

Zdeněk Seidl

---

# KLÍČ

## k neuroradiologické diagnostice

---





Zdeněk Seidl

---

# **KLÍČ**

## **k neuroradiologické diagnostice**

---

Grada Publishing

**Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy**

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou **bez souhlasu nositele práv zakázány**.

**Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.**

## Klíč k neuroradiologické diagnostice

**Autor:** prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc., Radiodiagnostická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

**Recenze:** prof. MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D., MBA, přednosta Kliniky zobrazovacích metod 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, Praha

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2026

Cover Photos © shutterstock.com, 2026 a © depositphotos.com, 2026

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2026

Obrázky v knize pocházejí z archivu autora.

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 10370. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Viola Těšínská

Sazba Antonín Plicka

Počet stran 320

1. vydání, Praha 2026

Vytiskla D.R.J. TISKÁRNA RESL, s.r.o., Náchod

*Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.*

*Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.*

ISBN 978-80-271-8404-0 (pdf)

ISBN 978-80-247-4964-8 (print)

# Obsah

Úvod .....	XIII
------------	------

## A

### CÉVNÍ ONEMOCNĚNÍ MOZKU

A1 Akutní ischemická mozková příhoda (stroke, iktus) .....	3
A2 Mозková hemoragie – CMP způsobená krvácením do mozku .....	6
A3 Hypoxicko-ischemická encefalopatie u donošených novorozenců .....	9
A4 Periventrikulární leukomalacie – nedonošení novorozenci .....	12
A5 Krvácení u novorozenců .....	15
A6 Akutní hypertenzní encefalopatie .....	18
A7 Amyloidní angiopatie .....	21
A8 Trombóza žilních struktur (hlubokého žilního systému a mozkových splavů) .....	24
A9 Subarachnoidální krvácení .....	27
A10 Leukoareióza (Fazekas), chronické ischemické změny CNS .....	30
A11 Wallerova degenerace .....	33

## B

### CÉVNÍ MALFORMACE

B1 Aneuryzma .....	37
B2 Arteriovenózní malformace .....	40
B3 Kavernom (kavernózní angiom) .....	43
B4 Venózní angiom .....	46
B5 Kapilární teleangiektázie .....	48

## C NÁDORY A CYSTY

C1	Low-grade astrocytom .....	53
C2	Anaplastický astrocytom .....	56
C3	Glioblastoma multiforme .....	59
C4	Oligodendrogliom .....	62
C5	Gliom mozkového kmene .....	65
C6	Mozková gliomatóza .....	68
C7	Postiradiační edém, glióza, nekróza .....	71
C8	Primární lymfom mozku .....	74
C9	Dysembryoplastický neuroepiteliální nádor .....	78
C10	Gangliogliom .....	81
C11	Germinom .....	84
C12	Optochiazmaticko-hypothalamický gliom .....	87
C13	Pilocytární astrocytom .....	90
C14	Hemangioblastom (angioretikulom) .....	92
C15	Ependymom .....	94
C16	Centrální neurocytom .....	97
C17	Pineální cysta .....	100
C18	Pinealocytom .....	102
C19	Pinealoblastom .....	105
C20	Subependymální velkobuněčný astrocytom .....	108
C21	Meduloblastom .....	111
C22	Meningeom .....	114

C23	Neurofibromatóza (Recklinghausenova nemoc 1. a 2. typu) ....	117
C24	Schwannom (neurinom, neurilemom) .....	120
C25	Lipom .....	123
C26	Epidermoid (epidermoidní cysta) .....	125
C27	Dermoid (dermoidní cysta) .....	128
C28	Metastázy v mozku .....	130
C29	Adenom hypofýzy (makroadenom) .....	133
C30	Mikroadenom hypofýzy .....	137
C31	Kraniofaryngeom .....	140
C32	Rathkeho cysta .....	143
C33	Empty sella syndrome – syndrom prázdného sedla .....	145
C34	Arachnoidální cysta .....	147
C35	Neuroepiteliální (neurogliální) cysta .....	150
C36	Koloidní cysta .....	152

## D

### ONEMOCNĚNÍ BÍLÉ HMOTY MOZKOVÉ

D1	Roztroušená skleróza mozkomíšní .....	157
D2	Neuromyelitis optica (Devicova nemoc) .....	160
D3	Akutní diseminovaná encefalomyelitida .....	163
D4	Progresivní multifokální leukoencefalopatie .....	166
D5	Adrenoleukodystrofie .....	169
D6	Centrální pontinní a extrapontinní myelinolýza (osmotický demyelinizační syndrom) .....	172
D7	Zánětlivý syndrom imunitní obnovy .....	175

D8	Status epilepticus .....	178
D9	Rozšíření perivaskulárních prostor (Virchowovy–Robinovy prostory) .....	180

## E

### ZÁNĚTLIVÁ ONEMOCNĚNÍ MOZKU

E1	Mozkový absces .....	185
E2	Meningitida .....	188
E3	Herpetická encefalitida .....	190
E4	Tuberkulóza, tuberkulózní meningitida .....	193
E5	Vaskulitida .....	196
E6	Limbická encefalitida a autoimunitně vyvolané encefalitidy .....	199
E7	Cytomegalovirus .....	201
E8	Mykotická onemocnění .....	203
E9	Idiopatická kortikodependentní hypertrofická pachymeningitida .....	206

## F

### DEGENERATIVNÍ ONEMOCNĚNÍ MOZKU

F1	Alzheimerova nemoc (demence) .....	211
F2	Multisystémová atrofie .....	214
F3	Parkinsonova nemoc .....	216
F4	Wilsonova nemoc (hepatolentikulární degenerace, Westphalova–Strümpellova pseudoskleróza) .....	218
F5	Poškození nervového systému etylalkoholem .....	221
F6	MELAS – multisystémové mitochondriální onemocnění .....	223
F7	Leighův syndrom (mitochondriální onemocnění) .....	226

## G ONEMOCNĚNÍ MOZKOVÝCH KOMOR A LIKVORU

G1	Hydrocefalus obstrukční, hyporesorpční, hypersekreční .....	231
G2	Hydrocefalus normotenzní .....	234
G3	Idiopatická intrakraniální hypertenze (pseudotumor cerebri, benigní nitrolební hypertenze) .....	236
G4	Intrakraniální hypotenze .....	238

## H MOZKOVÉ MALFORMACE

H1	Ageneze/dysgeneze <i>corpus callosum</i> .....	243
H2	Cavum septi pellucidi, cavum vergae, cavum veli interpositi .....	246
H3	Septooptická dysplazie (de Morsierův syndrom) .....	248
H4	Schizencefalie .....	250
H5	Dandyova–Walkerova malformace .....	252
H6	Heterotopie šedé hmoty mozkové .....	255
H7	Mikrocefalie .....	258
H8	Tuberózní skleróza (Bournevilleova nemoc) .....	260

## I MOZKOVÁ TRAUMATA

I1	Mozková kontuze .....	265
I2	Traumatické subarachnoidální krvácení .....	268
I3	Difuzní axonální poranění – střížné poranění mozku .....	270
I4	Akutní a subakutní subdurální hematom .....	273
I5	Epidurální hematom .....	277

I6 Chronický subdurální hematom .....	280
I7 Mozkové herniace (kůžele) .....	283

**J**  
**FYZIOLOGICKÉ NÁLEZY MR V DĚTSKÉM VĚKU**  
**A ZA RŮZNÝCH FYZIOLOGICKÝCH STAVŮ**

**K**  
**FYZIOLOGICKÉ „STÁRNUTÍ“ MOZKU**

Nejdůležitější použitá literatura .....	297
Seznam zkratk .....	299
Rejstřík .....	301
Souhrn .....	305
Summary .....	306

*Motto:*

Umění je velké  
příležitost prchavá  
rozhodnutí nesnadné  
výsledek nejistý



## Úvod

Snahou autora je, aby se publikace stala vašim „kolegou“, „konzultantem“ při diagnostické rozvaze a přispěla na základě charakteristických prvků zobrazení k rychlé diagnostice, při nejasné diferenciální diagnostice pak ke správné orientaci v příslušné speciální monografii.

Kniha je členěna podle jednotlivých klinických jednotek a cílem byla maximální možná stručnost a přehlednost sdělení. Na úvod u každé choroby je „klíč“ k diagnostice, se základními údaji o dané nemoci. Následují neuroradiologické informace, respektive výsledky zobrazení, klinické údaje a diferenciální diagnostika. Obrazová část je pouze doplňující a ilustrativní, vychází z kazuistik uvedených u probíraných diagnóz. Jednotlivé obrazy z vyšetření zobrazovacími metodami nemají vždy perfektní kvalitu ani zcela jednotnou grafiku. Důvodem je provádění vyšetření v různé době napříč časem a na různých přístrojích a rovněž archivace obrazového materiálu na průběžně se vyvíjejících nosičích, v různých formátech apod. Obrazy publikované v této knize proto nemohou konkurovat podrobným obrazovým monografiím a atlasům, to však ani není cílem publikace.

Kazuistiky popisované u jednotlivých diagnóz jsou různě rozsáhlé. U některých nemocných byla k dispozici celá zdravotnická dokumentace, u jiných jen žádanky k vyšetření, ale to je situace, s níž se radiolog při vyšetření obvykle setkává. U heterotopie šedé hmoty mozkové a Dandyovy–Walkerovy malformace (Dandyova–Walkerova syndromu) autor považuje za přínosnější obrázky od různých pacientů, bez konkrétní kazuistiky.

Kromě radiologů je kniha určena jak lékařům zabývajícím se onemocněními hlavy a mozku, tedy neurologům, neurochirurgům, onkologům, otorinolaryngologům, oftalmologům, tak studentům medicíny.

Monografie poskytuje svým čtenářům a uživatelům dostatek prostoru na poznámky na základě vlastních klinických zkušeností. Přestože obsahuje hodně nových literárních údajů, může se stát, že již v čase vydání budou na základě výzkumu některá fakta doplněna či zpřesněna.

**A**

---

**CÉVNÍ ONEMOCNĚNÍ  
MOZKU**



# A1 Akutní ischemická mozková příhoda (stroke, iktus)

## Klíč k diagnostice

Při klinickém podezření na iktus, vzhledem k možné léčbě trombolýzou, bojujeme s časem. Postup vyšetření musí být co nejrychlejší („čas je mozek“). Vyšetření výpočetní tomografií (CT) slouží k vyloučení krvácení, vyšetření CT angiografií (CTA) od oblouku aorty, určení mozkové perfuze (rozsahu ischemie) je ve většině případů dostatečné pro další klinický postup. CT je v současné době při podezření na iktus považována za prioritní zobrazovací modalitu.

## Nálezy zobrazovacích metod

**Obecné znaky:** v akutní fázi na magnetické rezonanci (MR) restrikce difuze (cytotoxický edém), obvykle starší jedinci, zobrazení trombu v cévě.

## Magnetická rezonance

- V akutním stadiu v difuzně váženém zobrazení (DWI) restrikce (po 1–2 hodinách), zvýšená intenzita signálu. ADC mapa (apparent diffusion coefficient) – snížená intenzita signálu (signál – korelát cytotoxického edému).
- Po 6–7 hodinách od počátku klinické symptomatologie zvýšení intenzity signálu v T2-váženém zobrazení (T2W) a FLAIR (fluid attenuated inversion recovery), postupně snížení signálu v T1-váženém zobrazení (T1W).
- MR angiografie (MRA) zobrazí možnou cévní patologii.

## Výpočetní tomografie

- Vyloučí krvácení, určí perfuzi (rozsah ischemie).
- CT angiografie (CTA) zobrazí cévní patologie.

## Doplňující neuroradiologické a klinické údaje

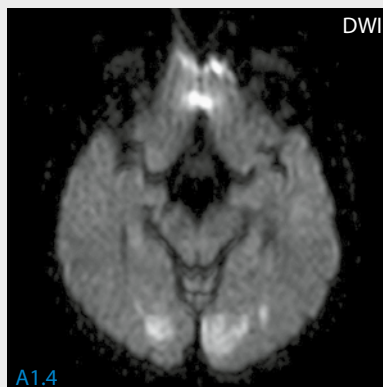
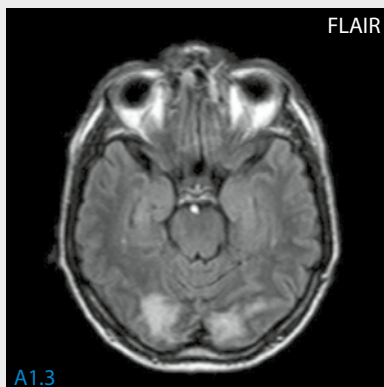
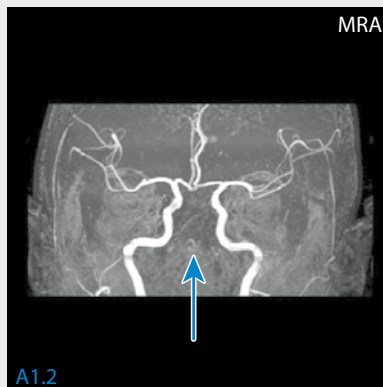
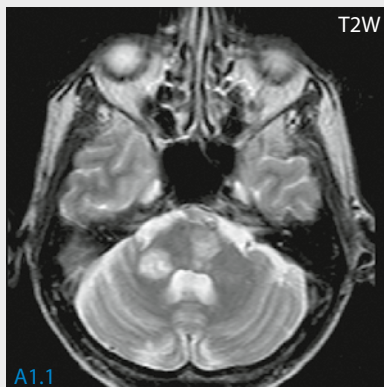
- Snaha o co nejrychlejší stanovení diagnózy vzhledem k léčbě. Doporučena intravenózní trombolýza do 4,5 hodiny, do 6 hodin endovaskulární revaskularizační terapie (ERT) – mechanické odstranění uzávěru cévy. S časem narůstají komplikace léčby.
- Klinická symptomatologie velmi rozsáhlá, klinické postižení kontralaterálně lézí (hemiparéza, hemihypestézie atd.). Při postižení levé hemisféry (obvykle dominantní) afázie, postižení gnostických funkcí; někdy bývá prvním příznakem epileptický záchvat.
- Iktová centra v nemocnicích, doba od přijetí pacienta k intravenózní trombolýze v průměru do 20 minut.
- „Červená malacie“ = drobná i rozsáhlejší krvácení do ischemie, obvykle až po 24 hodinách, nemívají větší klinický význam.
- Včasné známky ischemie při CT vyšetření, např. příznak *a. cerebri media*, až po 6–7 hodinách, vzhledem k současné léčbě malý význam pro klinika.
- Enhancement (mapovitý, okrajů ložiska) po aplikaci kontrastní látky (KL) není neobvyklý, jeho význam je otázkou.
- Po 4 týdnech postupně vývoj malacie v pseudocystu, někdy gliózu.
- Ischemie tvoří více než 80 % akutních cévních mozkových příhod.

## Difenciální diagnostika

- **Akutní hypertenzní encefalopatie** (posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES): obvykle okcipitálně (vertebrobazilární [VB] povodí), nebývá restrikce DWI, postižení obou hemisfér je časté.
- **Low-grade astrocytom**: jen v 10 % postihuje i šedou hmotu, není restrikce difuze, mívá mírný mass efekt.
- **MELAS** (multisystémové mitochondriální onemocnění – mitochondriální myopatie, encefalopatie, laktátová acidóza a epizody podobné stroke): vyskytuje se již od dětského věku, nálezy neodpovídají cévním teritoriím, měnlivý nález („migrující infarkty“), zvýšené laktáty v séru.
- **Encefalitida**: klinické známky zánětu, obvykle enhancement, neodpovídají cévním teritoriím.
- **Mozková kontuze**: často příměs akutního krvácení, predilekčně frontálně, temporálně, neodpovídajícího cévním teritoriím, jiné známky traumatu (fraktura lebky, poranění měkkých tkání hlavy atd.).

## Kazuistika

Muž, 61 let. Ischemie ve vertebrobasilárním povodí, dvakrát prodělal infarkt myokardu (IM), v anamnéze kardiomyopatie, hypertenze. Náhlá porucha vizu, nauzea, vomitus, hypakuze, vertigo, nemůže se sám postavit. Objektivní vyšetření: dezorientován, cerebelární syndrom vlevo, centrální vestibulární syndrom, levostranná hemiparéza.



**Obr. A1.1–A1.4** Trombóza *a. basilaris*, akutní ischemické změny vertebrobasilárního povodí (pons, *pedunculus cerebri medius dextra*, parietookcipitální oblast). Šipka v obrázku A1.2 – nezobrazilo se vertebrobasilární povodí

## A2 Mozková hemoragie – CMP způsobená krvácením do mozku

### Klíč k diagnostice

15–20 % cévních mozkových příhod (CMP), větší riziko mají nemocní s hypertenzí, výskyt narůstá s věkem, u mladších jedinců je častou příčinou aneuryzma, cévní malformace nebo koagulopatie.

### Nálezy zobrazovacích metod

**Obecný znak:** přítomnost hematomu v mozkové tkáni.

#### Magnetická rezonance

Intenzita signálu v T1W i T2W je ovlivněna stářím hematomu.

- **Hyperkutní hematom:** do 12 hodin (oxyhemoglobin) – hyperintenzní v T2W, izointenzní v T1W.
- **Akutní hematom:** 12 hodin až 2 dny (deoxyhemoglobin) – hypointenzní v T2W, izointenzní v T1W.
- **Subakutní hematom, 1. fáze** – 2 dny až 1 týden (intracelulární methemoglobin) – hypointenzní v T2W, hyperintenzní v T1W; **2. fáze** – jeden až několik týdnů (extracelulární methemoglobin) – hyperintenzní v T2W i T1W.
- **Chronický hematom:** po několika týdnech (ferritin, hemosiderin) – hypointenzní v T2W i T1W.

#### Výpočetní tomografie

**Akutní hematom** je prakticky hned po krvácení hyperdensní (60–8 HU), postupně se „odbarvuje“, po 4–6 týdnech posthemoragická pseudocysta, CT má pro krvácení „krátkou paměť“.

## Doplňující neuroradiologické a klinické údaje

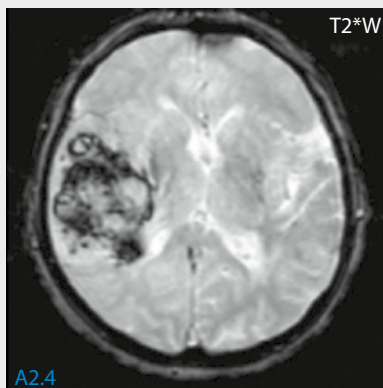
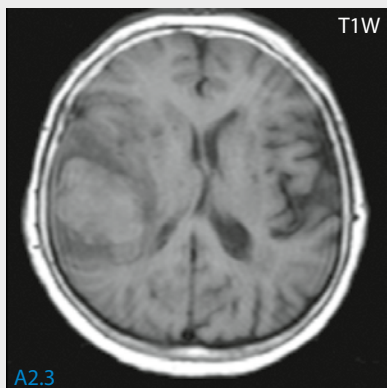
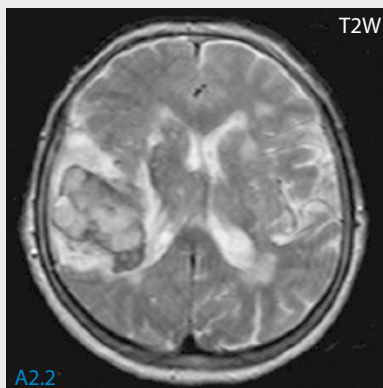
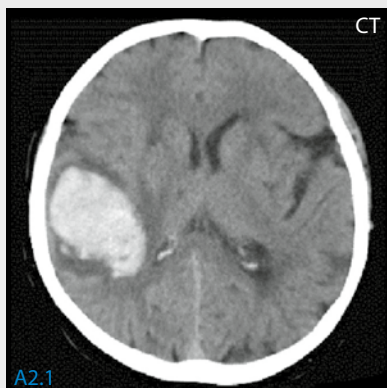
- Těžší průběh než ischemie, třetina pacientů zemře v akutním stadiu, druhá třetina do půl roku.
- Klinické příznaky: náhlé, jako „blesk z čistého nebe“, často bezvědomí, epileptický záchvat, zvracení, při provalení do komor obstrukční hydrocefalus.
- Prognóza ovlivněna rozsahem krvácení (hematom větší než 3 cm v zadní jámě lební a větší než 5 cm supratentoriálně v 80–90 % případů statisticky končí smrtí jedince). Krvácení lokalizované kortiko-subkortikálně má lepší prognózu než krvácení v centrálních partiích mozku (centrální šedi).
- Při krvácení z aneuryzmatu, cévní malformace je léčbou operace, intervenční radioterapie.
- Asi u třetiny nemocných nastává recidiva krvácení v dalších hodinách.
- Po dvou dnech rozpadové produkty hemoglobinu způsobují vazospazmy, které jsou příčinou mozkové ischemie a zhoršení klinického stavu pacienta.

## Diferenciální diagnostika

- **Krvácení do nádoru, metastázy:** po aplikaci KL enhancuje zbytek nádoru.
- **Krvácení z aneuryzmatu, cévní malformace:** MRA, CTA, DSA (digitální subtrakční angiografie).
- **Krvácení do ischemie („červená malacie“):** krvácení není destruktivní, odpovídá cévním teritoriím, obvykle s časovým odstupem 24–48 hodin, nebývá doprovázeno zhoršením klinického stavu.
- **Amyloidní angiopatie:** krvácení různého stáří, starší jedinci, nebývá hypertenze.
- **Pomaloprůtokové cévní maformace (kavernom, venózní angiom):** zřídka krvácení (asi ve 3 %), obvykle mírný klinický průběh, nezobrazí CTA, MRA.

## Kazuistika

Osmdesátiletá pacientka, z kardiologických důvodů dlouhodobě na warfarinu, hypertonička. Náhlé bezvědomí, pád z postele. Při přijetí somnolentní, jednoduchým výzvám vyhoví, hlavu a bulby stáčí doprava, levostrannými končetinami hůře pohybuje. Zemřela 5. den po mozkové příhodě.



**Obr. A2.1–A2.4** Intracerebrální krvácení v akutním stadiu (1. den), oxyhemoglobin, ale již příměs deoxyhemoglobinu

## A3 Hypoxicko-ischemická encefalopatie u donošených novorozenců

### Klíč k diagnostice

Skupina donošených novorozenců, nejčastější příčinou je hypoxicko-ischemické postižení mozku během porodu, ale může být i pre- a postnatální etiologie (do 1 roku). Dva typy postižení: 1) léze kortikosubkortikální, 2) léze centrální šedi, mohou být i oba typy současně („super scan“); kortikosubkortikální léze obvykle při mírnější hypoxicko-ischemické příhodě, centrální léze při prolongovaném ischemicko-hypoxickém stavu.

### Nálezy zobrazovacích metod

**Obecné znaky:** známky edému, krvácení, později gliózy v centrální i kortikosubkortikální oblasti mozku.

### Magnetická rezonance

- Léze kortikosubkortikální: v T1W laminární nekróza (zvýšená intenzita signálu), v T2W zvýšená intenzita signálu (edém, nekróza, glióza); obvykle při mírnější ischemii.
- Léze centrální: v T1W zvýšená intenzita signálu v thalamu a putamenu, zvýšená intenzita signálu v T2W, v pozdějším období glióza; bývá při prolongované ischemii.
- Po aplikaci KL někdy girlandovitý enhancement, značí spíše horší prognózu.

### Výpočetní tomografie

- Někdy zobrazí ztrátu diferenciaci mezi šedou a bílou hmotou mozkovou, později nekrózu, gliózu, atrofii.

## Doplňující neuroradiologické a klinické údaje

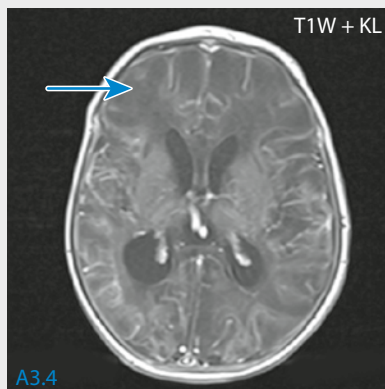
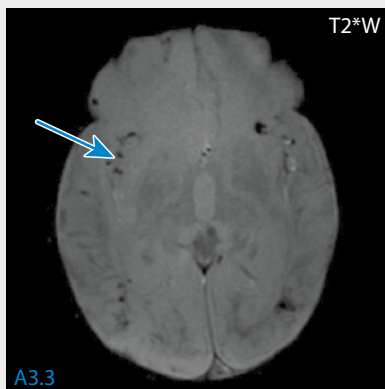
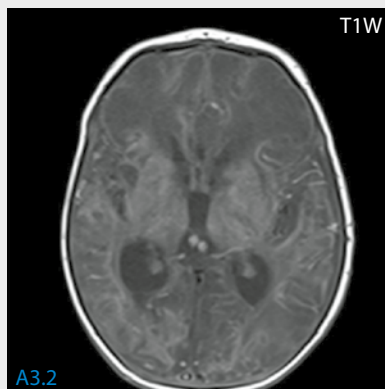
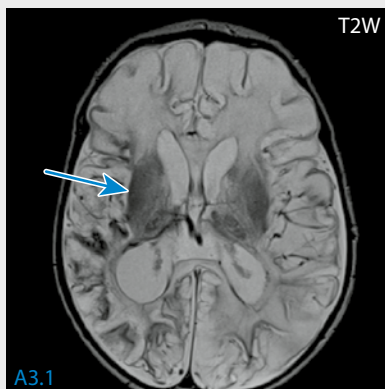
- Klinické příznaky: poruchy vědomí, epileptické záchvaty, zvýšená dráždivost nebo naopak hypotonie.
- Častým následkem je dětská mozková obrna (DMO).

## Diferenciální diagnostika

- **Cytomegalovirus:** zobrazíme kalcifikace, mikrocefalii, hydrocefalus, poruchy gyrifikace.
- **Herpes simplex:** obvykle léze temporálně nebo frontálně, ložiska enhancují po aplikaci KL, známky zánětu.
- **MELAS:** může být již od dětského věku, neodpovídá cévním teritoriím, měnlivý nález („migrující infarkty“), zvýšené laktáty v séru.
- **Akutní diseminovaná encefalomyelitida (ADEM):** léze často infratentoriálně, v krční míše; předchází vakcinace, infekce.

## Kazuistika

Chlapec, stáří 14 dnů, protražovaný porod, kříšen, po porodu hypertonický, křeče, poruchy vědomí.



**Obr. A3.1–A3.4** „Super scan“ – kombinace periferního a centrálního typu postižení, s krvácením. Šipka v obr. A3.1 – centrální léze, šipka v obr. A3.3 – drobná krvácení, šipka v obr. A3.4 – periferní léze

## A4 Periventrikulární leukomalacie – nedonošení novorozenci

### Klíč k diagnostice

Hypoxicko-ischemická léze bílé hmoty mozkové periventrikulárně vzniklá v pre- a perinatálním období, termín vyhrazen ve většině případů nedonošeným novorozencům.

### Nález z zobrazovacích metod

**Obecné znaky:** periventrikulární, obvykle oboustranné léze, rozšíření postranních mozkových komor, redukce bílé hmoty mozkové, hypotrofie *corpus callosum*.

### Magnetická rezonance

- Periventrikulární zvýšení intenzity signálu v T2W a módu FLAIR, bývá oboustranně.
- Rozšířené postranní komory.
- Redukce bílé hmoty mozkové, *capsula interna* není diferencovatelná.
- Hypotrofie *corpus callosum*.
- Později kavitace ložisek, snížená intenzita signálu v módu FLAIR, mohou být drobná krvácení, v akutním stadiu restrikce DWI.

### Výpočetní tomografie

- Málo senzitivní, mírné snížení denzity, může zobrazit krvácení.

### Ultrazvuk

- Hyperechogenity periventrikulárně, později anechogenní cystická ložiska.

## Doplňující neuroradiologické a klinické údaje

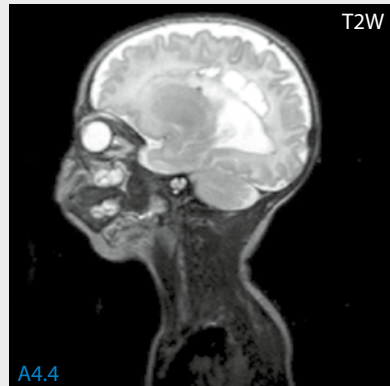
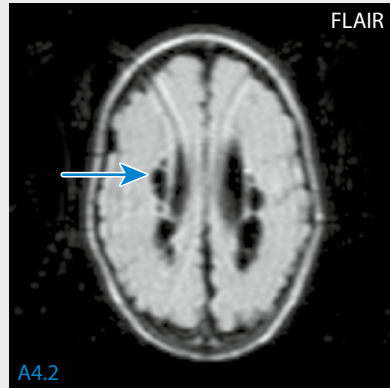
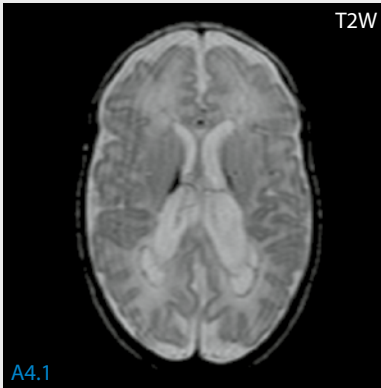
- Hypotonie, zvýšená dráždivost, spavost, poruchy vědomí.
- Relativně dobrá prognóza, 50 % jedinců bez reziduálních následků, rezidua nejčastěji v rámci klinické DMO.
- „Léčbou“ je prevence předčasných porodů.

## Diferenciální diagnostika

- **Cytomegalovirus (kongenitální):** mívá kalcifikace, mikrocefalii, poruchy gyrifikace.
- **Herpes simplex:** obvykle léze temporálně nebo frontálně, ložiska enhancují po aplikaci KL, vyšetření likvoru (polymerázová řetězová reakce, PCR).

## Kazuistika

Chlapec 2,5 měsíce starý, nedonošený, porodní váha 1440,0 g.



**Obr. A4.1–A4.4** Periventrikulární leukomalacie – redukce bílé hmoty mozkové (šipka), periventrikulární pseudocysty, hypotrofie *corpus callosum*

## A5 Krvácení u novorozenců

### Klíč k diagnostice

U nedonošenců dochází ke krvácení nejčastěji do germinální matrix (periventrikulárně, mezi *nucleus caudatus* a thalamus), u donošenců a v dalších obdobích života se již objevuje odlišná lokalizace krvácení (v bílé hmotě mozkové).

### Nálezy zobrazovacích metod

**Obecné znaky:** přítomnost krve v mozkové tkáni, mozkových komorách, někdy hydrocefalus.

### Magnetická rezonance

MR rozliší na základě konvence čtyři stupně krvácení:

- 1. stupeň – krvácení v oblasti germinální matrix, které buď neprosakuje, nebo jen minimálně prosakuje do mozkových komor,
- 2. stupeň – krvácení je patrné i v mozkových komorách, ale v méně než 30 % jejich objemu,
- 3. stupeň – krvácení rozšířené do mozkových komor, krev je i ve třetí a čtvrté mozkové komoře, někdy se krev objeví i subarachnoidálně,
- 4. stupeň – krvácení nejspíše jiné etiologie – způsobuje jej tlak periventrikulárního hematomu na venózní struktury, důsledkem je venostáza a následná červená malacie.

### Výpočetní tomografie

Hyperdenzní ložisko (zobrazení hemoragie) v mozkové tkáni, komorách, rozšíření mozkových komor.

### Ultrazvuk

V akutním stadiu hyperechogenní ložisko.

## Doplňující neuroradiologické a klinické údaje

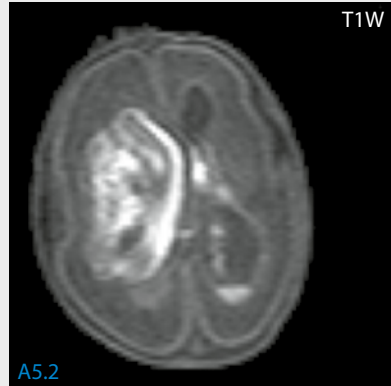
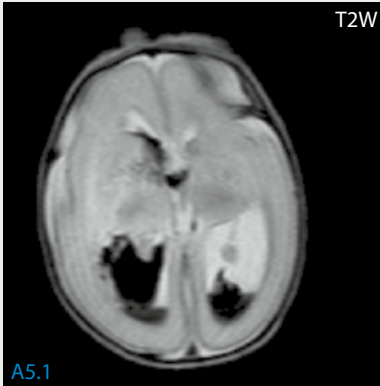
- Častou komplikací s provalením do komor je obstrukční hydrocefalus.
- Příčinou bývá porodní stres s hypoxií, hyperkapnií, labilitou krevního tlaku (TK).
- Riziko krvácení do germinální matrix bývá zvýšeno u nedonošenců narozených do 32. týdne těhotenství.
- Klinický stav obvykle podle rozsahu krvácení, při obstrukčním hydrocefalu někdy nutná drenáž.

## Diferenciální diagnostika

- **Periventrikulární leukomalacie:** příměs krvácení ve 30 % případů.
- **Krvácení do vrozeného nádoru:** enhancement po aplikaci KL, často kalcifikace, mass efekt.

## Kazuistika

Novorozenec sedmý den po porodu, ženské pohlaví, extrémní nezralost, po porodu hypertonus, křeče.



**Obr. A5.1–A5.4** Krvácení 3. stupně u novorozence (periventrikulárně, provalení do mozkových komor, krev zaplňuje více než 30 % objemu komor, hydrocefalus)

## A6 Akutní hypertenzní encefalopatie

### Klíč k diagnostice

Při akutní hypertenzní encefalopatii (posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES) nastává porucha cévní autoregulace, často při hypertenzi, vzniká reverzibilní vazogenní edém, obvykle parietookcipitálně. Nebývá restrikce DWI, postižení obou mozkových hemisfér je časté. Další možné příčiny kromě hypertenze: uremie, léčba cytostatiky, eklampsie a další.

### Nález z zobrazovacích metod

**Obecné znaky:** ložiska zvýšené intenzity signálu (skvrny) v T2W a módu FLAIR, obvykle v obou mozkových hemisférách, nejčastěji ve vertebro-bazilárním povodí, nebývá restrikce difuze.

### Magnetická rezonance

- Ložiska zvýšené intenzity signálu v módu FLAIR a T2W, diskrétní snížení signálu v T1W.
- Nebývá restrikce difuze, při restrikci mohou být léze trvalého charakteru.
- Léze typicky kortikosubkortikálně, parietookcipitálně, ale i v thalamu, mozečku, mozkovém kmeni.
- Po aplikaci KL mohou léze diskrétně, mapovitě enhancovat.

### Výpočetní tomografie

- Málo senzitivní, ložiska snížené denzity.

## Doplňující neuroradiologické a klinické údaje

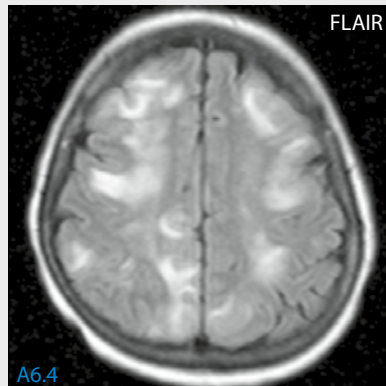
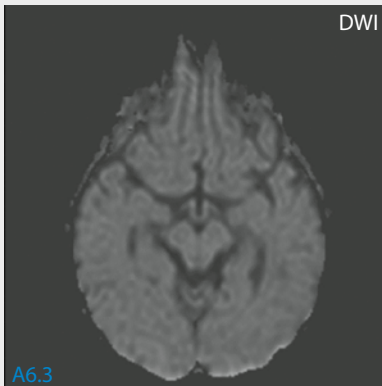
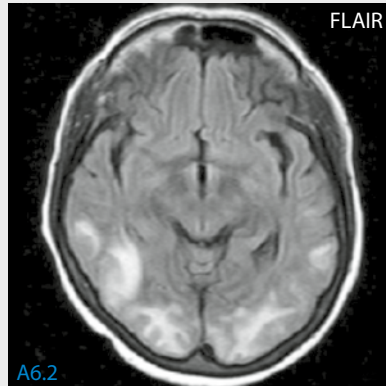
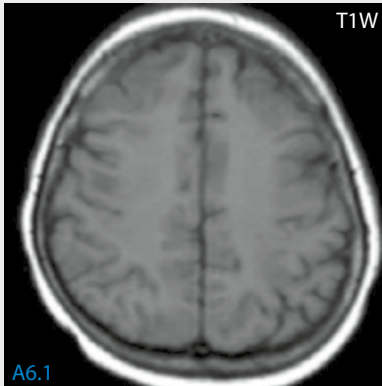
- Příčinou může být eklampsie, uremie, léčba cytostatiky.
- Klinické projevy: bolesti hlavy, epileptické záchvaty, poruchy zraku, alterace vědomí.
- Léčba: kompenzace TK nebo ostatních příčin PRES.

## Difereciální diagnostika

- **Akutní CMP:** starší jedinci, restrikce difuze, obvykle respektuje cévní teritoria, zpravidla solitérní ložisko.
- **Roztroušená skleróza mozkomíšní (RS):** ovoidní tvar ložisek, postižena převážně bílá hmota mozková, supratentoriálně, není akutní stav.
- **Pontinní a extrapontinní myelinolýza:** lokalizace nejčastěji v pontu (šetří periferní část) nebo centrální šedi.
- **Status epilepticus:** prolongované epileptické záchvaty v anamnéze.
- **MELAS:** v čase se obraz mění („migrující infarkty“), bývá girlandovitý enhancement po aplikaci KL, zvýšené laktáty v séru.

## Kazuistika

Žena, 31 let, leidenská mutace, heterozygot. V rámci eklampsie po porodu epileptické záchvaty, tonicko-klonické křeče. Diagnostikována akutní hypertenzní encefalopatie (posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES). Postupně úplná úprava klinického stavu i nálezů na MR.



**Obř. A6.1–A6.4** Akutní hypertenzní encefalopatie (posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES), vazogenní edém