

Tab. 1.

Modalita	Klinické využití	Hodnotící znaky pro diagnostiku
MRI		
Strukturální MRI	široce rozšířeno v klinické praxi	typické příznaky pro atypický parkinsonismus, sekundární parkinsonismus, hodnocení atrofie mozku (např. hippocampů u AD)
MRI sekvence citlivá na železo T2*, SWI, QSM	v klinické praxi zatím nepoužívané T2* a SWI rozšířené v klinické praxi, QSM se nepoužívá	kvantifikace depozit železa u Parkinsonovy choroby zhodnocení příznaku „ocasů vlašťovky“ (dichotomní)
Neuromelanin senzitivní sekvence	nepoužívá se v klinické praxi, není vždy dostupné	kvantifikace degenerace locus coeruleus a substantia nigra
Difuzní MRI	není vždy dostupné, nepoužívá se v klinické praxi pro diagnostické účely	hodnocení změn v integritě bílé hmoty/mikrostruktury šedé hmoty
Funkční MRI	není vždy dostupné, nepoužívá se v klinické praxi pro diagnostické účely	hodnotí funkční konektivitu v klidovém stavu nebo aktivace při úkolu
Nukleární medicína		
DaT-SPECT	široce rozšířeno v klinické praxi, v kritériích pro diagnostiku LBD	kvantifikace degenerace dopaminergních transportérů
FDG-PET	dostupné, ale zatím nezavedeno do klinické praxe	hodnocení metabolických vzorů
MIBG – scintigrafie	v klinické praxi se využívá, zejména pro diferenciální diagnostiku	kvantifikuje sympatickou denervaci srdce diferenciální diagnostika PD vs. MSA, podpůrné kritérium pro diagnostiku PD, DLB
EEG		
Analýza základní frekvence a její variability	široce rozšířeno v klinické praxi	změna hodnot dominantní alfa frekvence, změny variability dominantní alfa frekvence
EEG mikrostavy	nepoužívá se v klinické praxi	hodnocení časových a prostorových změn EEG mikrostavů, potenciální biomarker
EEG patterns	nepoužívá se v klinické praxi	analýza hustoty spektrálních kulís

vzácnějších variant Alzheimerovy nemoci. Zobrazovací metody v případě Alzheimerovy nemoci nebo nemoci s Lewyho tělísky hodnotí buďto charakteristické změny na molekulární úrovni (například SPECT mozku zobrazující dopaminergní transportéry a amyloidový PET mozku), nebo míru a lokalizaci neurodegenerace mozku (fluorodeoxyglukózový PET, strukturální MRI) nebo mikrostrukturální změny šedé a bílé hmoty (difuzní MRI). Zatímco pro skupinová data je nález na zobrazovacích metodách charakteristický pro daný typ nebo variantu demence, u jednotlivců může hrát významnou roli jejich kognitivní rezerva (Ossenkoppale et al., 2020). Tak například může dojít k tomu, že u některých osob vidíme na MRI pokročilou korovou i podkorovou atrofii, a přesto může mít jedinec ještě dobrý kognitivní výkon a normálně fungovat ve svém prostředí. Platí to i naopak, někdy drobné změny na strukturálním MRI mohou být příčinou již poměrně významných změn v kognici a/nebo chování.

V následujícím textu se nebudeme věnovat cévním ischemickým změnám, které se zobrazují jako léze bílé hmoty (hyperintenzity) a jsou běžně vidět u starších lidí i bez jakýchkoliv kognitivních projevů. Ve vyšší míře a zejména parietálně mohou být přítomny hlavně v pokročilejších stádiích AD, ale u všech

typů demencí také jako změny při současné hypertenzní arteriopatii nebo přítomnosti dalších cévních rizikových faktorů, jako je diabetes nebo kouření. Lze je nejlépe hodnotit na běžně používaných T2 vážených obrazech nebo na FLAIR MRI sekvencích. K orientačnímu kvantitativnímu hodnocení na úrovni jednotlivců lze použít škály, např. Fazekasovu škálu (Laczó et al., 2021; Fazekas et al., 1988). Hluboké mozkové mikrohemoragie se hodnotí na sekvencích senzitivních na železo a hemosiderin (tj. T2* gradientních sekvencích nebo na SWI MRI).

Strukturální MRI mozku

Jedná se o relativně levné, široce dostupné, neinvazivní a časově nepříliš zatěžující vyšetření, které proto indikujeme jako první v rámci všech zobrazovacích metod (samozřejmě nejedná-li se o akutní vyšetření mozku po úrazu mozku nebo v rámci cerebrovaskulárního programu, kdy volíme CT). Strukturální MRI mozku hodnotí mozkovou atrofii a přináší informaci o tíži neurodegenerace mozku (Jack et al., 2018).

Hodnotíme celkovou mozkovou atrofii – zda je více kortikální nebo subkortikální, zda je lateralizovaná (například v rámci primárních progresivních afázií; PPA nebo syndromu kortikobazální degenerace), a zejména sleduje-

me, zda některé oblasti mozku nevykazují ohraničenou atrofii, která je charakteristická pro diagnostiku určitého typu degenerativní demence (např. typická AD, atypické varianty AD, varianty PPA). V rámci diferenciální diagnostiky se zaměříme na ložiskové nálezy, které mohou být příčinou kognitivního deficitu, jako např. nádor, strategicky umístěná ischemie nebo hemoragie, normotenzní hydrocefalus (Pyrgelis et al., 2023) apod.

U jednotlivců s AD vidíme většinou atrofii hippocampů (Obr. 3D), která je víceméně symetrická, v pokročilejších stádiích demence také obraz povšechné kortiko-subkortikální atrofie, často se spoluúčastí cévních změn. Nezapomínejme však na varianty AD s „ušetřením“ hippocampů, kdy typickým nálezem je subkortikální a kortikální atrofie bez současné atrofie v oblasti hippocampů, nebo asymetrická (levostranná) atrofie zadní perisylvické oblasti/parietálního laloku v případě logopenické varianty PPA nebo zadní okcipito-parieto-temporální atrofie v případě zadní kortikální atrofie (PCA z anglického posterior cortical atrophy) (Ferreira et al., 2017). Velmi užitečné se jeví škálování ložiskové mozkové atrofie nebo globální atrofie dle publikovaných škál. O tomto pojednává například pěkný článek (Laczó et al., 2021) uveřejněný v Neurologii pro praxi.