

Zmiany hiperintensywne istoty białej (white matter hyperintensities) źródło diagnostycznych dylematów i pomyłek



Jerzy Walecki

Zmiany hiperintensywne istoty białej */ MRI

White matter hyperintensities /WMH /

Zmiany niedokrwienne/ niedotlenienie /SVD/

Miażdżyca naczyń angiopatia amyloidowa ,angiopatia cukrzycowa , angiopatia nadciśnieniowa ,migrena

Zapalenia

SM , vasculitis ,SLE, neuroBehcet, z Sjogren'a,neurosarkoidoza ,ch.Crohna

Ch .infekcyjne

HIV, neuroborelioza ,PML,ADEM

Toksyczne/metaboliczne

Intox Co , cytostatyki , narkotyki , centralna mielinoliza

Popromienne ,pourazowe

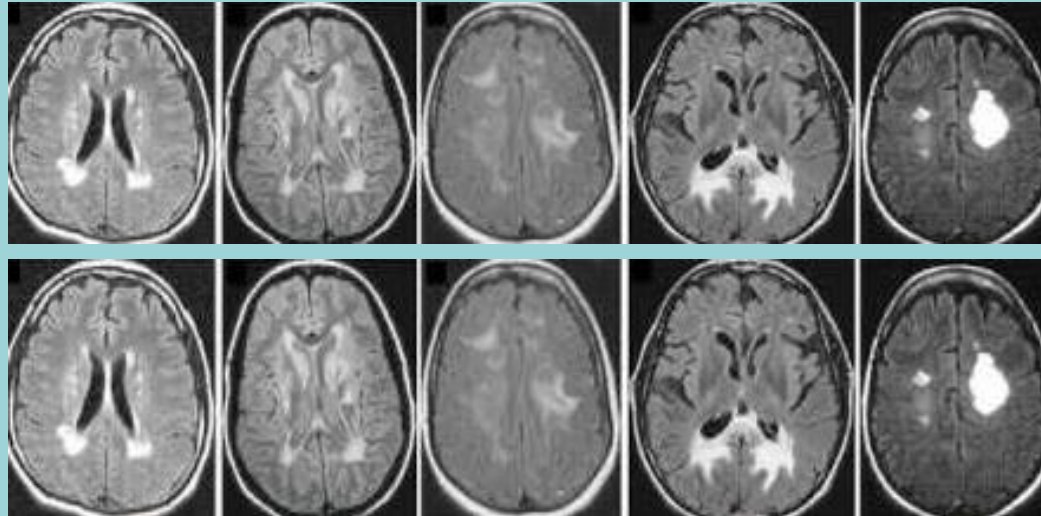
Dziedziczne

Norma

Poszerzone przestrzenie VR...

* wybrane zmiany

Czy proste kryteria różnicujące WMH wystarczają i czy są prawdziwe ?



	<i>SVD</i>	<i>SM</i>
✓ <i>Wiek</i>	>60	20-50
✓ <i>Zajęcie c.modzelowatego</i>	+	-
✓ <i>Podkorowe włókna U</i>	-	+
✓ <i>Wzmocnienie kontrastowe</i>	-	+



A Prospective Study of Patients with Brain MRI Showing Incidental T2 Hyperintensities Addressed as Multiple Sclerosis: a Lot of Work to do Before Treating

Christine Lebrun · Mikael Cohen · Annabelle Chausseot ·
Lydiane Mondot · Stephane Chanalet

To view enhanced content go to www.neurologytherapy-open.com
Received: October 24, 2014 / Published online: December 13, 2014
© The Author(s) 2014. This article is published with open access at Springerlink.com

ABSTRACT

Introduction: With the development of magnetic resonance imaging (MRI) and publications about radiologically isolated syndrome (RIS), a lot of patients are referred to multiple sclerosis (MS) tertiary centers to confirm diagnosis of RIS or MS when brain T2 abnormalities are identified, whatever their characteristics. We evaluate prospectively the occurrence of RIS or MS and sensitivity, specificity and predictive value of McDonald criteria in diagnosis for patients presenting with incidental brain MRI T2 lesions.

Methods: The authors ran standardized procedures on 220 consecutive patients addressed by general practitioners or neurologists to confirm RIS or MS diagnosis on

Electronic supplementary material The online version of this article (doi:10.1007/s40120-014-0024-7) contains supplementary material, which is available to authorized users.

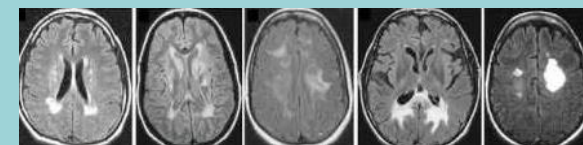
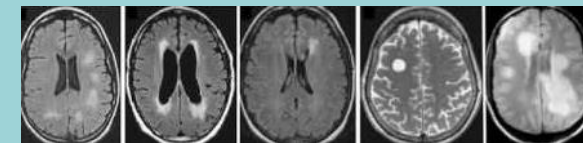
C. Lebrun (✉)
Service de Neurologie, Hôpital Pasteur,
30 voie romaine, 06002 Nice, France
e-mail: lebrun.c@chu-nice.fr

M. Cohen · A. Chausseot · L. Mondot ·
S. Chanalet
Hôpital Pasteur, 30 voie romaine, Nice, France

brain MRI and give a therapeutic advice. All patients underwent neurological tests, extensive blood screening, cerebrospinal fluid (CSF) examination, visual evoked potential (VEP) and follow-up MRI after 3, 6, 12 and 24 months to consider dissemination in time and space.

Results: Patient characteristics were: 165 women and 55 men, mean age: 42.7 years old (23–59). The major symptom motivating MRI was headaches (39%), sensitive atypical manifestations or pain (12%), mood disorders (10%), transient visual symptoms (9%), fatigue (8%), hormonal screening (6%), vertigo (6%), cranial trauma (5%), and dummy run for clinical study (5%). After a structured analysis of T2 lesions, the suspected diagnosis was: inflammatory disease 45%, vascular 33%, non-pathological 19%, genetic 2%, and metabolic 1%. Extensive screening confirmed the proposed diagnosis in 97% of cases. Among all the 220 proposed RIS patients, only 35.4% fulfilled the 2010 McDonald criteria, and 8% can be categorized as RIS. Dissemination in time criteria was present for 82.7% of MS patients and 36% of RIS patients but none of the vascular or non-pathological T2 abnormalities.

△ Adia



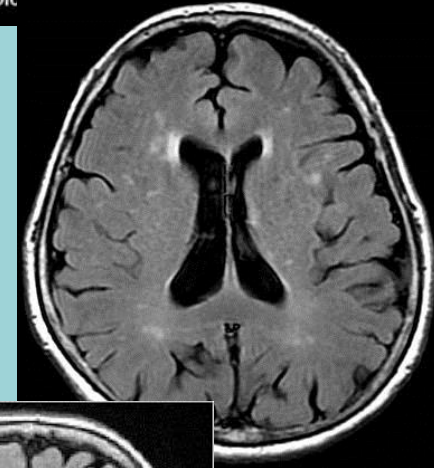
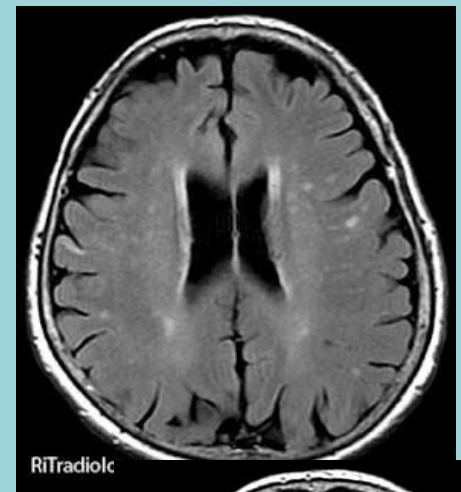
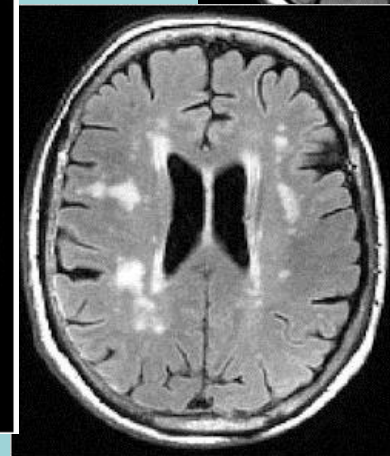
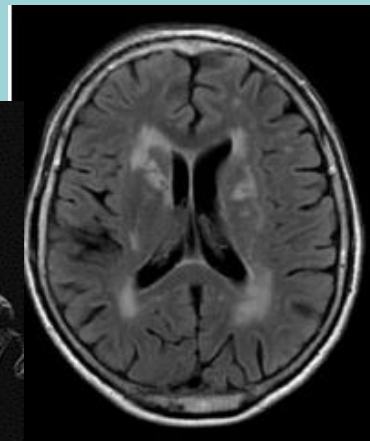
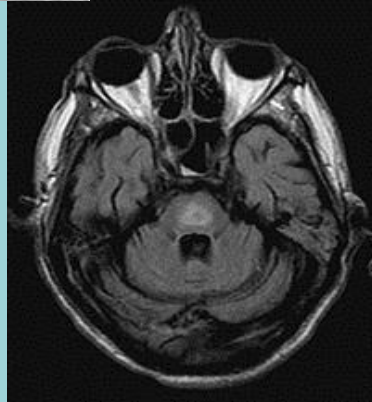
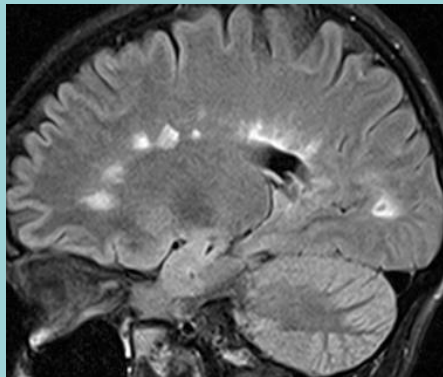
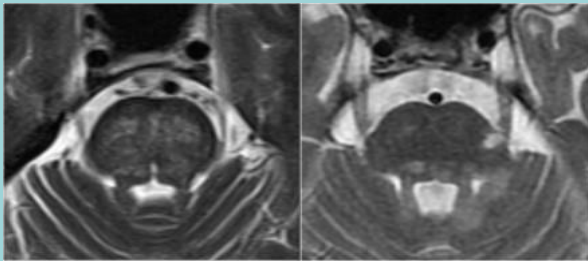
Radiologically isolated syndrome (RIS) - entity based on MRI brain findings which described as incidental white matter lesions suggestive of MS or other on imaging in a patient without associated clinical symptoms



Debette S, Markus HS (2010). "The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis". BMJ

Zmiany hyperintensywe /WMH/ lokalizacja :

- ✓ w korze
- ✓ podkorowo
- ✓ w istocie białej
- ✓ w ciele modzelowatym
- ✓ okołokomorowo
- ✓ w jądrach podkorowych , podnamiotowo
- ✓ konary mózgu ,mózdzek ,pień





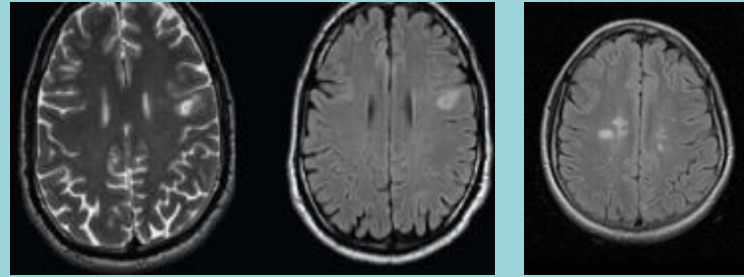
Czym są **zmiany** odpowiadające ogniskom hiperintensywnym /WMH/ w obrazach rezonansu magnetycznego /MRI / ?

- ✓ *ogniska demielinizacji* * - odczyn zapalny w otoczeniu blaszek , **obrzęk** ,rozległa demielinizacja ,uszkodzenie oligodendroglu ,**gliozą** *
- ✓
- ✓ *zawały lakunarne w fazie nadostrej ,ostrej ,podostrej – malacja ,obrzęk ... gliozą*
- ✓ *urazy aksonalne /DAI/ obrzęk ... gliozą ,przerwanie włókien **
- ✓ *przerzuty - ogniska guza ,obrzęk , neoangiogeneza*
- ✓ *neuroinfekcje – ziarnina zapalna ,obrzęk*



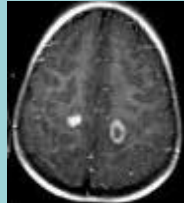
Markery obrazowe w MRI odpowiadające w/w zmianom patomorfologicznym

✓ Obraz T2 zależny - woda  T2 

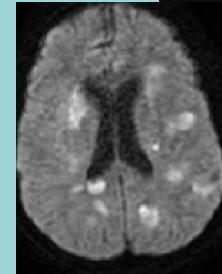


✓ Sekwencja FLAIR - wysokobiałkowy płyn obrzękowy ,glioza 

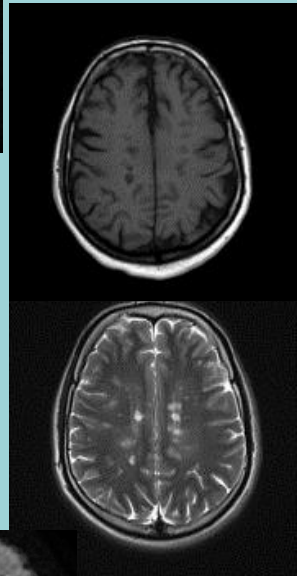
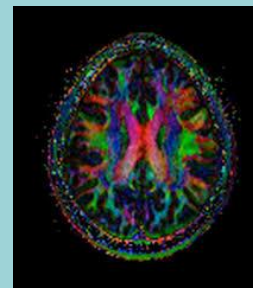
✓ Wzmocnienie kontrastowe - uszkodzenie bariery krew /mózg , angiogeneza



✓ Obrazowanie dyfuzyjne /DWI – ograniczenie swobodnego ruchu protonów



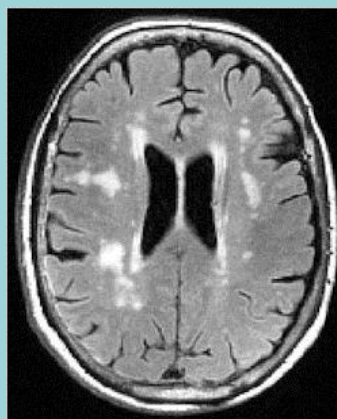
✓ Tensor dyfuzji / DTI - dezintegracja włókien



Chroba małych naczyń / SVD /

terminy neuroobrazowe : zmiany hiperintensywne ist .białej / **WMH** ,**WMLs**

inne terminy „swan lake „ ,UBO ,RIS ...wear and tear brain ,...



WMH - dotyczy sekwencji : SE ,czas relaksacji T2
sekwencji GE T2* , FLAIR ,SWI *



UWAGA : badania obrazowe uzupełniają i pogłębiają rozpoznanie kliniczne
bez badania neurologicznego i wyników testów laboratoryjnych
nie uprawniają do wniosków



Choroba małych naczyń - udary lakunarne



- Najczęstsza choroba naczyniowa układu nerwowego; występuje 6-10 razy częściej niż udar mózgu

Leary, *Cerebrovasc Dis* 2003

- Choroba małych naczyń, samodzielnie lub z chorobą Alzheimera stanowi najczęstszą przyczynę deficytu poznawczego, który prowadzi do otępienia

Aguero-Torres, *Dement Geriatr Cogn Dis* 2006

- **Brak korelacji fenotypu radiologicznego i fenotypu klinicznego**

Bersano, *Current Medicinal Chemistry* 2012

- Dobra krótkoterminowa, ale zła odległa prognoza – 12-letnia prognoza po udarze lakunarnym jest znacząco gorsza niż w innych etiologiach udaru (średnie przeżycie po udarze lakunarnym 4.3 lat, po udarach spowodowanych inną etiologią: 7.9 lat)

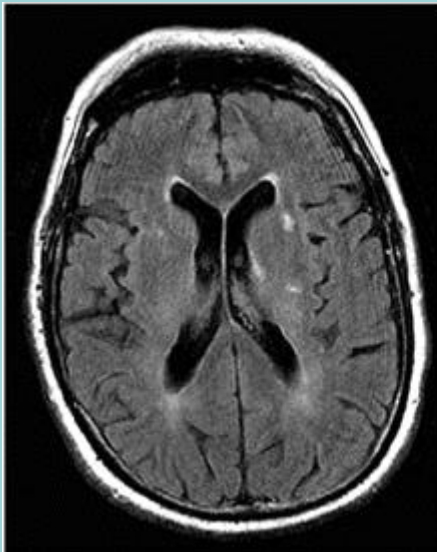
Melkas, *Neurology* 2011

- Obecność zaawansowanych zmian istoty białej istotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu (HR=2.28), otępienia (HR=3.97) lub zgonu (HR=2.27) w czasie 5-letniej obserwacji (Framingham Heart Study)

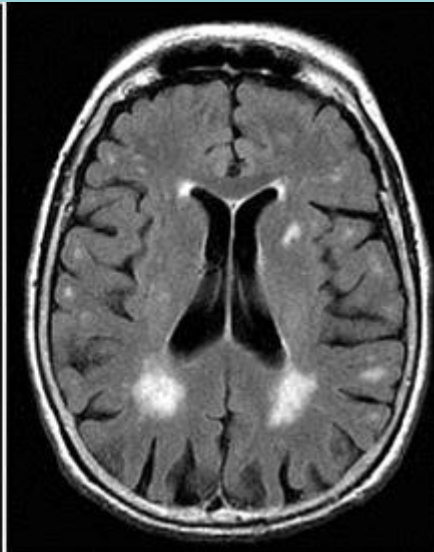
Smith, *Stroke* 2010

SVD

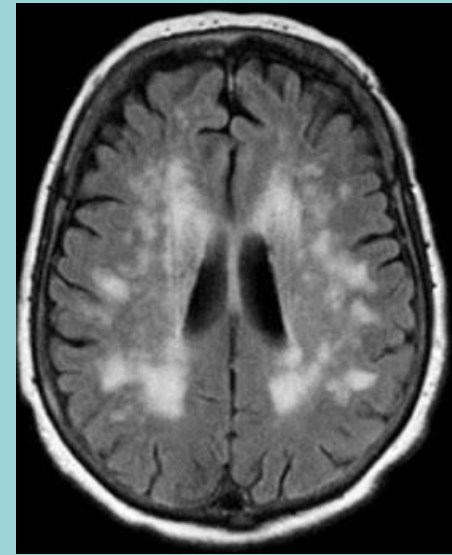
Nadciśnienie tętnicze ,cukrzyca ,hiperlipidemia



Zaburzenia poznawcze




Niedowład pr., brak zab.
poznawczych



Bez deficytów ,demencja



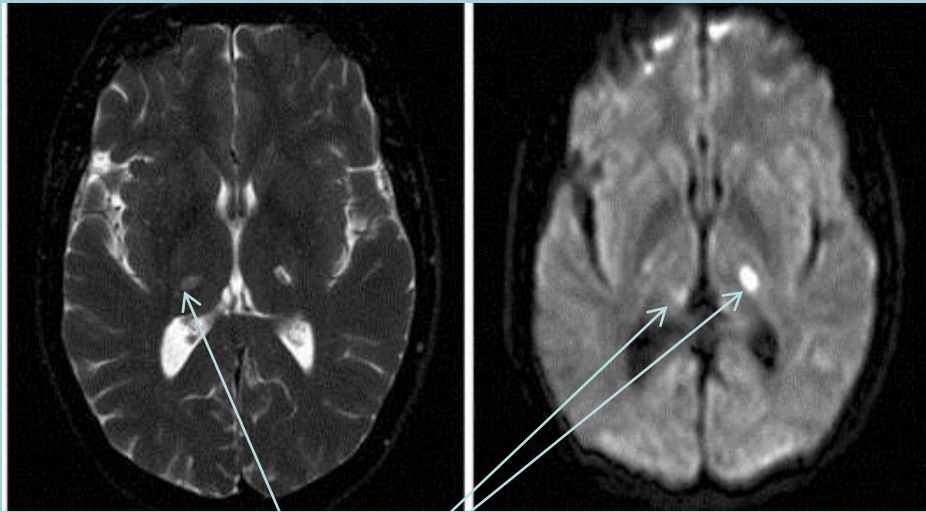
SVD – udary lakunarne

- ✓ lokalizacja: jądra podstawy ,wzgórze ,torebka wewnętrzna ,pień mózgu
 - ✓ zmianom w małych naczyniach/hialinoza/ towarzyszą **mikrokrwawienia** *
 - ✓ **wielkość < 1.5 cm**
 - ✓ morfologia zależy od „wieku zmiany „ odmienna w zależności czasu relaksacji i sekwn
- 

Obrazy niespecyficzne

- w sekwn, FLAIR –jamka z rąbkami gliozy
- restrykcja w DWI
- wzmocnienie kontrastowe w C+MRI/ faza ostra późna/
- często zmiany **rozsiane w czasie** niejednolite
- w części przypadków położone **przykomorowo**

Udar lakunarny nadostry

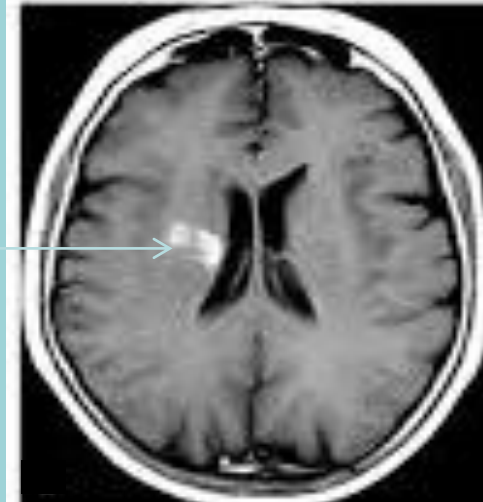


T2*

DWI

typowe dla SVD

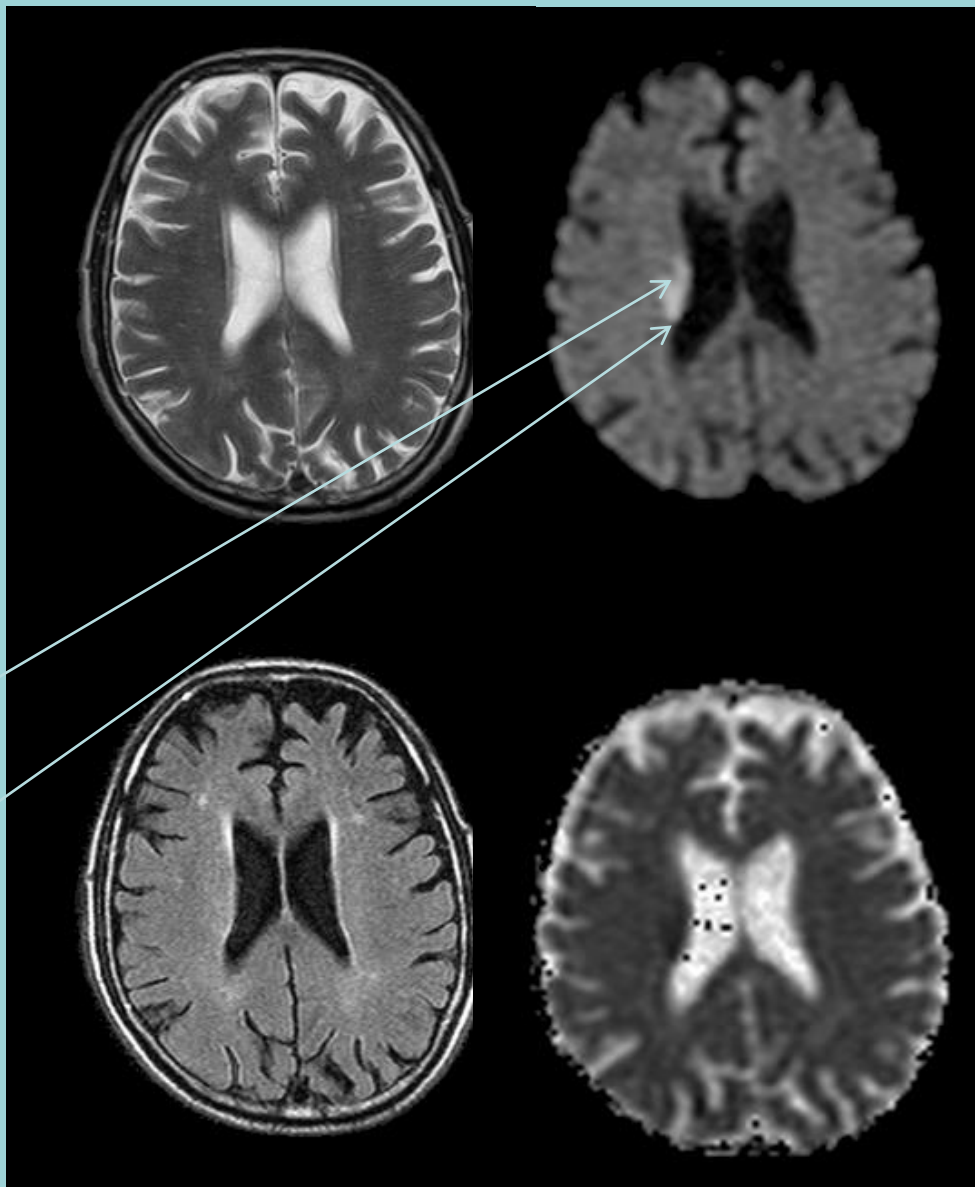
?



C+

typowe dla SM

SVD - zawał lakunarny – faza nadostra



Lokalizacja -
ognisko przykomorowe
typowe dla SM

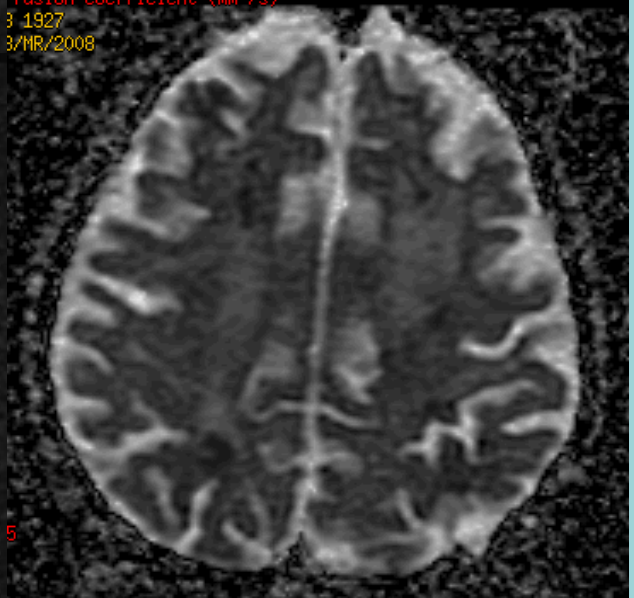
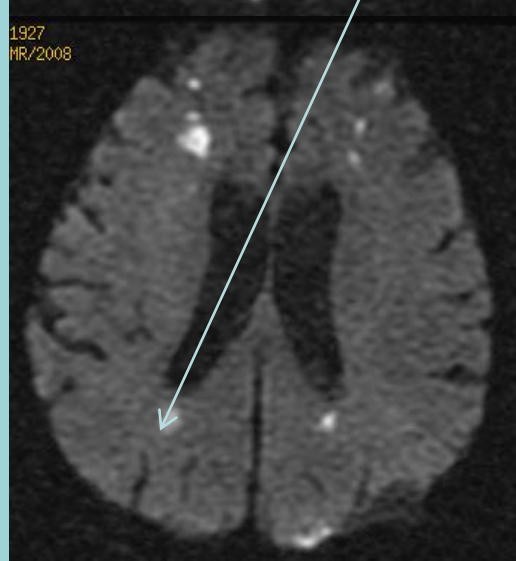
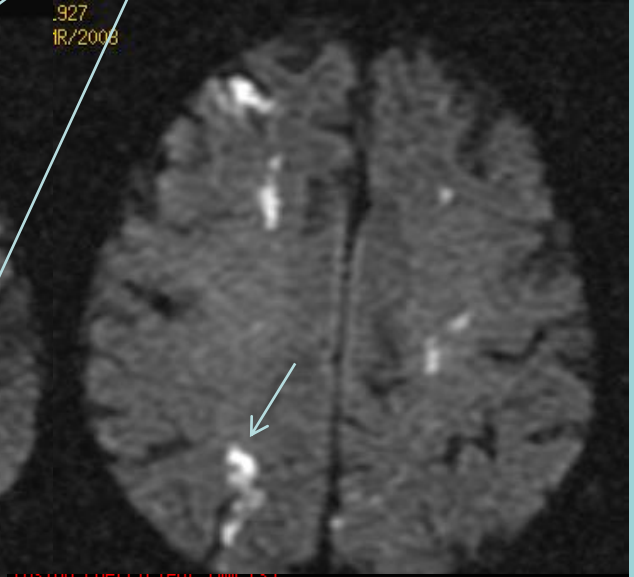
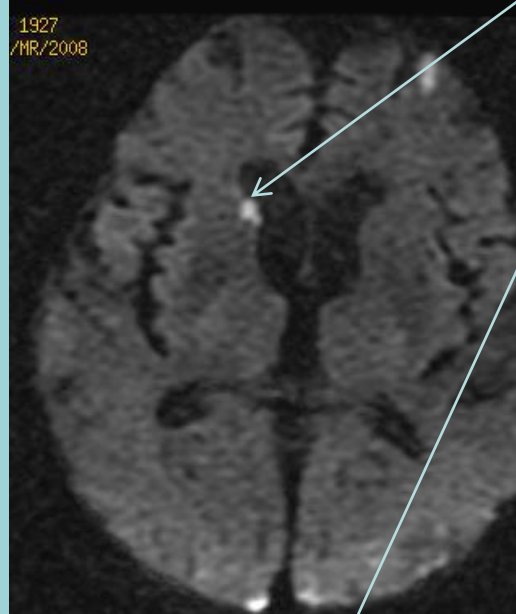
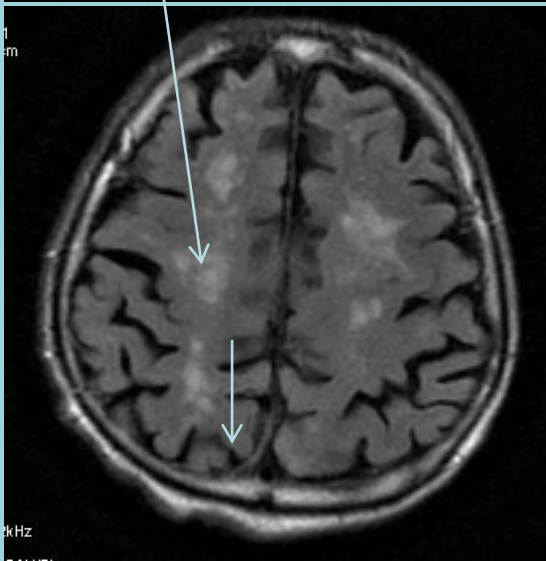
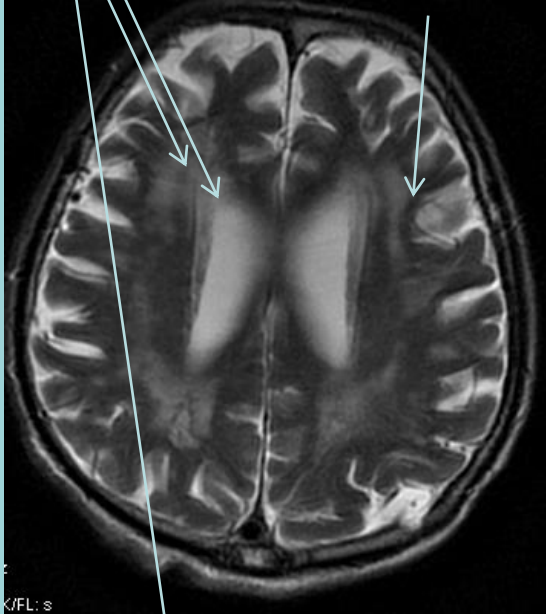
restrykcja dyfuzji
typowe dla SVD

SVD

Imitacja zlewnych plak

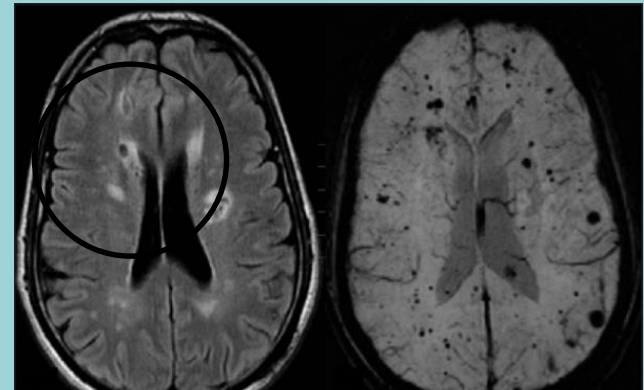
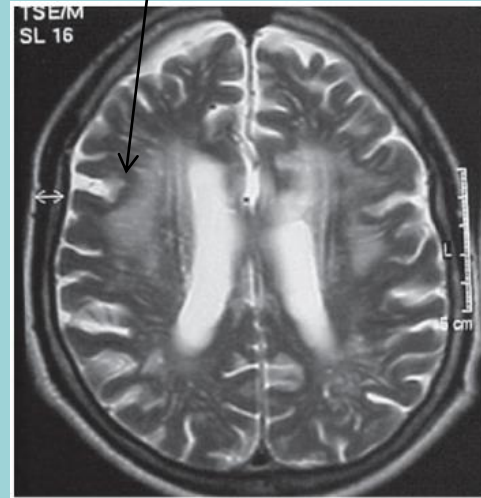
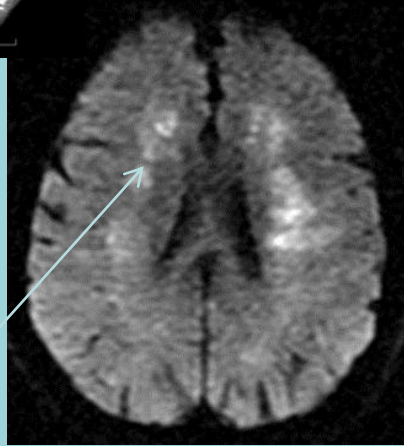
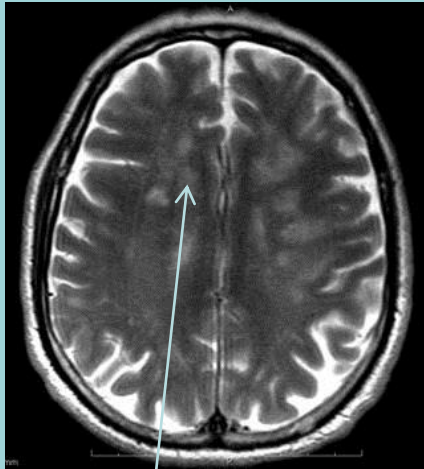
Leukoarajoza + ogniska niedokrwienne - faza ostra
w lokalizacji lakunarnej i korowej

oszczędzone włókna U



SVD

oszczędzone włókna U
oszczędzona kora
leukoarajoza



angiopatia amyloidowa

zawały żylne –zakrzepica zat strz górnej

A_H

A_H

R_H

R_H

L_F

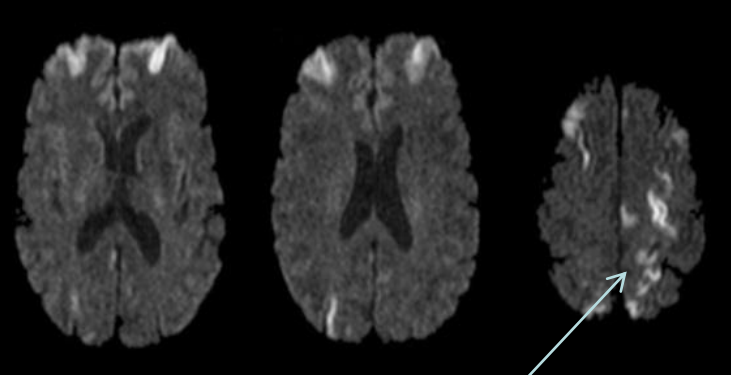
plaki ?

P_F

P_F

3.0T INGENIA3T
 Ex: CN15627552
 T1W_SE
 C: 101/16
 9/28
 128.9 (COI)

A_H Centralny Szpital Kliniczny
 [redacted]
 Pazdziernik 06 1958 F 1487
 Acc: CN15627552
 2015 Aug 27
 Acq Tm: 12:22:14.44



A_H

A_H

R_H

L_F

L_F

P_F

P_F

3.0T INGENIA3T
 Ex: CN15627552
 FLAIR_LongTR
 C: 601/16
 Im: 19/28
 Ax: H28.9 (COI)

A_H Centralny Szpital Kliniczny
 [redacted]
 Pazdziernik 06 1958 F 1487466
 Acc: CN15627552
 2015 Aug 27
 Acq Tm: 12:31:51.79

352 x 210

Mag: 1.0x

L_F 300.0
 10.0
 TI COIL
 k/1.0sp
 >M / Lin:DCM / Id:ID
 1 L:409

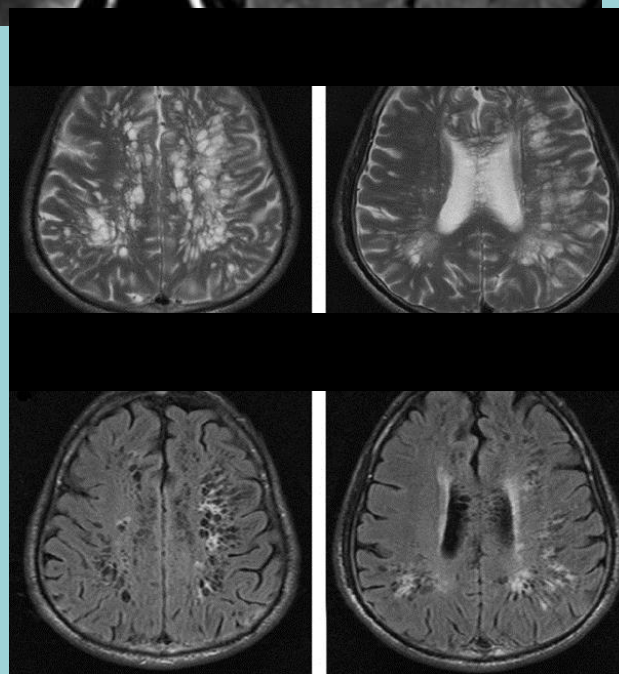
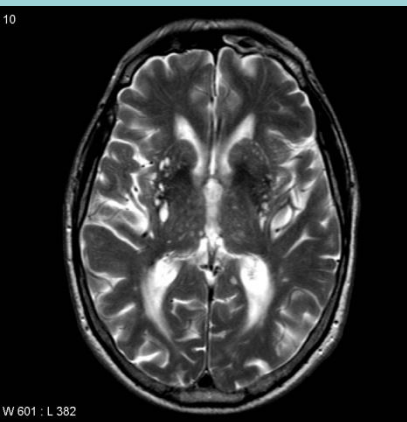
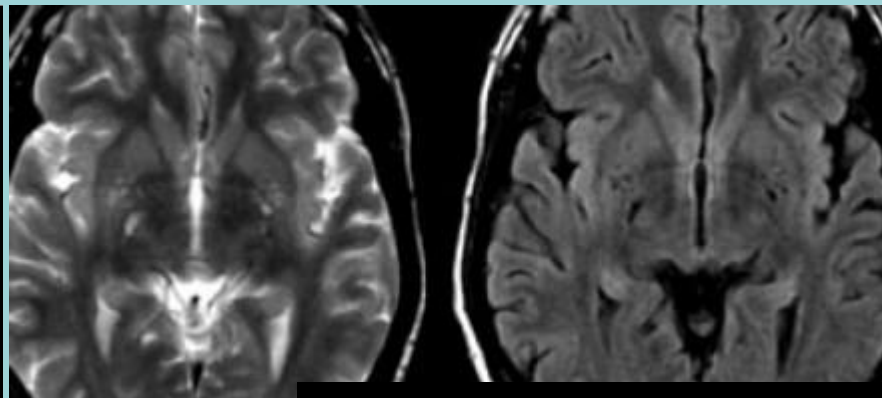
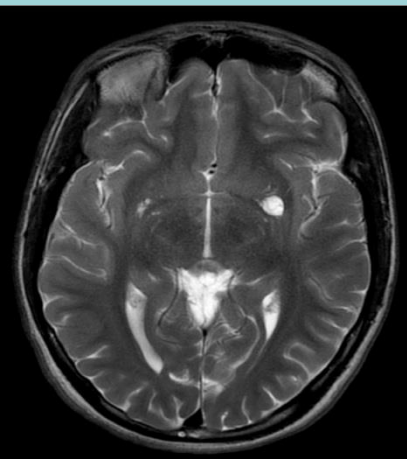
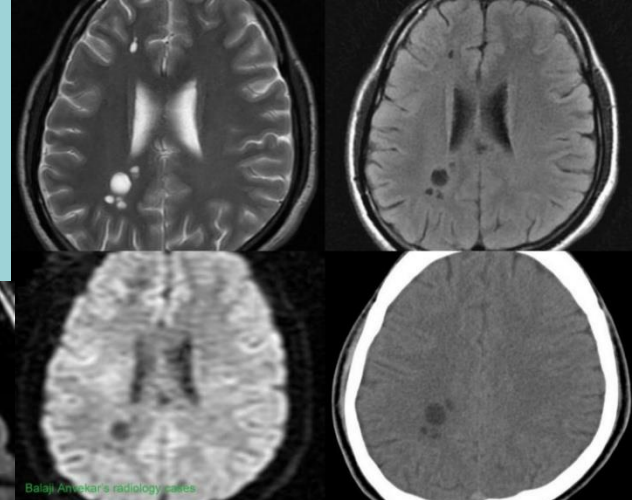
DFOV: 23.0 x 23.0cm

ET: 31
 TR: 9000.0
 TE: 125.0
 MULTI COIL
 4.0thk/1.0sp
 Id:DCM / Lin:DCM / Id:ID
 W:423 L:195

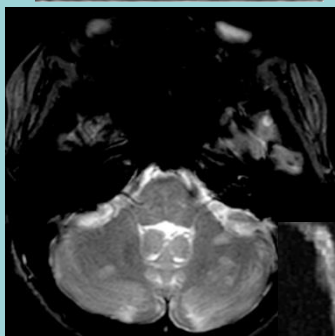
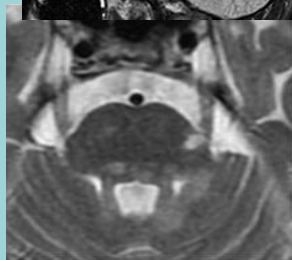
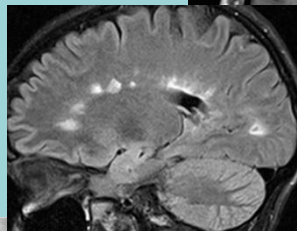
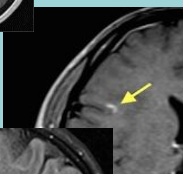
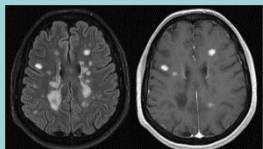
DFOV: 23.0 x 23.0cm

Zatory bakteryjne

Poszerzone przestrzenie Virchowa –Robina
częste źródło diagnostycznych pułapek*



* np. UBO



T1 – izo ,hipointensywne , widoczne „czarne dziury”; zmiany o podwyższonej intensywności sygnału /złe rokowanie /

zcieńczenie ciała modzelowego ,zanik mózgu

T2 – ogniska hiperintensywne ,owalne ,ustawione poprzecznie do osi c. modz . ,biegnące promieniście od komór + włókna U , konary mózgu ,możdżku ,pień ,rdzeń
Zmiany w korze - sugestia pierwotnie postępującego typu SM

FLAIR – j w.,dobrze widoczne nacieku wokół żył głębokich ”palce Dowsona „oraz innej lokalizacji żył głębokich istoty białej/deep venous sign

Zmiany zlewne /imitują leukoarajozę / - wykładnik ciężkich postaci SM

IR i DIR – jw. ,najwyższa rozdzielczość kontrastowa

DWI/ADC - restykcja w okresie aktywnej demielinizacji

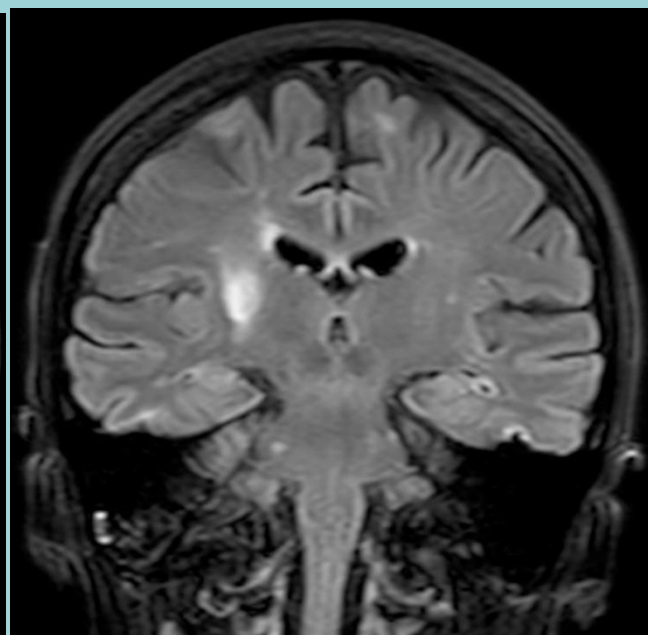
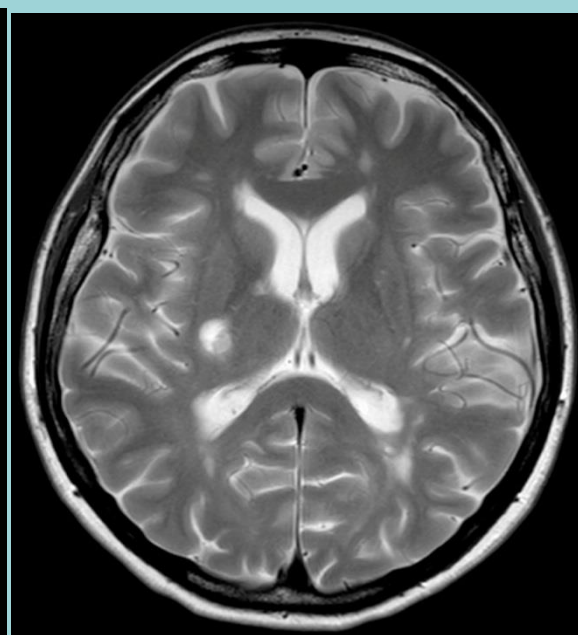
C+ T1 - w okresie aktywnej demielinizacji ; także otwarty pierścień/typowy dla ADEM

H1MRS - Cho ,lac ↑ NAA ↓

lokalizacja

- płaty ciemieniowe ,skroniowe
- struktury podkorowe * kora
- ciało modzelowe
- przykomorowo
- konary mózgu ,pień
- mózdzek
- rdzeń

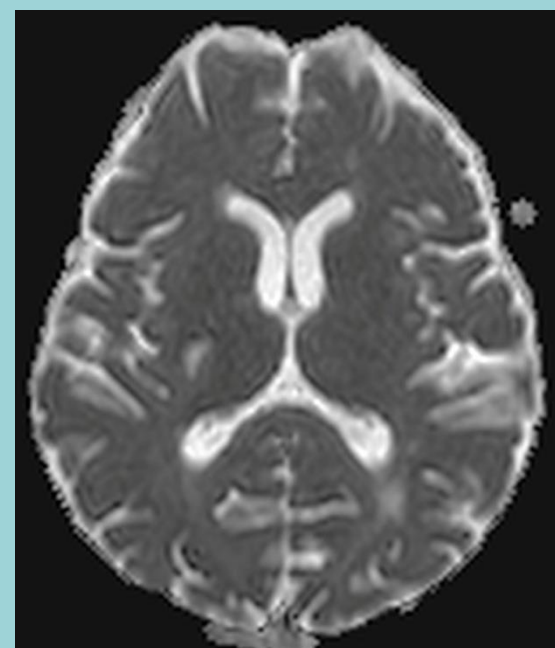
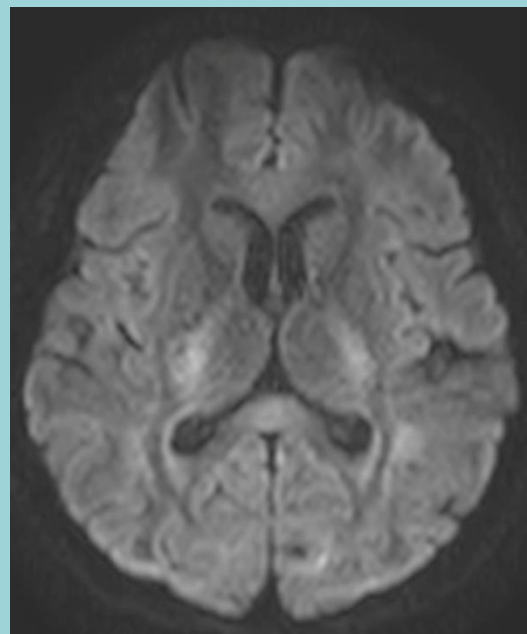
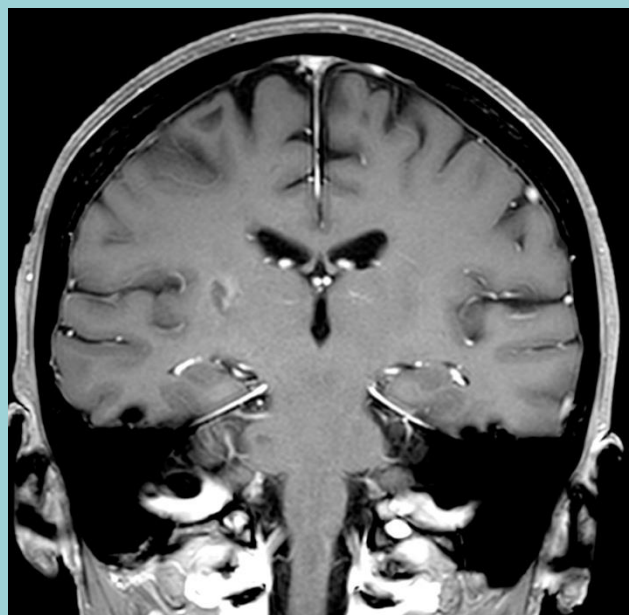




Wywiad 9 lat ,postać rzutowo-remisyjna

T2

FLAIR



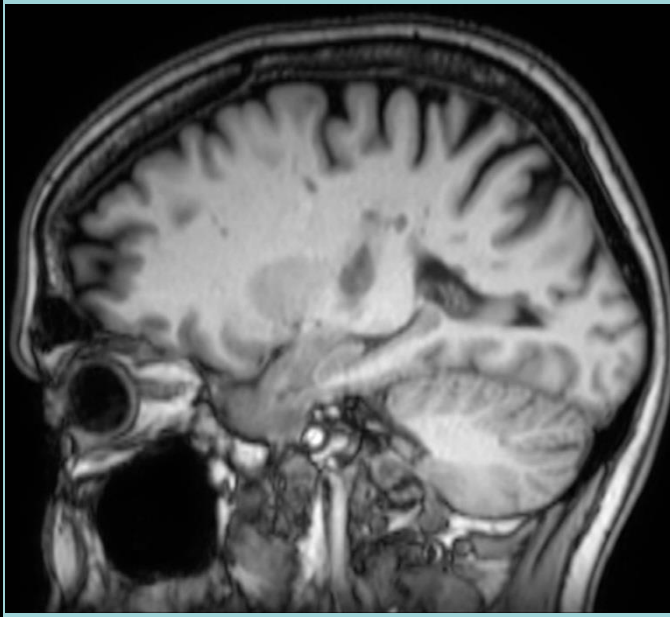
T1+C

DWI

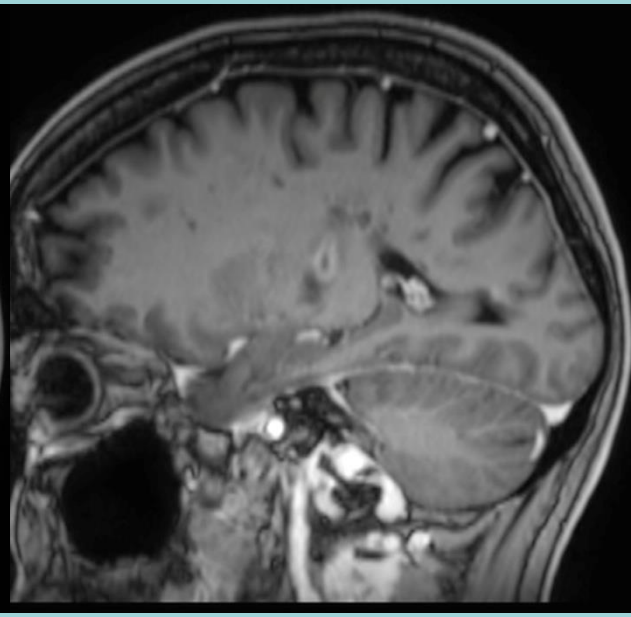
ADC



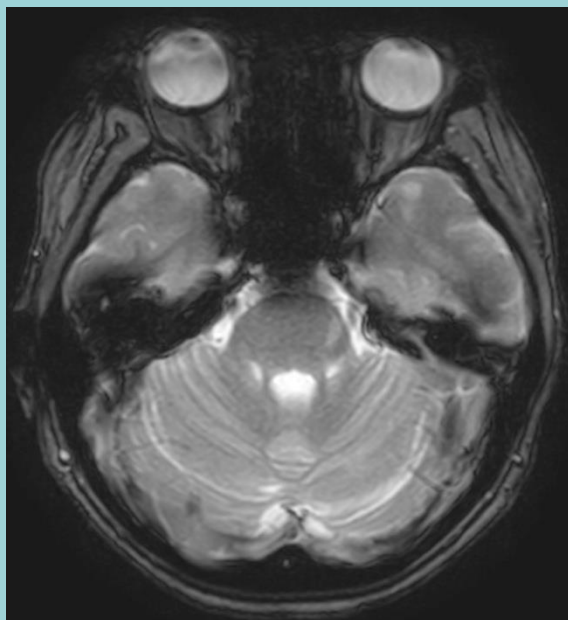
T2



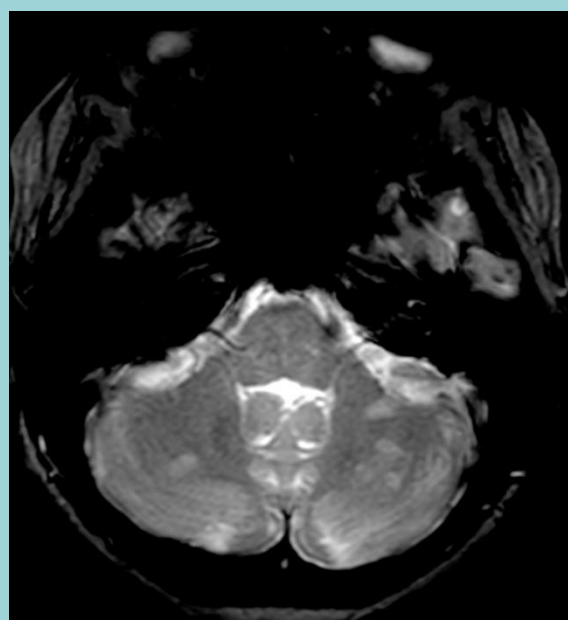
T1



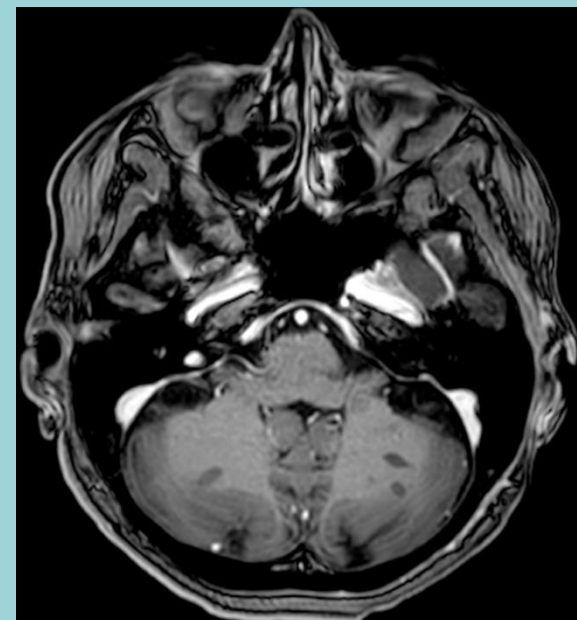
T1+C



T2

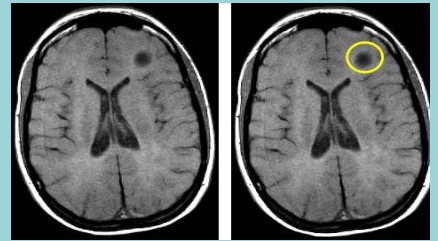
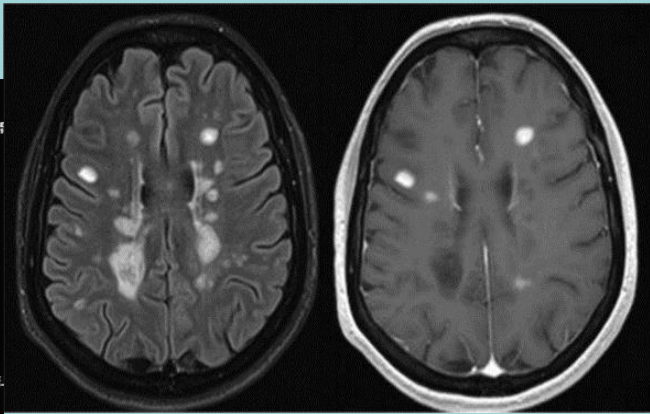


T2

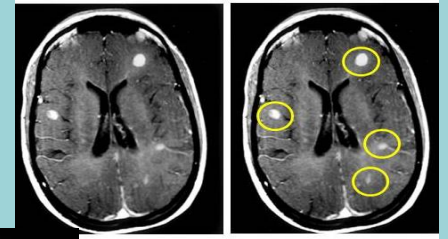


T1+C

SM

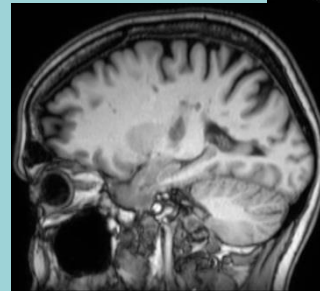


Stare plaki /objaw „czarnej dziury „

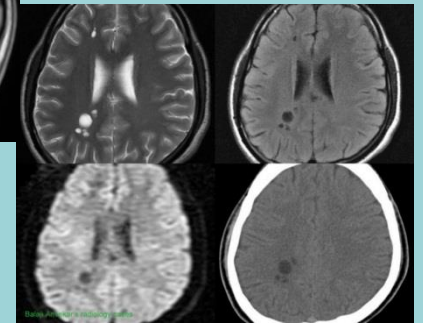
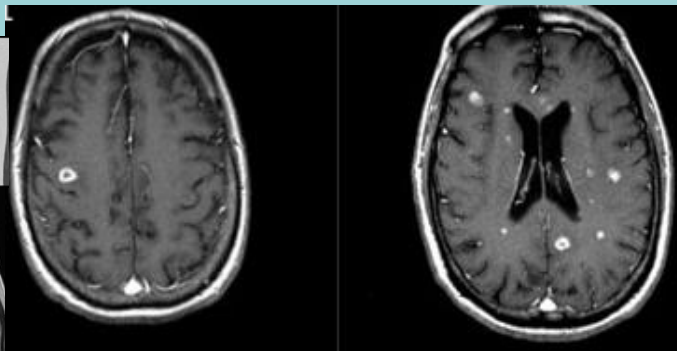
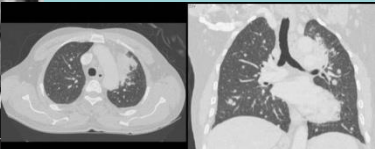
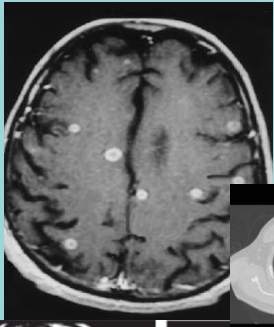


C+

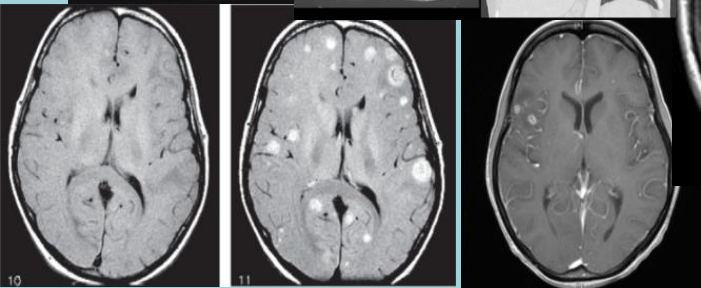
SM

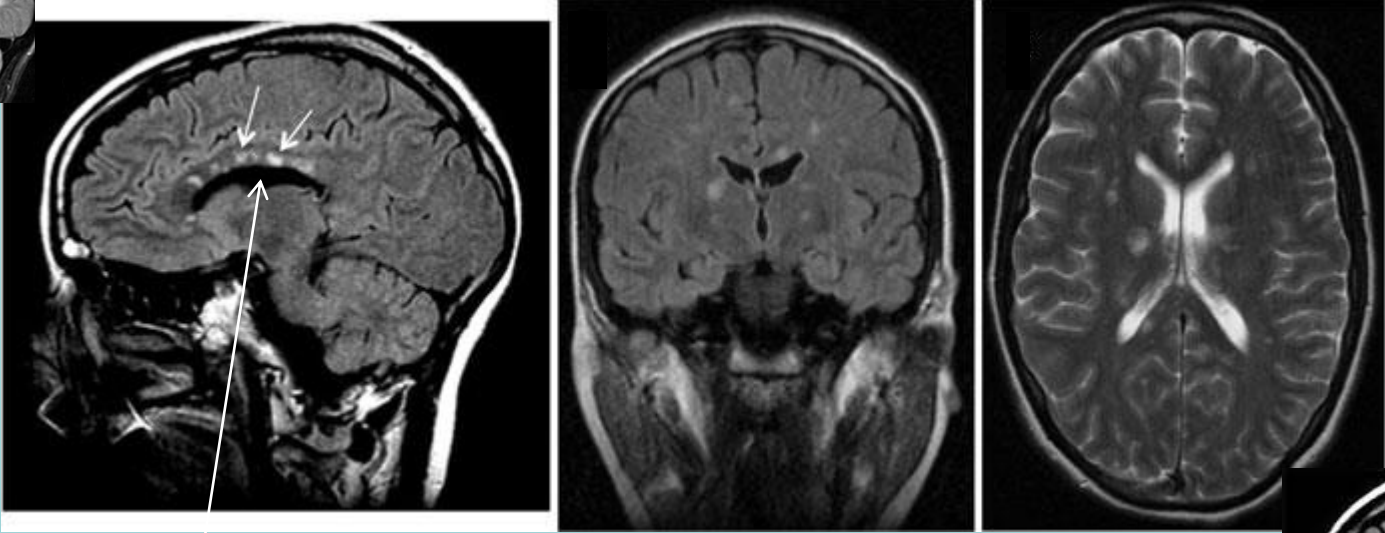
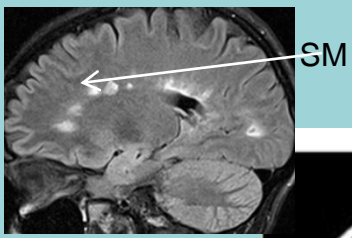


Meta



Przestrzenie VR



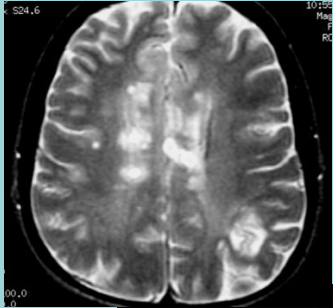
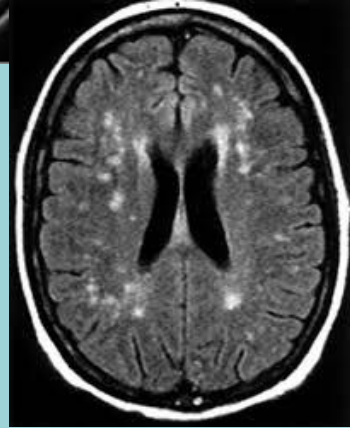


SM

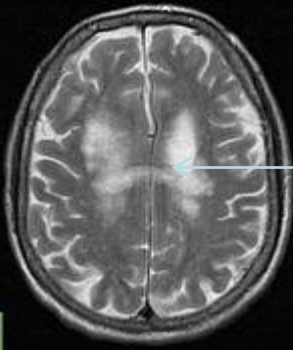
Zespół Susaka - mikroangiopatia nn mózgu ,siatkówki ,ślimaka

zmiany w części centralnej ciała modzelowego w przeciwieństwie do stwardnienia rozsianego, w którym występują głównie w obszarach peryferyjnych + zmiany w restrykcji dyfuzji

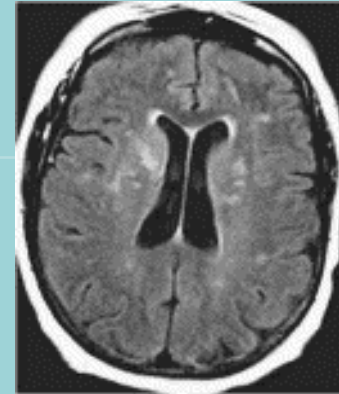
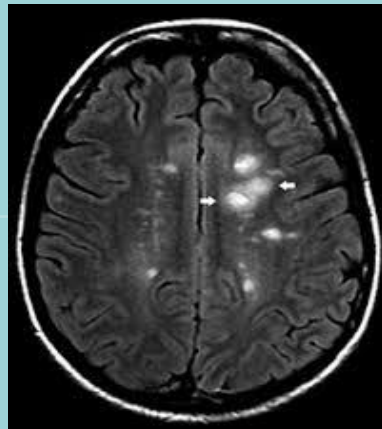
SLE



PML



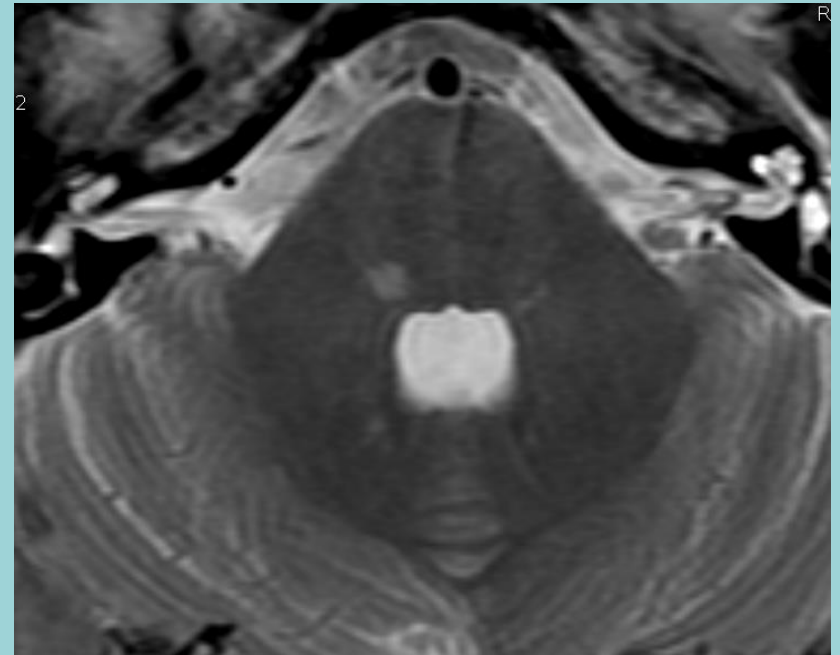
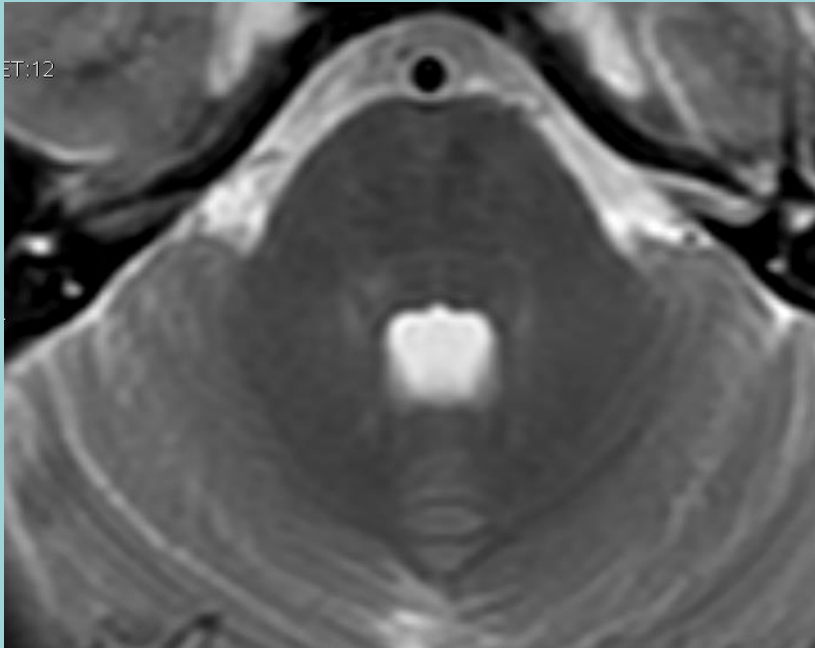
Neuroborelioza

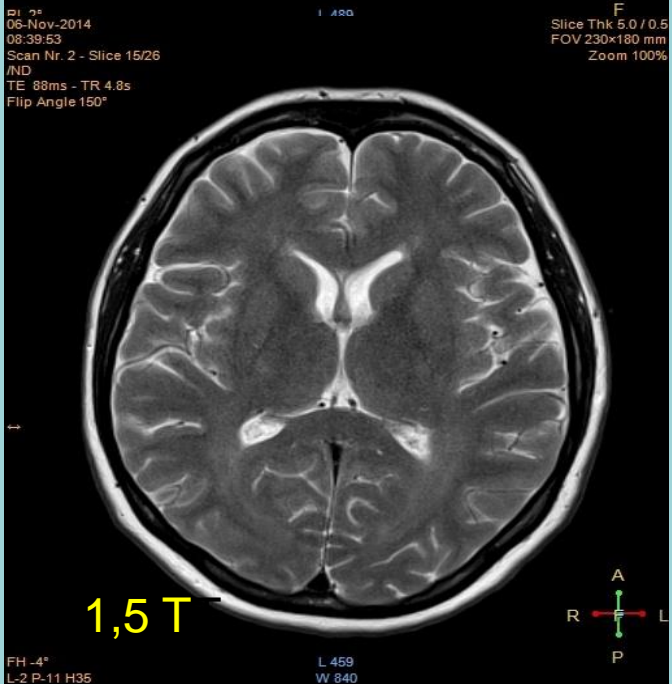
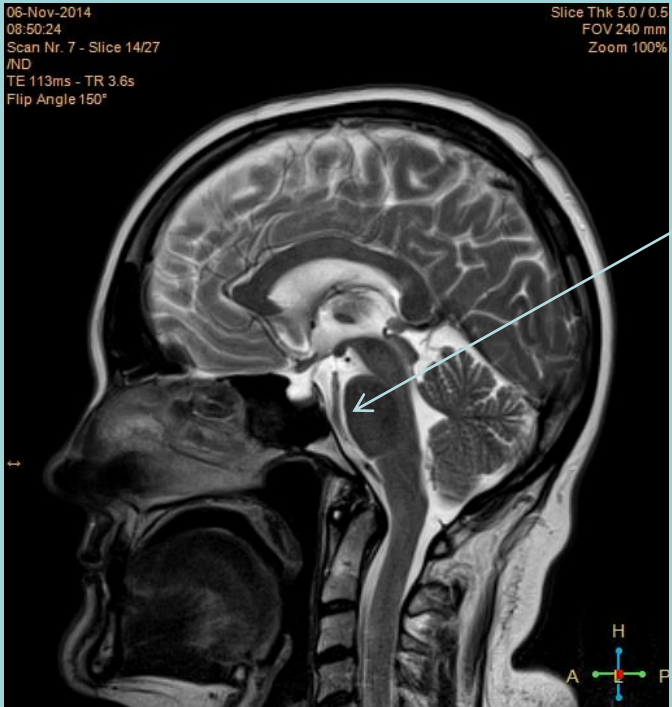


RAZIS W112

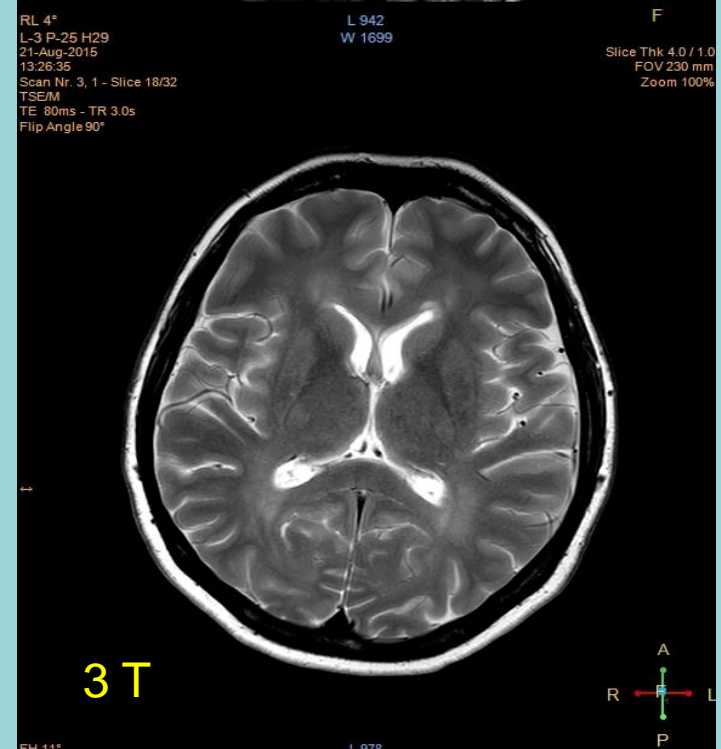
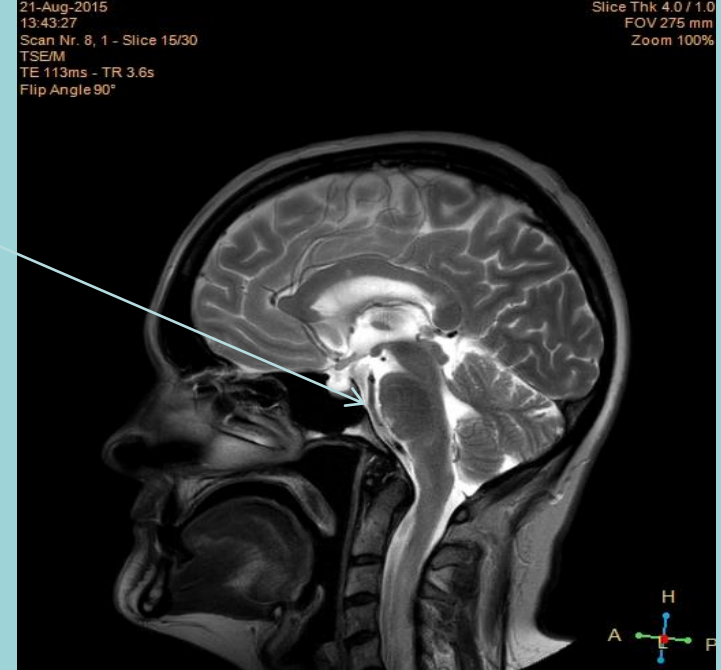
1.5T vs 3T

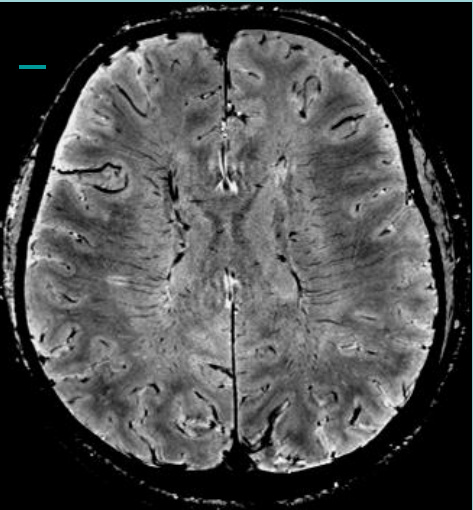
Pola > 1.5 – wyraźny postęp w kierunku wykrywania i różnicowania WMH



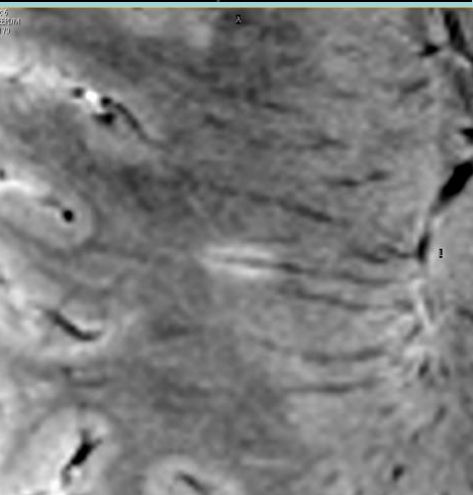


2014/2015

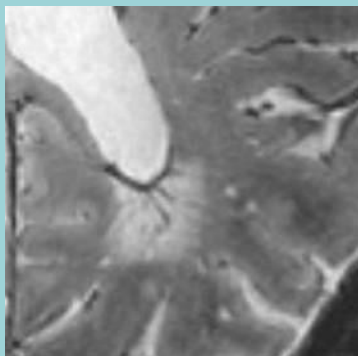
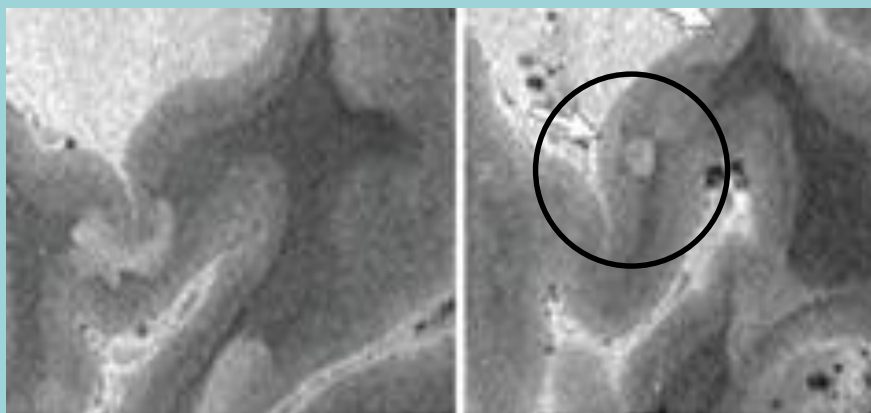




Pola > 3 T,sekwencja SWI -
nowe możliwości i diagnostyczne dylematy



T2 ,GRE. SM ,typ 4 zmian w korze /przylega do prążka
Gennariego w korze potylicznej ,zmiana typ 2 i 4



The “central vein sign”: is there a place for susceptibility weighted imaging in possible multiple sclerosis?

Thomas Kau · Manuel Taschwer ·
Hannes Deutschmann · Martina Schönfelder ·
Jörg R. Weber · Klaus A. Hausegger

Received: 10 November 2012 / Revised: 27 December 2012 / Accepted: 8 January 2013
© European Society of Radiology 2013

Abstract

Objectives Susceptibility weighted imaging (SWI) may have the potential to depict the perivenous extent of white matter lesions (WMLs) in multiple sclerosis (MS). We aimed to assess the discriminatory value of the “central vein sign” (CVS).

Methods In a 3-T magnetic resonance imaging (MRI) study, 28 WMLs in 14 patients with at least one circumscribed lesion >5mm and not more than eight non-confluent lesions >3mm were prospectively included. Only WMLs in FLAIR images with a maximum diameter of >5mm were correlated to their SWI equivalent for CVS evaluation.

Results Five patients fulfilled the revised McDonald criteria for MS and nine patients were given alternative diagnoses. Nineteen MS-WMLs and nine non-MS-WMLs >5mm were detected. Consensus reading found a central vein in 16 out of 19 MS-WMLs (84 %) and in one out of nine non-MS-WMLs (11 %), respectively. The CVS proved to be a highly significant discriminator ($P<0.001$) between MS-WMLs and non-MS-WMLs with a sensitivity, specificity, positive and negative predictive value and accuracy of 84 %, 89 %, 94 %, 73 % and 86 %, respectively. Inter-rater agreement was good ($\kappa=0.77$).

Conclusions Even though the CVS is not exclusively found in MS-WMLs, SWI may be a useful adjunct in patients with possible MS.

Key Points

- MRI continues to yield further information concerning MS lesions.
- SWI adds diagnostic information in patients with possible MS.
- The “central vein sign” was predominantly seen in MS lesions.
- The “central vein sign” helps discriminate between MS and non-MS lesions.

Keywords Multiple sclerosis · White matter lesions · Central vein sign · Magnetic resonance imaging · Susceptibility weighted imaging

Abbreviations

AP	Antero-posterior
CDMS	Clinically definite multiple sclerosis
CIS	Clinically isolated syndrome
CV	central vein
CVS	Central vein sign
DD	Differential diagnosis
DIS	Dissemination in space
DIT	Dissemination in time
FH	Foot-head
FLAIR	Fluid-attenuated inversion-recovery
mIP	Minimum intensity projection
MS	Multiple sclerosis
PACS	Picture archiving and communication system
RIS	Radiologically isolated syndrome
RL	Right-left
SOCR	Statistics Online Computational Resource
SWI	Susceptibility weighted imaging
WML	white matter lesion

T. Kau (✉) · M. Taschwer · K. A. Hausegger
Klinikum Klagenfurt, Institute of Diagnostic
and Interventional Radiology, Feschnigstrasse 11,
9020 Klagenfurt, Austria
e-mail: t.kau@gmx.at

H. Deutschmann
Department of Radiology, Medical University Graz,
Auenbruggerplatz 9,
8010 Graz, Austria

M. Schönfelder · J. R. Weber
Department of Neurology, Klinikum Klagenfurt,
Feschnigstrasse 11,
9020 Klagenfurt, Austria

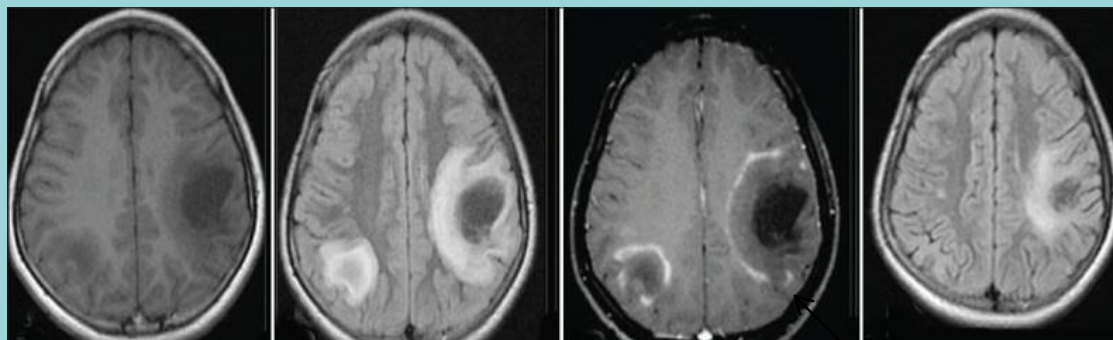
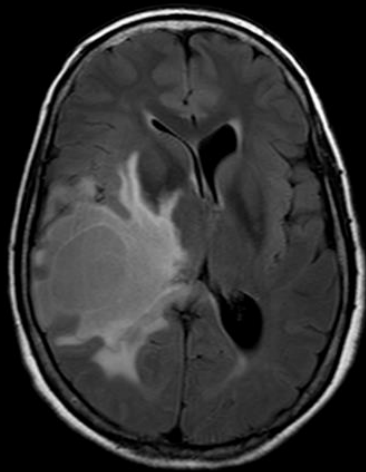
Zmiany ogniskowe w istocie białej

Naczyniowe vs SM

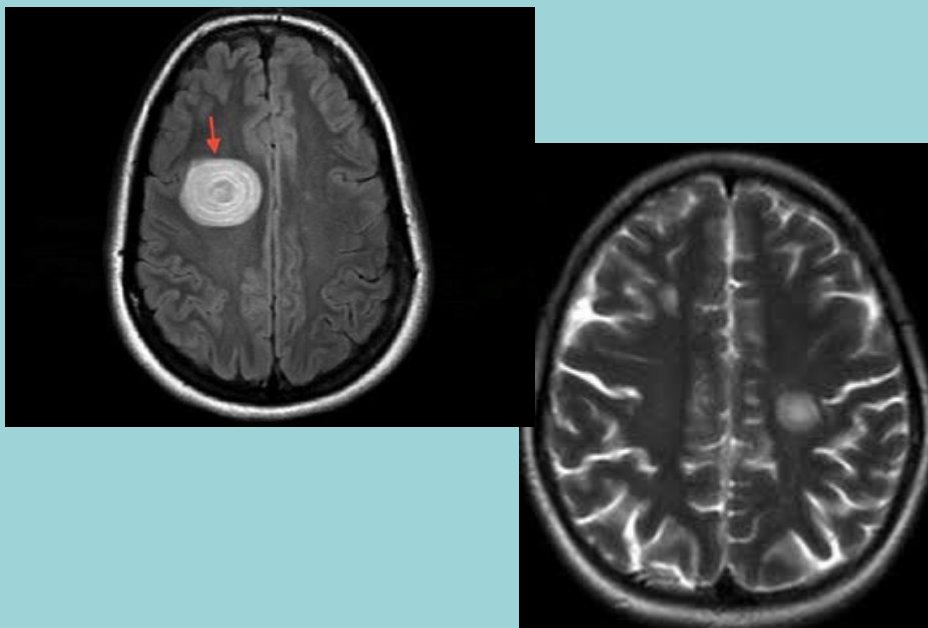
Ciało modzelowate	– nietypowe	typowe
Włókna U	- nietypowe	typowe
Zmiany korowe	- zawał	rzadko/<3 T */
Jądra podstawne	- typowe	nietypowe
Str.podnamiotowe	- rzadziej	typowe
Okołokomorowe	- nietypowe	typowe
Płaty skroniowe	- rzadziej	typowe
Rdzeń	- rzadko	typowe
Wzm.kontrastowe	- nie	tak
„palce Dawsona”	- nie	tak
Rozmieszczenie	- asymetryczne	symetryczne

Pozostałe choroby demielinizacyjne oraz zmiany imitujące SM ..

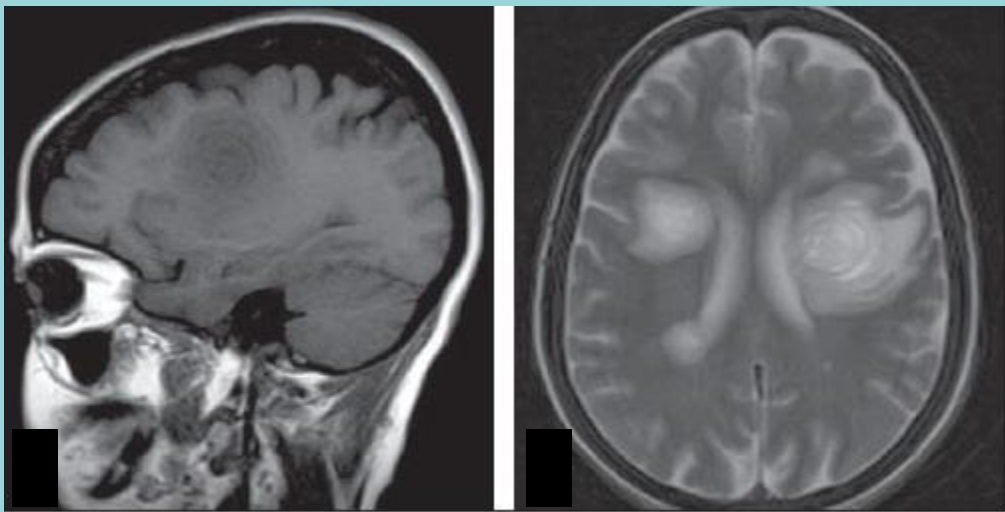
- Guzopodobna zmiana demielinizacyjna/Tumefactive demyelinating lesion
Postępująca leukoencefalopatia wieloogniskowa /PML
- Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia /ADEM
- Choroba Lyme /borelioza



Guzopodobna zmiana demielinizacyjna
(tumefactive demyelinating lesion)

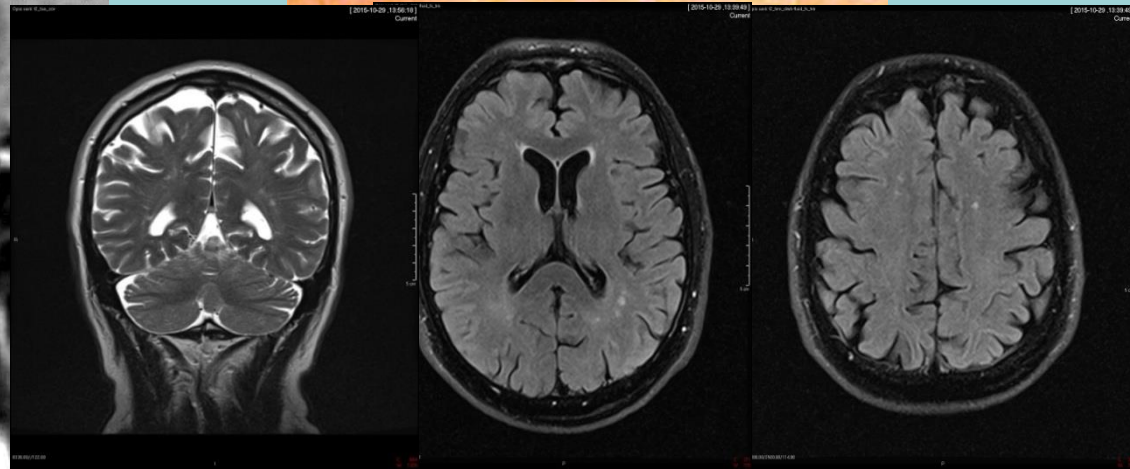
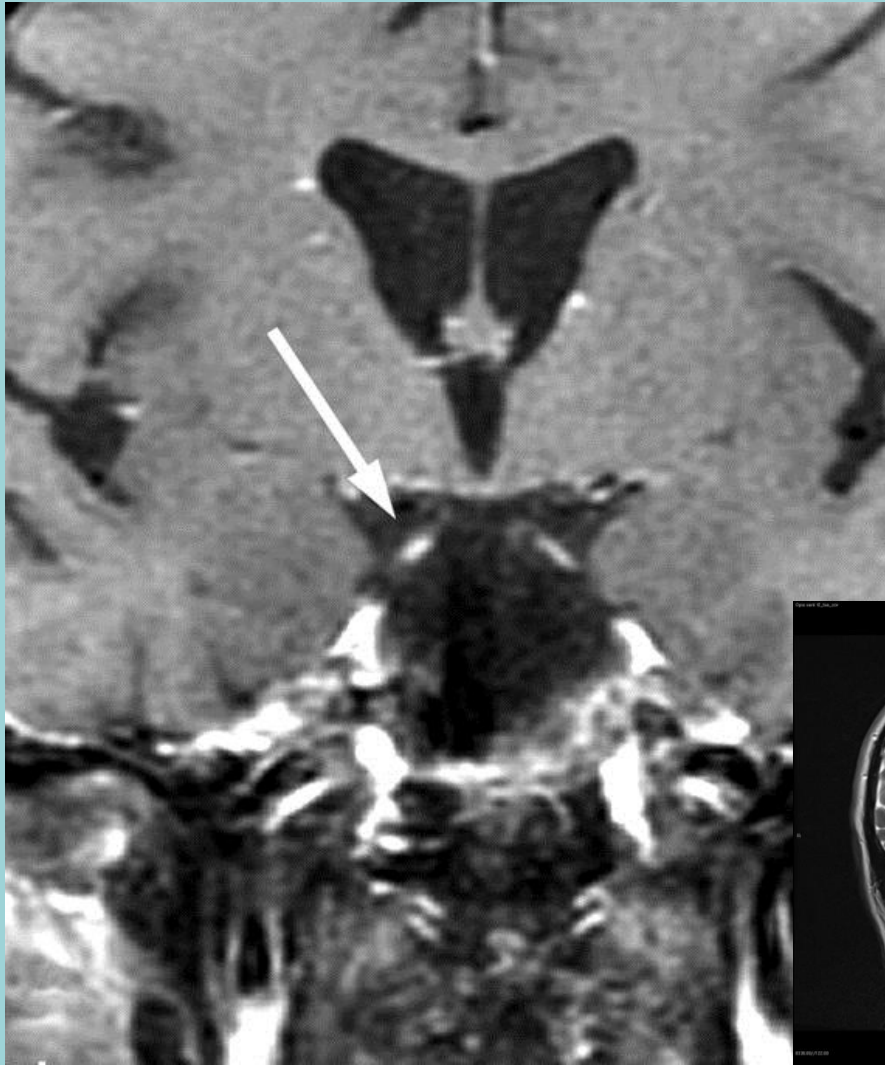
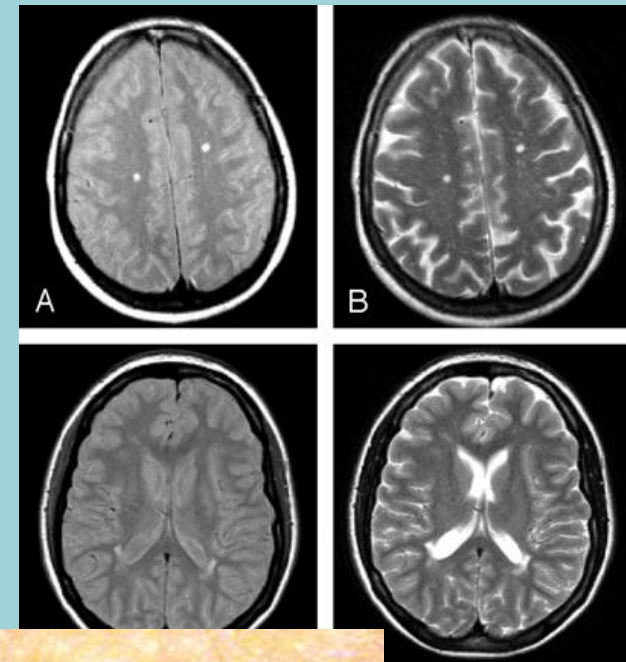


Stwardnienie koncentryczne Balo



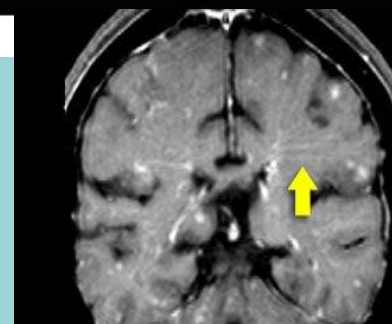
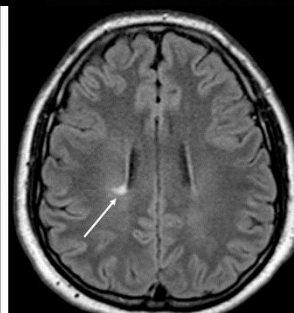
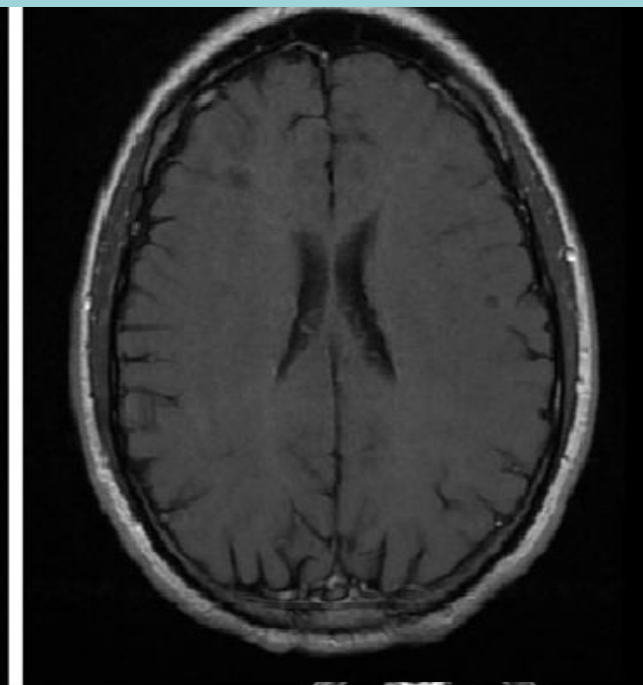
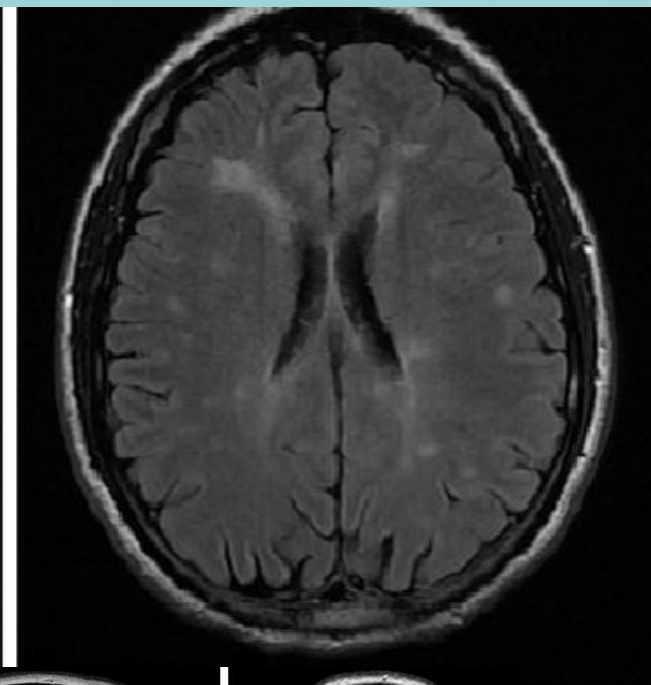
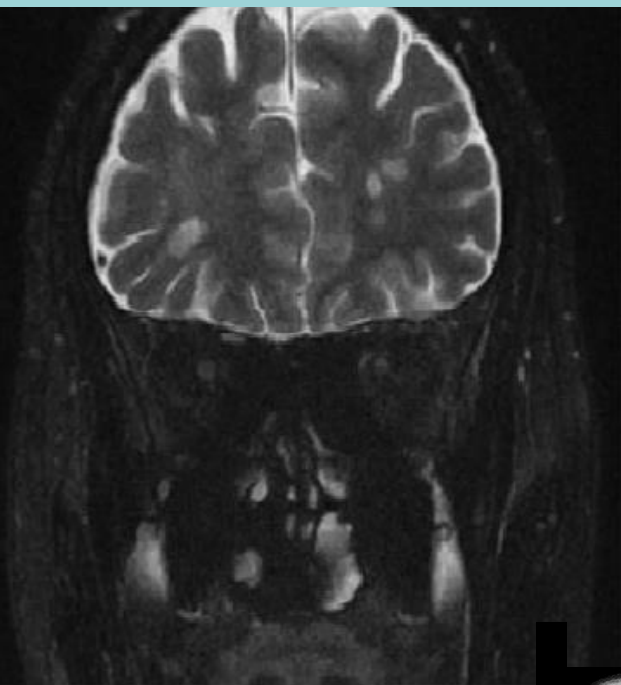
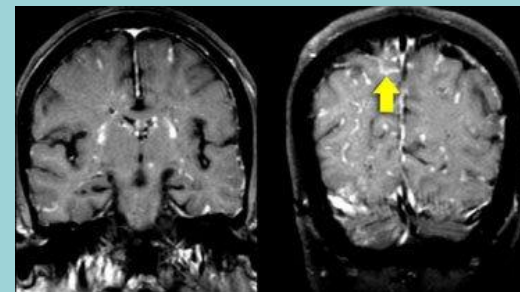
Neuroborelioza

Rozsiane ogniska bez „strategicznej” lokalizacji
Mnogie wzmocnienie nn czaszkowych i opon



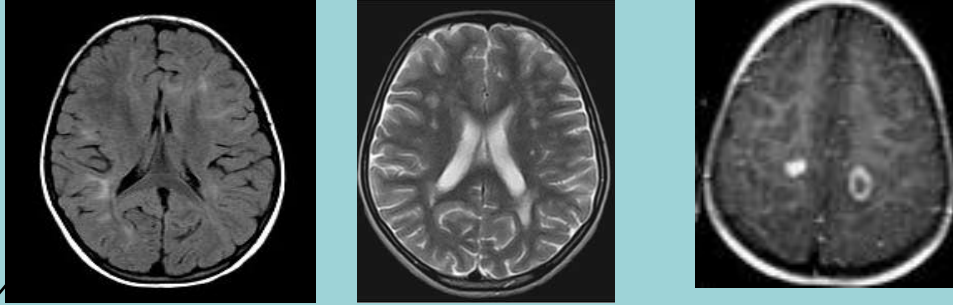
Neurosarkoidoza –

silnie wzmocnienie kontrastowe opon /szerzenie się wzdłuż VRs , zm w istocie białej /ok. 10 %

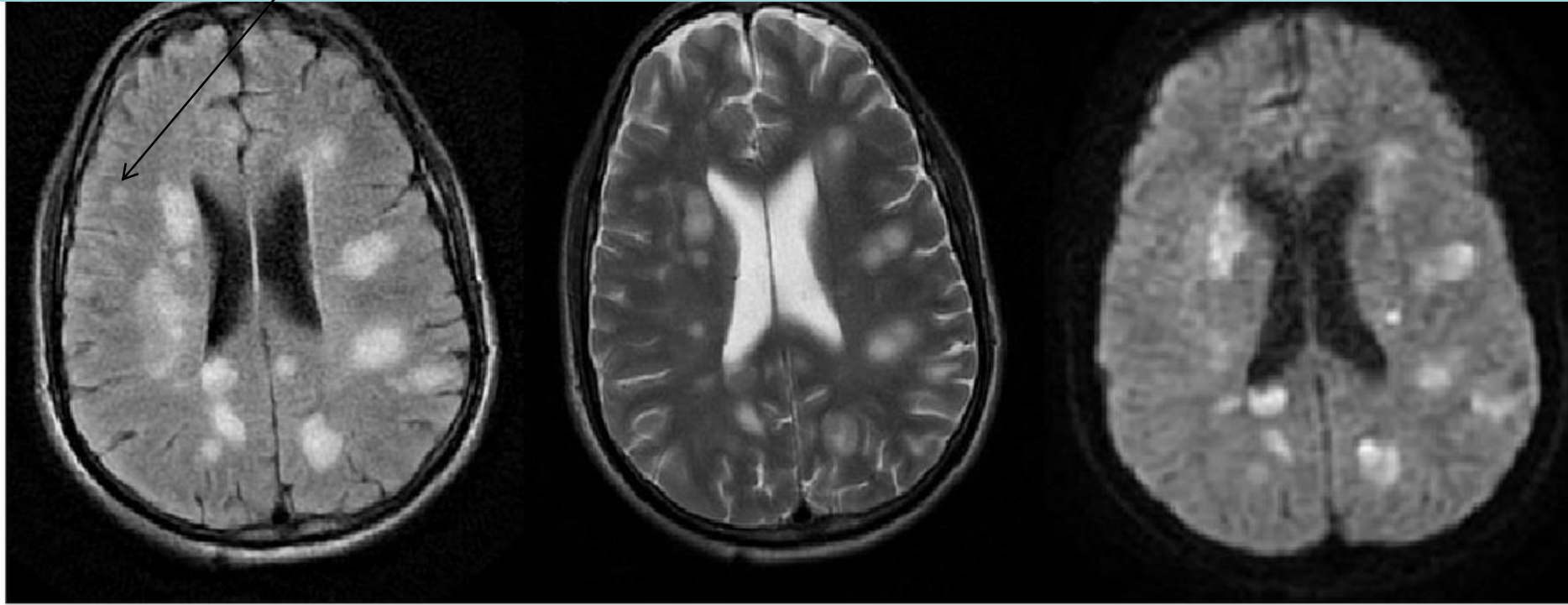


Przebieg wzdłuż przestrz. VR
Imituje deep vein sign

ADEM



DWI ↑



Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego - ADEM

ADEM vs SM

rozmyte

wzgórze

plamiste

remisja

większe ,owalne

„palce Dawsona”

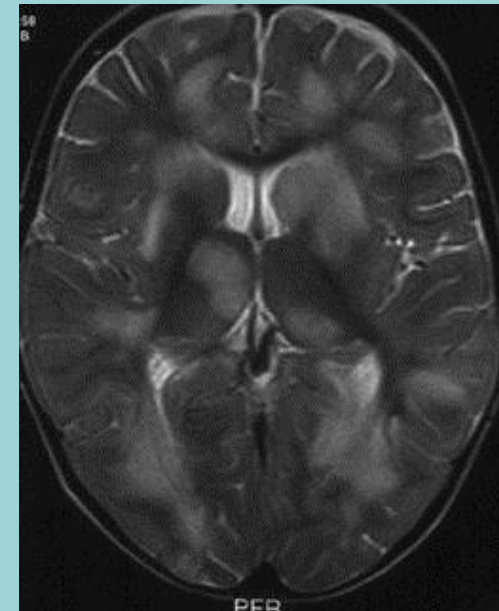
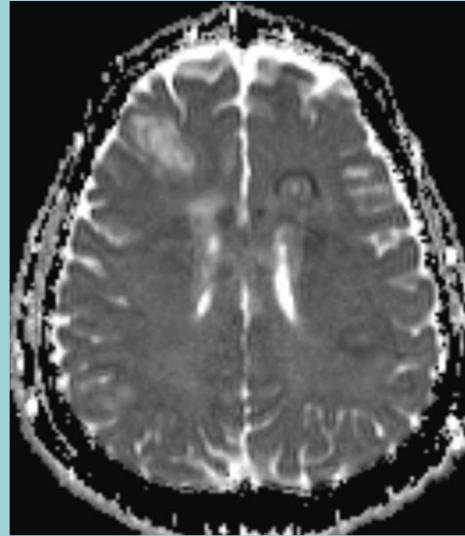
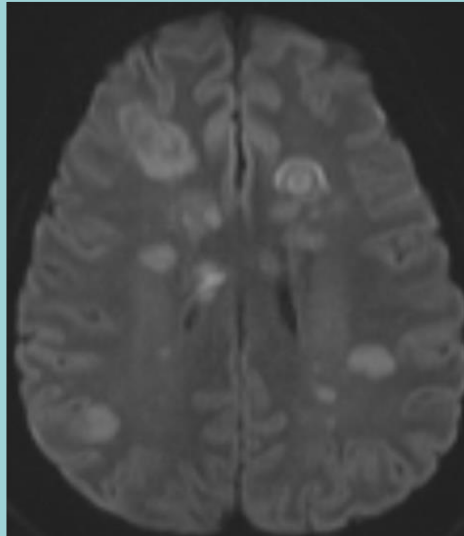
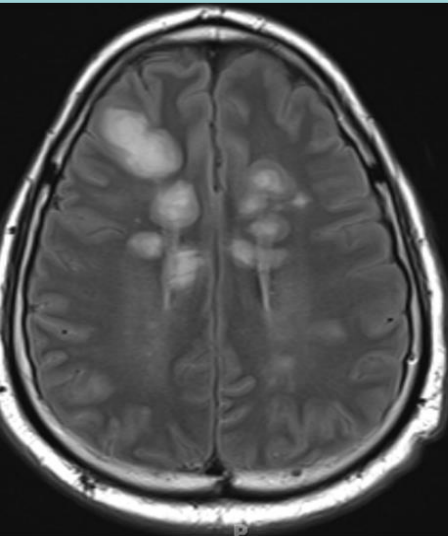
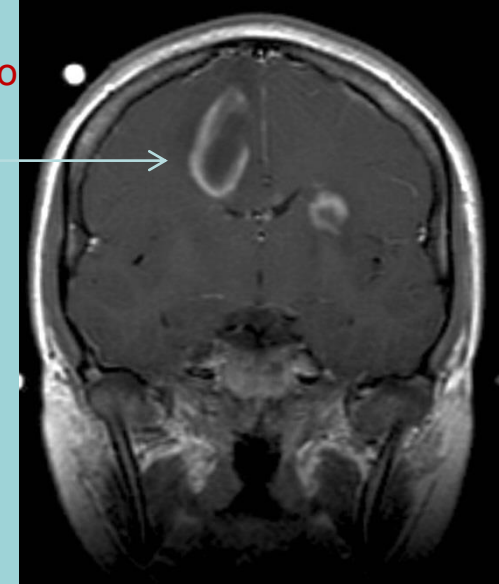
podkorowe

ogniskowe

stabilizacja / progresja

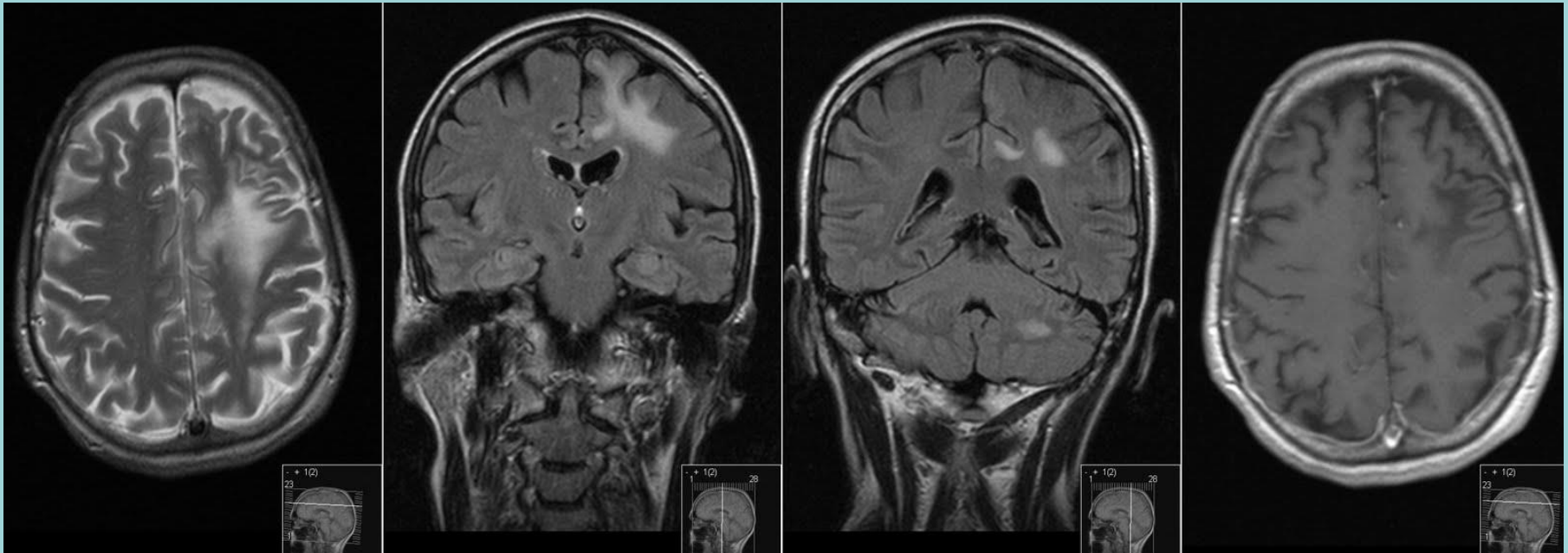
liczne ,małe

Objaw niepełnego pierścienia



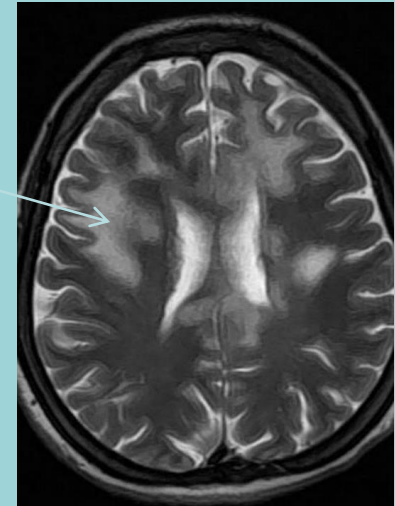
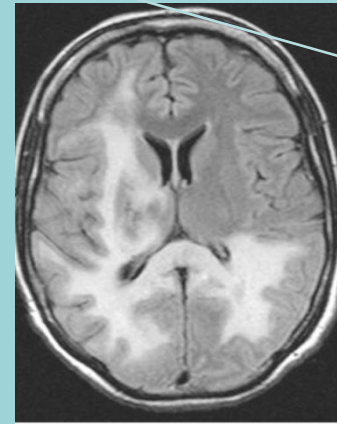
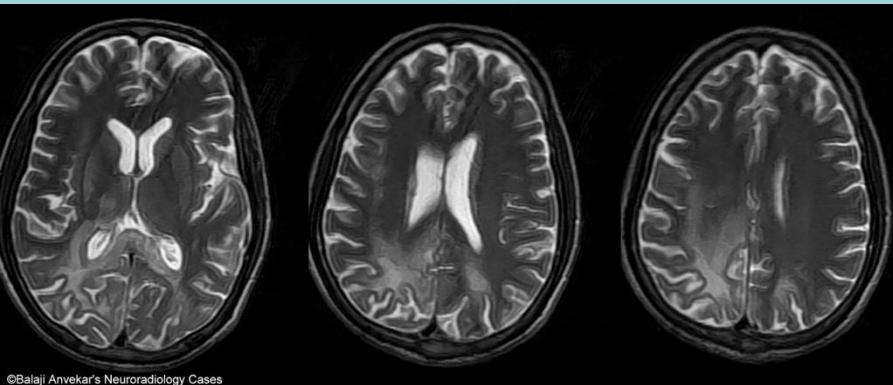
Postępująca leukoencefalopatia wieloogniskowa

PML - progressive multifocal leukoencephalitis

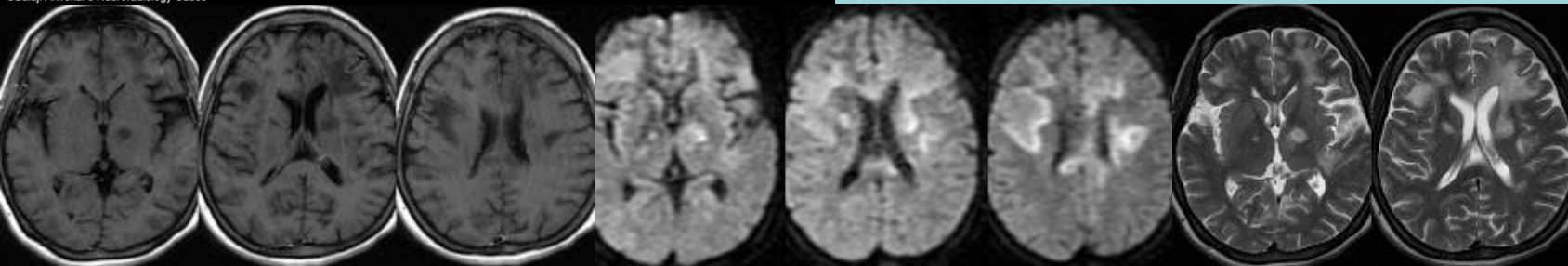


PML – Rezonans Magnetyczny

- pojedyncze lub mnogie obszary o zróżnicowanej wielkości i kształcie powiększają się i **zlewają w czasie trwania choroby/jak w SM ,typ III wg Fazekasa**
- granice nieregularne, słabo ograniczone
- rozsiane
- **głównie obejmują podkorową istotę białą** - w istocie szarej – do 50%
- **zajmują włókna łukowate – U-fibres**
- rzadziej wnikają w okołokomorową istotę białą
- brak efektu masy



©Balaji Anvekar's Neuroradiology Cases



PML- a SM

PML vs SM

- zmiany duże, zlewające się, ziarniste w obrazach T2 74% vs 2%
- zajęcie jąder podstawy 31 % vs 7 %
- zmiany mózdkowe o kształcie księżycy 23 % vs 0 %

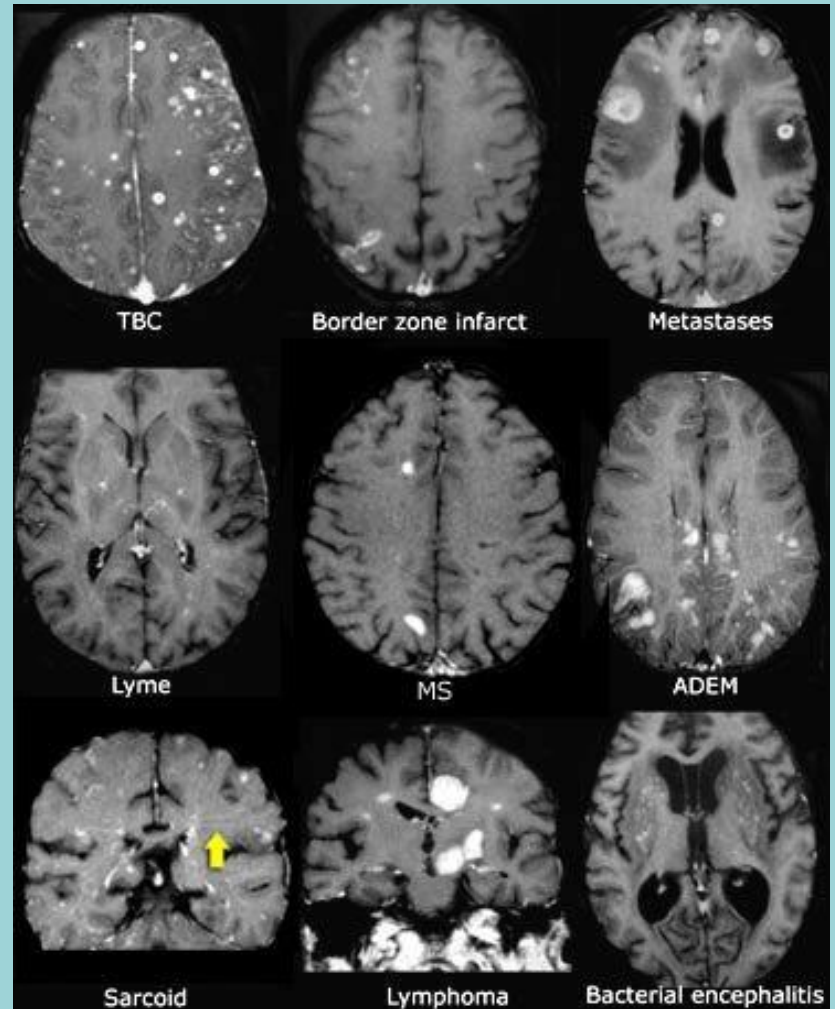
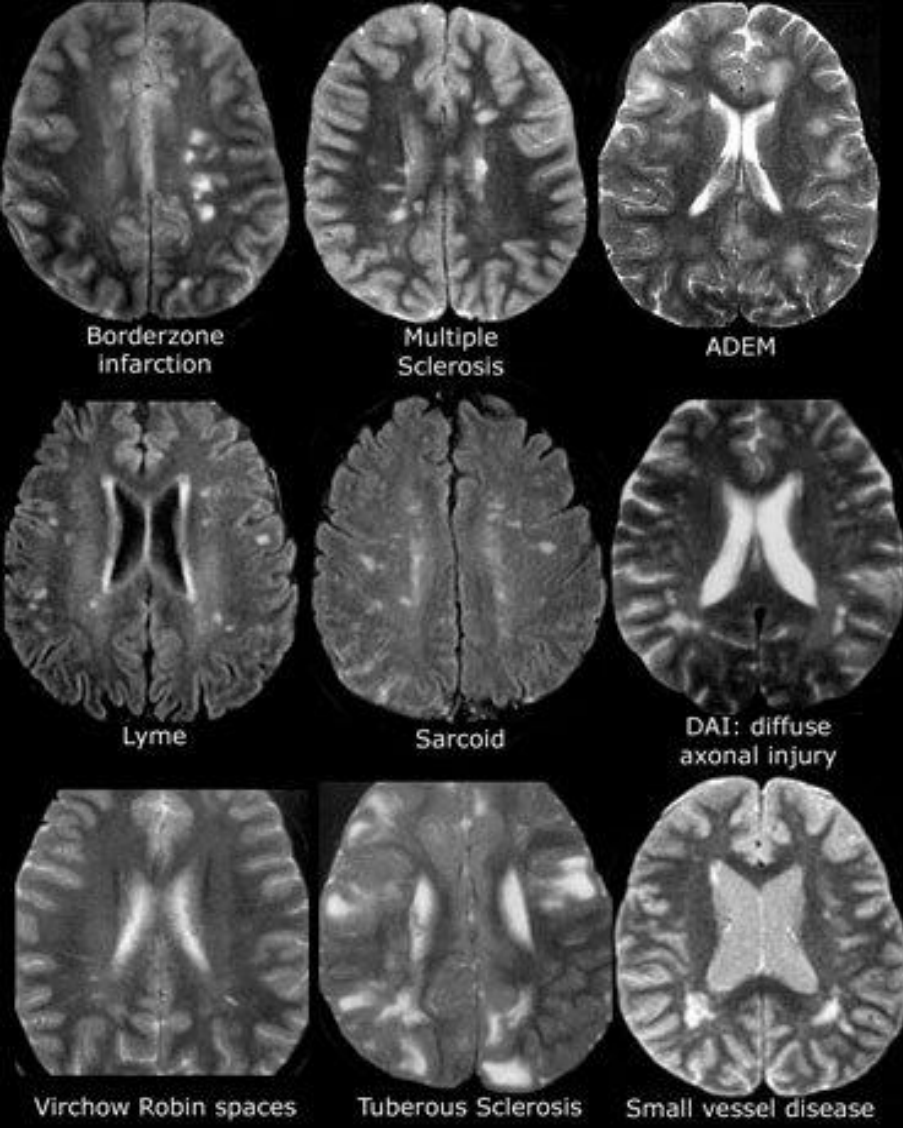
PML vs SM

- wzmocnienie kontrastowe 23 % vs 54 %
- zmiany okołokomorwe 9 % vs 89 %
- palce Dowsona 2 % vs 61 %

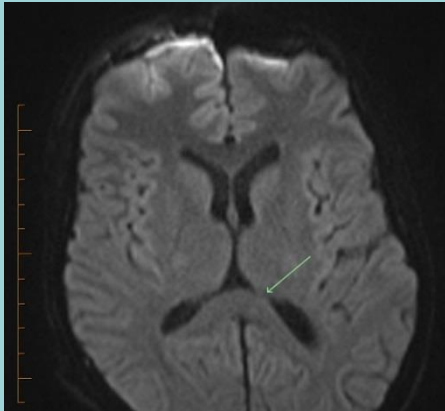
PML nieodwracalne zmiany w czasie

100 SM, 35 PML
Boster A. Arch Neurol
2009





cd

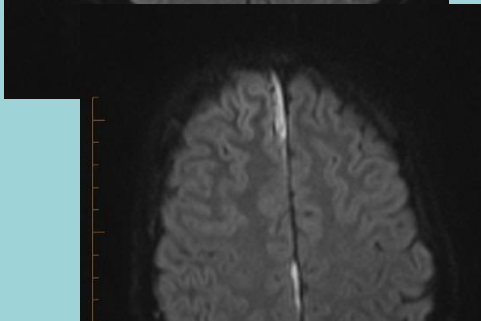


Resolution of restricted diffusion in the splenium (arrow). Worsening of right frontal subdural empyema. Persistent "cerebritis" in right frontal lobe.

Case Discussion:

Tada et al in 2004 identified clinically [mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion \(MERS\)](#) as a new type of acute encephalopathy, characterized by transient splenial lesions with high-signal intensity on diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI), a mild clinical course, and a good outcome. MERS has been associated with various infectious diseases including influenza A and B (the most common pathogens), following by mumps virus, adenovirus, rotavirus, streptococci, and *E.coli*.

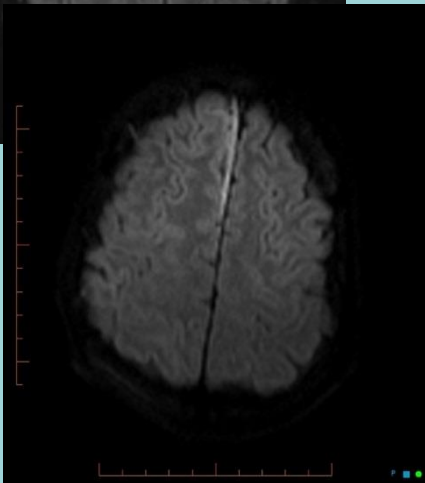
MERS - mild encephalopathy with reversible splenial lesio



Focal swelling and restricted diffusion (confirmed as low signal on the ADC map) in the splenium of the corpus callosum and white matter of the parietal lobes.

Note underlying right frontal and maxillary sinusitis (fluid levels) with swelling in the adjacent right frontal lobe indicative of cerebritis. Diffuse pachymeningeal thickening and enhancement over the right hemisphere with a small subdural empyema overlying the right frontal lobe extending parafalcine on the right. There is also patchy leptomenigeal enhancement.

Findings are consistent acute sinusitis and extension of infection into the cranial cavity involving the dura and leptomeninges producing a thin subdural empyema. Cerebritis but not abscess involving the right frontal lobe. Features of MERS in the splenium and white matter of the parietal lobes.



Aetiologies include 1-5:

epilepsy

seizures: focal lesions have been described after focal status epilepticus and unusually after single seizures and were explained as focal brain oedema.

antiepileptic drug usage and sudden cessation

demyelination

multiple sclerosis (MS)

acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)

posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)

Marchiafava-Bignami disease

diffuse axonal injury (DAI)

AIDS dementia complex

infections

viral: influenza, measles, herpes, mumps, adenovirus, varicella

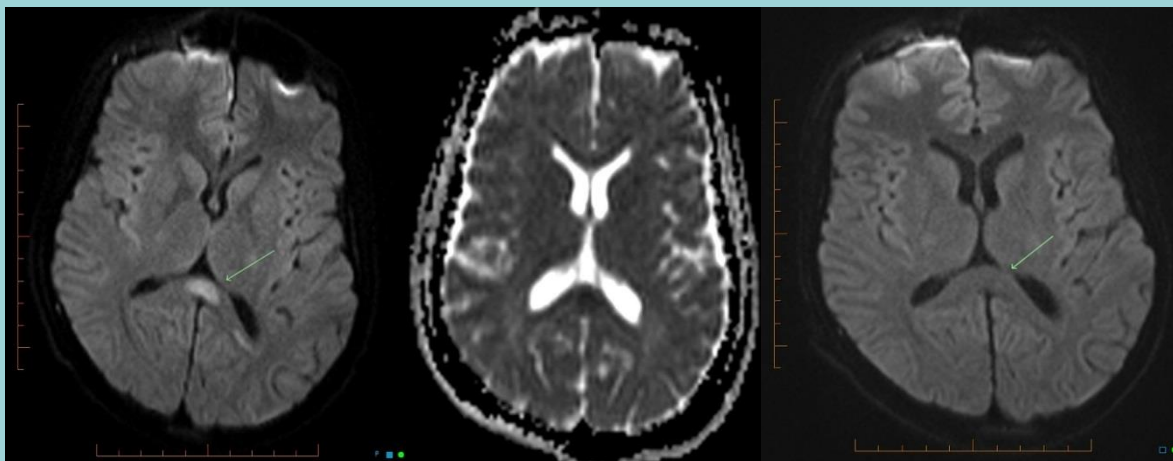
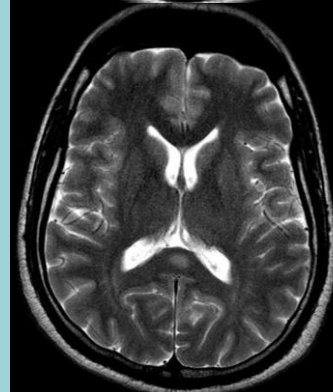
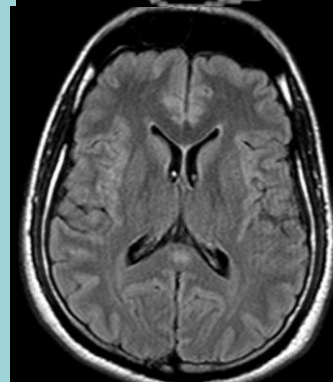
zoster, rotavirus and HIV

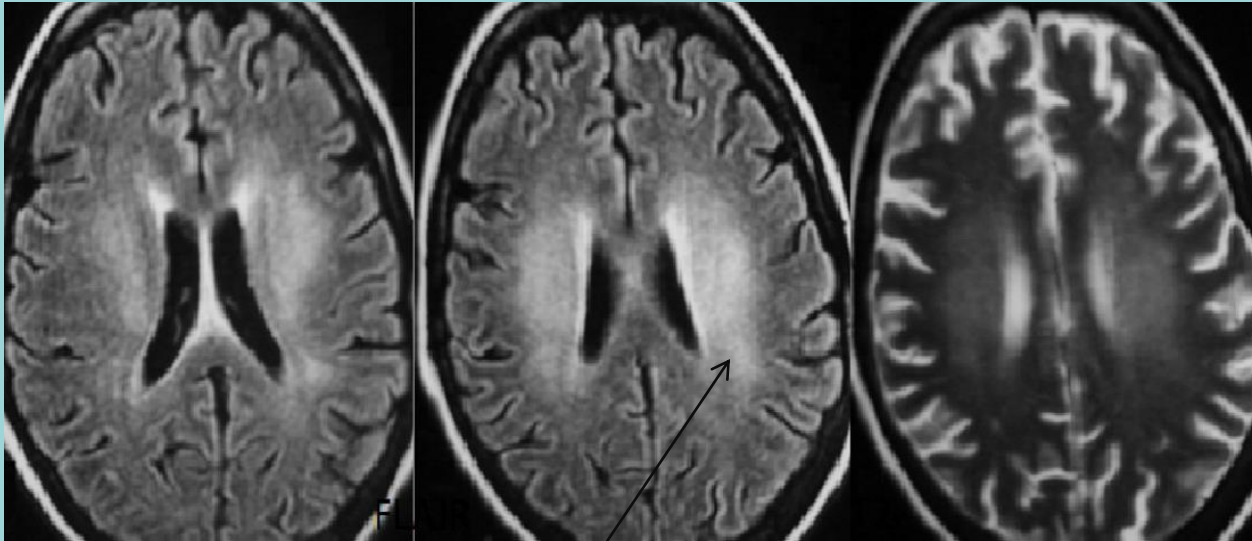
bacterial: salmonella, Legionnaires disease,

mycobacterial: tuberculous meningitis

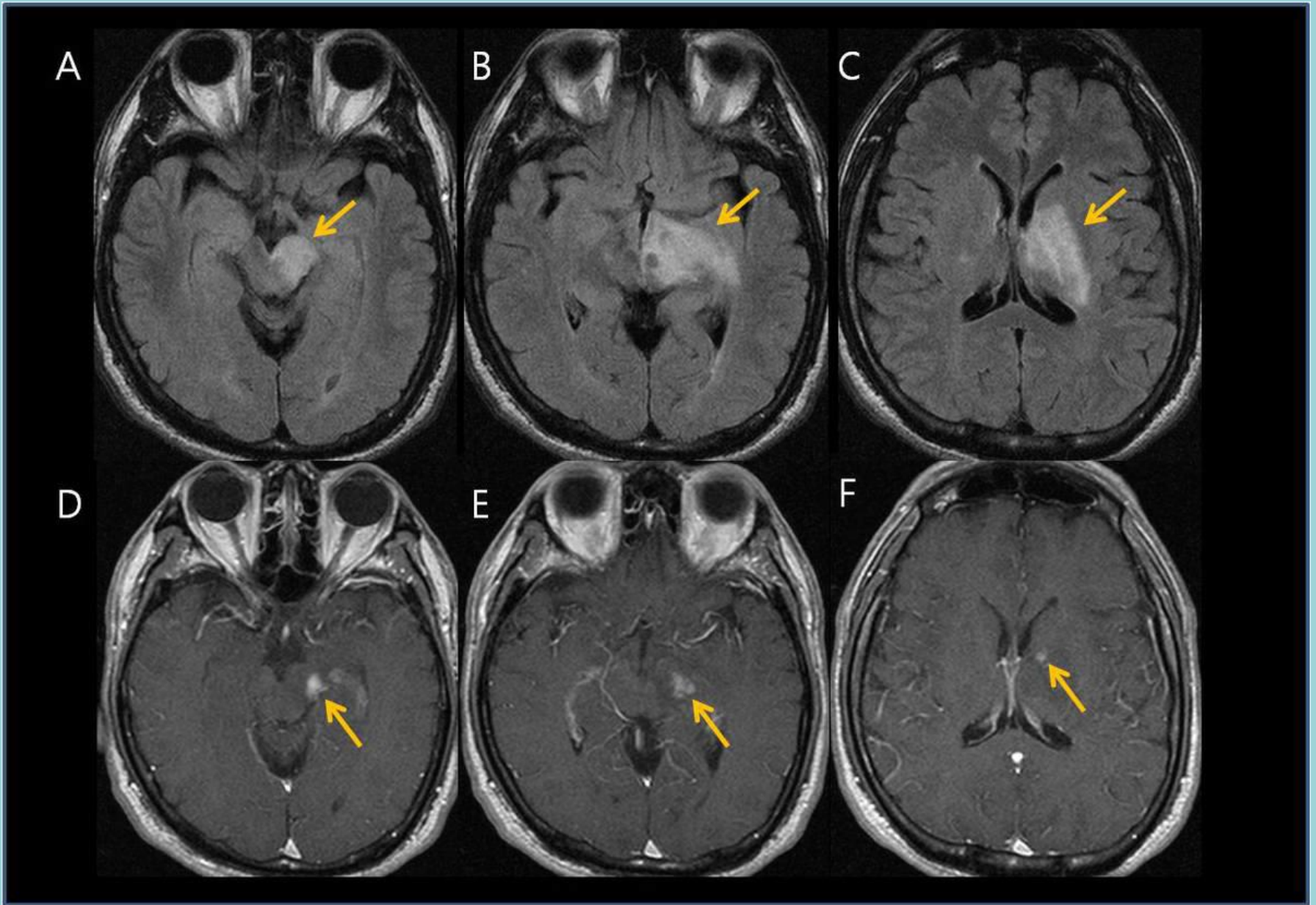
hypoglycemia

haemolytic-uremic syndrome with encephalopathy

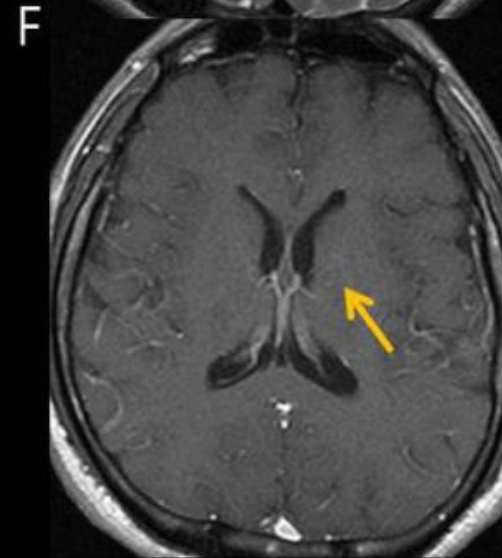
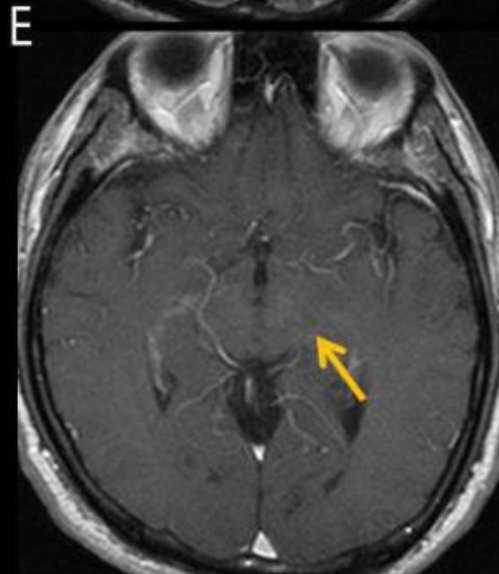
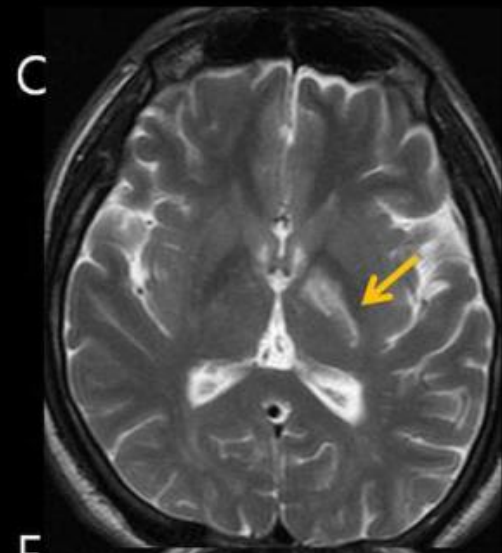
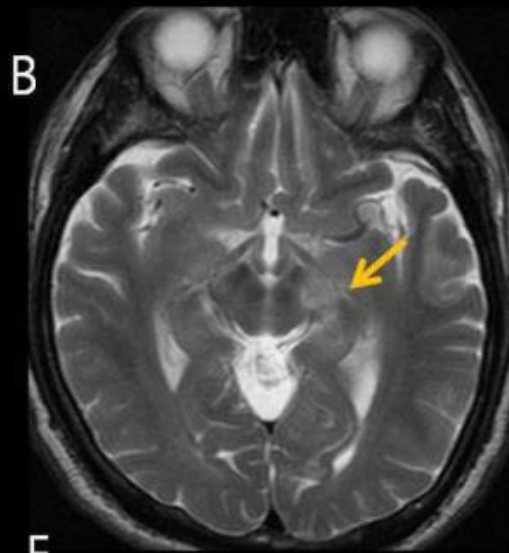
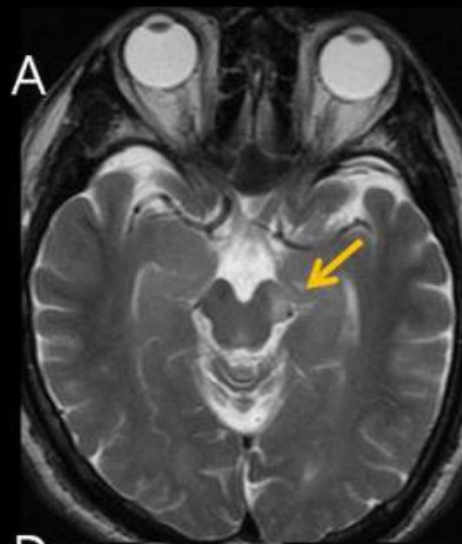




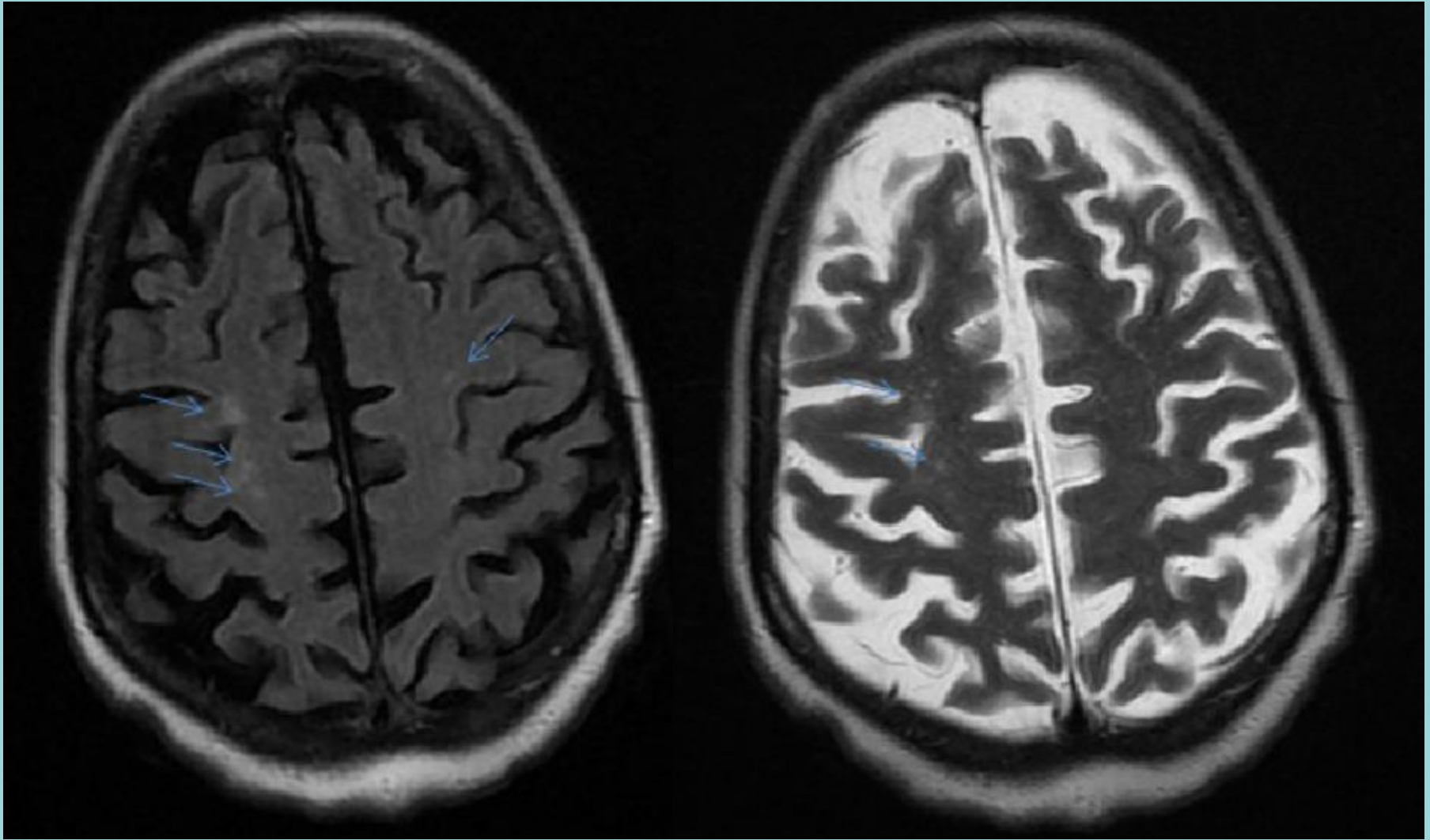
Choroba Lyme /obraz identyczny z SM
typ 3 wg Fazekasa , z leukoaraiosis



choroba neurobehcet'a

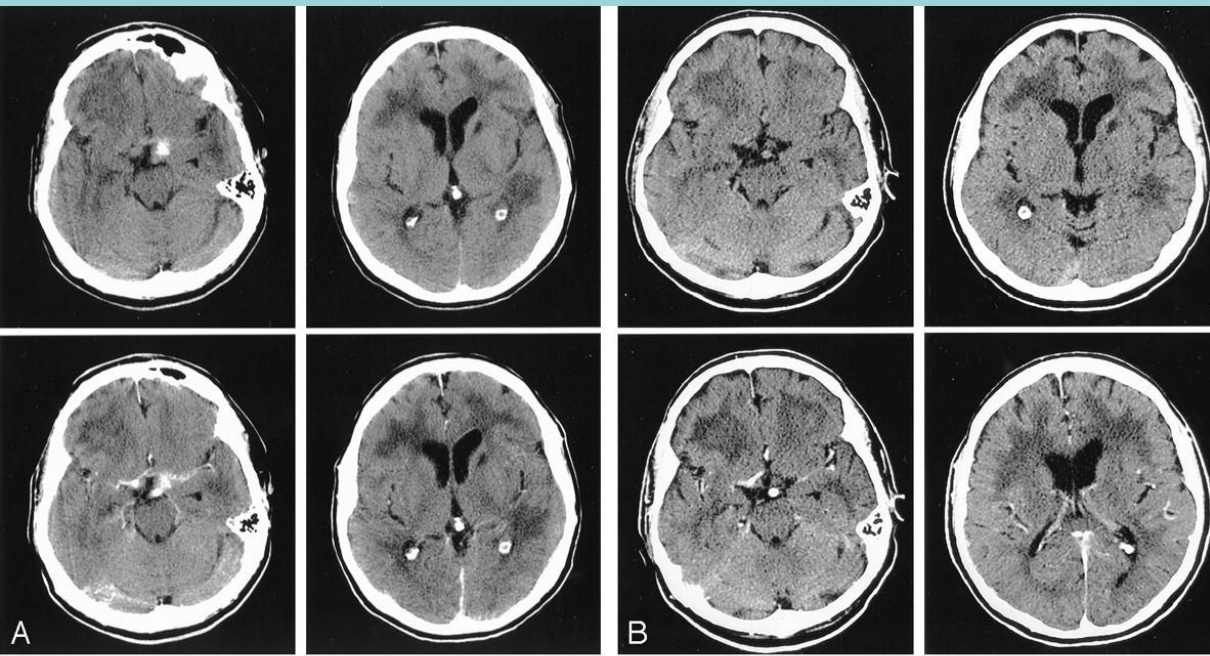


choroba neurobehcet'a – po 1 miesiącu



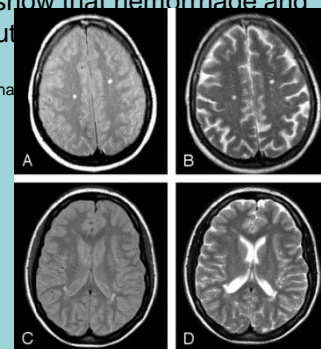
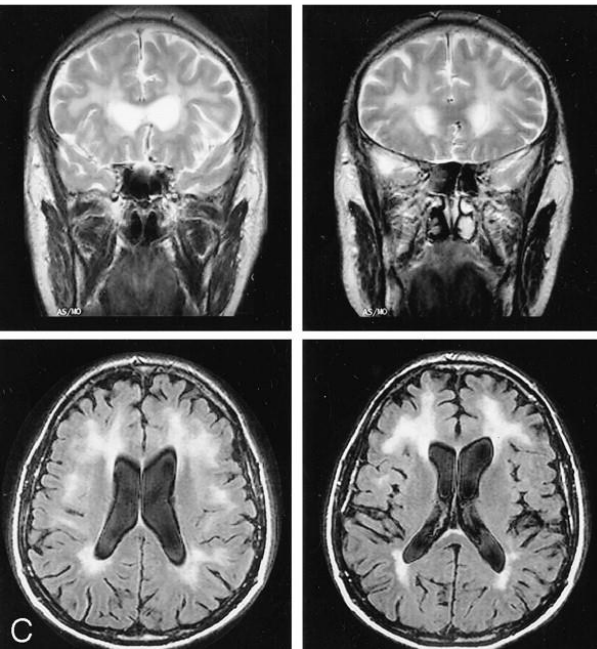
SLE - mikrozawały





A, Nonenhanced (*top*) and enhanced (*bottom*) brain CT scans show left small subthalamic hematoma with perivascular enhancement (*left*), left caudate lacunar infarct, and diffuse periventricular white matter hypoattenuation (*right*). **B**, CT scans obtained 4 months after treatment show that hemorrhage and perivascular enhancement have disappeared, but white matter abnormality persists.

C, Brain T2-weighted (*top*) and FLAIR (*bottom*) MR images show increased signal



The “central vein sign”: is there a place for susceptibility weighted imaging in possible multiple sclerosis?

Thomas Kau · Manuel Taschwer ·
Hannes Deutschmann · Martina Schönfelder ·
Jürg R. Weber · Klaus A. Hausegger

Received: 10 November 2012 / Revised: 27 December 2012 / Accepted: 8 January 2013
© European Society of Radiology 2013

Abstract

Objectives Susceptibility weighted imaging (SWI) may have the potential to depict the perivenous extent of white matter lesions (WMLs) in multiple sclerosis (MS). We aimed to assess the discriminatory value of the “central vein sign” (CVS).

Methods In a 3-T magnetic resonance imaging (MRI) study, 28 WMLs in 14 patients with at least one circumscribed lesion >5 mm and not more than eight non-confluent lesions >3 mm were prospectively included. Only WMLs in FLAIR images with a maximum diameter of >5 mm were correlated to their SWI equivalent for CVS evaluation.

Results Five patients fulfilled the revised McDonald criteria for MS and nine patients were given alternative diagnoses. Nineteen MS-WMLs and nine non-MS-WMLs >5 mm were detected. Consensus reading found a central vein in 16 out of 19 MS-WMLs (84 %) and in one out of nine non-MS-WMLs (11 %), respectively. The CVS proved to be a highly significant discriminator ($P < 0.001$) between MS-WMLs and non-MS-WMLs with a sensitivity, specificity, positive and negative predictive value and accuracy of 84 %, 89 %, 94 %, 73 % and 86 %, respectively. Inter-rater agreement was good ($\kappa = 0.77$).

T. Kau (✉) · M. Taschwer · K. A. Hausegger
Klinikum Klagenfurt, Institute of Diagnostic
and Interventional Radiology, Feschnigstrasse 11,
9020 Klagenfurt, Austria
e-mail: tkau@gmx.at

H. Deutschmann
Department of Radiology, Medical University Graz,
Auenbruggerplatz 9,
8010 Graz, Austria

M. Schönfelder · J. R. Weber
Department of Neurology, Klinikum Klagenfurt,
Feschnigstrasse 11,
9020 Klagenfurt, Austria

Conclusions Even though the CVS is not exclusively found in MS-WMLs, SWI may be a useful adjunct in patients with possible MS.

Key Points

- MRI continues to yield further information concerning MS lesions.
- SWI adds diagnostic information in patients with possible MS.
- The “central vein sign” was predominantly seen in MS lesions.
- The “central vein sign” helps discriminate between MS and non-MS lesions.

Keywords Multiple sclerosis · White matter lesions · Central vein sign · Magnetic resonance imaging · Susceptibility weighted imaging

Abbreviations

AP	Antero-posterior
CDMS	Clinically definite multiple sclerosis
CIS	Clinically isolated syndrome
CV	central vein
CVS	Central vein sign
DD	Differential diagnosis
DIS	Dissemination in space
DIT	Dissemination in time
FH	Feet-head
FLAIR	Fluid-attenuated inversion-recovery
mIP	Minimum intensity projection
MS	Multiple sclerosis
PACS	Picture archiving and communication system
RIS	Radiologically isolated syndrome
RL	Right-left
SOCR	Statistics Online Computational Resource
SWI	Susceptibility weighted imaging
WML	white matter lesion

Kryteria ,wytyczne ,programy leczenia finansowane przez MZ

Program leczenia SM finansowany przez MZ

• 1. Kryteria kwalifikacji:

• 1.1. Leczenie interferonem beta:

- rozpoznanie postaci rzutowej stwardnienia rozsianego – **oparte na kryteriach diagnostycznych McDonalda (2010), łącznie z badaniami rezonansem magnetycznym, przed i po podaniu kontrastu;**
- w przypadku rozpoznania postaci rzutowej stwardnienia rozsianego, wystąpienie minimum 1 rzutu klinicznego albo co najmniej 1 nowe ognisko GD+ w okresie 12 miesięcy przed kwalifikacją;
- uzyskanie co najmniej 10 punktów według punktowego systemu kwalifikacji określonego w ust. 3;

• 1.2. Leczenie octanem glatirameru

- rozpoznanie postaci rzutowej stwardnienia rozsianego – **oparte na kryteriach diagnostycznych McDonalda (2010), łącznie z badaniami rezonansem magnetycznym, przed i po podaniu kontrastu;**
- w przypadku rozpoznania postaci rzutowej stwardnienia rozsianego, wystąpienie minimum 1 rzutu klinicznego albo co najmniej 1 nowe ognisko GD+ w okresie 12 miesięcy przed kwalifikacją;
- uzyskanie co najmniej 10 punktów według punktowego systemu kwalifikacji określonego w ust

• 1. Badania przy kwalifikacji:

- badania biochemiczne w tym oceniające:
 - funkcje nerek,
 - funkcje wątroby,
 - funkcje tarczycy;
- badanie ogólne moczu;
- morfologia krwi z rozmazem;
- **rezonans magnetyczny przed i po podaniu kontrastu; rezonans magnetyczny wykonuje się w okresie kwalifikacji do programu. Jeżeli leczenie nie zostanie rozpoczęte w okresie 60 dni od jego wykonania to badanie powtarza się tuż przed zastosowaniem pierwszej dawki leku;**

• 2. Monitorowanie leczenia:

- rezonans magnetyczny przed i po podaniu kontrastu – po każdym 12 miesiącach leczenia;

Wytyczne ekspertów PLTR

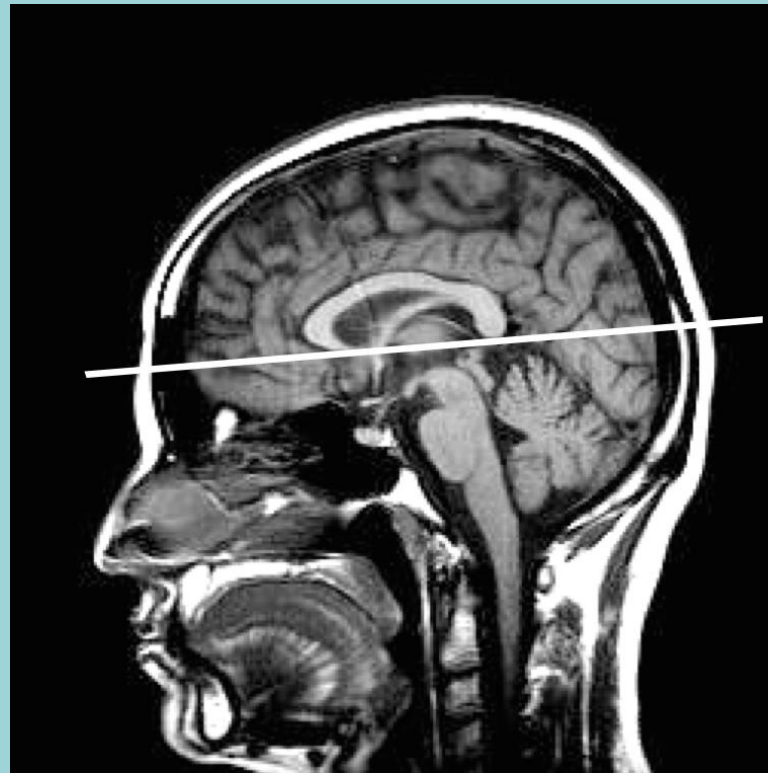
- **Zalecenia wykonywania badań MR u pacjentów z SM na aparatach $\geq 1,5$ Tesli**
-
- **Uwagi ogólne:**
- Wszystkie badania MR u pacjentów z SM zarówno w diagnostyce wstępnej oraz w monitorowaniu wymagają dożylnego podania paramagnetycznego środka kontrastującego (gadolinu)
- Dla pacjentów z klinicznie izolowanym zespołem (CIS) lub podejrzanych o SM wykonuje się:
 - Badanie MR głowy z dożylnym podaniem środka kontrastującego
 - Zaleca się wykonanie badania MR odcinka szyjnego rdzenia kręgowego z dożylnym podaniem środka kontrastującego, zwłaszcza w postaci pierwotnie postępującej.
 - Zalecenia dla monitorowania MR postępu choroby:
 - Badanie MR głowy z dożylnym podaniem środka kontrastującego w celu obrazowania nowych ognisk aktywnych
 - Zaleca się wykonanie badania MR odcinka szyjnego rdzenia kręgowego z dożylnym podaniem środka kontrastującego.

- **Protokół badania MR mózgowia dla chorych ze stwardnieniem rozsianym**
-
- W celu wykonania tych samych płaszczyzn skanowania w trakcie badań kontrolnych zaleca się uzyskanie skanu w płaszczyźnie strzałkowej tzw. „*true midline*”.
- W tym celu po wykonaniu trzech skanów lokalizacyjnych należy jak najdokładniej zaplanować pięć warstw o grubości 3 mm w płaszczyźnie strzałkowej w obrazach T2-zależnych.
- Planowane warstwy należy wyznaczyć dokładnie równoległe do szczeliny pośrodkowej mózgowia wykorzystując skany lokalizacyjne, w płaszczyźnie poprzecznej i czołowej. Trzecia z pięciu warstw powinna przebiegać możliwie najdokładniej przez szczelinę pośrodkową mózgu.
- Na tak uzyskanym pośrodkowym skanie, należy wyznaczyć warstwy poprzeczne równoległe do dolnego ograniczenia dzioba (spoidło przednie, commissura anterior, AC) i płata ciała modzelowatego (spoidło tylne, commissura posterior, PC) według linii referencyjnej AC-PC



UWAGA! W trakcie badań kontrolnych, przy ustawianiu płaszczyzny skanowania w stosunku do ciała modzelowatego konieczne jest porównanie nachylenia planowanych warstw do nachylenia warstw w badaniu poprzednim.

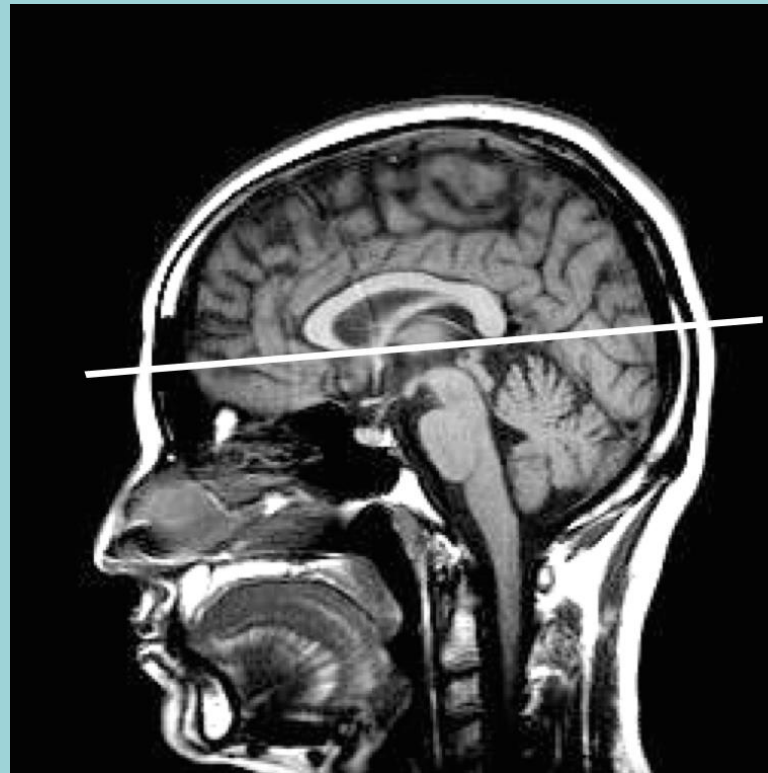
Na niektórych skanerach, nie ma możliwości zapamiętania pojedynczej warstwy, która jest najlepsza do takiego porównania; wówczas należy starannie wyznaczyć warstwę jak na rycinie poniżej.



Wyznaczona linia referencyjna równoległa do ciała modzelowatego.

UWAGA! W trakcie badań kontrolnych, przy ustawianiu płaszczyzny skanowania w stosunku do ciała modzelowatego konieczne jest porównanie nachylenia planowanych warstw do nachylenia warstw w badaniu poprzednim.

Na niektórych skanerach, nie ma możliwości zapamiętania pojedynczej warstwy, która jest najlepsza do takiego porównania; wówczas należy starannie wyznaczyć warstwę jak na rycinie poniżej.



Wyznaczona linia referencyjna równoległa do ciała modzelowatego.

Protokół badania MR głowy:

1. skany lokalizacyjne (trzy płaszczyzny)
2. SAG skan pośrodkowy „*true midline*” 3 mm
3. AX 3DT1 1 mm izotropowo
4. AX T2 3 mm
5. AX DWI 3 mm

DOŻYLNIE PODANIE ŚRODKA KONTRASTUJĄCEGO

(sekwencja T1 po min.5-max.10 minutach od momentu podania!)

1. SAG FLAIR+C 3 mm
2. AX FLAIR+C 3 mm
3. AX 3DT1+C 1 mm izotropowo (proszę wykonać i zapisać rekonstrukcje strzałkowe oraz zarchiwizować na płycie CD i w systemie PACS, jako integralną część badania)

UWAGA!

1. kierunek skanowania koniecznie od dołu ku górze
2. 3DT1 – wskazane wykonanie tej sekwencji jako pierwszej, aby uniknąć nieostrości ruchowej.
Prawdopodobieństwo artefaktów ruchowych rośnie wraz z czasem trwania badania. Jest to sekwencja niezbędna dla dokładnej oceny wolumetrycznej mózgowia
3. obie sekwencje FLAIR należy wykonać po podaniu środka kontrastującego, aby opóźnić czas rozpoczęcia akwizycji T1+C (w zakresie 5-10 minut) w celu uzyskania lepszego wzmocnienia kontrastowego. Środek kontrastujący nie wpływa na jakość obrazów FLAIR, a jednocześnie czas przebywania pacjenta w skanerze jest optymalnie wykorzystany

Protokół badania MR odcinka szyjnego kręgosłupa:

1. Skany lokalizacyjne
2. SAG T2 3 mm (z saturacją tłuszczu)
3. SAG T1

DOŻYLNIE PODANIE ŚRODKA KONTRASTUJĄCEGO (sekwencja T1 po min.5-max. minutach od momentu podania!)

1. SAG FLAIR lub PD 3 mm
2. AX T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG
3. ewentualnie COR T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG
4. SAG T1 +C 3 mm
5. AX T1 +C

Protokół badania MR głowy i odcinka szyjnego kręgosłupa (łącznie)

- skany lokalizacyjne głowa (trzy płaszczyzny)
- SAG skan pośrodkowy „true midline” 3 mm
- AX 3DT1 1 mm izotropowo
- AX T2 3 mm
- AX DWI 3 mm
- skany lokalizacyjne odcinka szyjnego kręgosłupa
- SAG T2 3mm (z saturacją tłuszczu)
- SAG FLAIR lub PD 3 mm
- SAG T1
- AX T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG
- ewentualnie COR T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG

DOŻYLNIE PODANIE ŚRODKA

KONTRASTUJĄCEGO (sekwencja T1 po min.5-
max. minutach od momentu podania!)

- SAG FLAIR+C 3 mm (głowa)
- AX FLAIR+C 3 mm (głowa)
- AX 3DT1+C 1 mm izotropowo (głowa), proszę wykonać/zapisać na płycie CD rekonstrukcje strzałkowe
- SAG T1+C 3 mm (kręgosłup szyjny)
- AX T1 +C 3mm (kręgosłup szyjny)

Protokół badania MR głowy:

1. skany lokalizacyjne (trzy płaszczyzny)
2. SAG skan pośrodkowy „*true midline*” 3 mm
3. AX 3DT1 1 mm izotropowo
4. AX T2 3 mm
5. AX DWI 3 mm

DOŻYLNIE PODANIE ŚRODKA KONTRASTUJĄCEGO

(sekwencja T1 po min.5-max.10 minutach od momentu podania!)

1. SAG FLAIR+C 3 mm
2. AX FLAIR+C 3 mm
3. AX 3DT1+C 1 mm izotropowo (proszę wykonać i zapisać rekonstrukcje strzałkowe oraz zarchiwizować na płycie CD i w systemie PACS, jako integralną część badania)

UWAGA!

1. kierunek skanowania koniecznie od dołu ku górze
2. 3DT1 – wskazane wykonanie tej sekwencji jako pierwszej, aby uniknąć nieostrości ruchowej.
Prawdopodobieństwo artefaktów ruchowych rośnie wraz z czasem trwania badania. Jest to sekwencja niezbędna dla dokładnej oceny wolumetrycznej mózgowia
3. obie sekwencje FLAIR należy wykonać po podaniu środka kontrastującego, aby opóźnić czas rozpoczęcia akwizycji T1+C (w zakresie 5-10 minut) w celu uzyskania lepszego wzmocnienia kontrastowego. Środek kontrastujący nie wpływa na jakość obrazów FLAIR, a jednocześnie czas przebywania pacjenta w skanerze jest optymalnie wykorzystany

Protokół badania MR odcinka szyjnego kręgosłupa:

1. Skany lokalizacyjne
2. SAG T2 3 mm (z saturacją tłuszczu)
3. SAG T1

DOŻYLNIE PODANIE ŚRODKA KONTRASTUJĄCEGO (sekwencja T1 po min.5-max. minutach od momentu podania!)

1. SAG FLAIR lub PD 3 mm
2. AX T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG
3. ewentualnie COR T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG
4. SAG T1 +C 3 mm
5. AX T1 +C

Protokół badania MR głowy i odcinka szyjnego kręgosłupa (łącznie)

- skany lokalizacyjne głowa (trzy płaszczyzny)
- SAG skan pośrodkowy „true midline” 3 mm
- AX 3DT1 1 mm izotropowo
- AX T2 3 mm
- AX DWI 3 mm
- skany lokalizacyjne odcinka szyjnego kręgosłupa
- SAG T2 3mm (z saturacją tłuszczu)
- SAG FLAIR lub PD 3 mm
- SAG T1
- AX T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG
- ewentualnie COR T2 na poziomie zmian widocznych w sekwencjach SAG

DOŻYLNIE PODANIE ŚRODKA

KONTRASTUJĄCEGO (sekwencja T1 po min.5- max. minutach od momentu podania!)

- SAG FLAIR+C 3 mm (głowa)
- AX FLAIR+C 3 mm (głowa)
- AX 3DT1+C 1 mm izotropowo (głowa), proszę wykonać/zapisać na płycie CD rekonstrukcje strzałkowe
- SAG T1+C 3 mm (kręgosłup szyjny)
- AX T1 +C 3mm (kręgosłup szyjny)

Wynik radiologiczny powinien zawierać standardową terminologię oceny mózgowia.

Ocena zmian ogniskowych:

- lokalizacja (nadnamiotowo: podkorowo, okołokomorowo, podnamiotowo, w obrębie ciała modzelowatego, pnia mózgu)
- wielkość – przy zmianach licznych zakres wielkości od - do
- charakter tj. określić czy obraz jest typowy dla demielinizacji typu SM czy też wymagana jest diagnostyka różnicowa np. ognisko niedokrwienne
- czy zmiany są rozsiane w przestrzeni (DIS) i spełniają kryteria McDonalda z 2010 r.
- porównanie z badaniami poprzednimi tj. czy pojawiły się nowe zmiany i spełnione są kryteria rozsiewu w czasie (DIT) wg kryteriów McDonalda z 2010 r.
- Ocena aktywności tj. liczba ognisk ulegających wzmocnieniu kontrastowemu
- ocena zaniku mózgu

JAMA Neurology

May 2013

Central Veins in Brain Lesions Visualized With High-Field Magnetic Resonance Imaging: A Pathologically Specific Diagnostic Biomarker for Inflammatory Demyelination in the Brain

Niraj Mistry, MA; Jennifer Dixon, PhD; Emma Tallantyre, PhD; Christopher Tench, PhD;
Rasha Abdel-Fahim, MBBCh; Tim Jaspan, FRCR; Paul S. Morgan, PhD; Peter Morris, PhD;
Nikos Evangelou, FRCP

The relationship between primary progressive multiple sclerosis (PPMS) and relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS) continues to vex researchers. A new ultrahigh-field magnetic resonance imaging (MRI) study has revealed that brain lesions are alike in these two forms of MS ([Kuchling *et al.*, 2014](#)

The team also suggested that the central vein, which doesn't show up in studies that use less powerful MRI scanners, indicates that inflammation around blood vessels is important in the pathology of RRMS and PPMS.

The 7-T scanner also displayed its discriminating power by allowing the team to visualize subpial lesions in the cortex. These lesions are characteristic of MS, but they are not visible at 1.5 T and are only barely visible at 3 T, Paul said. The researchers were able to show that the lesions were equally abundant in PPMS and RRMS patients, and future studies may be able to clarify their clinical significance.

Differential diagnosis

General imaging differential considerations include:
multiple early age infarcts from a hypercoagulable state




[MELAS](#)

[primary angiitis](#)

[subcortical arteriosclerotic encephalopathy \(SAE\)](#)

[Susac syndrom](#)

- *zespół Devic`a - neuromyelitis optica NMO*
postępująca leukoencefalopatia wielogniskowa /PML
ogniska niedokrwienne
- *stwardnienie koncentryczne Balo*
- acute disseminated encephalomyelitis / ADEM
- vasculitis na tle autoimmunologicznym
- choroba Lyme /borelioza
- cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy CADASIL
- choroba Sjogrena
- toczeń układowy /SLE
- zespół przeciwciał antyfosfolipidowych
- neurosarcoidosis

- Mc Donald kryteria 2010 ostatnia modyfikacja wielośrodkowej grupy MAGNIMS (magnetic imaging in multiple sclerosis), -upraszcza udowodnienie rozsiania choroby w czasie i przestrzeni.
- **za dodatni wynik badania MR uznaje się wykazanie co najmniej jednej zmiany hyperintensywnej w obrazach T2 w co najmniej dwóch lokalizacjach typowych dla SM:**
- podkorowo, 
- okołokomorowo, 
- podnamiotowo 
- w rdzeniu kręgowym.

Zastosowanie nowych kryteriów pozwala wyróżnić cztery sytuacje kliniczne upoważniające do rozpoznania rzutowo-remisyjnej postaci SM:

- ✓ A /Przebycie co najmniej 2 rzutów choroby o objawach z co najmniej dwóch różnych ognisk upoważnia do rozpoznania bez badań dodatkowych,
- ✓ Przebycie co najmniej 2 rzutów (spełnione kryterium rozsiania w czasie) ale z objawami z jednego ogniska wymaga również udowodnienia rozsiania w przestrzeni, **więc badanie MR** powinno wykazać co najmniej po jednym ognisku w czasie T2 zależnym w co najmniej dwóch typowych lokalizacjach (jak wyżej)
- ✓ Przebycie jednego rzutu z objawami neurologicznymi z dwóch lub więcej ognisk (spełnione kryterium rozsiania w przestrzeni) wymaga wykazania rozsiania w czasie; **badanie MR musi uwidocznić zmiany różnoczasowe**, a więc współistnienie wzmacniających się, aktywnych ognisk wraz z ogniskami nieaktywnymi. Można też wykazać wystąpienie nowych ognisk w kolejnym badaniu MR (w kryteriach z 2010 roku zrezygnowano z określenia minimalnego odstępu czasu między badaniami) lub czekać na kolejny rzut choroby.
- ✓ Przebycie jednego rzutu z objawami z jednego ogniska (tzw. CIS – Clinically Isolated Syndrome) wymaga dowodów na rozsianie w czasie (wykazanie jednoczesnej obecności bezobjawowego wzmacniającego się ogniska oraz ogniska niewzmacniającego się w dowolnym czasie po rzucie lub stwierdzenie nowego ogniska w następnym badaniu) oraz rozsiania w przestrzeni (wykazanie co najmniej jednego ogniska hyperintensywnego **w T2 w co najmniej dwóch z czterech typowych lokalizacji**) lub oczekiwanie na kolejny rzut choroby.

Choroby tkanki łącznej

Mechanizmy : naczynioskurczowy ,
uszkodzenie komórek śródbłonna przez
pobudzenie limfocytów T i komórek NK,
nacieki zapalne okołonaczyniowe
stymulacja syntezy kolagenu za pośr.
cytokin w ścianie naczyń (vasculitis)-
obliteracja światła naczyń przez kolagen
(typu IV)./

MRI is a useful tool in the diagnosis of MS, using the modified McDonald's criteria, in conjunction with the clinical picture.

Features that help to identify MS lesions include an ovoid shape, perivenous distribution and their location in juxtacortical, periventricular, infratentorial and callosal regions.

There are a number of 'red flag' imaging features, including lacunes, lesions in watershed areas and basal ganglia lesions, that make a diagnosis of SVD more likely.

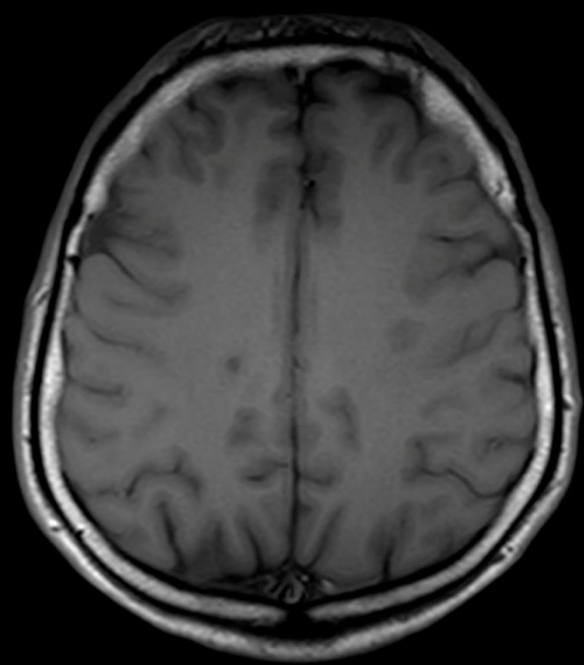
Newer imaging techniques such as FLAIR* may be helpful in making this distinction in the future.

Przypadek 1.

1) przyjęty do Kliniki z powodu pozagałkowego zapalenia n. wzrokowego; od tygodnia ból OL, pogorszenie ostrości widzenia; 15 lat wcześniej diagnozowany w kierunku SM (chyba negatywnie);

2) kolejny rzut choroby; nied. vit. D3; stan po aseptycznym zap. opon m.-r.

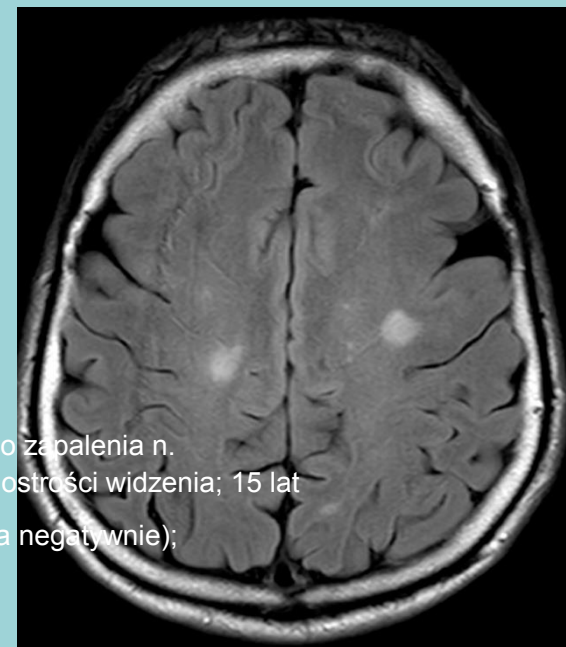
3) i 4) przypadek - - to jeden pacjent, więc można usunąć część /ew. zastąpić pacjentem z zajęтым rdzeniem



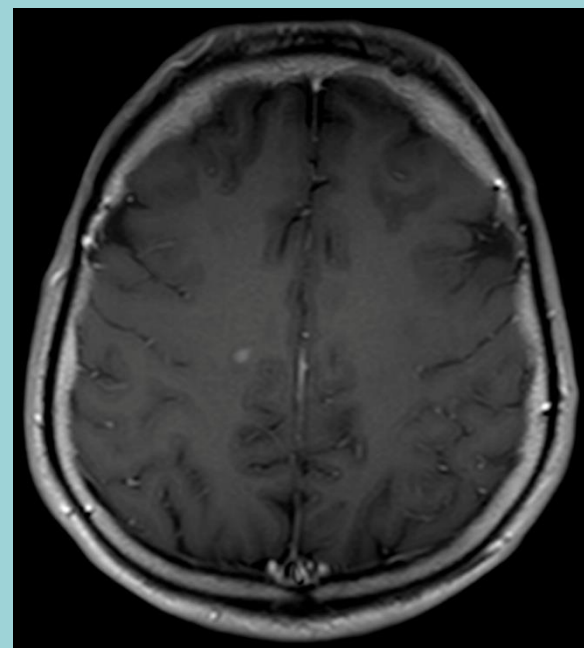
T1



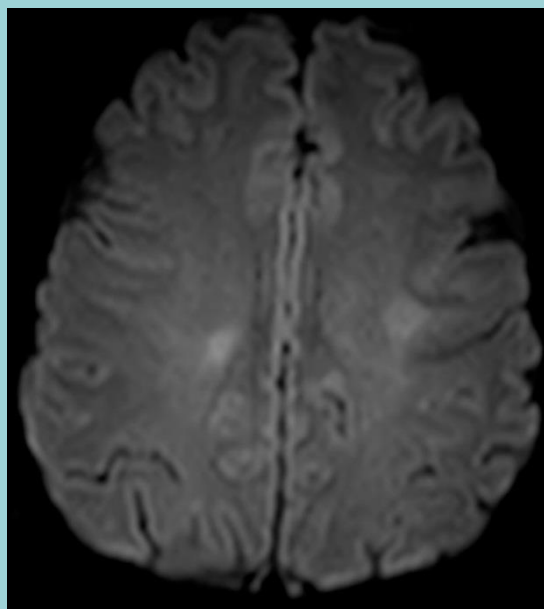
T2



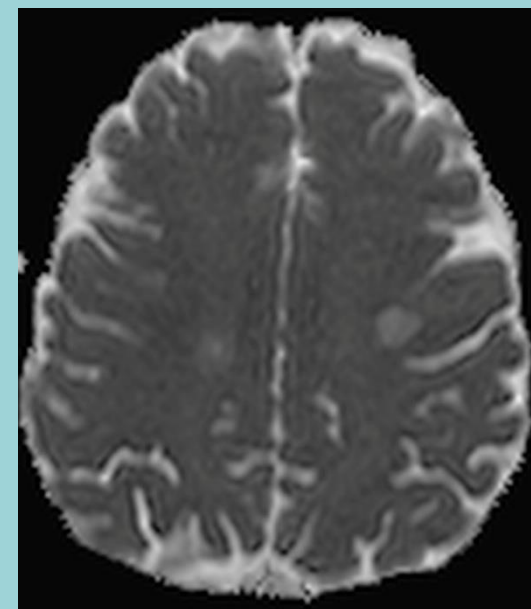
FLAIR



T1+C



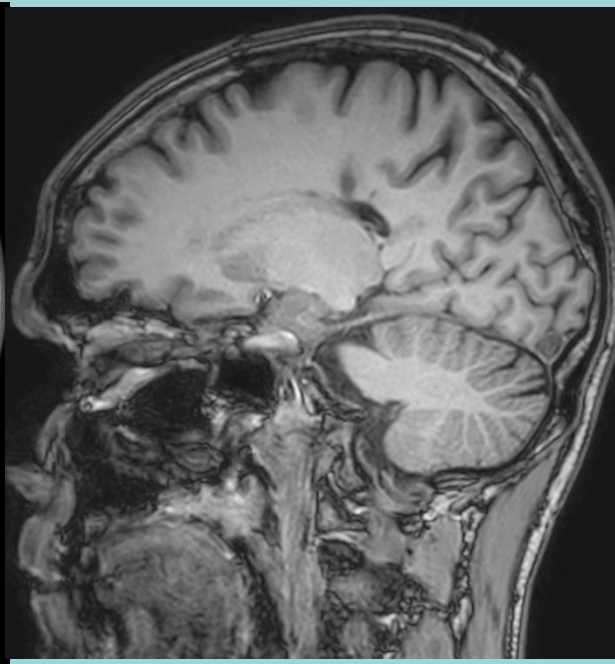
DWI



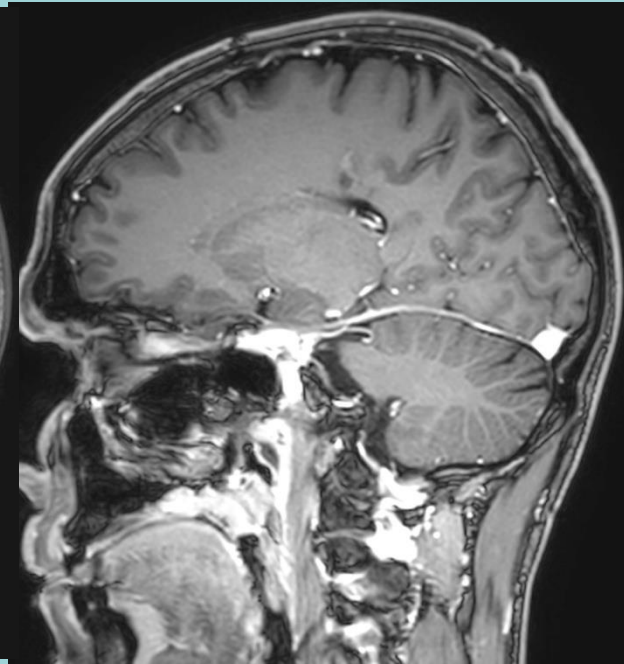
ADC



T2

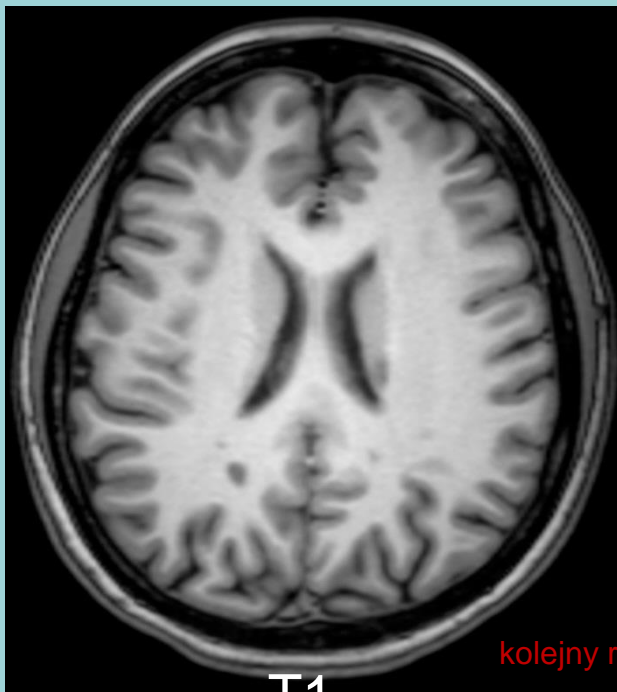


T1

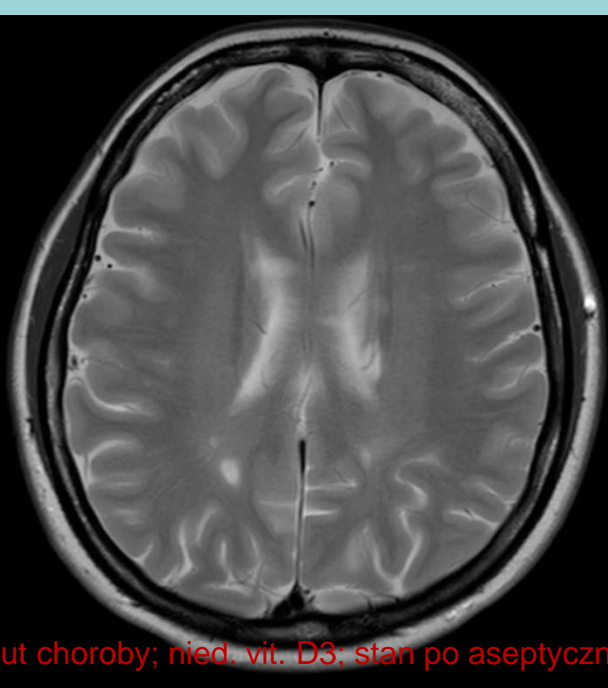


T1+C

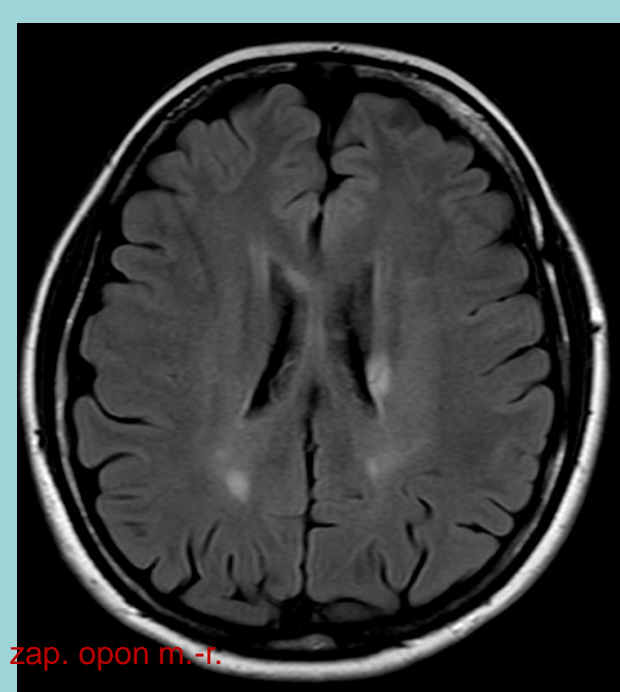
Przypadek 2.



T1

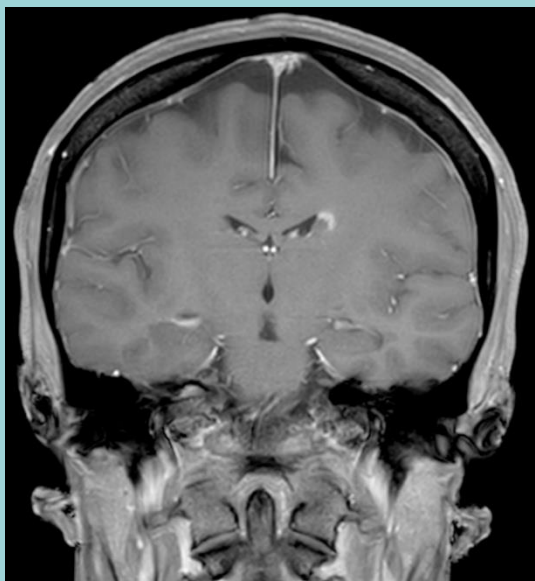


T2

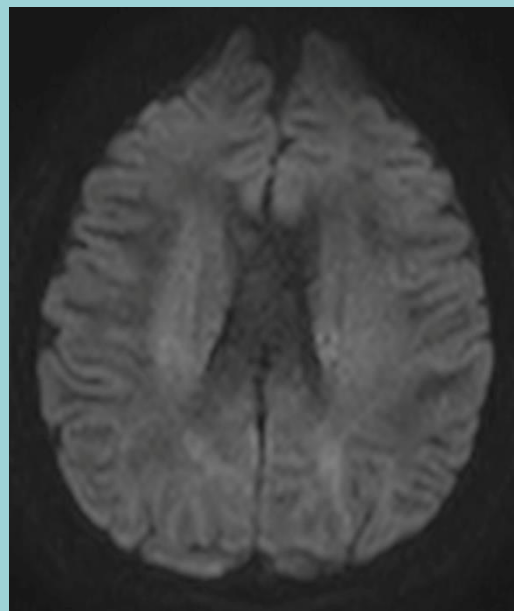


FLAIR

kolejny rzut choroby; nied. vit. D3, stan po aseptycznym zap. opon m.-r.



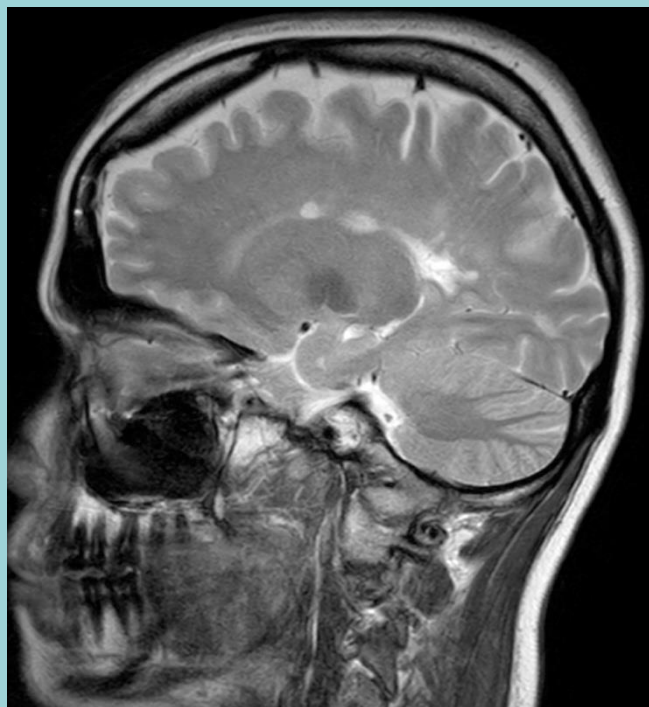
T1+C



DWI



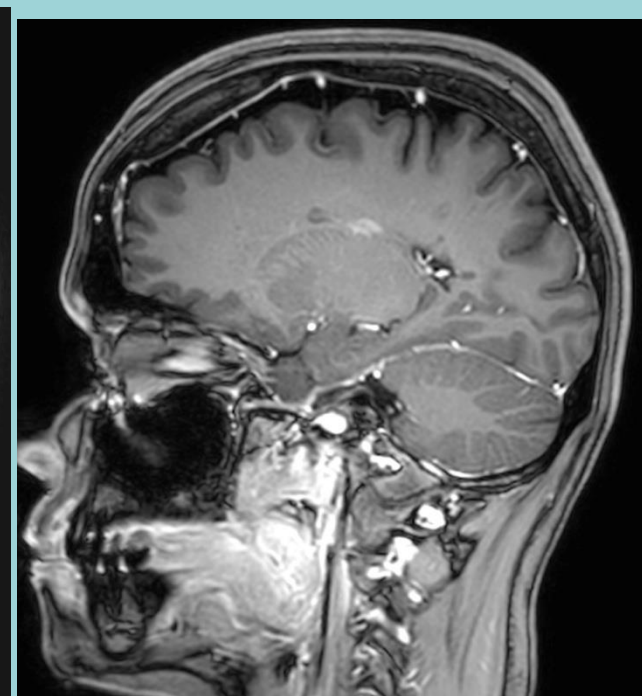
ADC



T2

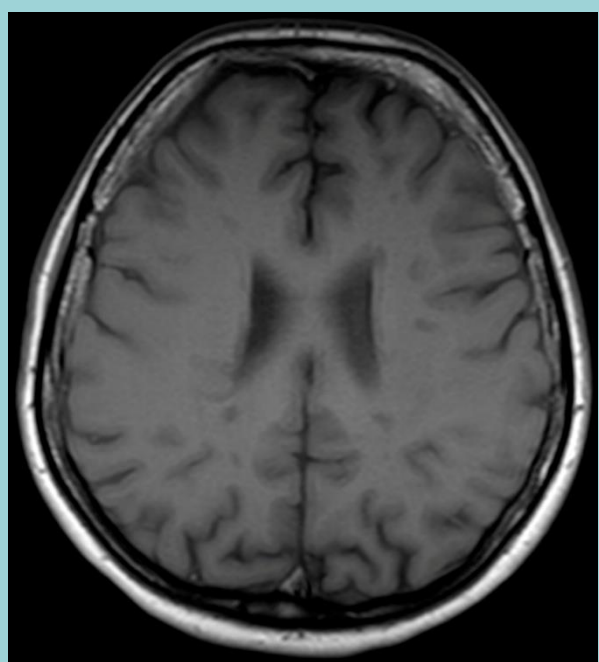


T1

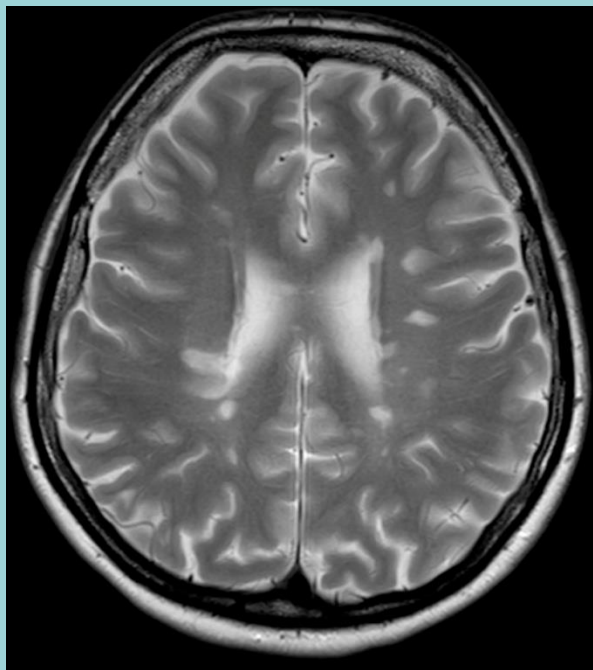


T1+C

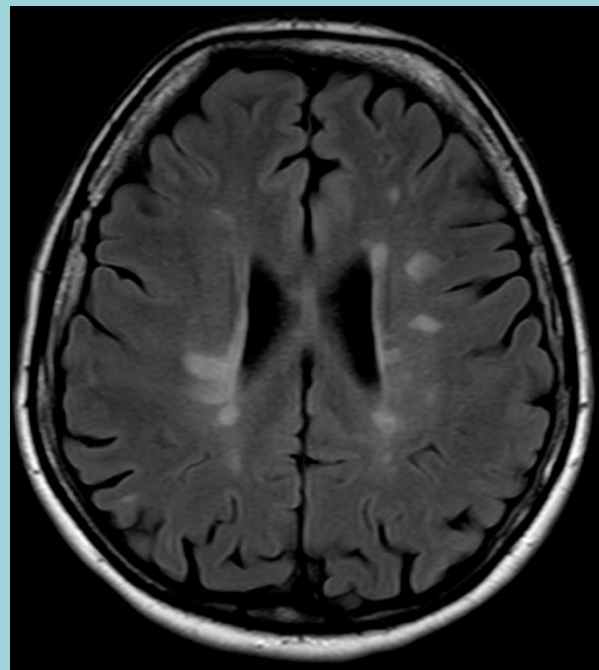
Przypadek 3.



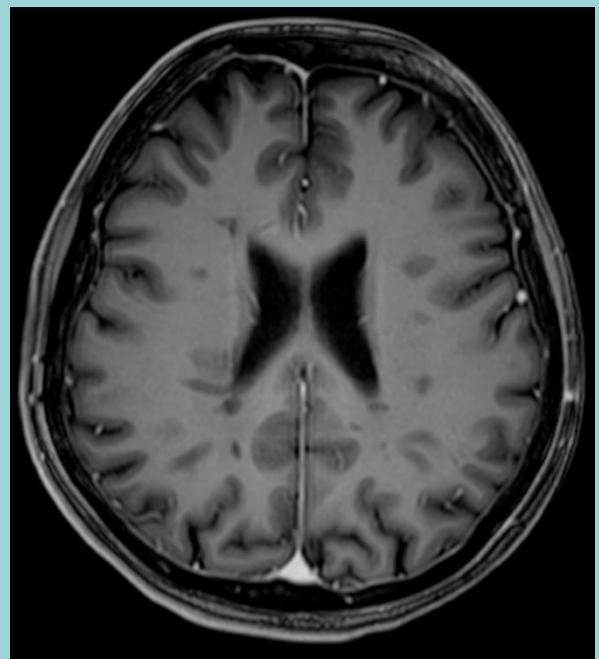
T1



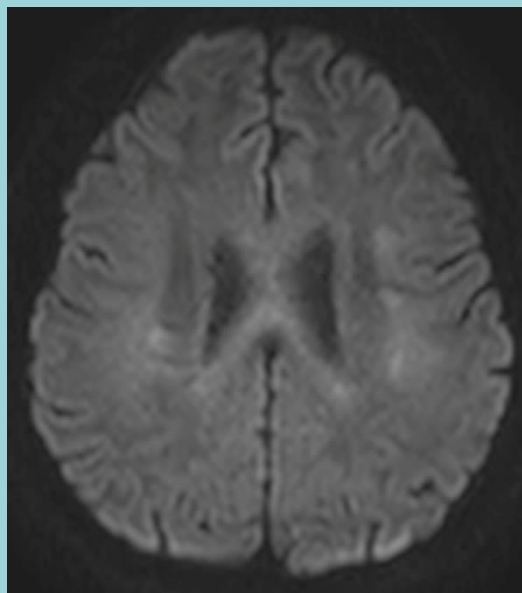
T2



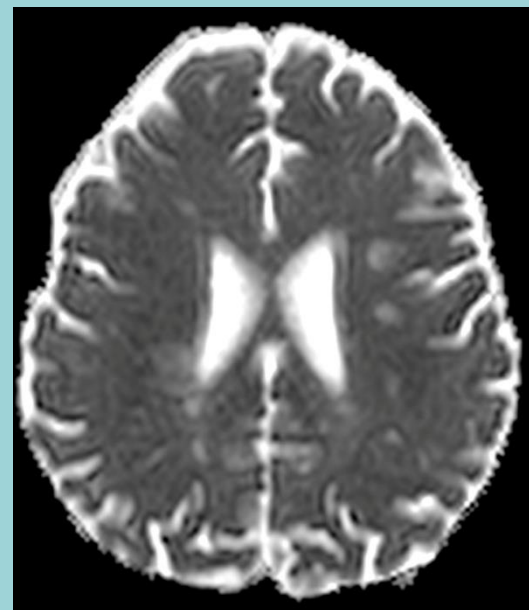
FLAIR



T1+C



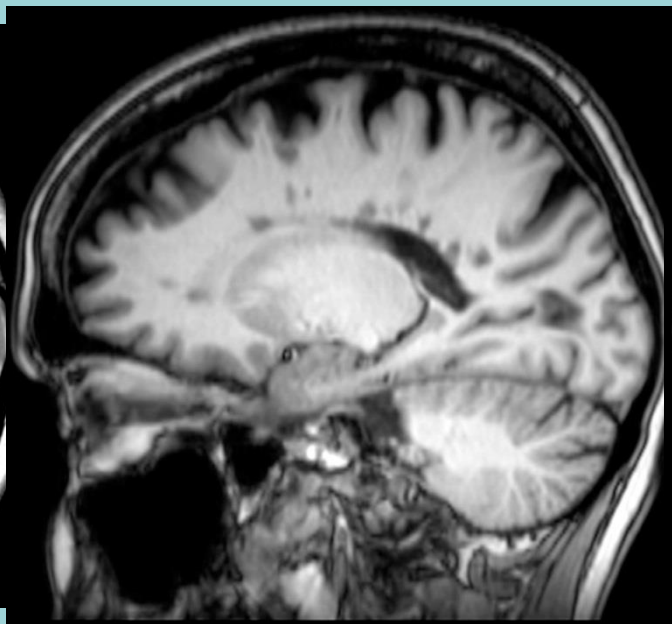
DWI



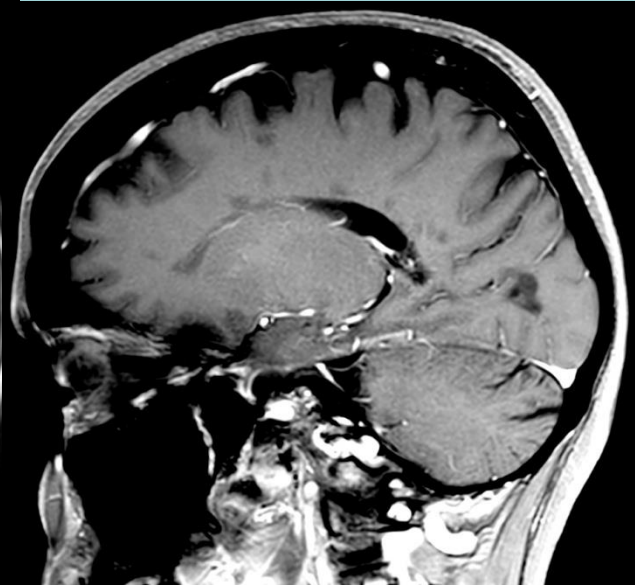
ADC



T2



T1

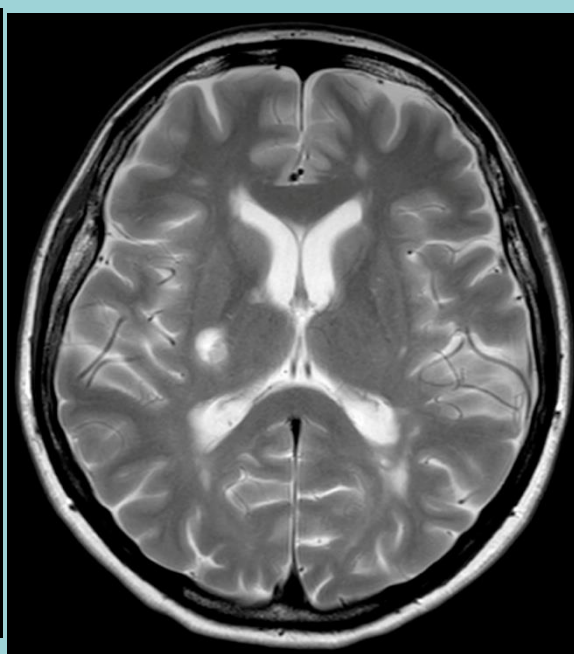


T1+C

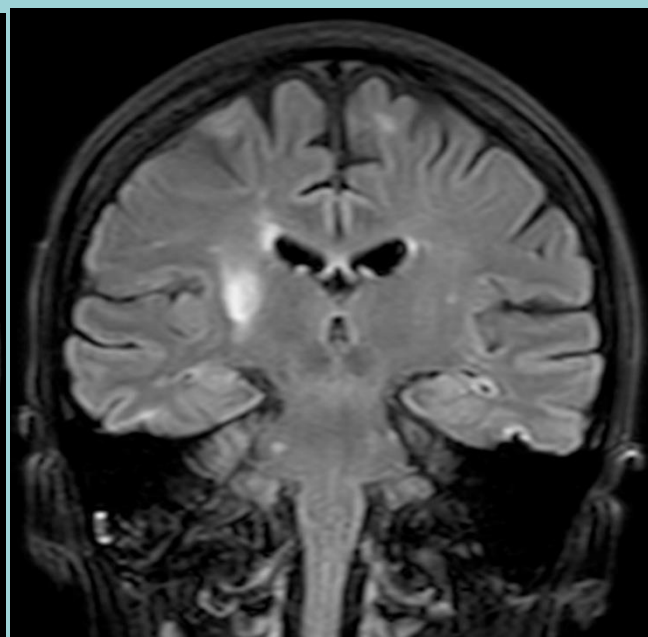
Przypadek 4.



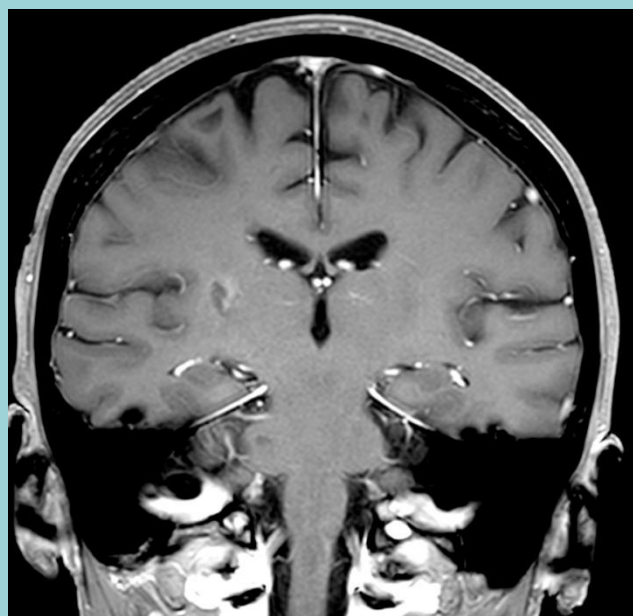
T1



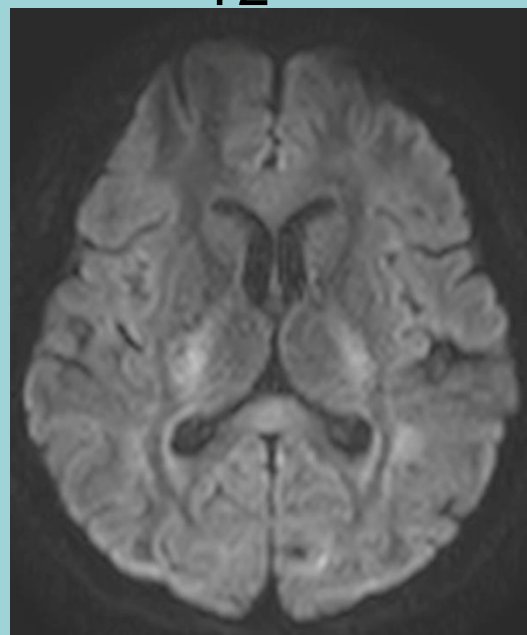
T2



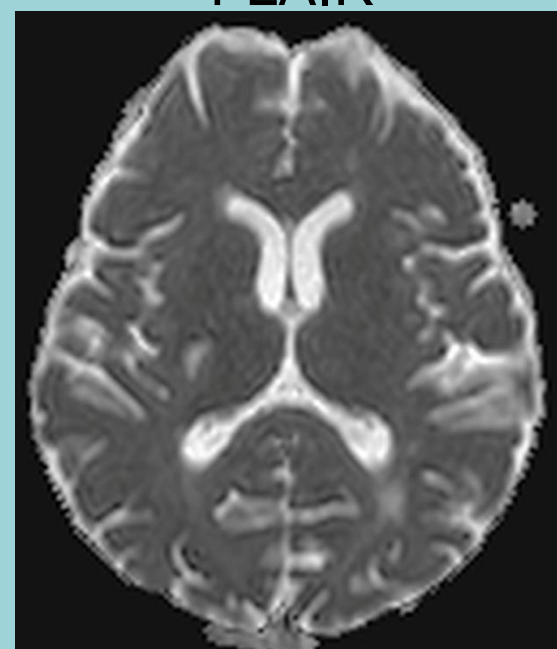
FLAIR



T1+C



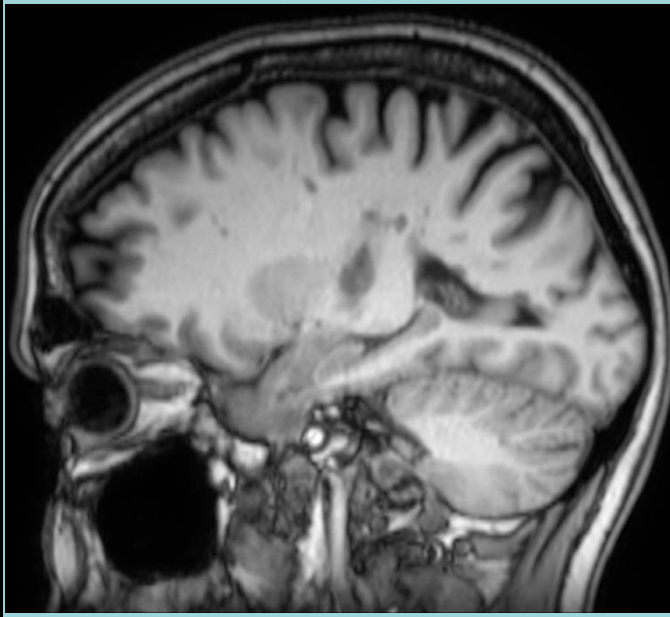
DWI



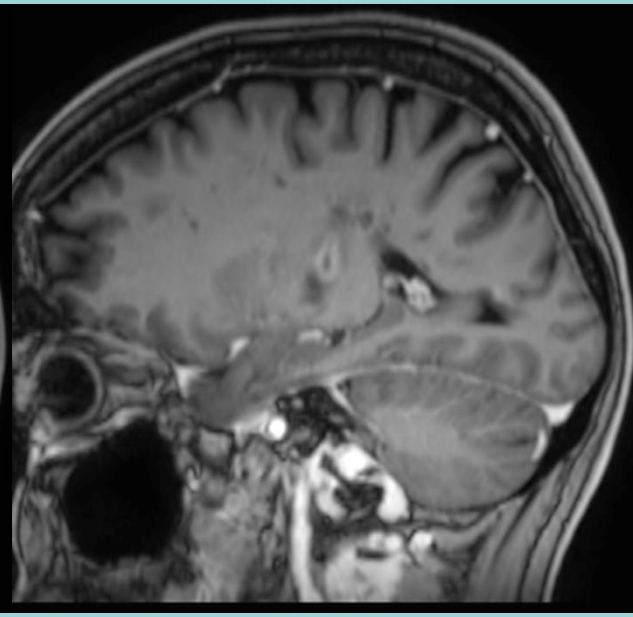
ADC



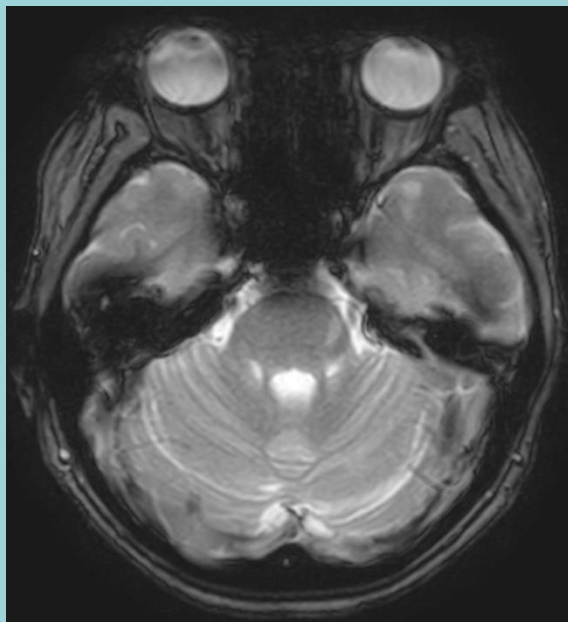
T2



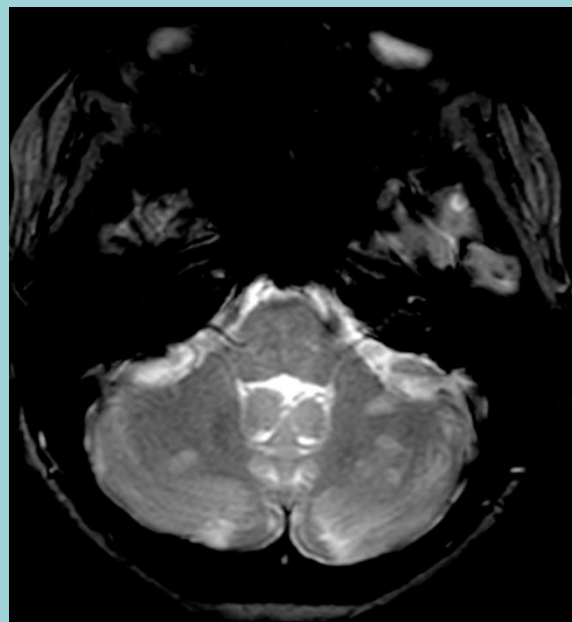
T1



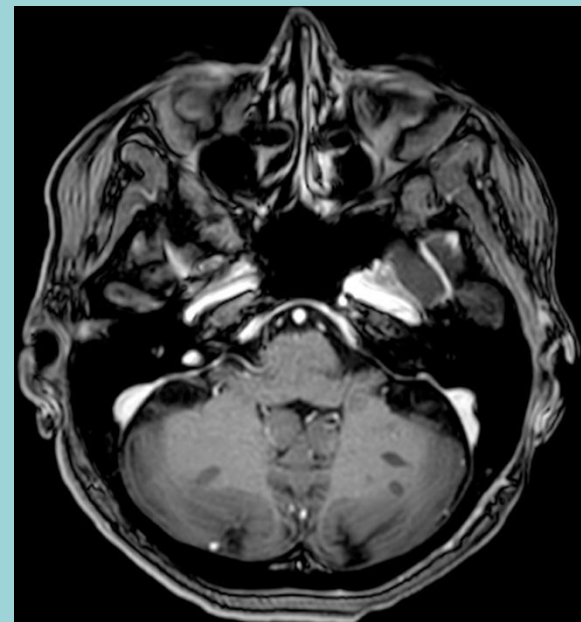
T1+C



T2



T2



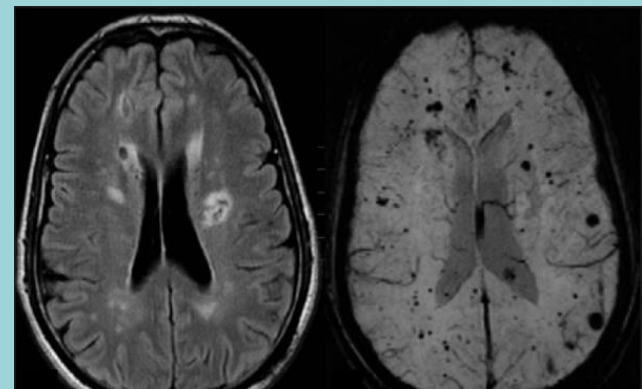
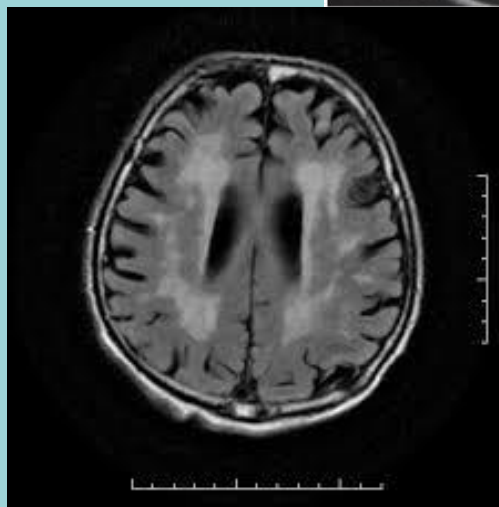
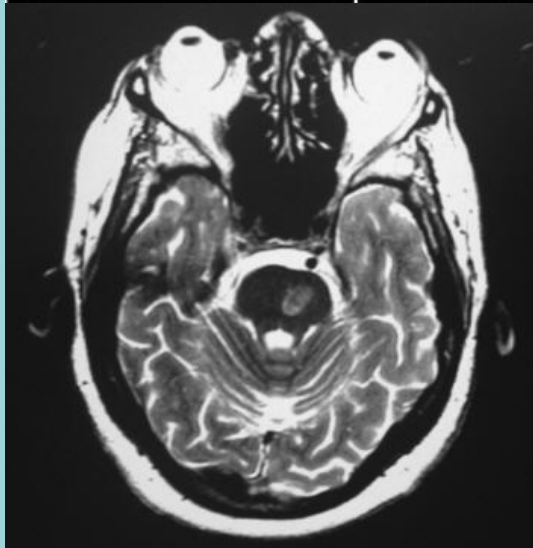
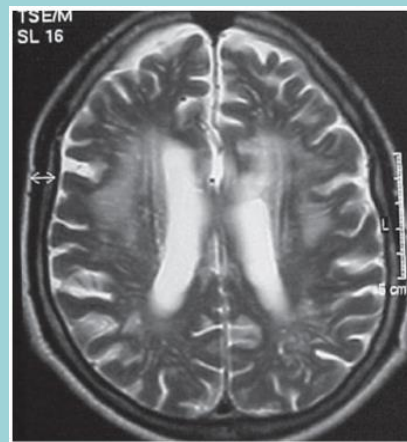
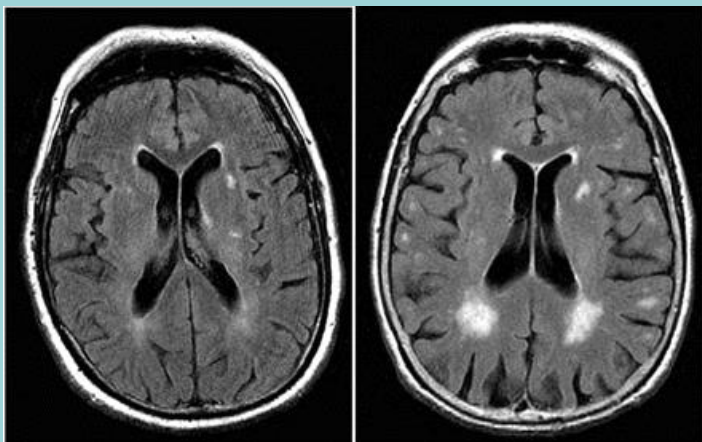
T1+C

1) przyjęty do Kliniki z powodu pozagałkowego zapalenia n. wzrokowego; od tygodnia ból OL, pogorszenie ostrości widzenia; 15 lat wcześniej diagnozowany w kierunku SM (chyba negatywnie);

2) kolejny rzut choroby; nied. vit. D3; stan po aseptycznym zap. opon m.-r.

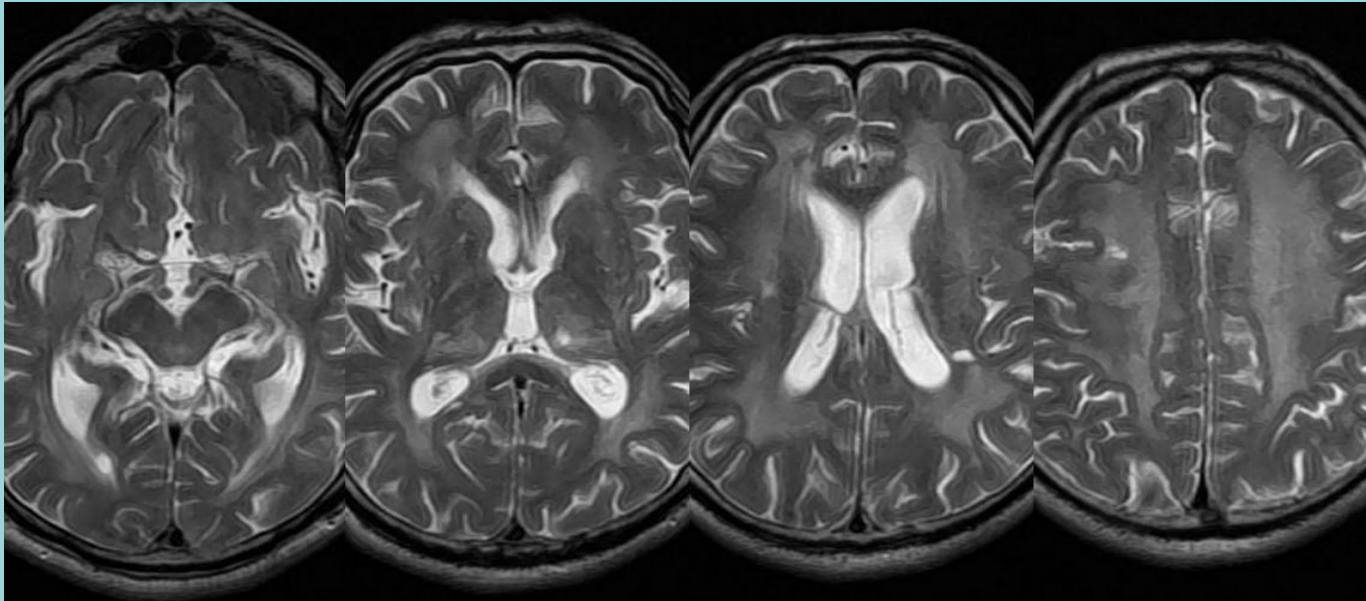
3) i 4) przypadek - . - to jeden pacjent, więc można usunąć część /ew. zastąpić pacjentem z zajęтым rdzeniem

Chorowa małych naczyń -typowe zmiany w mózgu

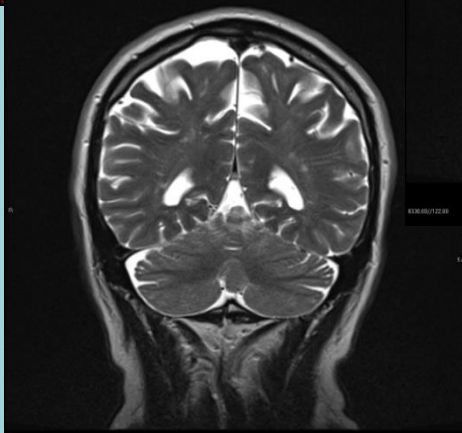
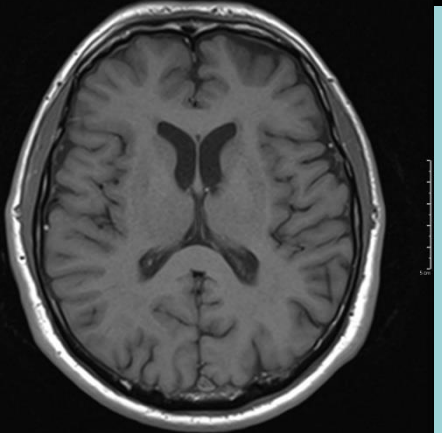
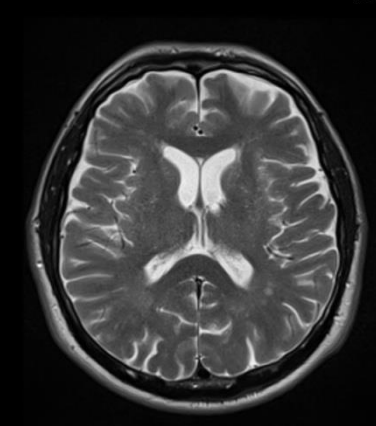
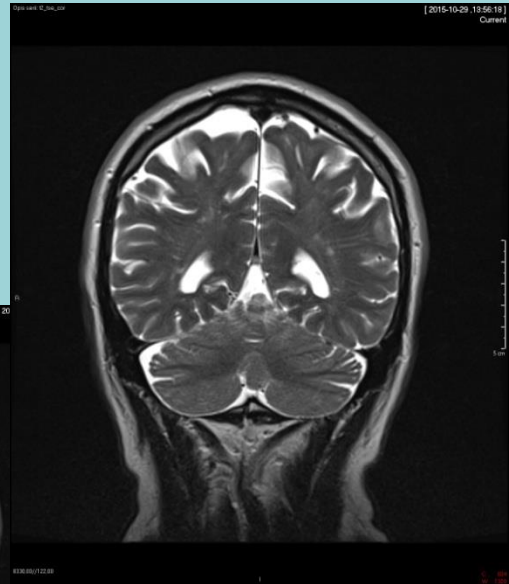
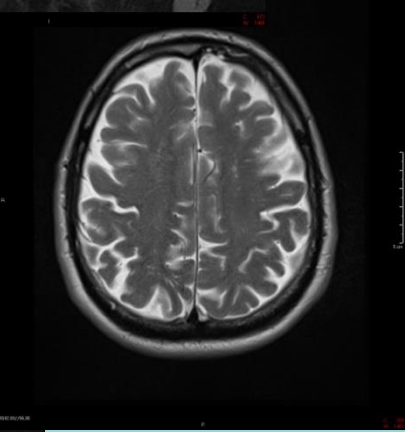
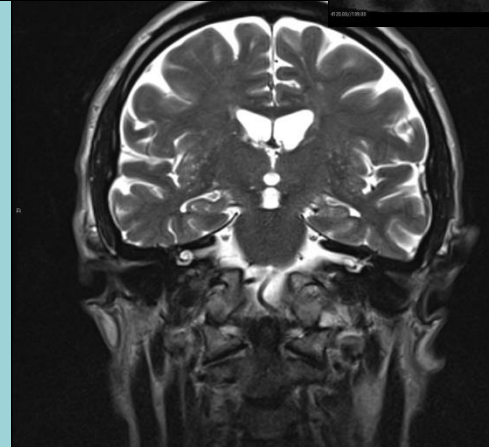
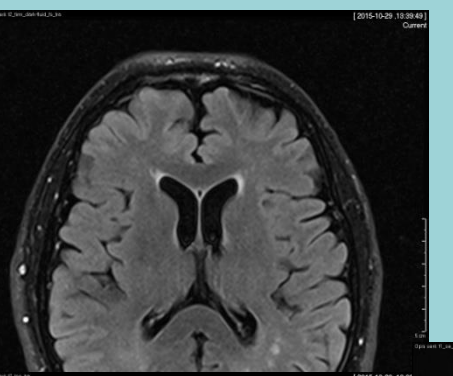
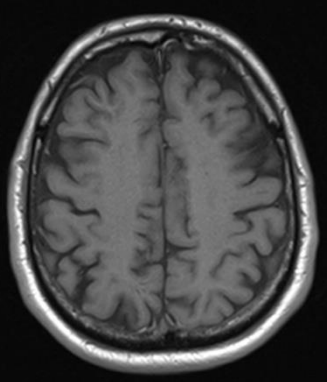
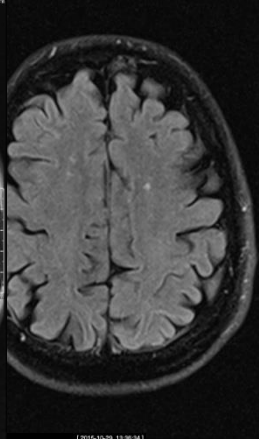
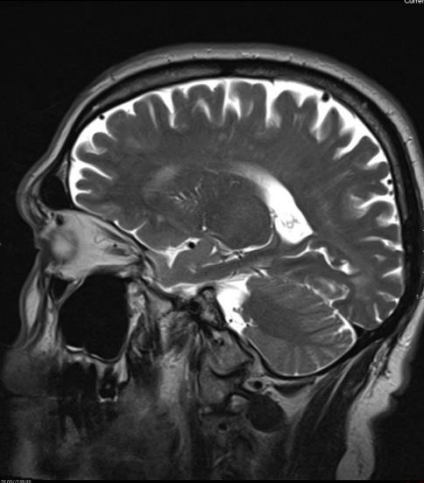
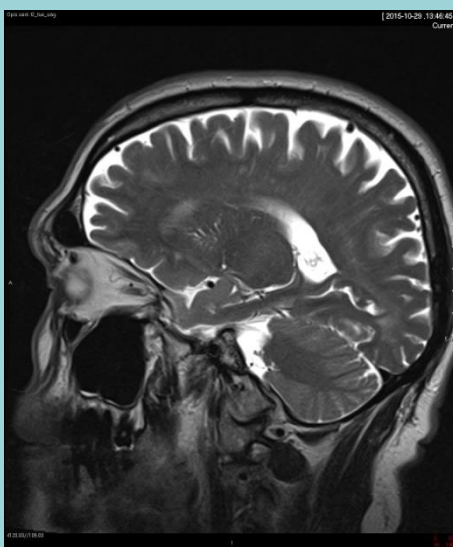


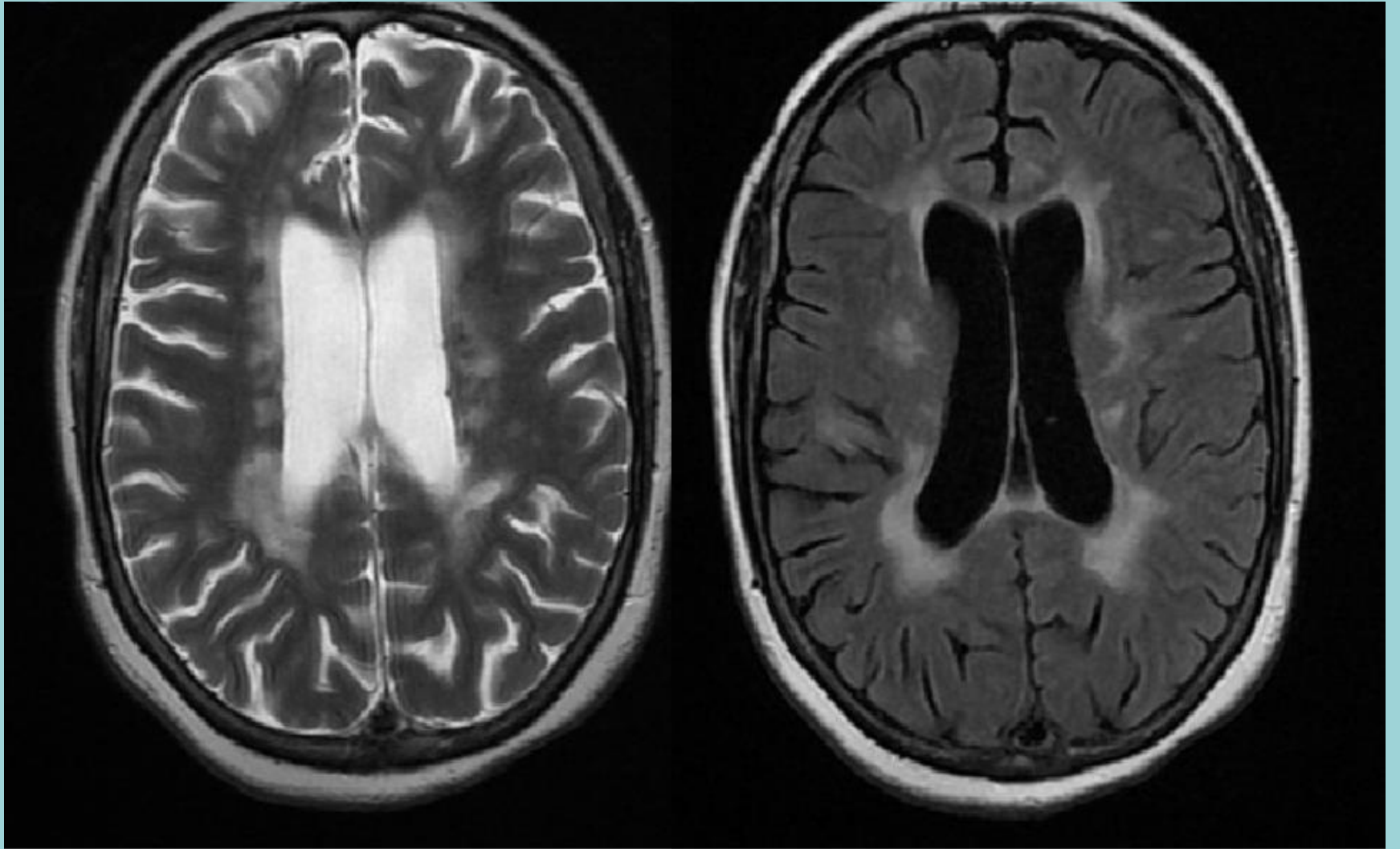
UBO's "unidentified bright objects „

HIV Encephalitis – Encephalopathy



DD is PML (Progressive Multifocal Leukoencephalopathy) , seen in same clinical setting, characterised by patchy non enhancing white matter lesions, may be unilateral but more often bilateral and asymmetrical. Common in fronto parietal regions





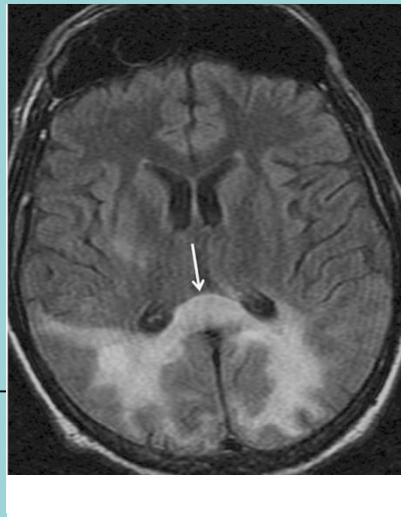
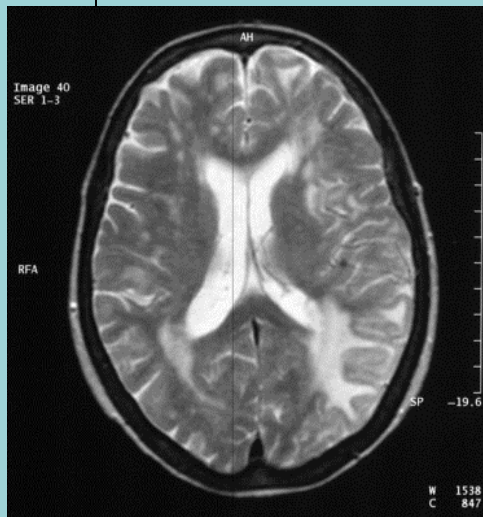
Sjögren

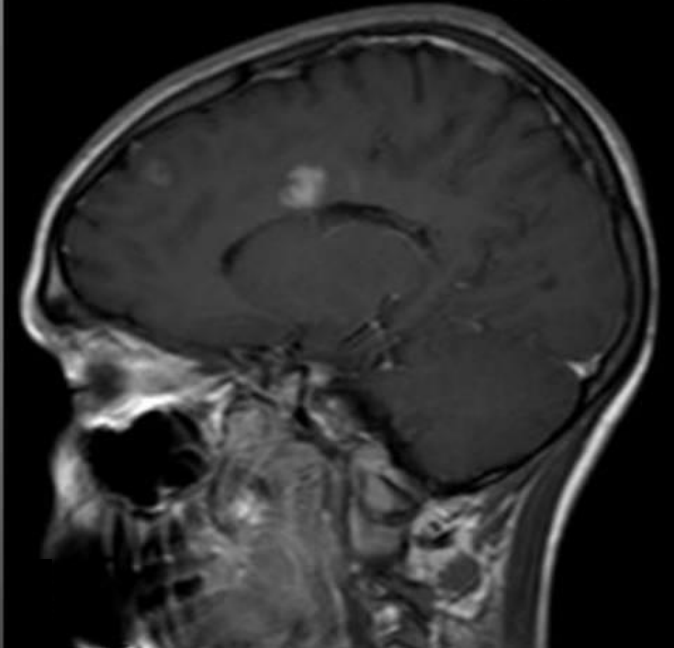
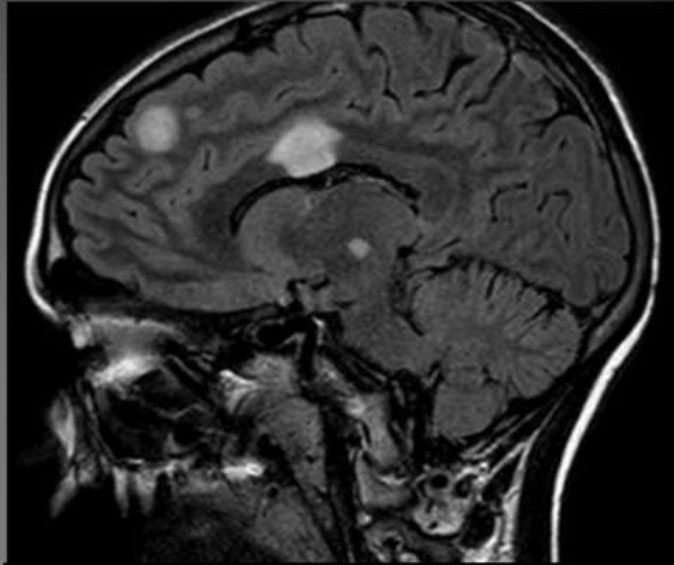
PML – Rezonans Magnetyczny

TYPOWO

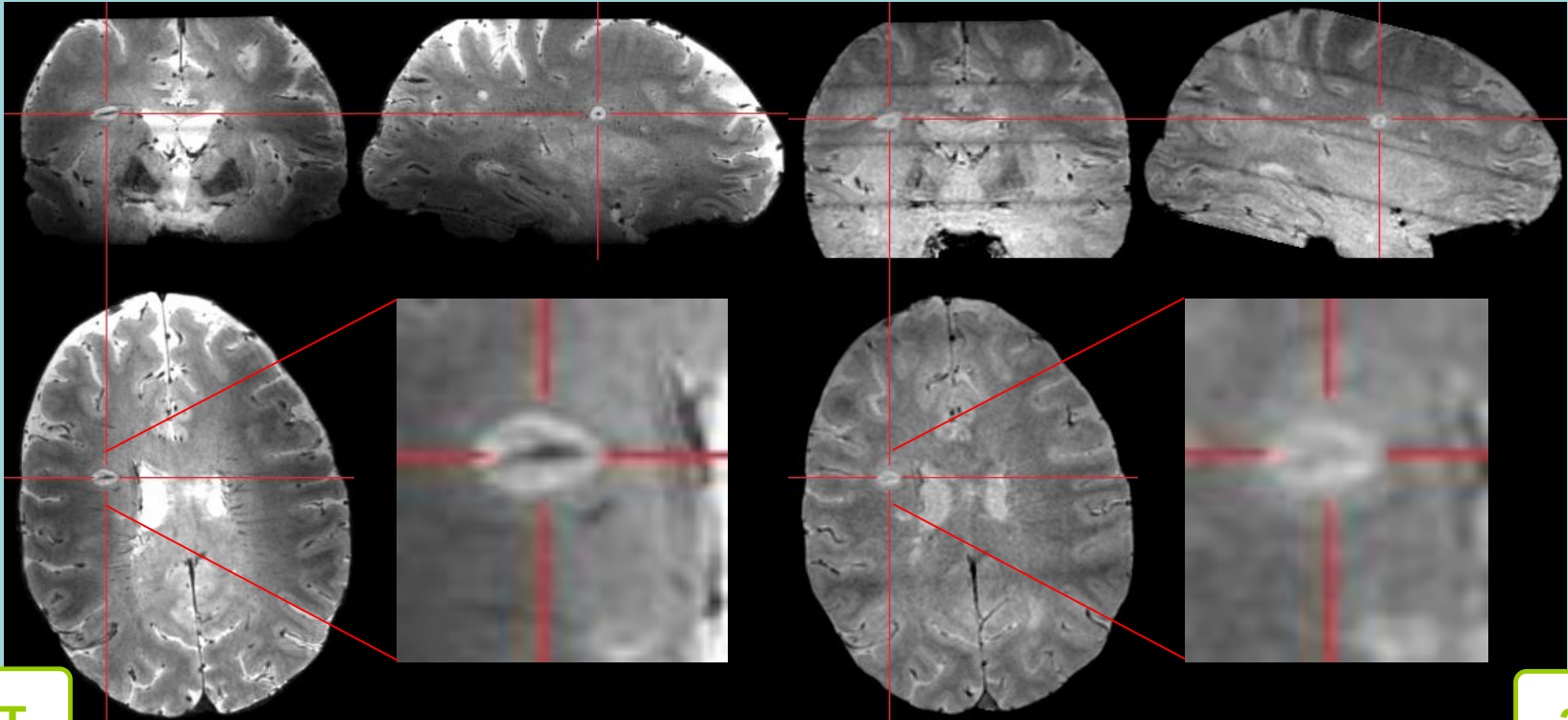
- zajęcie okolic ciemieniowo-potylicznych, czołowych oraz spoidła wielkiego
- struktury tylnej jamy, zwłaszcza konary środkowe mózdzku
- zmiany mogą być ograniczone do mózdzku i/lub pnia mózgu lub wybiórczo do dróg piramidowych

objaw półksiężyca w mózdzku





ADEM



7T

3T