

Tuberkulom, nebo tuberkulózní absces? – dvě kazuistiky

MUDr. Šárka Hermannová¹, prof. MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D.², MUDr. Adam Pavličko³, MUDr. Ondřej Sobek, CSc.⁴, doc. MUDr. Dušan Pícha, CSc.⁵, MUDr. Michaela May, Ph.D.⁶, prof. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.¹

¹Neurologická klinika 3. LF UK a FTN, Praha

²Ústav patologie a molekulární medicíny 3. LF UK a FTN, Praha

³Radiodiagnostické oddělení FTN, Praha

⁴Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii Topelex, s. r. o., Praha

⁵Klinika infekčních nemocí 2. LF UK a FN Bulovka, Praha

⁶Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha

Tuberkulom mozku a tuberkulózní absces patří mezi vzácné ložiskové formy tuberkulózy postihující centrální nervový systém. Jejich klinická a morfologická prezentace může napodobit primární i sekundární mozkový tumor či bakteriální absces a být tak zdrojem diagnostických rozpaků. Cílem této práce je prezentovat kazuistiky dvou pacientů se solitárním ložiskem tuberkulózního původu a úskalí jeho diagnostiky. I přes dosud klesající incidenci tuberkulózy v ČR lze očekávat, že se s tímto onemocněním budeme nadále setkávat u pacientů na imunosupresivní terapii a obyvatel migrujících z endemických zemí. S ohledem na jejich relativně dobrou kurabilitu by tuberkulózní ložiska neměla být opomenuta v rámci diferenciální diagnostiky intracerebrálních expanzivních lézí.

Klíčová slova: tuberkulóza, tuberkulom, tuberkulózní absces.

Tuberculoma or tuberculous abscess? – two case studies

Brain tuberculomas and tuberculous abscesses are rare focal manifestations of central nervous system tuberculosis. Their clinical and morphological presentation may mimic brain tumors or bacterial abscesses, and therefore be a source of diagnostic ambiguity. The goal of our presentation is to demonstrate two case reports of patients with a solitary lesion of tuberculous origin, and related diagnostic pitfalls. Despite the decrease in tuberculosis incidence in the Czech Republic, it is obvious that physicians may continue to encounter patients with immunosuppressive therapy and migrants from endemic regions. Regarding their relatively favorable therapeutic outcome, focal tuberculous lesions should be considered in the differential diagnosis of intracerebral expansions.

Key words: tuberculosis, tuberculoma, tuberculous abscess.

Úvod

Tuberkulóza (TBC) je závažné infekční onemocnění vyvolané *Mycobacterium tuberculosis*, šířící se většinou kapénkovou infekcí a postihující nejčastěji plíce. Česká republika má nízký výskyt a klesající incidenci (3,4 případů na 100 000 obyvatel v roce 2021) (ÚZIS, 2021). CNS je postižena TBC v 1 % případů, jedná se o postprimární

formu s vysokou mortalitou a morbiditou. Rizikovými faktory jsou koincidenční HIV infekce a dětský věk, méně často malnutrice, alkoholismus, malignita, imunosupresivní terapie (Rock et al., 2008). Nejčastějším TBC postižením CNS je bazilární meningitida. Tuberkulom a tuberkulózní absces jsou vzácné ložiskové formy TBC diskutované v tomto článku.

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethics approval and consent to participate:

The authors attest that their study is in compliance with human studies committees and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the Food and Drug Administration guidelines, including patient consent where appropriate. The authors also declare that their paper is in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018.

Conflict of interest and financial support:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Authors' contributions:

N/A

Cit. zkr: *Neurol. Praxi.* 2024;25(5):393-398

<https://doi.org/10.36290/neu.2023.013>

Článek přijat redakcí: 27. 12. 2022

Článek přijat k publikaci: 2. 3. 2023

MUDr. Šárka Hermannová

sarka.hermannova@ftn.cz

Tuberkulom

Histopatologicky je tuberkulom ohraničené ložisko centrální kaseifikační nekrózy obklopené granulomatózní reakcí epiteloidně transformovaných makrofágů, Langhansových buněk a lymfocytů. Na rozdíl od tuberkulózního abscesu se *M. tuberculosis* v tuberkulomu vyskytují vzácně nebo zde mohou i chybět (Gray et al., 2013).

Tuberkulomy jsou u dospělých nejčastěji lokalizovány supratentoriálně, především frontálně a temporálně, u dětí převažuje lokalizace infratentoriální (Ramachandran et al., 2017, Rock et al., 2008). Na MR jsou hypo- až izointenzní v T1 a hypointenzní v T2 vážených obrazech, s prstenčitým postkontrastním syčením (Bathla et al., 2011). Klinicky se projevují většinou cefaleou, epileptickými záchvaty, poruchou vědomí a fokálním neurologickým deficitem. Častěji se vyskytují bez souběžné bazilární meningitidy, ale obě formy se mohou kombinovat (Rock et al., 2008).

Tuberkulózní mozkový absces

Tato velmi vzácná forma TBC se vyskytuje převážně u imunosuprimovaných pacientů (Roopesh Kumar et al., 2012), ve formě dutiny vyplněné hnisem, obklopené granulační tkání a obsahující velké množství *M. tuberculosis*. Nenalézáme zde specifickou granulomatózní zánětlivou reakci (Gray et al., 2013). TBC abscesy bývají větší než tuberkulomy, rychleji progredují a vyskytují se častěji izolovaně supratentoriálně, na hranici šedé a bílé hmoty (Bathla et al., 2011). TBC absces je na MR nerozlišitelný od pyogenního abscesu, zobrazuje se jako velké (> 5 cm) multilokulární ložisko s tenkým prstenčitým syčením a perifokálním edémem (Chaudhary et al., 2017).

Patogeneze

Patogeneze TBC infekce CNS je dobře popsána. V průběhu ať už primární, nebo sekundární hematogenní diseminace se mykobakteria dostávají do kortikálních a meningeálních prostor plen mozkových, ale i dalších nervových struktur, jako jsou komory, choroidální plexy, bazální cisterny. Zejména u mladých jedinců může mít tento proces až charakter miliárního rozsevu. Vzniká meningitida a mikronodulární zánět, který později přechází v mikrokaseifikační ložiska. Ta se za vhodných imunitních poměrů postupně mohou zvětšovat.

Tuberkulom je ložiskovou lézí, která vzniká jako následek dříve popsaného procesu. V důsledku toho může být solitární nebo víceložiskový a progresí se začne chovat jako expanzivní léze. TBC infekce zůstává lokalizovaná uvnitř infiltrátů, které kaseifikují, ale může se šířit zpět na pleny (asi 10 % případů), zejména pokud obsah kolikvuje za vzniku tuberkulózního abscesu. V hyperendemických oblastech tvoří mozkový tuberkulom až 30 % expanzivních CNS lézí, mnohočetný výskyt je popisován jako „tuberculomatos cerebri“. V oblasti míchy a páteřního kanálu je výskyt tuberkulomů méně častý, i když nijak nevybočuje z popsaného patogenetického rámce. Navíc se zde problematika prolíná s TBC osteomyelitidou. Tuberkulózní postižení obratlů je naopak naprosto typickou, i když v našich podmínkách vzácnou komplikací, mykobakteria se zde uchytí díky vysoké vaskularizaci obratlové dřene. Opět zde může docházet i k opačnému vývoji, kdy k osteomyelitidě dojde jako následek infekce lokalizované v durálním vaku.

Rozlišení tuberkulomu má více rovin. Z hlediska samotné replikace mykobakterií poskytuje tekuté prostředí abscesu lepší růstové podmínky pro lokální progresi infekce než v případě relativně hutné struktury kaseifikační nekrózy v tuberkulomu, kdy je růst mykobakterií výrazně inhibován. Z klinického hlediska je zapotřebí vzít v úvahu i to, že v případě abscesu hrozí ruptura s následným šířením infekce (v našem případě do mozkové tkáně nebo přilehlých dutin). Další aspekt je chirurgický. Pokud by se útvar choval expanzivně a zvažovalo se chirurgické odstranění (samo o sobě málo časté – možné při významné expanzi a solitárním výskytu), je postup v obou případech odlišný. Z hlediska prognózy, resp. finální kontroly infekce je tedy absces méně optimistickou variantou.

Diagnostika

Diagnostika TBC infekce je založena na kombinovaném přístupu, protože samostatně aplikované metody mají nízkou senzitivitu. Biochemické testy (průkaz adenosin deaminázy) a průkaz antigenu – lipoarabinomanu mají velmi variabilní senzitivitu a nejsou v naší praxi zažité. Protože serologické testy nemají výpovědní hodnotou, je laboratorní diagnostika založena na průkazu buněčné přecitlivělosti organismu. Původně

široce rozšířené kožní testy s tuberkulinovým antigenem, které byly technicky náročné a hodnocení vyžadovalo praxi, byly nahrazeny průkazem buněčné přecitlivělosti *in vitro* – detekcí produkce interferonu γ (interferon gama releasing assay – IGRA). Komerčně dostupné jsou například QuantiFERON-TB Gold případě testy typu ELISPOT. Nevýhodou těchto metod je proměnlivá senzitivita (kolem 40 %) i specifita (60 %). Všechny buněčné testy selhávají u imunosuprimovaných pacientů (např. HIV a dalších).

Přímý průkaz patogenu kultivací trvá minimálně 3, většinou však 6 i 8 týdnů, v likvoru bývá záchyt úspěšnější než ve sputu. Má ovšem nezastupitelnou hodnotu při stanovení citlivosti na antituberkulotika. Mikroskopické vyšetření je nezbytné provést vždy s doporučením barvení na acidorezistentní bakterie (což se běžně při vyšetření moku neprovádí), citlivost je velmi variabilní v závislosti na koncentraci mikrobů. Průkaz specifické DNA je v praxi dobře zaveden. Metaanalýza zahrnující 18 nezávislých studií uvádí, že RT-PCR je užitečné vyšetření pro rychlou diagnostiku tuberkulózy s vysokou senzitivitou (96 %) i specifitou (92 %) (Wei et al., 2019).

Bazilární meningitida začíná pozvolna jako typická subakutní převážně serózní až seropurulentní meningitida s mírně až středně zvýšenou proteinorachií. V případě rozvinuté bazilární meningitidy (po 2–4 týdnech) nacházíme v likvoru výraznou hyperproteinorachii (1–4 g/l), mononukleární pleiocytózu (typicky kolem 500 buněk/ μ l, zejména lymfocytů) a hypoglykorachii (Rock et al., 2008).

U ložiskových forem je kontrastní MR metodou volby, nemusí ale spolehlivě odlišit jiné expanzivní procesy (Bernaerts et al., 2003). Pro diagnostiku tuberkulomů se využívá několik nových slibných diagnostických technik, jako je magnetická rezonanční spektroskopie, difúzně a perfúzně vážené obrazy MR (PWI a DWI) a pozitronová emisní tomografie. U pacientů s tuberkulomem je však s těmito metodami prozatím málo zkušeností (Perez-Malagon et al., 2021). Při přetrvávající diagnostické nejistotě je vhodná časná biopsie z ložiska (stereotaktická biopsie není vždy výtečná, proto je ke zvážení i otevřená mozková biopsie) (Haddadian et al., 2004).

Definitivní diagnózu TBC v CNS potvrdí identifikace *M. tuberculosis* z biologického materiálu histologicky, kultivačně nebo RT-PCR (Rock et al., 2008). U tuberkulomů stačí histologický nález nekrotizujícího epitelioidního granulomu tuberkulózního typu (Pagnoux et al., 2000).

Terapie

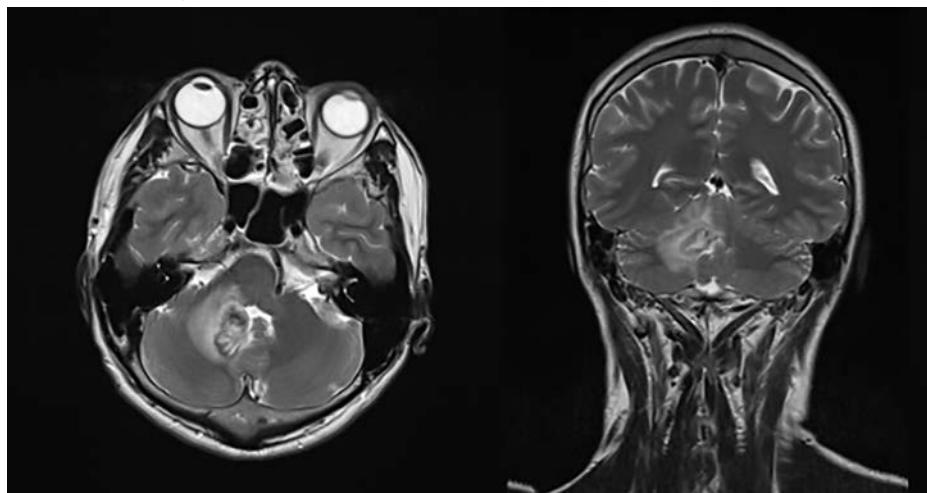
Léčba TBC meningitidy je kriticky závislá na včasnosti zahájení, což je obvyklým kamenem úrazu, neboť klinické příznaky progredují pomalu a symptomy někdy i 3–4 týdny i déle unikají správné diagnóze. Léčba běžné TBC meningitidy kombinací čtyř až pěti antituberkulotik obvykle trvá 9–12 měsíců, v případě tuberkulomu resp. abscesu je delší (18 měsíců). Opakované kontroly likvoru jsou nezbytné. Terapie obou solidních forem je většinou konzervativní, významnou roli hrají kortikoidy, které redukuje edém a hyperergickou imunitní reakci, která vytváří zářlivý tumor. V případě ložiskových forem je indikováno operační řešení při rozvoji nitrolební hypertenze, hydrocefalu nebo u farmakoresistentních epileptických záchvatů; riziko pooperační mortality je 10–20 % (Garcia-Monco et al., 1999). K nárůstu tuberkulomu vyžadující akutní operační řešení může vést i paradoxní reakce na zahájenou terapii antituberkulotiky (Chandra Vemula et al., 2020).

Prognóza TBC infekce CNS je vždy vážná, smrtnost jsou desítky procent, závisí na antimikrobní terapii, podpůrné léčbě a imunitním stavu pacienta. Samotná tuberkulomatózní forma infekce kupodivu nezhoršuje nutně celkovou prognózu a i rozsáhlé léze mohou relativně příznivě regredovat.

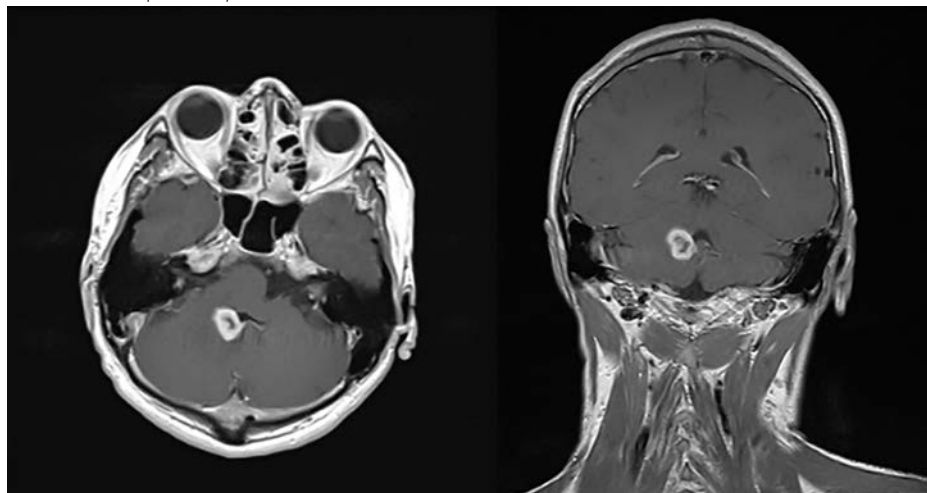
Kazuistika 1

Dvaadvacetiletý muž, původem z Mongolska, v ČR žijící přes 10 let, byl hospitalizován pro čtyři měsíce narůstající pravostranné hemikranie a obtíže s rovnováhou. Neurologicky byl patrný lehký pravostranný neocerebelární syndrom. MR zobrazila hyposignální oválné ložisko pravého mozečkového pedunkulu s rozsáhlým perifokálním edémem a útlakem IV. komory (Obr. 1), s postkontrastním prstencitým sycením a centrální nekrotizací (Obr. 2). Po nasazení antiedematózní terapie kortikoidy a doplnění základního onkoscreeningu s ne-

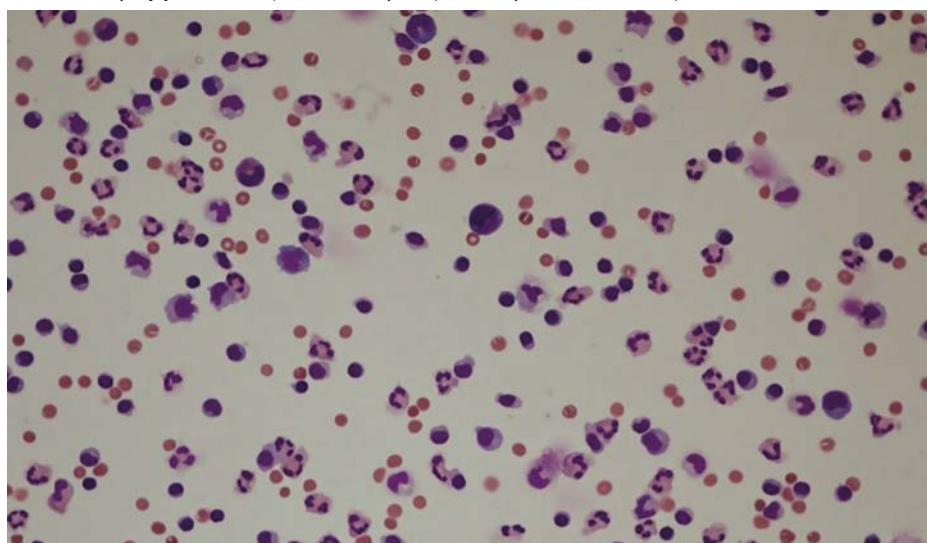
Obr. 1. MR T2, hyposignální oválné ložisko v pravém mozečkovém pedunklu s perifokálním edémem a útlakem 4. komory, axiální řez (vlevo), koronární řez (vpravo) u pacienta 1



Obr. 2. MR T1, postkontrastní periferní prstencité sycení ložiska s centrální nekrotizací, axiální řez (vlevo), koronární řez (vpravo) u pacienta 1



Obr. 3. Cytologický obraz v mozkomíšním moku, smíšená zánětlivá celulizace, s převahou lymfocytární buněčné řady a její aktivace s přítomností lymfoplazmocytních forem (u pacienta 1)



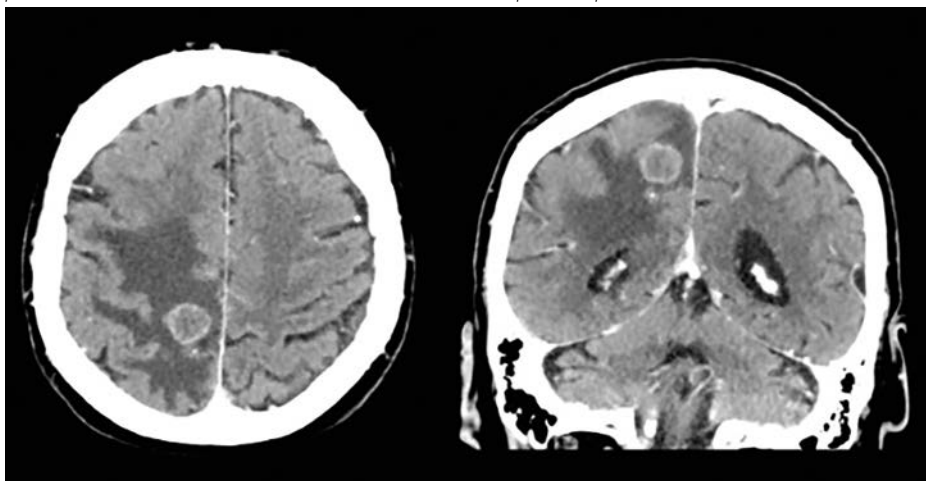
gativním nálezem byla provedena stereotaktická biopsie ložiska.

V odebrané tkáni byla zachycena nekrotická tkáň s kulatobuněčnou, převážně lymfocytární celulizací, četnými

makrofágy, někde až obrazu epitelioidní transformace, a materiál byl odeslán ke druhému čtení. V očekávání definitivního histopatologického závěru byl pacient propuštěn domů v dobrém stavu.

Tab. 1. Základní biochemicko-energetické parametry mozkomíšního moku (KEB – koeficient energetické bilance) u pacienta 1

Metoda	Před léčbou	Po 2 týdnech léčby	Normální rozmezí
Elementy	162 buněk/ μ l	32 buněk/ μ l	0–5
Celková bílkovina	2,84 g/l	1,14 g/l	0,18–0,43
Glukóza	1,25 mmol/l	1,5 mmol/l	2,0–4,0
Laktát	5,52 mmol/l	4,61 mmol/l	1,0–2,0
KEB	-41,49	-17,0	28–38
Glukóza v séru	4,27 mmol/l	N/A	3,9–5,6

Obr. 4. CT, kulovité ložisko v pravé mozkové hemisféře parietálně s postkontrastním sycením a rozsáhlým perifokálním edémem, axiální řez (vlevo), koronární řez (vpravo) u pacienta 2

Po dvou týdnech byl akutně rehospitalizován pro febrilie, cefaleu, vertigo a vomitus, nově byla přítomna paréza pravé horní končetiny. CT mozku zobrazilo stacionární sytící se ložisko v pravé mozečkové hemisféře s minimálním edémem.

Kompletní histopatologické vyšetření bioptického materiálu nebylo diagnosticky specifické: parciální nekróza mozkové tkáně se zánětlivou celulizací (lymfoplazmocyty, neutrofilní a eozinofilní granulocyty) nebyla provázána přítomností maligních nádorových buněk, acidorezistentních tyčků (dle Ziehl-Neelsena), ani imunohistochemickou přítomností peptidu *M. tuberculosis*.

Pacientovi byly vysazeny kortikoidy, odebrány kultivace (s negativním nálezem) a zahájena empirická antibiotická terapie pro předpokládaný absces bakteriální etiologie.

Do druhého dne se rozvinula somnolence a afázie s pravostrannou hemiparézou. Na MR mozku se nezměnila velikost ložiska, částečně ale regredoval perifokální edém. Proto jsme odebrali mozkomíšní mok a našli smíšenou zánětlivou celulizaci s převahou aktivované lymfocytární buněčné řady a vysokým podílem cytotoxických CD8+ T-lymfocytů (Obr. 3). Celkový nálezh odpovídal chronickému bakteriálnímu zánětu (Tab. 1).

Ve vzorku mozkomíšního moku jsme následně prokázali DNA *M. tuberculosis* metodou RT-PCR. Tento nálezh lze považovat za přímý průkaz infekčního agens, ačkoliv *M. tuberculosis* nebyla po barvení Ziehl-Neelsenem mikroskopicky zachycena.

Pacientovi byla nasazena kombinace antituberkulotik (rifampicin, ethambutol, pyrazinamid, nidrazid). Zpětně při hodnocení rtg hrudníku byl patrný diskrétní levostranný nálezh na plících ve smyslu primárního komplexu. Stav byl později komplikován generalizovaným tonicko-klonickým epileptickým záchvatem a pacientovi byla nasazena antiepileptická medikace.

V lumbální punkci po dvou týdnech léčby antituberkulotiky přetrvávala lymfocytární pleocytóza, ale celkově byl nálezh zlepšen (Tab. 1).

Klinicky se pacient postupně zlepšoval a čtyři měsíce po stanovení diagnózy tuberkulózy CNS byl dimitován jen s diskrétní ataxií pravé horní končetiny. Kontrolní MR mozku nachází regresi nálezu, v místě původního ložiska jen drobný reziduální nodul s postkontrastním sycením. Antituberkulózní terapie byla ukončena po celkové délce 12 měsíců.

Kazuistika 2

Devětasedmdesátiletý muž byl hospitalizován pro pozvolna progredující levostrannou

hemiparézu. CT mozku zobrazilo kulovité ložisko s prstenčítým postkontrastním sycením parietálně vpravo, s perifokálním edémem a diskrétním přesunem středočarových struktur (Obr. 4). Pro implantovaný kardiostimulátoru nebylo možné doplnit MR mozku. Základní onkoscreening byl negativní. Na antiedematózní kortikoterapii hemiparéza zčásti ustoupila a byla provedena stereotaktická biopsie.

Histologické vyšetření bylo ale nevýtěžné a výkon byl proto v odstupu měsíce opakován, opět CT navigovanou biopsií. Histopatologicky byla ve fragmentech mozkové tkáně s nevýraznou kulatobuněčnou celulizací pouze v drobné části nalezena lymfoidní celulizace s elementy s většími nepravidelnými jádry. Rebiopsie byla uzavírána jako lymfom a odeslána ke druhému čtení. Pacient byl propuštěn domů v dobrém stavu v očekávání definitivního závěru biopsie.

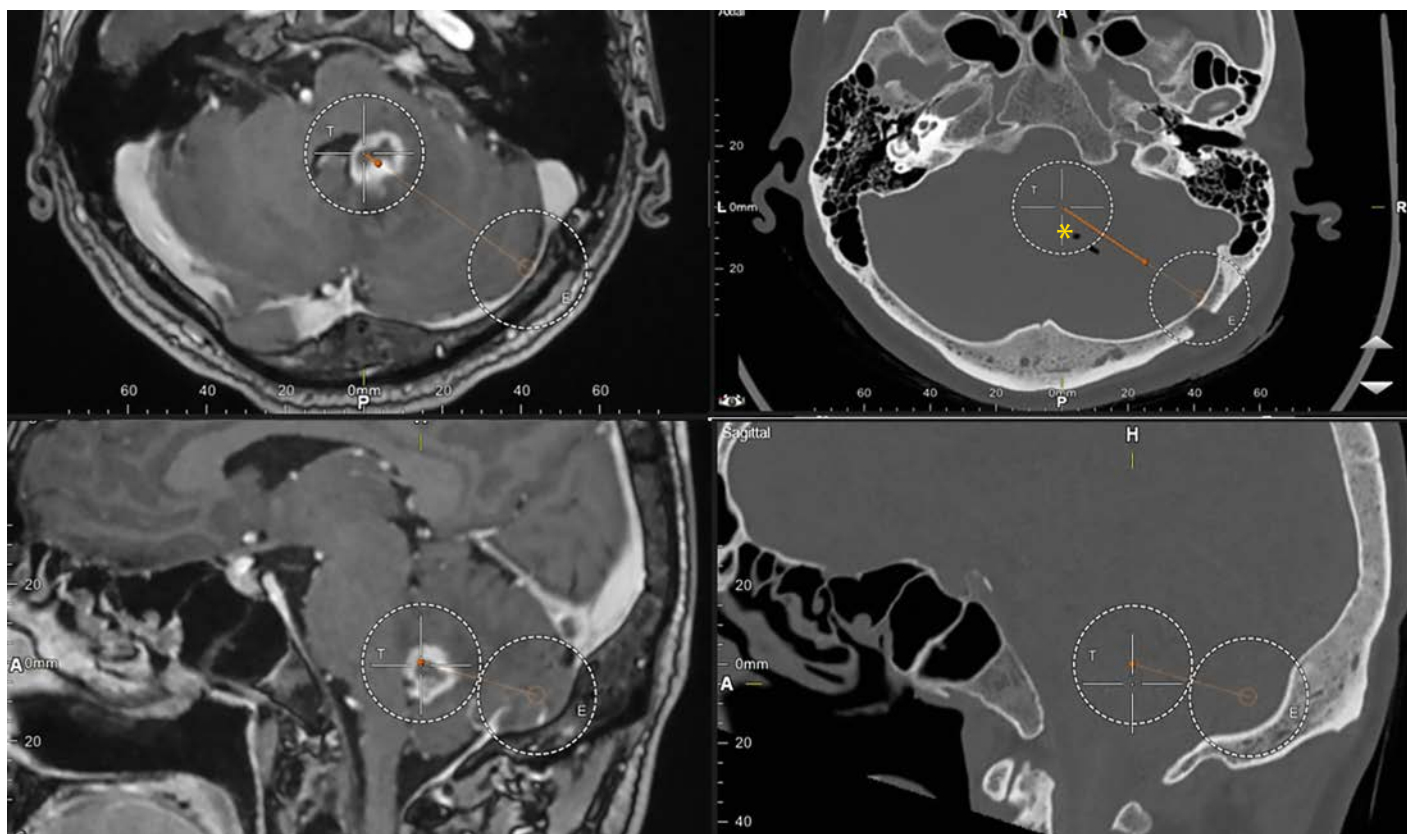
Po čtyřech dnech byl rehospitalizován pro febrilie a progresi hemiparézy. Ani 2. čtení nezachytilo maligní buňky a vzorek byl opět hodnocen jako nevýtěžný. Na nativním CT mozku již nebylo patrné popisované ložisko, kontrastní látka nebyla podána pro zvýšené renální parametry.

Vzhledem k akutnímu infektu a dušnosti jsme doplnili CT hrudníku a CTAG plicnice, které zobrazilo oboustrannou pneumonii s rozpadovým procesem a plicní embolií. Zahájili jsme antibiotickou a antikoagulační léčbu.

Rozpadový proces na CT evokoval možnost TBC, která byla následně potvrzena pozitivitou RT-PCR *M. tuberculosis* v tekutině z bronchoalveolární laváže. I přes nasazenou terapii antituberkulotiky, antibiotiky a kortikosteroidy se stav rychle horšil, rozvinulo se multiorgánové selhání a pacient následující den zemřel.

Původ intracerebrálního ložiska byl ozřejmen až při autopsii. V pravé hemisféře bylo zastiženo subkortikálně ložisko s centrální kolikvační a kazeózní nekrózou, ohraničené epiteloidně transformovanými makrofágy a obrovskobuněčnými Langhansovými buňkami. Mozkové obaly vykazovaly nespecifickou zánětlivou celulizaci, ale nikoliv obraz bazilární meningitidy. V ložisku byly histochemicky prokázány acidorezistentní tyčky (dle Ziehl-Neelsena) a monoklonální protilátkou potvrzen peptid *M. tuberculosis*. Přítomnost DNA mykobakterií metodou RT-PCR nebyla prokázána bezprostředně

Obr. 5. Finální trajektorie biopsie vytvořená fúzí plánovací MR mozku a pooperačního kontrolního CT. Předoperační MR (T1 vážená sekvence s kontrastní látkou, nahoře axiální, dole sagitální řez, plánovaná trajektorie biopsie oranžově) a pooperační CT (kostní okno, nahoře axiální řez, dole sagitální řez, plánovaná trajektorie oranžově, odhadu provedené trajektorie odpovídají bublinky vzduchu – označeno hvězdičkou) u pacienta 2



v centrální nekróze z postmortem odebraného ložiska, byla ale zpětně detekována v předchozích stereotaktických biopsických vzorcích (a to nejen DNA *M. tuberculosis*, ale i dalších non-tuberkulózních mykobakterií).

Diskuze

Prekvapivá diagnóza TBC původu postižení mozku u našich pacientů

V první kazuistice nás mongolský původ pacienta, jako jedné z endemických oblastí TBC, a MR nález vedl k úvaze o tuberkulózním původu ložiska. Nicméně absence kaseifikační nekrózy a granulomatózní tkáně s typickými buňkami, imunohistochemická negativita průkazu peptidu *M. tuberculosis* a nepřítomnost acidorezistentních tyček v biopsii tuto možnost nepotvrdila.

Zásadní význam mělo až vyšetření likvoru, provedené pro horšící se stav pacienta a s přihlédnutím k ústupu edému v zadní jámě lební. Vyšetření prokázalo chronickou meningitidu, s přímým průkazem DNA *M. tuberculosis* metodou RT-PCR. Později jsme potvrdili i tuberkulózní etiologii ložiska pozitivitou

DNA *M. tuberculosis* z biopsického vzorku rovněž metodou RT-PCR.

U našeho pacienta se tedy jednalo o souběh tuberkulózní meningitidy a ložiskového TBC procesu. Při jeho lokalizaci při IV. mozkové komoře lze předpokládat šíření infekce z ložiska *per continuitatem* do likvorových cest s následným zánětlivým postižením mening. TBC původ byl pro nás překvapením i vzhledem k normálnímu nálezu na rtg hrudníku (diskrétní nález primárního komplexu na rtg vyšel najevo až při zpětném hodnocení při již známé diagnóze TBC).

Ve druhé kazuistice vedl k úvaze o TBC etiologii ložiska průkaz rozpadového procesu plic na CT, ale definitivní původ ložiska v mozku potvrdila až autopsie.

V obou případech byl tuberkulózní původ ložiska definitivně prokázán pozitivitou DNA *M. tuberculosis* metodou RT-PCR z biopsického vzorku.

Z dalších diagnostických metod by připadalo v úvahu použití Quantiferon krevního testu. Pozitivita potvrzuje detekci interferonu- γ jako reakci lymfocytů na peptidové antigeny související s infekcí *M. tuberculosis* (Vroblová et al., 2009).

Jeho nevýhodou je ale pozitivita u latentní TBC infekce, která znesnadňuje diagnostiku u skupin obyvatel s vysokou promoučeností.

Tuberkulom nebo tuberkulózní absces?

U prvního pacienta jsme histopatologicky neprokázali granulomatózní zánět typický pro tuberkulom. Vysvětlením může být nepřesný odběr tkáně metodou CT-navigované stereotaktické biopsie, jak dokládá srovnání plánované a finální trajektorie biopsie vytvořené fúzí plánovací MR mozku a pooperačního kontrolního CT (Obr. 5). U tuberkulomu také nemusí během CT-navigované biopsie jehla proniknout skrz pevné pouzdro a vzorek je tak odebrán pouze z okolní mozkové tkáně (Haddadian et al., 2004).

V histopatologickém nálezu nebyly zachyceny charakteristické změny pro TBC absces. Rovněž MR nález pro tuto možnost nesvědčí, neprokázali jsme restrikci difuze v ložisku, kterou bychom u TBC abscesu vzhledem k tekutému obsahu abscesové dutiny očekávali v kombinaci s hyperintenzním jádrem

v T2 sekvencích (Chaudhary et al., 2017; Sanei Taheri et al., 2015). Naopak námi zobrazené T1 i T2 hypointenzní ložisko bez restrikce difuze bývá typické pro tuberkulom v jeho kaseifikované pevné formě.

U druhého pacienta svědčí pro tuberkulom jednak nález typického nekrotizujícího epitelioidního granulomu s centrální nekrózou, ohraničenou epitelioidně transformovanými a Langhansovými buňkami, a pak také absence DNA mykobakterií v centrální nekróze ze vzorku odebraného post mortem.

S velkou mírou pravděpodobnosti se tedy v obou prezentovaných případech jednalo

o tuberkulom. U prvního pacienta morfologické znaky nesvědčily pro TBC absces (i když jej vzhledem k nespecifickému histopatologickému nálezu nemůžeme s jistotou vyloučit) a MR nález odpovídá tuberkulomu. U druhého pacienta byla sice prokázána DNA *M. tuberculosis* v předchozích biptických vzorcích (což společně s rozsáhlou centrální nekrózou může svědčit pro TBC absces), definitivní neuropatologie ale potvrdila obraz tuberkulomu.

Závěr

Tuberkulom a TBC absces jsou vzácnými nálezy, na které je nutné pomýšlet při dife-

renciální diagnóze solitárních i vícečetných intrakraniálních expanzivních lézí, i při nízké incidenci TBC v ČR. Při diagnostice by vedle stereotaktické biopsie měla být zvážena i otevřená mozkové biopsie, která může přinést přesnější výsledek. Přínosné je i vyšetření likvoru. Detekce DNA *M. tuberculosis* metodou RT-PCR má vysokou senzitivitu a specifitu a je vhodná při podezření na ložisko TBC etiologie i při negativním kulturačním a mikroskopickým nálezem. Vedle včasné diagnostiky je pro další prognózu pacienta zásadní cílená a dlouhodobá terapie kombinací antituberkulotik.

LITERATURA

1. Bathla G, Khandelwal G, Maller VG, et al. Manifestations of cerebral tuberculosis. *Singapore Med J.* 2011;52(2): 124-131.
2. Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, et al. Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings. *Eur Radiol.* 2003;13(8):1876-1890. doi:10.1007/s00330-002-1608-7.
3. Chaudhary V, Bano S, Garga UC. Central Nervous System Tuberculosis: An Imaging Perspective. *Can Assoc Radiol J.* 2017;68(2):161-170. doi:10.1016/j.carj.2016. 10. 007.
4. Garcia-Monco JC. Central nervous system tuberculosis. *Neurol Clin.* 1999;17(4):737-759. doi: 10.1016/s0733-8619(05)-70164-x.
5. Gray F, Duyckaerts C, Girolami U. Escourolle and Poirier's Manual of Basic Neuropathology, 5th Edition. Oxford University Press 2013. ISBN-13: 9780190675011. doi: 10.1093/med/9780199929054.001.0001.
6. Haddadian K, Rezaei O, Samadian M. Multiple Brain Tuberculomas And Role Of Open Brain Biopsy: A Case Report And Review. *Internet Jf Infect, DiS.* 2005;4(1). Dostupné na: <https://print.ispub.com/api/0/ispub-article/10839>.
7. Chandra Vemula R, Prasad BCM, Koyalmantham V, et al. Role of Surgery in Intracranial Tuberculomas and Proposal of a Novel Diagnostic Criteria for Diagnosis (Sri Venkateswara Institute of Medical Sciences Criteria). *World Neurosurg.* 2020;138:e52-e65. doi:10.1016/j.wneu.2020. 01. 179.
8. Pagnoux C, Génèreau T, Lafitte F, et al. Brain tuberculomas. *Ann Med Interne (Paris).* 2000;151(6): 448-455.
9. Perez-Malagon CD, Barrera-Rodriguez R, Lopez-Gonzalez MA, et al. Diagnostic and Neurological Overview of Brain Tuberculomas: A Review of Literature. *Cureus.* 2021;13(12):e20133. doi:10.7759/cureus.20133.
10. Ramachandran R, Muniyandi M, Iyer V, et al. Dilemmas in the diagnosis and treatment of intracranial tuberculomas. *J Neurol Sci.* 2017;381:256-264. doi:10.1016/j.jnns.2017.08. 3258.
11. Rock RB, Olin M, Baker CA, et al. Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *Clin Microbiol Rev.* 2008;21(2):243-261. doi:10.1128/CMR.00042-07.
12. Roopesh Kumar VR, Gundamaneni SK, Biswas R, et al. Tuberculous cerebellar abscess in immunocompetent individuals. *BMJ Case Rep.* 2012;6. doi: 10.1136/bcr-2012-006984.
13. Sanei Taheri M, Karimi MA, Haghighatkah H, et al. Central nervous system tuberculosis: an imaging-focused review of a reemerging disease. *Radiol Res Pract.* 2015;2015:202806. doi:10.1155/2015/202806.
14. ÚZIS. Základní přehled epidemiologické situace ve výskytu tuberkulózy v České republice v roce 2021. Ústav zdravotních informací a statistiky ČR 2021. [Cit. 17. 4. 2023]. Dostupné na: <https://www.uzis.cz/res/f/008358/tbc2020-cz.pdf>.
15. Vrobllová V, Jankovičová K, Trojáčková-Kudlová M. Detekce latentní tuberkulózy QuantiFERON-TB Gold test, možnosti a úskalí metody. *Prakt Lék.* 2009;89(4):204-209.
16. Wei Z, Zhang X, Wei C, et al. Diagnostic accuracy of in-house real-time PCR assay for *Mycobacterium tuberculosis*: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect, DiS.* 2019;19(1):701. doi: 10.1186/s12879-019-4273-z.