

Radiologiczna ocena zaniku mózgu

PIOTR KOZŁOWSKI

Z Zakładu Neuroradiologii IPiN w Warszawie

Autor omawia zagadnienie przyżyciowej diagnostyki zaniku mózgu przy użyciu nowoczesnych metod.

Słowa kluczowe: zanik mózgu uogólniony, połowiczny, miejscowy

Przyżyciowe obrazy morfologiczne zaniku mózgu można uwidocznic przy zastosowaniu pneumoencefalografii, angiografii, tomografii komputerowej rentgenowskiej (CT) i tomografii jądrowego rezonansu magnetycznego (MR), a u niemowląt - przy użyciu ultrasonografii (USG).

UOGÓLNIONY ZANIK MÓZGU

Jedną z postaci uogólnionego zaniku mózgu jest rozszerzenie komór bocznych, które określa się jako wodogłowie wewnętrzne. W zależności od patomechanizmu powstawania zmian wyróżnia się następujące postacie:

1. Wodogłowie powstające w wyniku zwężenia lub niedrożności dróg odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego.
2. Rozszerzenie układu komorowego określane jako wodogłowie normotensyjne oraz powstające w następstwie zaburzeń wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego, występujące po krwotokach podpajęczynówkowych powodujących niedrożność tych przestrzeni.
3. Wodogłowie jako wynik nadmiernego wydzielania płynu mózgowo-rdzeniowego, np. w przypadkach brodawczaków spłotów naczyniówkowych.
4. Rozszerzenie komór w przebiegu procesów zanikowych określanymi terminem *ex vacuo*.

Uogólniony zanik mózgu powstaje w następstwie licznych zaburzeń działających w sposób bezpośredni lub pośredni na metabolizm komórki. Należą do nich: demencja przedstarca, miażdżycy, nadciśnienie, zapalenie zarostowe

tętnic, zmiany zapalne, odczyny mózgowe w przebiegu schorzeń zapalnych, urazy okołoporodowe, zatrucia, urazy mechaniczne, hipoksja, wstrząsy hiper- i hipoglikemiczne, zaburzenia metaboliczne, leukodystrofie i leukoencefalopatie oraz specyficzne postaci encefalopatii, do których należą stwardnienie rozsiane i choroba Alzheimera.

Obserwuje się niekiedy zależności między charakterem rozszerzenia poszczególnych elementów przestrzeni płynowych i patomechanizmem urazu. Po urazach czaszkowo-mózgowych obserwuje się wyraźne rozszerzenie komór w następstwie uszkodzenia istoty białej, natomiast w mniejszym stopniu rozszerzenie dotyczy przestrzeni podpajęczynówkowych. Po krwotokach podpajęczynówkowych występuje głównie rozszerzenie układu komorowego w następstwie blokady przestrzeni podpajęczynówkowych na sklepiściach i zbiorników podstawy mózgu. W przypadkach demencji starczej i przedstarczej pierwotnie występuje zanik kory, w mniejszym stopniu - rozszerzenie komór.

JEDNOSTRONNY ZANIK MÓZGU

Zanik jednej z półkul mózgu obserwuje się w przypadkach dużych naczyniaków, niedrożności dużych tętnic doprowadzających: szyjnej wewnętrznej i mózgowej środkowej oraz po przebytych urazach okołoporodowych. W badaniach CT i MR uwidacznia się rozszerzenie komory bocznej i przestrzeni podpajęczynówkowych po stronie uszkodzonej półkuli. Przesunięcie ukła-

du komorowego na stronę chorą występuje głównie po przebytych we wczesnym dzieciństwie urazach i jest wywołane pozornym powiększeniem półkuli zdrowej. Może naśladować przemieszczenie powstające w przebiegu ognisk ekspansyjnych.

ZANIK PŁATÓW

Zanik płatów mózgu występuje w chorobie Picka, może dotyczyć płata czołowego lub skroniowego ewentualnie obu płatów. Do tej grupy można zaliczyć zanik mózdzku pod postacią zaniku kory albo zaniku mostowo-oliwkowo-mózdkowego, w którym uwidacznia się znaczne rozszerzenie zbiorników mostu, mostowo-mózdkowego i rdzenia przedłużonego.

OCENA

Ocena subiektywna zaniku mózgu opiera się na porównaniu kształtu i szerokości układu komorowego oraz przestrzeni podpajęczynkowych z obrazem u osób młodych. Uwzględnia się w ten sposób objawy zaniku związane z wiekiem i procesem starzenia.

Ocena obiektywna opiera się na pomiarach liniowych i kątowych poszczególnych odcinków układu komorowego, pomiarach planimetrycznych oraz pomiarach wskaźników określających stosunek wielkości układu komorowego do wielkości czaszki (3,5). Obecnie, w związku z rozwojem technik diagnostycznych opartych na rekonstrukcji danych cyfrowych, metody pomiarowe określa się głównie na obrazach mózgu otrzymywanych przy zastosowaniu badań CT i MR w projekcji osiowej (1,2,4,6,7). W piśmiennictwie ukazują się doniesienia, w których opisano wiele metod pomiarowych uwzględniających wielkości struktur wewnątrzczaszkowych, wymiary czaszki i zależności między nimi. Wydaje się jednak, że większość z nich jest obciążona pewnymi błędami. Wynika to z trudności określania wymiarów małych przestrzeni, których wartości mieszczą się w granicach kilku milimetrów. Przy niewielkiego stopnia rozszerzeniach, błąd pomiarowy rzędu 1-2 mm może

rzutować na wielkość wskaźnika. Dotyczy to np. komory trzeciej, rogów skroniowych komór bocznych i bruzd na sklepiściach mózgu.

Najbardziej znanym i od lat wielu powszechnie wykorzystywanym, jest wskaźnik Evansa uwzględniający stosunek maksymalnego wymiaru rogów przednich komór bocznych do maksymalnego wewnętrznego wymiaru czaszki, którego wartość średnia określana jest na 0,25 - 0,27 oraz szerokość komory trzeciej, w której przypadku jako górną granicę - w warunkach prawidłowych - przyjmuje się 8 mm.

Rozpowszechnienie badań CT i MR doprowadziło do nadużywania rozpoznania zaniku mózgu, które w większości przypadków może być odmianą osobniczą lub jest związane z wiekiem.

O ile można przyjąć za prawidłowy mózg u dziecka kilkunastoletniego - to wydaje się, że można również oceniać jako obrazy prawidłowe, objawy rozszerzenia przestrzeni na sklepiściach oraz komór bocznych u pacjentów w wieku podeszłym. Natomiast określanie zanikiem mózgu, niewielkich zmian uwidacznianych w badaniach CT i MR u aktywnych zawodowo młodych w wieku produkcyjnym, może stwarzać szkodliwe następstwa społeczne i prawne dla tych osób.

PIŚMIENNICTWO

1. Berginer V.M., Solomon H., Hirach M., Berginer J., Weitzman S., Friedman L., Charuz I.: Brain computed tomography in morbid obesity before and after gastric restriction surgery: a prospective quantitative study. *Neuroradiology*, 1987, 29, 540-543.
2. Inzelberg L., Teeves T., Reider I., Gerlenter I., Korczyn A. D. Computed tomography brain changes in Parkinsonian dementia. *Neuroradiology*, 1987, 29, 535-539.
3. Kautzky R., Zulch K.J., Wende S., Tänzer A.: *Neuroradiology. A Neuropathological Approach*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1982.
4. Van der Knaap M. S., Bakker C. J., Faber J. A. J., Valk J., Mali W.P.T., Willemsse J., R.H.J.M. Gooskens: Comparison of skull circumference and linear measurement with CSF volume MR measurement in hydrocephalus. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1992, 16, 737-743.
5. Kozłowski P.: Znaczenie badania radiologicznego w zaniku mózgu. Korelacja radiologiczno-neuropatologiczna. Instytut Psychoneurologiczny, Warszawa 1967.

6. Stober T., Wussow W., Schimrigk K.: Bicaudate diameter - the most specific and simple CT parameter in the diagnosis of Huntington disease. *Neuroradiology* 1984, 26, 25-28.
7. Nagata K., Basugi N., Fukushima T., Tango T., Suzuki I., Kuminuma T., Kurashina S.: A quantitative study of physiological cerebral atrophy with aging. *Neuroradiology*, 1987, 29, 327-332.

Adres: Prof. Piotr Kozłowski, Zakład Neuroradiologii IPiN, Al. Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa.