 2010: 148.
- Vaněčková M, Seidl Z, Krásenský J, Horáková D, Havrdová E. Naše zkušenosti s MR monitorací pacientů s roztroušenou sklerózou v klinické praxi (monitorováno 1138 pacientů). *Čes a Slov Neurol Neurochir* 2010; 73/106 (6): 716–720.
- Verhey LH, Narayanan S, Banwell B. Standardized Magnetic Resonance Imaging Acquisition and Reporting in Pediatric Multiple Sclerosis. *Neuroimag Clin N Am* 2013; 23: 217–226.
- Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinschenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology* 2006; 66: 1485–1489.
- Zivadinov R, Havrdova E, Bergsland N, Tyblova M, Hagemire J, Seidl Z, Dwyer MG, Vaneckova M, Krasensky J, Carl E, Kalincik T, Horakova D. Association of Thalamic Atrophy with Development of Clinical Definite Multiple Sclerosis. *Radiology* article in press.

doc. MUDr. Manuela Vaněčková, Ph.D.

Oddělení MR, Radiodiagnostická klinika

UK v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Kateřinská 30, 128 08 Praha 2

man.van@post.cz



Více o RS na



www.euni.cz

TEVA