

# ASPERGILÓZA MOZKU U NEMOCNÝCH S HEMATOLOGICKÝMI MALIGNITAMI

## CEREBRAL ASPERGILLOSIS IN PATIENTS WITH HAEMATOLOGIC MALIGNANCIES

soubor kazuistik

Hynek Mírka<sup>1</sup>  
Jan Kastner<sup>1</sup>  
Kristýna Ohlidalová<sup>1</sup>  
Jana Koudelová<sup>1</sup>  
Daniel Lysák<sup>2</sup>  
Michal Karas<sup>2</sup>  
Petr Mukenšnabl<sup>3</sup>  
Pavla Veselá<sup>3</sup>

<sup>1</sup>RDG klinika LF UK a FN, Plzeň

<sup>2</sup>Hematoonkologické oddělení FN, Plzeň

<sup>3</sup>Šiklův patologicko-anatomický ústav LF UK a FN, Plzeň

Přijato: 10. 7. 2007

### Korespondenční adresa:

MUDr. Hynek Mírka, Ph.D.  
Radiodiagnostická klinika LF UK a FN  
Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň  
e-mail: mirka@fnplzen.cz

## SOURHN

Mírka H, Kastner J, Ohlidalová K, Koudelová J, Lysák D, Karas M, Mukenšnabl P, Veselá P. Aspergilóza mozku u nemocných s hematologickými malignitami

**Úvod.** Invazivní aspergilóza mozku patří mezi nejzávažnější infekční komplikace u pacientů se závažnými deficitem imunity s úmrtností vyšší než 80 %. Primárním zdrojem infekce jsou obvykle plíce nebo vedlejší dutiny nosní. U této skupiny nemocných je nejfrekvencovanějším časným projevem mozkový infarkt.

**Vlastní pozorování.** Autoři se setkali s mozkovou aspergilózou u tří nemocných s hematologickými malignitami. U všech byl prvním příznakem onemocnění mozkový infarkt. V jednom případě byly infarkty vícečetné. U dvou nemocných došlo k jejich prokrvácení. U pacienta s méně závažným deficitem imunity, který jako jediný onemocnění přežil, došlo k sekundárnímu rozvoji abscesu. Zbylí dva zemřeli krátce po začátku onemocnění. U všech nemocných byla současně přítomna plicní léze.

**Závěr.** U pacientů se závažnými imunodeficity při hematologických malignitách je obvykle prvním projevem mozkové aspergilózy infarkt. Často (ne však vždy) je současně přítomna plicní léze, která může být důležitým diferenciativně diagnostickým vodítkem. Rizikový nemocný s příznaky postižení centrálního nervového systému by měl být urychleně vyšetřen. Pokud je zjištěn mozkový infarkt, je doporučováno zahájení intenzivní antimykotické léčby.

**Klíčová slova:** aspergilus, imunokompromitovaný nemocný, magnetická rezonance, mozkový infarkt, výpočetní tomografie.

## SUMMARY

Mírka H, Kastner J, Ohlidalová K, Koudelová J, Lysák D, Karas M, Mukenšnabl P, Veselá P. Cerebral aspergillosis in patients with haematologic malignancies

**Introduction.** Cerebral aspergillosis is one of the most serious infectious complications in patients with severe immunodeficiency. Imaging findings of cerebral aspergillosis are discussed. The mortality rate is higher than 80 %. Infection is usually spread to the brain from the lungs and paranasal sinuses. Cerebral infarction is the most common early feature in this group of patients. **Case study.** The authors present three cases of cerebral aspergillosis in patients with hematologic malignancy. Cerebral infarction was the first manifestation of the disease in all of them. In one case the infarcts were multiple. In two cases they were haemorrhagic. Only one patient with a less severe immunodeficiency survived. The remaining two patients died shortly after the diagnosis. A pulmonary lesion was present in all patients.

**Conclusion.** Infarction is usually the first symptom of cerebral aspergillosis in severe immunocompromised hosts. Frequently, (but this is not obligatory) a pulmonary lesion is simultaneously present, which may be helpful in establishing a differential diagnosis. The diagnosis of cerebral infarction in high-risk patients is an indication for intensive antifungal treatment.

**Key words:** aspergillus, immunocompromised host, magnetic resonance imaging, brain infarction, computed tomography.

## ÚVOD

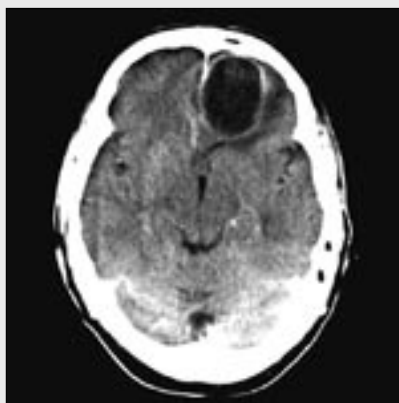
Invazivní aspergilóza je v našich podmínkách nejčastější mykózou u nemocných se závažnými imunodeficity. Četnost jejího výskytu se v posledních letech zvyšuje. Nejvíce případů je pozorováno u pacientů s hematologickými malignitami léčenými transplantací kostní dřeně nebo chemoterapií. Může vzniknout i u nemocných s jinými nádory léčenými chemoterapií, po transplantaci solidních orgánů a při vysokodávkové kortikoterapii. Vyšší riziko onemocnění je rovněž u nemocných s dalšími patologickými stavy způsobujícími poruchu imunity (např. AIDS, diabetes mellitus a alkoholismus) (1–3). Predisponujícím faktorem pro vznik aspergilózy je především neutropenie a inhibice funkce neutrofilů při kortikoterapii. Podíl na vzniku onemocnění mají rovněž poruchy dalších složek buněčné a humorální imunity (4). Prognóza mozkové aspergilózy je závažná. Jedná se o život ohrožující stav, který vyžaduje agresivní antimykotickou léčbu. V literatuře je uváděna úmrtnost vyšší než 80 % (5, 6). Na třech kazuistikách demonstrujeme projevy tohoto onemocnění a obrázky při vyšetření výpočetní tomografií a magnetickou rezonancí.

## KAZUISTIKA 1

Jedenapadesátiletý muž podstoupil nepříbuzenskou alogenní transplantaci kostní dřeně pro chronickou lymfatickou leukémii stadia IV dle Raie. Jako komplikace se ve druhém měsíci po transplantaci objevila pravostranná pneumonie reagující na širokospektrou antibiotickou léčbu a kožní forma reakce štěpu proti hostiteli, která byla zvládnuta kortikoterapií. Krevní obraz se postupně normalizoval. Na začátku třetího měsíce potransplantačního období došlo k náhlému rozvoji generalizovaného epileptického paroxysmu typu grand mal. Pacient byl v té době afebrilní. CT mozku prokázalo prokrvácenou malacii v levém čelním laloku (obr. 1A). Po nasazení antiepileptické léčby se záchvat neopakoval. Po měsíci došlo k náhlému rozvoji silných bolestí hlavy a poruchy vědomí. V krevním obrazu byla zjištěna leukocytóza, febrilie nebyly přítomny. Kontrolní CT mozku prokázalo rozvoj abscesu v místě původní malacie (obr. 1B). Abscesové ložisko bylo odsáto a ze získaného materiálu byla vykultivována vlákna aspergila. Na současně provedeném CT hrudníku byla zjištěna pravostranná pneumonie s rozpadem pravděpodobně mykotického pů-



▲ Obr. 1A



▲ Obr. 1B



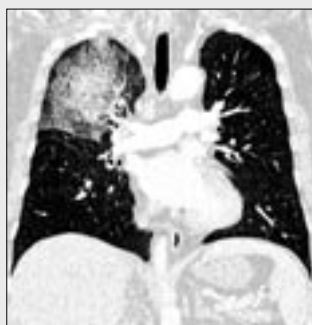
▲ Obr. 1C

Obr. 1. **Kazuistika 1.** A – nativní CT mozku, prokrvácený infarkt v levém čelním laloku; B – postkontrastní CT mozku s měsíčním odstupem, sekundárně vzniklý absces; C – HRCT plic, uzel s rozpadem v levém dolním laloku

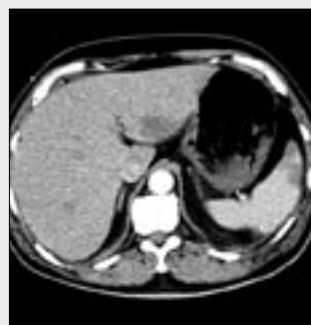
Fig. 1. **Case 1.** A – non-contrast CT of the brain, haemorrhagic infarction of the left frontal lobe; B – contrast-enhanced CT of the brain after 1 month, secondary formed abscess; C – HRCT of the lungs, cavitated nodule of the right lower lobe



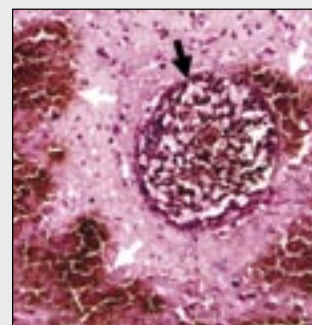
▲ Obr. 2A



▲ Obr. 2B



▲ Obr. 2C



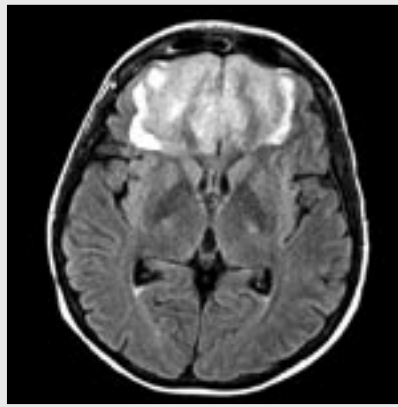
▲ Obr. 2D

Obr. 2. **Kazuistika 2.** A – nativní CT mozku, hemoragický infarkt levého spánkového laloku; B – HRCT plic, rozsáhlá kondenzace parenchymu s denzitami mléčného skla v periférii; C – epigastrium, infarkty v levém jaterním laloku a slezině; D – mozek, histologický preparát (barvení hematoxylinem a eozinem) malá tepna vyplněná vlákny aspergila (černá šipka), krvácení v přilehlé mozkové tkáni (bílé šipky)

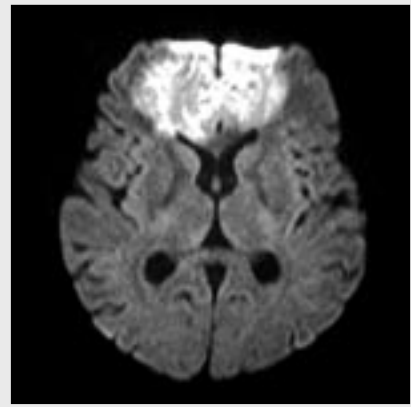
Fig. 2. **Case 2.** A – non-contrast CT of the brain, hemorrhagic infarction of the right temporal lobe; B – HRCT of the lungs, extensive parenchymal consolidation surrounded by a ground glass attenuation rim; C – contrast enhanced CT of the epigastrium, infarcts in the left liver lobe and spleen; D – brain, histologic section (H & E stain), small artery filled by aspergillus hyphae (black arrow), haemorrhage in the surrounding brain tissue (white arrows)



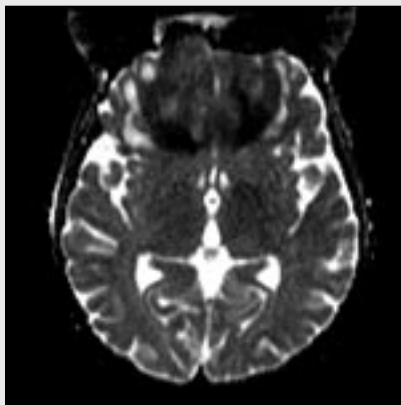
▲ Obr. 3A



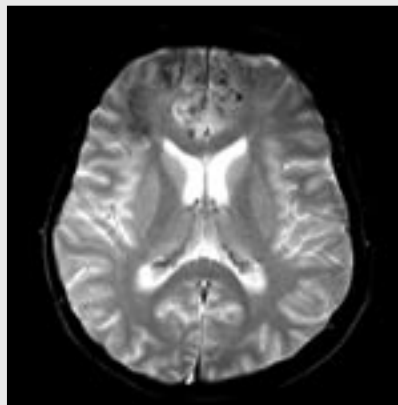
▲ Obr. 3B



▲ Obr. 3C



▲ Obr. 3D



▲ Obr. 3E



▲ Obr. 3F

Obr. 3. **Kazuistika 3.** A – nativní CT mozku, infarkty v obou čelních lalocích; B – MR mozku, sekvence FLAIR, středně zvýšená intenzita ložisek infarktu obklopená vysoce intenzivním lemem edému; C – difuzní vážení, b hodnota 1000 s/mm<sup>2</sup>, infarkty jsou hyperintenzní; D – difuzní vážení, ADC mapa, nízká intenzita signálu svědčí pro čerstvý infarkt; E – gradientová sekvence, vícečetné tečkovitá hypointenzní depozita železa; F – HRCT plic, uzly s rozpadem v obou horních lalocích, vpravo obraz srpku plynu

Fig. 3. **Case 3.** A – non-enhanced CT of the brain, infarcts in both frontal lobes; B – MR of the brain, FLAIR sequence, intermediately increased signal of the infarcted tissue surrounded by a thin markedly hyperintense collateral oedema; C – diffusion weighted image, b value of 1000 s/mm<sup>2</sup>, infarcts are hyperintense; D – diffusion weighted image, ADC map, decreased intensity is significant for an acute ischaemia; E – gradient sequence, multiple punctated hypointense iron deposits; F – HRCT of the lungs, cavitated nodules in both upper lobes, air crescent sign on the right

vodu (obr. 1C). Byla zahájena intenzivní antimykotická léčba, po které došlo k regresi nálezu. Nemocný byl po třítydenní hospitalizaci propuštěn v dobrém stavu do domácí péče.

## KAZUISTIKA 2

Třiašedesátiletý nemocný byl hospitalizován pro nově zjištěnou akutní myeloidní leukémii typu M4 dle FAB klasifikace (French – American – British). Po chemoterapii bylo dosaženo partiální remise. Stav byl komplikován sepsí při pravděpodobně mykotické pravostranné pneumonii diagnostikované pomocí CT (obr. 2B). Podezření podporoval nález antigenu aspergila v krvi. I přes intenzivní léčbu antimykotiky se stav pacienta zhoršoval a vyústil do soporózního stavu s pravostrannou hemiplegií. Akutně indikované CT mozku prokázalo vícečetná ischemická ložiska v pravém spánkovém laloku, levém temenním laloku a v pravé mozečkové hemisféře. Ložisko v pravém spánkovém laloku bylo prokrvácené (obr. 2A). Při současně provedeném CT hrudníku a epigastria byla zjištěna výrazná progresie pravostranné pneumonie a infarkty v játrech, slezině a levé ledvině (obr. 2C). Nemocný za dva dny zemřel. Pitva prokázala vícečetné mozkové malacie způsobené

uzávěry cév koloniemi aspergila (obr. 2D). V pravé plicí byla zjištěna ložiska hemoragických infarktů při trombotických uzávěrech obsahujících, stejně jako v mozku, četná aspergillová vlákna. Popisované infarkty v játrech, slezině a levé ledvině byly stejného původu. Drobný infarkt způsobený invazí aspergila byl dále nalezen v srdci v oblasti mezikomorového septa.

## KAZUISTIKA 3

Třiatřicetiletá žena s akutní myeloidní leukémií typu M2 dle FAB klasifikace podstoupila dvakrát alogenní transplantaci kostní dřeně. V době neutropenie po druhé transplantaci došlo k rozvoji plicní aspergilózy verifikované pomocí CT a bronchoalveolární laváže (obr. 3F). Po aplikaci antimykotické léčby došlo k částečné regresi nálezu. Nemocná byla současně léčena kortikoidy pro reakci štěpu proti hostiteli. Po šesti měsících plicní aspergilóza recidivovala. Progredoval plicní nález, objevily se subfebrilie a došlo k vzestupu hladiny C-reaktivního proteinu. Současně se rozvinula porucha vědomí provázená křečemi a levostrannou hemiparézou. Nativní CT mozku prokázalo čerstvá ischemická ložiska v obou čelních lalocích hodnocená jako pravděpodobně aspergillová (obr. 3A). Den

poté bylo doplněno vyšetření magnetickou rezonancí (nativní a postkontrastní včetně difuzně vážených obrazů a gradientové sekvence). Potvrdilo nález čerstvých ischemií v obou čelních lalocích s nevelkým kolaterálním edémem a drobnými hyposignály v gradientové sekvenci odpovídajícím depozitům železa (obr. 3B–E). Stav nemocné se i přes intenzivní antimykotickou léčbu zhoršoval a po čtyřech dnech zemřela. Pitva prokázala infarkty obou čelních laloků způsobené uzávěry drobných tepen při generalizované aspergilóze. Aspergilové uzávěry tepen byly dále zjištěny ve stěně žaludku.

## DISKUZE

Aspergilózu způsobuje nejčastěji *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus* a *Aspergillus niger*. Jedná se o vsudypřítomné fakultativně patogenní vláknité houby. Invazivní forma onemocnění postihuje nejčastěji plicе a dýchací cesty imunokompromitovaných nemocných. Hematogenní cestou se pak aspergilóza může šířit do dalších orgánů včetně mozku. Další cestou infekce do mozku je přímý přestup z paranazálních dutin (4, 7, 8).

Projevy onemocnění závisí na délce jeho trvání a stavu imunity. U jedinců s normální imunitou (raritně) nebo mírnějšími imunodeficity se aspergilóza nejčastěji manifestuje jako absces. Aspergilové abscesy se často tvoří na přechodu šedé a bílé hmoty mozkových hemisfér, v bazálních gangliích a mozečku. Dalšími vzácnějšími projevy jsou meningitida a mykotické pseudoaneuryzma mozkových tepen, které může být zdrojem subarachnoideálního krvácení (2, 9, 10). Těžce imunokompromitovaní jedinci ztrácejí schopnost vytvářet zánětlivou reakci. Mozková aspergilóza má v tomto případě odlišný průběh. Časným projevem je obvykle aseptický mozkový infarkt způsobený uzávěrem tepen menšího kalibru (projev angioinvasivity charakteristické pro tuto mykózu). Často dochází k jeho prokrvácení a má tendenci k rychlé progresi. Pokud nemocný přežívá, prorůstají vlákna aspergila sekundárně do malatického ložiska, kde může (v případě alespoň částečně zachovalé schopnosti demarkovat infekci) vzniknout absces nebo granulom (11).

Klinický obraz je nespecifický, onemocnění se manifestuje jako porucha vědomí, cévní mozková příhoda nebo epileptický záchvat a může být zaměněno za cévní mozkovou příhodu jiné etiologie, jiná infekční onemocnění či nádory. Febrilie nemusí být přítomna (4). Nápomocný je anamnestický údaj o deficitu imunity, laboratorní známky zánětu a případný plicní nález. Aspergilové infarkty jsou na rozdíl od tromboembolických častěji vícečetné a vyskytují se v atypických lokalizacích. Nacházíme je v bazálních gangliích, thalamu, kalózním tělese, mozkovém kmeni, mozkové kůře a podkorové bílé hmotě (1, 7, 12). Při CT vyšetření se projevují jako hypodenzní ložiska, která v případě prokrvácení obsahují hyperdenzní okrsky. Jsou bez výraznějšího expanzivního chování a nesytí se kontrastní látkou. Při vyšetření magnetickou rezonancí nacházíme ložiska středně zvýšené intenzity v T2 vážených obrazech obklopené výrazněji hyperintenzním lemem kolaterálního edému. V T1 vážených obrazech je ložisko hypointenzní a po aplikaci kontrastní látky se nesytí. V ložiscích se mohou objevit v T2 vážených obrazech hypointenzní okrsky odpovídající depozitům železa. To je součástí metabolismu aspergila důležitou pro jeho růst (13, 14). Kumuluje se v místech největší proliferativní aktivity. Nejlépe jsou tato depozita

detekovatelná při vyšetření gradientovou sekvencí. Difuzně vážené obrazy jsou důležité pro časnou diagnostiku infarktů. Umožňují odlišit čerstvou ischemii od starší a od případných ložisek jiného původu (15). Následný rozvoj abscesu nebo granulomu znamená, že imunitní systém postiženého má alespoň zčásti zachovalou funkci a je schopen demarkovat infekci. Při vyšetření zobrazovacími metodami se absces projevuje jako expanzivní léze obsahující tekutinu s tenkou pseudokapsulou sytící se po aplikaci kontrastní látky a kolaterálním edémem. Granulomy jsou vzácnější, mají vzhled expandujících patologických mas sytících se kontrastní látkou. Mohou obsahovat okrsky kolikvace a kalcifikace (1, 15).

Ve třech prezentovaných případech mozkové aspergilózy u nemocných s hematologickými malignitami se onemocnění klinicky manifestovalo jako cévní mozková příhoda nebo epileptický záchvat. Při vyšetření zobrazovacími metodami byl vždy zjištěn mozkový infarkt (u jednoho nemocného vícečetný a ve dvou případech prokrvácený). Pouze v jednom případě se v ložisku sekundárně vyvinul absces. Jednalo se o pacienta, který měl již méně závažnou poruchu imunity a jako jediný onemocněný přežil. U dalších dvou nemocných měla aspergilóza rychlý a fatální průběh i přes okamžitě nasazenou intenzivní antimykotickou léčbu. Ve všech případech byl současně přítomen plicní nález, který aspergilózu připouštěl. Dvakrát nebyl mikrobiologicky ověřován. Jednou jej potvrdila bronchoalveolární laváž.

V diferenciální diagnostice je třeba kromě tromboembolické cévní mozkové příhody (která se obvykle vyskytuje v odlišných lokalizacích a ložiska nebývají vícečetná) zvážit především další oportunní infekce. Velmi podobné projevy jako aspergilóza může mít zygomycóza, což je další mykóza s afinitou k cévám. Její incidence v současnosti rovněž stoupá. Ložiska při toxoplasmóze nebo kryptokokóze mívají obvykle cystický charakter s prstenčítým sycením kontrastní látkou a postihují často oblast bazálních ganglií. Toxoplasmóza vzniká často u HIV pozitivních nemocných, kteří oproti tomu aspergilózou trpí jen zřídka. Tuberkulóza a kandidóza postihují spíše pleny, kde vznikají vícečetné drobné abscesy. Mohou se rovněž objevit léze v oblasti kortikomedulárního rozhraní mozkových hemisfér, bazálních ganglií nebo mozečku. U bakteriálních infekcí se vyvíjí cerebritida a absces. Změny podobné ischemickým mohou vznikat při projevech toxicity cytostatické léčby. U nemocných s AIDS přichází v úvahu i progresivní multifokální leukoencefalopatie. V těchto případech ale nevzniká obraz léze se středně zvýšenou intenzitou obklopené výrazněji hyperintenzním lemem. Na rozdíl od aspergilózy je zpravidla ušetřena šedá mozková hmota. Někdy mohou projevy aspergilózy připomínat nádorové onemocnění, to ale obvykle vzniká v jiném klinickém kontextu (1).

## ZÁVĚR

Projevy mozkové aspergilózy závisí na stavu imunity a délce trvání onemocnění. U pacientů se závažnými imunodeficity při hematologických malignitách je obvykle prvním projevem mozkový infarkt. Často (ne však vždy) je současně přítomna plicní léze, která může být důležitým diferenciálním diagnostickým vodítkem. Rizikový nemocný s příznaky postiženého centrálního nervového systému by měl být urychleně vyšetřen. Pokud je zjištěn mozkový infarkt, je doporučováno zahájení antimykotické léčby.

## LITERATURA

1. **Guerhazi A, Gluckman E, Tabti B, et al.** Invasive central nervous system aspergillosis in bone marrow transplantation recipients: an overview. *Eur Radiol* 2003; 13: 377–388.
2. **Moling O, Lass-Floerl C, Verweij PE.** Chronic and acute Aspergillus meningitis. *Mycoses* 2002; 45: 504–511.
3. **Norlinah MI, Ngow HA, Hamidon BB.** Angioinvasive cerebral aspergillosis presenting as acute ischaemic stroke in a patient with diabetes mellitus. *Singapore Med J* 2007; 48(1): 1–4.
4. **Nadkarni T, Goel A.** Aspergilloma of the brain: an overview. *Journal of postgraduate medicine* 2005; 51(5): 37–41.
5. **Pongbhaesaj P, Dejthevaporn C, Tunlayadechanont S, et al.** Aspergillosis of the central nervous system: a catastrophic opportunistic infection. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2004; 35(1): 119–125.
6. **Lin SJ, Schranz J, Teusch SM.** Aspergillosis case-fatality rate: systematic review of the literature. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 358–366.
7. **Ashdown BC, Tien RD, Felsberg GJ.** Aspergillosis of the brain and paranasal sinuses in immunocompromised patients: CT and MR imaging findings. *Am J Roentgenol* 1994; 162(1): 155–159.
8. **Hori, A, Kami, M, Kishi, Y, et al.** Clinical significance of extrapulmonary involvement of invasive aspergillosis: a retrospective autopsy based study of 107 patients. *Journal of hospital infection* 2002; 50: s. 175–182.
9. **Kim DG, Hong SC, Kim HJ.** Cerebral aspergillosis in immunologically competent patients. *Surg Neurol*. 1993; 40(4): 326–331.
10. **Nenoff P, Kellermann S, Horn LC, et al.** Case report. Mycotic arteritis due to *Aspergillus fumigatus* in a diabetic with retrobulbar aspergillosis and mycotic meningitis. *Mycoses*. 2001; 44(9–10): 407–414.
11. **Miaux Y, Ribaud P, Williams M, et al.** MR of Cerebral Aspergillosis in Patients Who Have Had Bone Marrow Transplantation. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 555–562.
12. **Tattevin P, Jaureguiberry S, Gangneux JP.** Cerebral aspergillosis. *Rev Neurol* 2004; 160: 597–605.
13. **Phuttharak W, Hesselink JR, Wixom C.** MR Features of Cerebral Aspergillosis in an Immunocompetent Patient: Correlation with Histology and Elemental Analysis. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 835–838.
14. **Yamada K, Zoarski GH, Zagardo MT, et al.** An intracranial aspergilloma with low signal on T2-weighted images corresponding to iron accumulation. *Neuroradiology* 2001; 43: 559–561.
15. **Keyik B, Edgüer T, Hekimoğlu B.** Conventional and diffusion-weighted MR imaging of cerebral aspergillosis. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11: 199–201.

**Neuwirth J, Rydh A, Rienmueller R, Adla T, Suchánek V.**

### ANATOMIA NEURORADIOLOGICA BASALIS

Praha: Triton 2006; 122.

**Neuwirth J, Rydh A, Rienmueller R, Adla T, Suchánek V.**

### ANATOMIA RADIOLOGICA THORACICA BASALIS

Praha: Triton 2006; 59.

**Neuwirth J, Rydh A, Rienmueller R, Adla T, Suchánek V.**

### ANATOMIA RADIOLOGICA ABDOMINALIS BASALIS

Praha: Triton 2006; 117.

**Neuwirth J, Rydh A, Rienmueller R, Adla T, Suchánek V.**

### ANATOMIA RADIOLOGICA MUSCULOSCELETALIS BASALIS

Praha: Triton 2006; 127.



Kompletem čtyř kapesních atlasů mapujících anatomii celého těla byla zaplněna v českém radiologickém písemnictví proluka přehledných příruček, které umožňují rychlou orientaci ve schématech. Ve čtyřech svazcích je podrobně krok za krokem probrána normální radiologická anatomie všech částí těla na zobrazeních od klasických skiagrafičeských projekcí, přes angiografické obrazy, klasicky orientovaná zobrazení výpočetní tomografií a výpočetní tomografií až po trojrozměrné rekonstrukce CT angiografie MR angiografie. Uniformní grafická koncepce jednotlivých stran přispívá ke

snadné orientaci uvnitř knihy. Vítáním je puristické užití latinské anatomické nomenklatury, užití dle poslední revize Terminologia anatomica z roku 1998. Latinské názvosloví je výchozím pro zkratky označující anatomické struktury v ilustrujících zobrazeních, jež jsou uložena citlivě do vlastních obrazů a přispívají k přehlednosti publikace.

Čtvero anatomických atlasů kolektivu autorů z Čech, Švédska a Rakouska je neocenitelnou pomůckou začínajícího radiologa, ale zajisté v něm najde hledané i zapomětlivý radiologický matador.

*doc. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.*