

PATOLOGICKÉ PROCESY SELÁRNÍ OBLASTI V OBRAZE MAGNETICKÉ REZONANCE

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

Radiodiagnostická klinika, 1. LF UK, Oddělení MR, Praha

Magnetická rezonance (MR) se stala dominantní vyšetřovací modalitou v oblasti hypofýzy. Vždy se snažíme o substrátovou diagnostiku, neboť diferenciální diagnostika patologických lézí v oblasti selární má zásadní význam pro další klinické vedení nemocného. Zatím co u hypofyzárního makroadenomu postupuje obvykle neurochirurg operačním přístupem, u prolaktinomu se postupuje ve většině případů konzervativně, nemocný je léčen agonisty D2 receptorů. Při diagnostice meningeomu je u většiny případů nezbytné provést kraniotomii. Fatální je při diagnostice záměna aneuryzmatu za makroadenom, který bychom chtěli řešit transsfenoidálním operačním přístupem. Diferenciální diagnostika je často obtížná bez informací získaných při klinickém vyšetření nemocného, anamnézy, laboratorních vyšetření (zvláště hladin hormonů), mnohdy je nutné využít další zobrazovací metody (výpočetní tomografii, angiografii, zřídka nativní rtg vyšetření).

Studie obsahuje naše zkušenosti doplněné literárními údaji zabývajícími se touto problematikou.

Klíčová slova: magnetická rezonance, hypofýza, adenom, kraniofaryngeom, meningeom, arachnoidální cysta, empty sella.

Oblast neurologie zaujímá, i přes odkrývání stále nových možností v modalitě magnetické rezonance (MR), 60–70% všech vyšetření. MR záhy po svém zavedení mezi rutinní zobrazovací metody získala dominantní postavení v selární oblasti, kterou dokáže zobrazit v libovolných rovinách řezu, největší výtěžnost vykazují řezy v rovině koronární. Při podezření na onemocnění hypofýzy se MR ukázala jako metoda povětšinou plně nahrazující výpočetní tomografii (CT). Můžeme zobrazit vztah hypofýzy a patologické léze, její velikost, vztah k nervovým a cévním strukturám. Tyto vzájemné vztahy jsou zásadní pro další klinické vedení nemocného (obrázky 1a, b).

Diagnostika patologických procesů v této lokalizaci vyžaduje komplexní znalosti anatomie nervů, kostí, meningeálních a vaskulárních struktur. Tyto struktury jsou v ohraničeném prostoru 5×3 cm a léze v této krajině mohou být příčinou mnoha symptomů: endokrinní dysfunkce, poruchy zraku a okohybných pohybů, cévního zásobení mozku, citlivosti obličeje, celkových změn chování.

Nejčastější patologické procesy diagnostikované v této oblasti jsou adenomy hypofýzy,

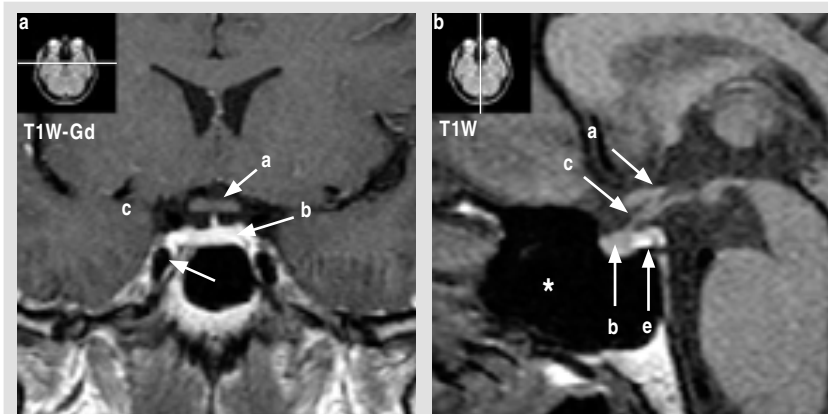
kraniofaryngeom, meningeom, aneuryzma, Rathkeho cysta, optochiasmatický gliom, metastáza, hamartom, arachnoidální cysta, dermoid, epidermoid, astrocytom, germinom, sarkoidóza, histiocytóza X, hypoplazie, empty sella.

Při diagnostice patologických ložisek v selární krajině je nutné znát některé fyziologické změny hypofýzy. U novorozenců, na rozdíl od dospělých jedinců, má přední lalok zvýšený signál, zadní snížený signál v T1 váženém obraze (T1W) (obrázek 2). Během 2 měsíců dochází k rychlému snížení signálu předního laloku a po 8 týdnech se neliší od dospělých jedinců. Zvýšený signál zadního laloku v T1W obraze se zvyšuje postupně a ve 3–4 letech již odpovídá signálu dospělých jedinců. Tento hypersignál v T1W obraze předního laloku u novorozenců snad souvisí se zvýšenou hladinou hormonů hypofýzy během třetího trimestru embryonálního vývoje a prvních týdnů po narození. Absence zvýšené intenzity signálu během prvních týdnů života vyslovuje podezření na poruchu funkce předního laloku hypofýzy. V období dospívání (pubertě) se hypofýza zvětšuje, výrazněji u děvčat až na 8–10 mm, u chlapců méně, ma-

ximálně do 7 mm, není neobvyklý ani konvexní horní okraj žlázy, po ukončení tohoto období se vrací k normální velikosti (7). Zvětšení žlázy je patrné rovněž během gravidity, koreluje se stupněm těhotenství, až do výšky žlázy 10 mm v koronárním řezu. Po porodu během laktace je popisována výška žlázy až 10–11,8 mm. V prvních týdnech po porodu, v závislosti na laktaci, dochází k rychlému zmenšení žlázy (6).

Adenomy hypofýzy jsou benigní nádory vycházející z předního laloku podvěskového. V poslední publikaci tisíce náhodně vybraných pitevních studií udává Teramoto a spol. (18) výskyt adenomů u 3,1% hypofýz. Maligní zvrát adenomu je zcela výjimečný. Překotný růst a invazivní charakter mohou u hypofyzárních adenomů provázet i zcela benigní proces, výskyt metastáz tak zůstává jediným znakem potvrzujícím maligní proces. Adenomy je možné dělit nejrozumnějším způsobem. Za makroadenom označujeme nádor 10 mm a větší, zatímco mikroadenomy jsou nepoměrně častější, zhruba 400× oproti makroadenomům. Jiným kritériem je sekreторická aktivita; hormonálně aktivních adenomů je zhruba 75%, bez hormonálních projevů 25%.

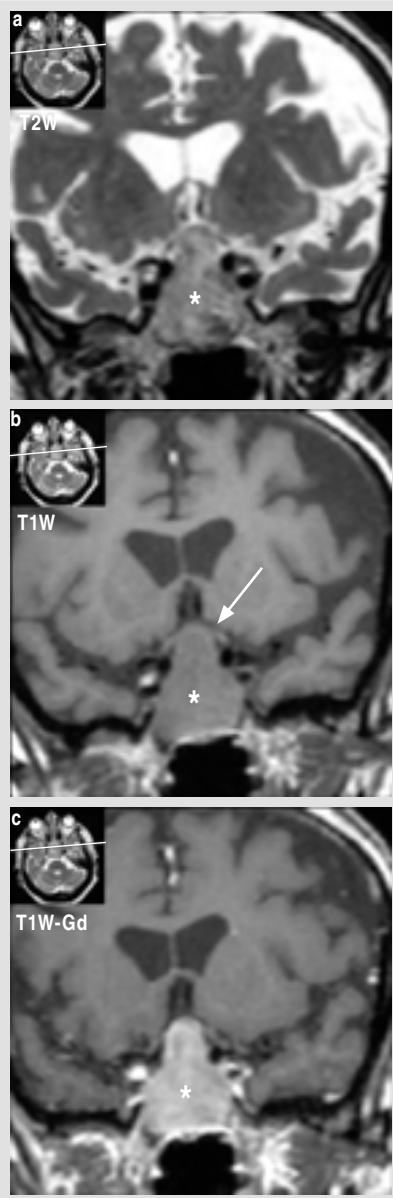
Obrázek 1. Normální obraz selární oblasti na MR, šipka a ukazuje chiasma, šipka b přední lalok hypofýzy, šipka c infundibulum, šipka d kavernózní sinus, šipka e zadní lalok hypofýzy (hypersignální v T1W, obr. b), hvězdička sfenoidální sinus



Obrázek 2. Obraz hypofýzy u novorozence, šipka ukazuje přední lalok, který má zvýšený signál v T1W



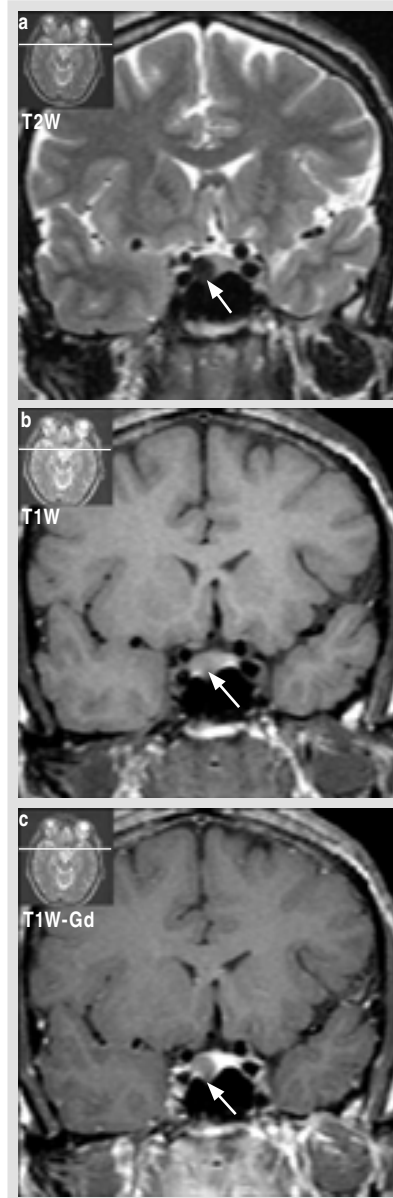
Obrázek 3. Rozsáhlý makroadenom (hvězdička), který rozšiřuje turecké sedlo a propaguje se supraselárně. Chiasma je dislokováno kraniálně a nasedá na adenom jako „čepice“ (šipka)



Obrázek 4. Makroadenom s destrukčními změnami (krvácení ve fázi oxy a deoxyhemoglobinu – hvězdička). Ložisko rozšiřuje sedlo, propaguje se supraselárně a do levého kavernózního sinu



Obrázek 5. V pravé polovině žlázy je patrné hyposignální ložisko v T2WI (a), v T1WI jen mírně snížené (b), po podání kontrastní látky se zvýšil signál okolní žlázy, ložisko je hyposignální (c). Jedná se o mikroadenom



Makroadenomy se velmi často propagují přes diafragma do supraselární krajiny. Rozšiřují turecké sedlo. Tyto znaky však nejsou typické pouze pro adenom, ale i pro řadu dalších expanzivních lézí zde se vyskytujících. Jednu třetinu až jednu polovinu supraselárních expanzí tvoří adenomy, mívají typický tvar čísla 8 (kombinace intra a supraselární části zúžené v místě diafragma), jejich tvar bývá makroskopicky laločnatý (obrázky 3a, b, c). Nezřídka se adenomy šíří laterálně do oblasti sinus cavernosus. Někdy adenom zcela vyplní oblast sedla, takže normální žláza je zcela stlačena a komprimována, a proto se nezobrazí. Obraz adenomu může být zpestřen známkami krvácení, nekrotickými změnami, cystami (obrázky 4a, b, c). Klinicky se afunkční adenom nejčastěji projevuje poruchami perimetru z komprese zrakové dráhy

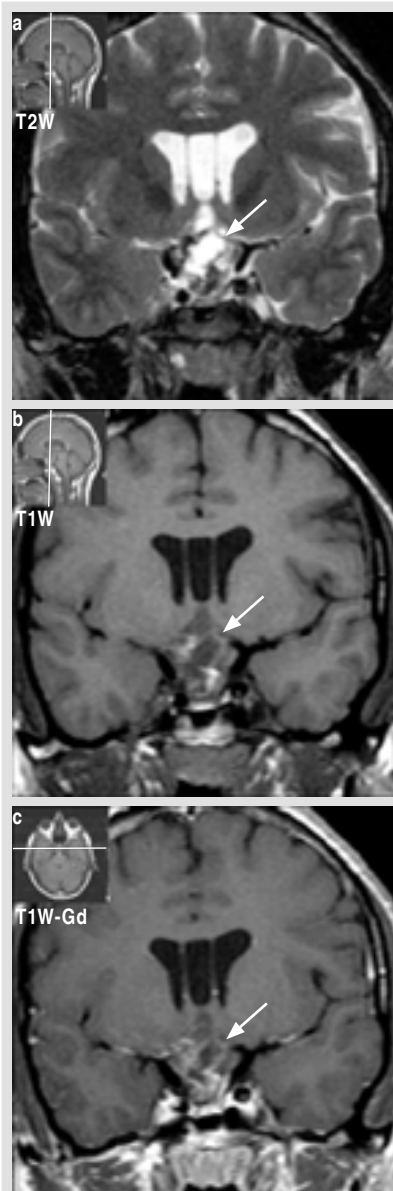
a poruchami hypofyzární sekrece. Sekreční adenomy mají svoji typickou symptomatiku.

Mikroadenom se v MR zobrazuje v T1 váženém obraze (T1W) jako ložisko hyposignálního nebo izosignálního charakteru. Jen malá část mikroadenomů mívá hyperintenzní signál, který je nejspíše podmíněn rozpadovými produkty hemoglobinu. V T2W jsou mikroadenomy zpravidla méně nápadné než v T1W, mají lehce zvýšený signál, jejich okraje nebývají často ostré, což je možná způsobeno i skutečností, že mikroadenom není útvar přesně oválného tvaru, ale má tvar hvězdičky. Tento poznatek by vysvětlil ne vždy zcela dokonalý výsledek po ozáření Lekselovým gamma nožem. Kontrastní látka hraje významnou úlohu v diagnostice mikroadenomů hypofýzy. Pro nepřítomnost hema-

toencefalické bariéry dochází po intravenózní aplikaci kontrastní látky k signálovému nárůstu žlázy (3). Mikroadenom, který se většinou sytí se zpožděním, vynikne jako relativně hypointenzní ložisko v jinak homogenní žláze zvýšené intenzity (obrázky 5a, b, c). K diagnostice se užívá buď rutinní postkontrastní T1 vážený obraz nebo dynamické vyšetření v T1W, kdy po aplikaci Gd-DTPA jsou prováděny vždy 3 scany na oblast žlázy po 10 s po dobu 60 s (kdy je žláza kontrastní látkou plně nasycena) (3). V určitém procentu případů se mikroadenom nezobrazí a jsou mnohdy patrné jen jeho nepřímé známky (uchýlení infundibula, které je ale i u normálních nálezů v 15%, konvexní horní okraj žlázy, stranová asymetrie výšky žlázy).

Ve většině případů by se mohlo zdát, že klinický obraz onemocnění a zvýšené hladiny pro-

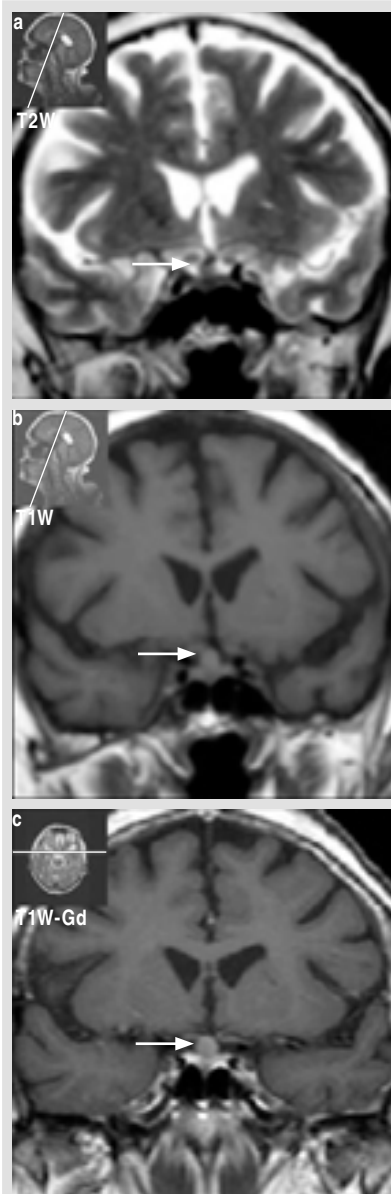
Obrázek 6. Supraselárně je patrné ložisko inhomogenního signálu v T2WI (a) a v T1WI (b), po podání kontrastní látky byl patrný inhomogenní enhancement (c). Jedná se o kraniofaryngeom. Vedlejším nálezem je zde cavum vergae (hvězdička)



laktinu jsou samy o sobě postačující pro stanovení diagnózy mikroadenomu. Je velmi mnoho nemocných s méně zvýšenými hladinami prolaktinu, kdy za jeho zvýšenou produkci není odpovědný prolaktinom. Od určité výšky hladiny prolaktinu je prolaktinom skoro jistý (u mikroadenomu nad 50 µg/l). Řada léků (antihypertenziva, opiáty, psychofarmaka, estrogeny a mnohé další) může způsobit zvýšení jeho hladiny. Rovněž metabolická dysfunkce (onemocnění jater, ledvin), afekce hrudní stěny odpovídající dermatomům prsní žlázy či míšní tumory v příslušné lokalizaci mohou být příčinou zvýšené hladiny prolaktinu. Hyperplazie žlázy se zvýšenými hladinami prolaktinu je popisována při hypothyreóze s rychlou normalizací při úspěšné léčbě poruchy štítné žlázy.

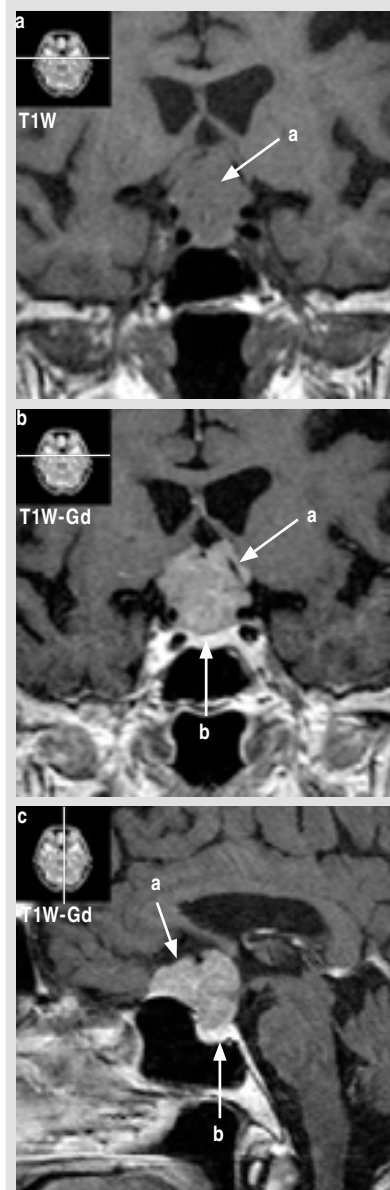
Empty sella je anatomický termín, kdy dochází k invaginaci likvorových supraselárních

Obrázek 7. V oblasti infundibula je patrné kulovité ložisko, je hyposignální v T2WI (a), lehce vyššího signálu v T1WI (b), po podání kontrastní látky svůj signál nezvyšuje (c). Ložisko odpovídá Rathkeho cystě



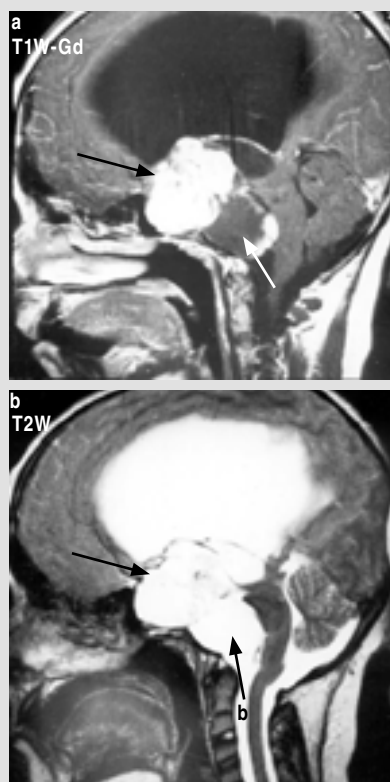
prostor do oblasti sedla, při těžkém zploštění nebo úplné absenci hypofýzy. Můžeme ji pozorovat při patologických procesech v uvedené oblasti nebo může být primární (bez zjevné příčiny). Horní prostor sedla je prázdný respektive vyplněn likvorem, infundibulum je ve střední rovině. Rozšířené turecké sedlo může pak způsobovat diagnostické rozpaky. V obraze MR je výhodná projekce v sagitální rovině řezu v T1W obraze, kdy hypofýza tvoří často jen úzký proužek na spodině sedla. Důležité je zobrazení infundibula, které je dobře diferencovatelné u empty sella. Různé cystické léze, které by mohly být zaměněny s empty sella, infundibulum dislokují, vytlačují, obliterují. Do oblasti sedla může invaginovat optický nerv, chiasma, spodina III. komory, primárně nebo sekundárně, např. po operaci.

Obrázek 8. Meningeom planum sfenoidale, supraselárně je patrný patol. útvar, který se propaguje kranálně, deformuje III. komoru (šipka a), ložisko je izosignální v T1WI (a), po podání kontrastní látky je patrný homogenní enhancement ložiska (b, c). Hypofýza je kaudálně (šipka b)



Kraniofaryngeom je epiteliální nádor, vycházející z Rathkeho výchlípků. Většinou je lokalizovaný v supraselární krajině, méně často v III. komoře. Představuje asi 3% z mozkových nádorů, hormonálně je inaktivní. Výskyt má dva vrcholy, především u dětí s vrcholem 5–10 let, další vrchol je v šesté dekádě. V dětství se vyskytuje klasická forma adamantinová (epitelová, nezhoubný nádor), oproti dospělosti, kdy převažuje papilární forma s horší prognózou. Nádor má cystickou komponentu, kalcifikace v 64%. Přínosem při suspekci na kalcifikace je doplnění CT vyšetření. Obraz kraniofaryngeomu v MR je velmi pestrý, cystická komponenta může mít různý obsah, proteiny, cholesterolové krystaly. V T1W i T2W obraze bývá nehomogenně, iso, hypersignální, s hyposignálními ložisky, které

Obrázek 9. V sellární oblasti je patrný rozsáhlý útvar, výrazně enhancující po podání kontrastní látky (a), část expanze je cystická (šipka b). Ložisko deformuje kmen. Histologicky byl verifikován pilocytický astrocytom

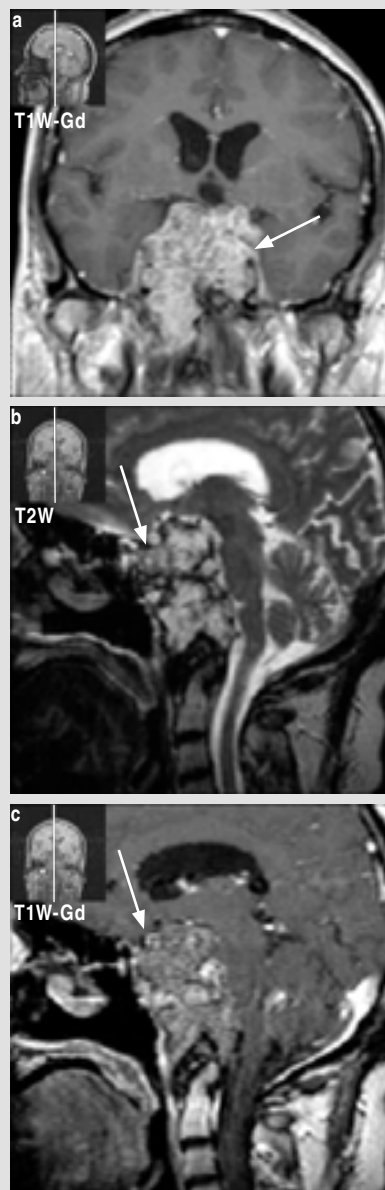


mohou reprezentovat kalcifikace, může obsahovat rezidua po krvácení. Typické pro kraniofaryngeom jsou ložiska zvýšené intenzity signálu v T1W, v čase se nemění, v anglosaské literatuře pro ně bývá užíván termín „machine-oil cyst“. Po aplikaci Gd – DTPA se kraniofaryngeom nehomogenně zvýrazňuje (obrázky 6a, b, c) (1).

Drobná **Rathkeho cysta** je velmi častá, vzniká embryonálně jako štěp mezi adenohipofýzou a neurohypofýzou. Její obsah je mucinózní (zvýšená intenzita signálu v T1W i T2W obraze) (obrázky 7a, b, c), nebo serózní (snížená intenzita signálu v T1W obraze, zvýšená v T2W obraze), ve většině případů bývá asymptomatická, vyskytuje se u 2–26% pitvěných studií. Po aplikaci Gd-DTPA se nemění, nebývá uchýlení infundibula (12).

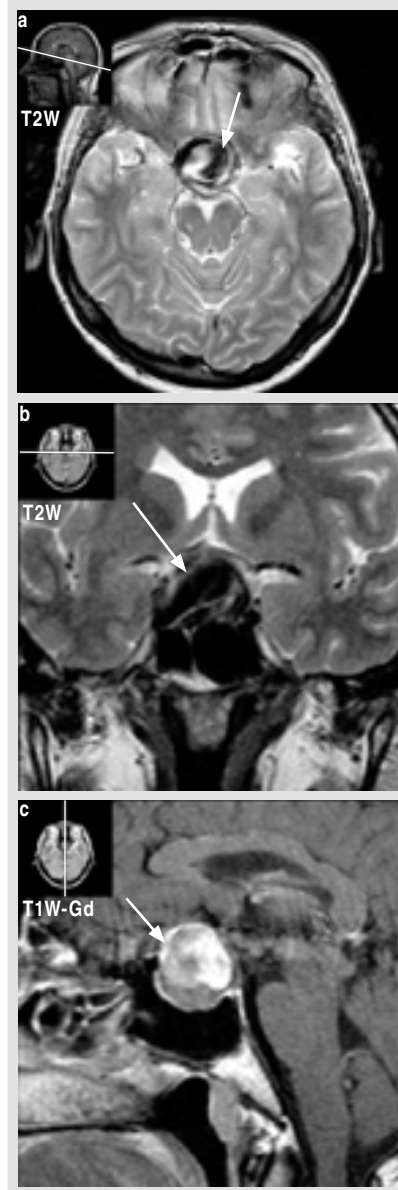
Meningeomy tvoří 15–20% mozkových nádorů, v selární krajině jsou lokalizovány 5–10%, nejčastější výskyt meningeomů je mezi 40–60 roky, pouze 1–2% u dětí mladší 16 roků, u žen je výskyt 2x až 4x častější než u mužů. Vycházejí z oblasti tuberculum sellae, klínovitého výběžku, malého křídla kosti klínové, kavernózního sinu, diafragma a mohou růst do značné vzdálenosti od místa svého vzniku (meningeom z oblasti planum sphenoidale do oblasti selární). Meningeomy rostou ve většině případů pomalu a klinicky se projevují nejčastěji kompresí nervových struktur. V selární oblasti je útlak důležitý diferenciálně diagnostický znak, na rozdíl od

Obrázek 10. V oblasti selární, supraselární, ve sfenoideálních sinech je patrná rozsáhlá expanze, inhomogenního signálu (b), nestejnoměrně se barvící po podání kontrastní látky (a, c). Na sagitálních řezech nelze diferencovat clivus (sagitální řezy b, c). Histologicky byl verifikován chordom



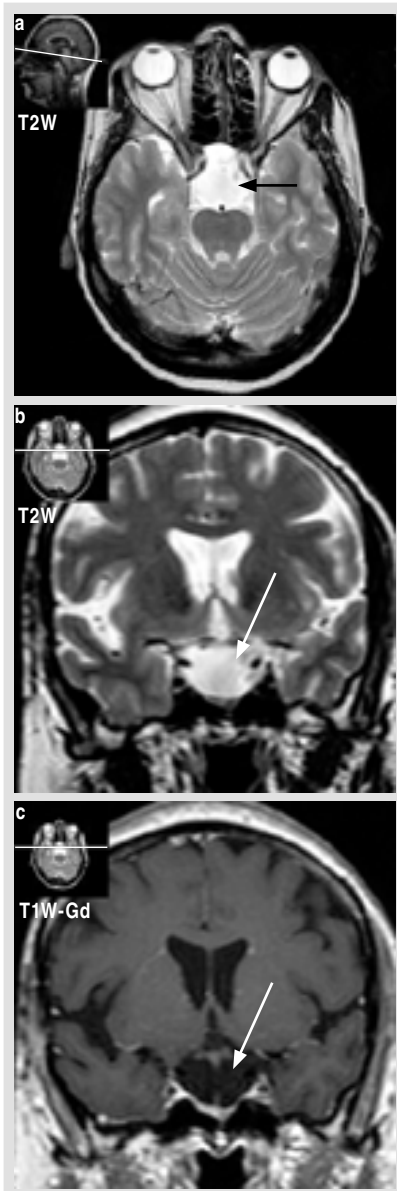
makroadenomů, který jen obkružuje lumen cév v oblasti kavernózní, meningeom zužuje. Meningeom na meningy široce nasedá, typický, ale ne specifický je „dural tail sign“, který je přítomen asi v 60%. Bohužel tento znak se vyskytuje i u řady dalších patologických lézí (lymfom, metastázy, dokonce u aneurysmatu). Často reaguje s okolními kostními strukturami a způsobuje jejich zeslabení nebo zesílení. Častý je edém okolních struktur. Meningeom může být cystický, někdy obsahuje ložiska nekrózy, zřídka krvácení. Stejně jako v jiných mozkových lokalizacích bývá hyposignální nebo izosignální v obraze T1W, velmi vzácně hypersignální, v obraze T2W izointenzní, méně často hypointenzní. Obvykle po aplikaci kontrastní látky výrazně enhancuje (zvýšuje svůj signál) (obrázky 8a, b, c) (4).

Obrázek 11. V selární oblasti je rozsáhlé kulovité ložisko, v T2W je patrný výpadek signálu – signal void (a, b). Po podání kontrastní je patrný zvýšený signál v části ložiska (c). Jsou zde zobrazeny artefakty z proudění krve. Jedná se o rozsáhlé aneurysma a. cerebri media l. dx.



Optochiazmaticko-hypotalamický gliom, ve většině případů se jedná o pilocytární astrocytom, pomalu rostoucí, dobře diferencovatelný, většinou solidní, často prorůstá přes chiasma na druhou stranu optické dráhy. V této lokalizaci může být i anaplastický astrocytom, ten je však daleko méně obvyklý. Vrchol výskytu je mezi 4–6 roky, v 90% případů do 20 let. U neurofibromatózy typ I vychází většinou z optického nervu a šíří se do chiasmatu. Gliom původem z chiasmatu bývá agresivnější a vrůstá často do hypotalamu. Klinicky se projevuje ve většině případů poruchami zraku v závislosti na rozsahu léze. V obraze MR vidíme většinou zesílení optického nervu a chiasmatu, nádor se šíří do colliculus superior, corpus geniculatum laterale a dále podél optických drah až do okcipitálního laloku. Nemí-

Obrázek 12. V selární oblasti a supraselárně je patrné ložisko signálově charakteru likvoru, hypofýza je stlačená na spodní ložiska. Jedná se o arachnoideální cystu



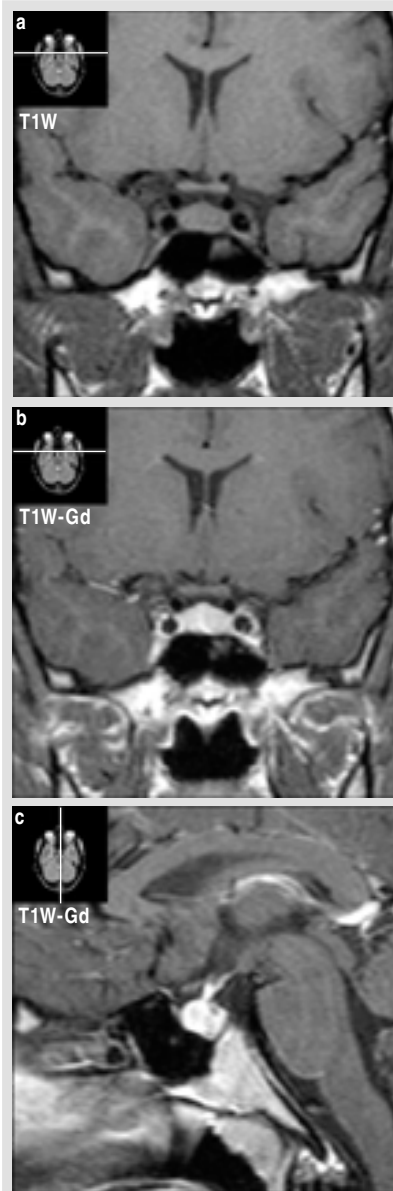
vá kalcifikace ani krvácení, občas bývá cystický. V obraze T1W bývá isosignální, po Gd-DTPA se lehce zvýrazňuje. V obraze T2W je většinou hypersignální (17) (obrázky 9a, b).

Hypothalamický gliom se vyskytuje spíše u mladších jedinců, nezřídka je cystický, nejčastěji ve formě pilocytárního astrocytomy. Klinické projevy jsou stejné jako u jiných expanzivních procesů této oblasti.

Germinom je nádor sledující střední rovinu (např. oblast glandula pinealis), výskyt v selární oblasti je častý. Jedná se o nádor mladších jedinců, projevující se poruchami funkce předního nebo zadního laloku hypofýzy. V T1W obraze bývá izointenzního signálu, v T2W lehce zvýšeného signálu, výrazně se zvýrazňuje po aplikaci Gd-DTPA (9).

Chordom je nádorem spíše mladších jedinců, skoro vždy postihuje klivus, zřídka kost skal-

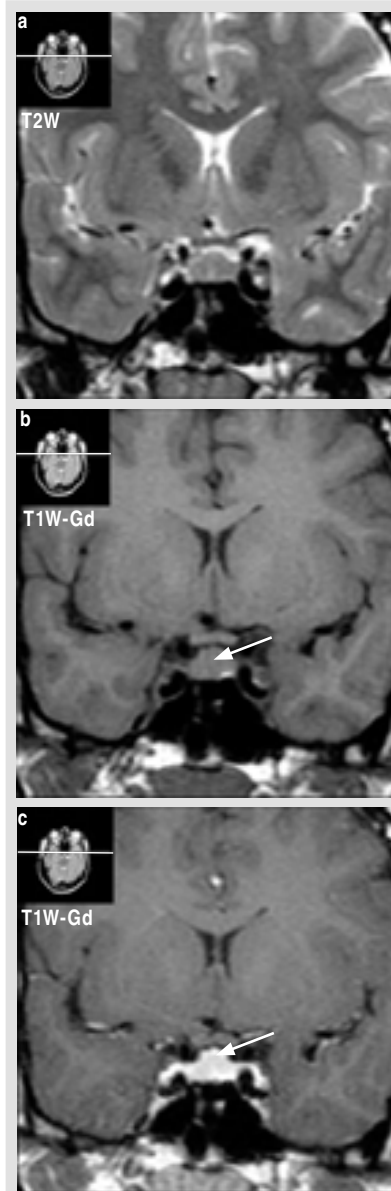
Obrázek 13. Žláza je zvětšená, má konvexní horní okraj, jedná se o hypofyzitidu



ní. Jedná se o laločnatý nádor, infiltrující kostní struktury s propagací do oblasti selární s typickou symptomatologií dané oblasti, ventrálně se propaguje do parafaryngeálního prostoru a dorzálně komprimuje mozkový kmen, způsobuje léze mozkových nervů a nezřídka blokádu likvorových cest s následným hydrocefalem. Histologicky je benigním nádorem, ale vzhledem k lokalizaci a infiltrativnímu růstu skoro nikdy není totální extirpace možná a prognóza nemocného není optimistická. V T1W obraze bývá iso až hypointenzního signálu, v T2W obraze nehomogenně zvýšeného signálu (obrázky 10a, b, c). CT může v daném případě přinést další informace o zbylých kostních strukturách, kalcifikacích v nádoru.

Choristom je nádor zadního laloku hypofýzy, nazývaný také „granulární buněčný nádor“. Je velmi vzácný, i když „malé“ choristomy jsou při pitvěních studiích občas uváděny. Velký nádor má typické příznaky hypofyzární oblasti (poruchy vize, hypopituitarismus). Nádor je silně

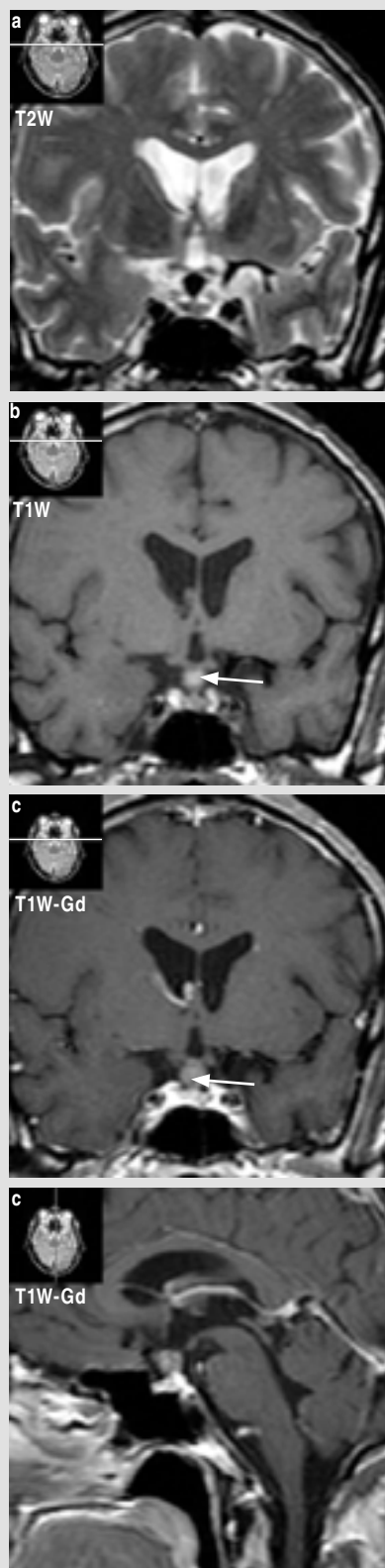
Obrázek 14. Je patrné rozšíření infundibula (šipka). Jedná se o Histiocytózu X



vaskularizován, proto transfenoidální operační přístup není pro velké riziko krvácení doporučován. Bývá snížené intenzity signálu v T1W obraze, nehomogenní, zvýšené intenzity signálu v T2W, enhancuje po aplikaci Gd-DTPA.

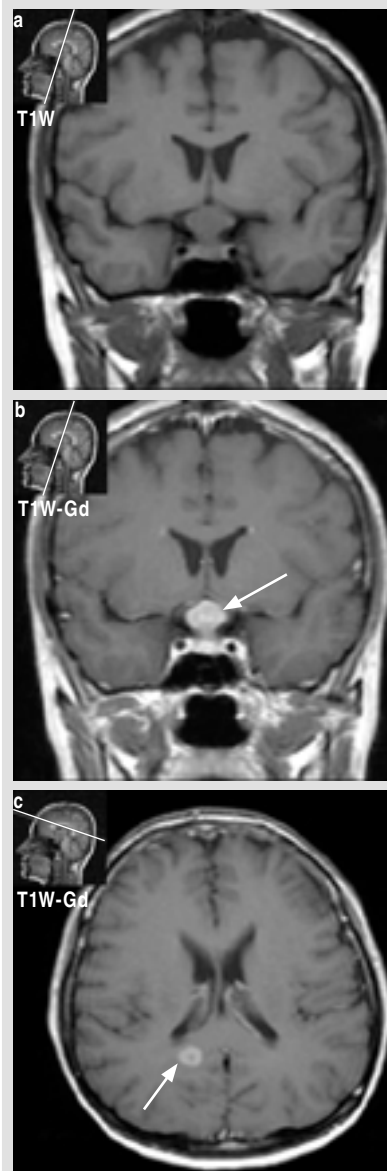
Aneurysma jistě není vzácným patologickým procesem v této oblasti. Nejčastěji se jedná o vakovité aneurysma vycházející z ACI, která probíhá kavernózním sinem a má intimní vztah k tureckému sedlu. Do oblasti supraselárních cisteren se mohou propagovat i tepenné výdutě z oblasti přední a zadní komunikanty, ACM, ACI nebo z bazilární arterie. Musíme myslet i na cévní anomálii arteria trigemina primitiva, která se může promítnout do zadní části selární oblasti. V diferenciální diagnostice selárních procesů je proto nutné počítat i s aneurysmatem, jehož záměna s nádorem by mohla skončit pro nemocného katastrofou, zvláště při transfenoidálním přístupu operačního řešení. V obraze MR většinou vidíme ostře

Obrázek 15. V oblasti infundibula je hyposignální kulovité ložisko v T2WI (šipka, a), v T1W je mírně vyššího signálu (b), po podání kontrastní látky nebyl patrný enhancement (c, d). Jedná se o cévní malformaci – kavernom



ohraničené ložisko, se ztrátou signálu „signal void“ v sekvenci SE. Při parciální nebo úplné trombóze pak trombus může mít zvýšený signál v T1W i T2W obraze, někdy s ložisky sníženého signálu v T2W, jehož příčinou jsou

Obrázek 16. V oblasti infundibula je patrný expanzivní útvar (šipka), barvíci se po podání kontrastní látky (b). Jednalo se o metastázu karcinomu mammy, další metastatické ložisko je okcipitálně (c, šipka)



rozpávané produkty hemoglobinu, kalcifikace, artefakt způsobený tokem krve („flow-related artifacts“) (obrázky 11a, b, c).

Epidermoid je nádor ektodermálního původu (nazývaný také perleťový nádor), vzniká před narozením v prvních pěti týdnech embryonálního vývoje inkluze ektodermálních elementů. Tvoří asi 1 % nitrolebních nádorů. Může se zvětšovat (deskvamací keratinu) a klinicky se projevuje většinou v dospělosti, nejčastěji v 4.–5. dekádě. Prorůstá likvorovými prostory, kolem cév a mozkových nervů, výjimečně invaginuje do okolní mozkové tkáně. Z hlediska MR lze rozlišit dva typy: typ I „tmavý“ je hypointenzní v T1W a hyperintenzní v T2W obraze, obsahuje vodu, keratin, cholesterol. Cholesterol je v solidní formě, a proto nepřispívá k signálu. Kalcifikace nejsou neobvyklé. Po aplikaci Gd-DTPA se nádor

nezvýrazňuje (8). V diferenciální diagnostice přichází v úvahu především arachnoidální cista. Právě záměna za arachnoidální cystu s provalením epidermoidu do likvorových prostor může způsobit závažné komplikace, chemickou meningitidu.

Typ II „světlý“ epidermoid se vyskytuje v 10%. Obsahuje hlavně nenasycené mastné kyseliny, žádný cholesterol. Je hypersignální v T1WI a hyposignální v T2WI. V diferenciální diagnostice musíme uvažovat hlavně o lipomu, existují i smíšené typy nádoru.

Dermoid obsahuje tkáň mezodermu i ektodermu (buňky epidermis, vlasy, mazové, potní žlázy, kalcifikace). Tvoří méně než 0,5 % nitrolebních nádorů. I když vzniká embryonálně, může růst deskvamací epitelu a sekrecí kožních žláz. Nejčastěji se klinicky projevuje ve třetí dekádě. Ruptura může být důvodem chemické meningitidy, epidimitidy, která může končit i smrtí pacienta. V obraze MR v T1W se často po ruptuře dermoidu zobrazí v likvorových prostorách ložiska zvýšeného signálu. V obraze T1W bývá hyperintenzní, mnohdy nehomogenní, v obraze T2W hypo, iso i hyperintenzní, záleží na složení dermoidu. Časté bývají kalcifikace (11).

Arachnoidální cista se vyskytuje v kterémkoliv věku, její příčina přes řadu hypotéz není známa. V 60–80 % bývá asymptomatická. V diferenciální diagnostice lze z obrazu MR zaměnit s epidermoidem, mnohdy je obtížné odlišit arachnoidální cystu od empty sella. Stěna cysty je tenká, její odlišení obtížné, obsah odpovídá likvoru. Mass efekt může být pouze diskretní, cysta pouze vyplňuje supraselární prostor a šíří se do tureckého sedla, které pak rozšiřuje. Její výskyt v této lokalizaci není častý. Arachnoidální cista má stejný charakter signálu jako likvor, tedy v obraze T1W hypointenzní, v obraze T2W hyperintenzní, charakter cysty může být změněn krvácením, obsahem bílkovin. Po aplikaci Gd-DTPA se cysta nemění, někdy se diskretně zvýrazní okraje pseudocysty, neobsahuje kalcifikace (obrázky 12a, b, c).

Lymfocytická hypofysitis je vcelku vzácné zánětlivé onemocnění, postihující přední lalok hypofýzy, histologicky charakterizován infiltrací lymfocyty někdy i plazmatickými buňkami. Vyskytuje se obvykle u žen v období těhotenství a laktace, projevuje se v obraze MR zvětšením žlázy. Patří nejspíše ke skupině autoimunitních onemocnění, často bývá společně s Hashimotovou thyroditidou, není-li léčena, často končí panhypopituitarismem. Příznaky snížené hladiny hormonů mohou být klinicky doplňovány lokálními expanzivními projevy (poruchy zraku) (obrázky 13a, b, c). Diferenciální diagnostika oproti hyperplazii žlázy z obrazu MR není možná.

Patologické léze postihující infundibulum, infundibulum je normálně šířky 2–3 mm, jeho rozšíření vyslovuje podezření na patologický proces. Obdobně jako žláza, není zde přítomna hematoencefalická bariéra, a proto se výrazně zvýrazňuje po aplikaci Gd-DTPA. Infundibulum může infiltrovat řada patologických procesů, u mladších pacientů jsou nejčastější: histiocytóza X nově nazývaná Langerhansova buněčná granulomatóza. Vyskytuje se jednak v izolované, benigní formě, postihující kostní struktury, kterou nazýváme též eosinofilní granulomatóza. Mnohohožisková forma tvoří asi 25 % případů, je daleko závažnější, vytváří charakteristickou triás (diabetes melitus, exoftalmus a mnohočetné, lytické kostní léze) nazývaná Hans-Schuller-Christian nemoc (obrázky 14a, b, c) (14). Další procesy infiltrující infundibulum jsou: germinom, pilocytický astrocytom, u dospělých – neurosarkoidóza, lymfom, metastázy, hamartom tuber cinereum, i cévní malformace – kavernom (obrázky 15a, b, c, d). Nejčastějším klinickým projevem je diabetes insipidus. Sarkoidóza má neurologické projevy asi u 5 % nemocných, typické je postižení, kromě selární oblasti, mozgových nervů, zvláště n. faciális.

Metastázy do oblasti hypofýzy (žlázy, infundibula, klivu.) se vyskytují asi u 1–5 % nemocných, nejčastěji jako komplikace bronchogenního karcinomu nebo karcinomu prsní žlázy. Pacienti většinou umírají na základní onemocnění, metastáza do hypofýzy bývá klinicky asymptomatická a je zjištěna až při patologicko-anatomické studii. Nezřídka prorůstá do temporálních laloků, supraselárně do hypotalamu. Typické bývají lytické změny přilehlých kostních struktur. Nález při MR nebývá specifický, většinou bývají izointenzní nebo lehce hypointenzní v obraze T1W, mírně hyperintenzní v obraze T2W, zvýrazňují se po aplikaci Gd-DTPA (obrázky 16a, b, c).

Hemochromatóza a hemosideróza jsou charakterizovány zvýšeným ukládáním železa do předního laloku hypofýzy (zvýšený obsah železa je vždy i v ledvinách, srdci, pankreatu, kůži). Ušetřen je zadní lalok hypofýzy. V obraze MR pozorujeme sníženou intenzitu signálu v T1W i T2W obraze, po aplikaci Gd-DTPA se nemění. Klinicky se projevuje deficitem hormonů předního laloku hypofýzy.

Hypoplazie hypofýzy je důsledkem nejspíše poruchy migrace specifických buněk v embryonálním vývoji do předního nebo zadního laloku hypofýzy. Výsledkem je hypoplazie hypofýzy, která až na zkrnělý vzrůst má normální tvar. Klinicky se tento patologický stav obvykle projevuje deficitem růstového hormonu s příslušnou klinickou symptomatologií. Ačkoliv jsme se

vždy snažili hledat jako příčinu snížené produkce gonadotropního hormonu patologické změny v hypotalamu, žádné jsme nezjistili, ale naopak v obraze MR pozorujeme malé sedlo a přední lalok hypofýzy, distální část infundibula nebývá přítomna. Typické zvýšení intenzity signálu v dorzální části žlázy reprezentující zadní lalok nebývá přítomno. Často zobrazíme drobné ložisko zvýšené intenzity signálu v proximální části infundibula, které působí jako náhradní „ektopický“ zadní lalok hypofýzy. Možné vysvětlení následující stavu je přerušení krevního zásobení hypofýzy a distální části infundibula v perinatálním období, které vede k izolovanému vývoji hypofýzy a kaudální části infundibula. I když léze buněk tvořících růstový hormon je typická pro hypoplazii, laboratorním a pečlivým klinickým vyšetřením zjistíme obvykle i insuficienci dalších hormonů žlázy (10).

Tolosa-Hunt syndrom se projevuje asymetrickým rozšířením sinus cavernosus, často s propagací infiltrujících struktur do apexu orbity. Histopatologicky je proces podobný pseudotumoru orbity (zánětlivá infiltrace s převahou lymfocytů). Uvedený syndrom má sníženou intenzitu signálu v T1W i T2W obraze, zvýrazňuje se po aplikaci Gd-DTPA, při léčbě kortikoidy dochází k rychlé regresi nálezu. Diferenciálně diagnosticky

je nutné vyloučit lymfom, meningeom, sarkoidózu.

Hypofyzární apoplexie je termín pro akutní degeneraci hypofyzárního adenomu. Nekróza a krvácení do adenomu není obvykle doprovázeno klinickou symptomatikou. Asi okolo 25 % nemocných má klinické příznaky (bolesti hlavy, porucha zraku) (13). Subarachnoidální provalení hemoragie je vzácné.

Sheehanův syndrom, během těhotenství dochází k hyperplazii hypofýzy (zvláště pro hyperplazii prolaktin secernujících buněk). Těhotenská hypofýza je velmi fragilní vůči poruše cévního zásobení. Obvykle po komplikovaných porodech může docházet k ischemické nekróze žlázy s krvácením, doprovázené klinicky šokovým stavem pacientky. MR kromě zobrazení krvácení ukáže normální velikost sedla, tedy žádné známky adenomu (15).

Závěrem lze říci, že neexistuje žádný specifický znak charakteristický pro určitý patologický proces v selární oblasti, přesto lze substrátovou diagnózu stanovit se značnou pravděpodobností, která se zvyšuje, když máme k dispozici více dalších klinických a laboratorních údajů.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem – MZO 000 64 165.

Literatura

- Ahmedi J, Destian S, Apuzzo M LJ, Segall HD, Zee CS. Cystic fluid in craniopharyngeomas: MR imaging and quantitative analysis. *Radiology* 1992; 182: 783–785.
- Bartynski WS, Lin L. Dynamic and conventional spin-echo MR of pituitary microlesions. *AJNR* 1997; 18: 965–972.
- Brian W C, Kucharczyk W, Singer W, Suzan G. Pituitary gland MR: A comparative study of healthy volunteers and patients with microadenomas. *AJNR* 1994; 15: 675–679.
- Bydder GM, Kingsley DPE, Brown J, et al. MR imaging of meningiomas including studies with and without gadolinium-DTPA. *J Comput Assist Tomogr*. 1985; 9: 690–697.
- Cone L, Srinivasan M, Romanul FCA. Granular cell tumor (choristoma) of the neurohypophysis: two cases and review of the literature. *AJNR* 1990; 11: 403–406.
- Elster AD, Timonhy GS, Frederick SV, Michael YM, Chen MD. Size and shape of the pituitary gland during pregnancy and post partum: Measurement with MR imaging. *Radiology* 1991; 181: 531–535.
- Elster AD, Chen MY, Williams DW, Key LL. Pituitary gland: MR imaging of physiologic hypertrophy in adolescence. *Radiology* 1990; 174: 681–685.
- Gualdi GF, Biasi CDi, Trasimeni G, et al. Unusual MR and CT appearance of an epidermoid tumor. *AJNR* 1991; 12: 771–772.
- Jellinger K. Primary intrasellar germ cell tumors. *Acta Neuropathol*. 1973; 25: 291–306.
- Kelly WM, Kucharczyk J, Kucharczyk W, et al. Posterior pituitary ectopia: an MR feature of pituitary dwarfism. *AJNR* 1988; 9: 453–460.
- Lunardi P, Missori P. Supratentorial dermoid cysts. *J Neurosurg*. 1991; 75: 262–266.
- Nemoto Y, Inoue Y, Fukuda T, et al. MR appearance of Rathkes cysts. *Radiology* 1988; 30: 155–159.
- Ostrov SG, Quencer RM, Hoffman JC, et al. Hemorrhage within pituitary adenomas: how often associated with pituitary apoplexy syndrome? *AJNR* 1989; 10: 503–510.
- Rosenfield NS, Abrahams J, Komp D. Brain MR in patients with Langerhans cell histiocytosis: findings and enhancement with Gd-DTPA. *Pediatr Radiol*. 1990; 20: 433–436.
- Sheehan HL, Stanford JP. The pathogenesis of post-partum pituitary necrosis of the anterior lobe of the pituitary gland. *Acta Endocrinol*. 1961; 37: 479–510.
- Seidl Z, Obenberger J, Marek J, Hána V. Mikroprolaktinomy v obraze magnetické rezonance. *Čes. a Slov. Neurol., Neurochir*. 1997; 60/93 (5): 261–265.
- Seidl Z, Obenberger J, Peterová V, Viták T. Diferenciální diagnostika expanzivních lézí v selární krajině v obraze magnetické rezonance. *Čas. Lék. čes*. 1998; 137 (24): 743–749.
- Teramoto A, Hirakawa K, Sanno N, Osamura. Incidental pituitary lesions in 1000 unselected autopsy specimens. *Radiology* 1994; 193: 161–164.
- Tien RD, Yang PJ, Chu PK. „Dural tail sign”: a specific MR sign for meningioma? *J Comput Assist Tomogr*. 1991; 15: 64–66.
- Tien RD, Kucharczyk J, Bessette J, Middleton M. MR Imaging of the pituitary gland in infants and children: Changes in size, shape, and signal with growth and development. *AJNR* 1992; 158: 1151–1154.