

Akutní výšková nemoc v obraze magnetické rezonance

MRI findings in high altitude sickness

Jan Pernický¹, Radek Tupý¹, Petr Ševčík², Jiří Ferda¹

¹Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN, Plzeň

²Neurologická klinika LF UK a FN, Plzeň

Hlavní stanovisko práce

Pro průkaz prodělané akutní výškové nemoci s projevy mozkového edému jsou klíčovým nálezem mikrodepozita hemosiderinu v mozku na susceptibilně vážených obrazech magnetické rezonance.

SOUHRN

Pernický J, Tupý R, Ševčík P, Ferda J. Akutní výšková nemoc v obraze magnetické rezonance

Autoři prezentují kazuistiku 37letého muže, u kterého byla pomocí zobrazovacích metod prokázána přítomnost změn v mozkovém parenchymu typických pro akutní výškovou nemoc – pomocí susceptibilně vážených obrazů byla prokázána mikrodepozita hemosiderinu v bílé hmotě, změny byly následkem prodělaného onemocnění akutní výškovou nemocí při pobytu v nadmořské výšce 6000 metrů.

Klíčová slova: výšková nemoc, mozkový edém, mikrohemoragie, susceptibilně vážené zobrazení.

Major statement

The micro-deposits of hemosiderin found on susceptibility weighted images of magnetic resonance are the key findings in the confirmation of the state after the acute mountain sickness appeared as brain edema.

SUMAMRY

Pernický J, Tupý R, Ševčík P, Ferda J. MRI findings in high altitude sickness – a case report

The authors present a case report of 27 years old man, with changes in brain parenchyma typical for acute mountain high altitude sickness – the crucial diagnostic finding were micro deposits of hemosiderin in white matter, changes were caused by the presence of an individual in the altitude of 6000 meters above sea level.

Key words: high altitude sickness, brain edema, microhaemorrhage.

Přijato: 15. 9. 2019.

Korespondenční adresa:

MUDr. Jan Pernický
Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN
alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
email: pernickyj@fnplzen.cz

Konflikt zájmů: žádný.

ÚVOD

Akutní výšková nemoc je projevem nedostatku kyslíku ve výškách zpravidla nad 2500 m, kterému se organismus není schopen rychle a ideálně přizpůsobit (1). Společným jmenovatelem všech stavů spojených s výškovou nemocí je hypoxie při nízké nabídce kyslíku. Ve výšce 0 metrů nad mořem je úroveň kyslíku 100%, na vrcholu Sněžky okolo 80%, na Mont Blancu zhruba 50% a na Mount Everestu mezi 25–30%. Existují dvě formy akutní výškové nemoci – a to výškový otok plic a výškový

otok mozku. Prezentovaná kazuistika se věnuje formě postihující mozek. Projevy onemocnění akutní výškovou nemocí jsou náhlý a rychlý pokles výkonnosti, noční dušnost a kašel, nespavost, nevolnost a zvracení, závratě, zrychlené dýchání v klidu, trvalá a těžká bolest hlavy (2).

KAZUISTIKA

Muž, 37 let, sportovec, nijak dříve nestonající, přichází pro neurologické potíže charakteru parastézí



1 **Mnohočetná drobná asignální ložiska** v susceptibilně váženém zobrazení lokalizována dominantně v corpus callosum, centrum semiovale a méně i pedunklech mozečku – mikrohemoragie

Multiple small asignal lesions in susceptibly weighted images localized predominantly in corpus callosum, semiovale center and less cerebellum peduncles – microhemorrhage

na neurologickou ambulanci. Udává anamnézu měsíčního pobytu v Nepálu, kde dle vlastních slov prodělal ve výšce zhruba 6000 m nad mořskou hladinou akutní výškovou nemoc. Projevy, které měl nemocný v Nepálu, byly zvracení a bolesti hlavy. Následně sestoupil do nižší nadmořské výšky, kde potíže postupně odezněly. Po 2 měsících od návratu do České republiky u pacienta došlo k rozvoji lehkých parestezií, které se časem stupňovaly. Při neurologickém vyšetření pacienta našel neurolog taktilní a algickou levostrannou hemihypestezii. U nemocného bylo provedeno vyšetření mozku pomocí magnetické rezonance (MR). Vyšetření bylo provedeno na 3 T přístroji nativně. Byly použity sekvence TSE T2 axiálně, TIRM T2 FLAIR axiálně, FLASH T1 2D axiálně i sagitálně, difuzně vážené obrazy technikou RESOLVE v rovině axiální s výpočtem aparentního difuzního koeficientu. Dále bylo provedeno zobrazení T2* sekvencemi typu susceptibilně vážených obrazů (SWI) v axiální rovině.

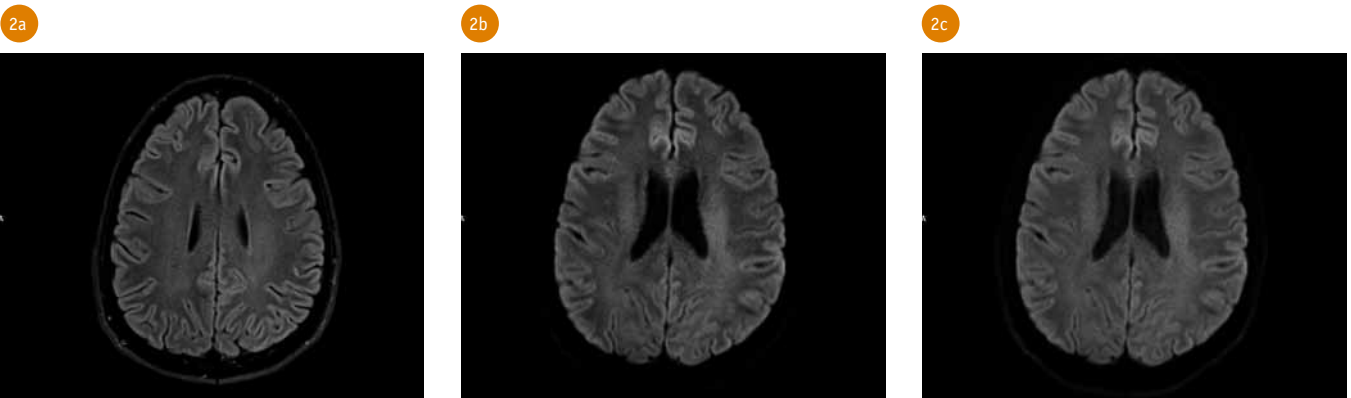
Hlavním nálezem byla mnohočetná velmi drobná asignální ložiska v susceptibilně váženém zobrazení lokalizovaná dominantně v oblasti corpus callosum, centrum semiovale a pedunklech mozečku. V nejvíce postižených oblastech byl přítomen velmi diskrétní edém mozkové tkáně bez známek restrikce difuze, tedy extracelulární. Vyšetření MR prokázalo tedy mnohočetná depozita hemosiderinu v bílé hmotě jako následek mnohočetných mikrohemoragií mozku. V mozkové tkáni stále ještě přetrvávaly změny, které byly způsobeny patrně reziduálním extracelulárním edémem a odpovídaly patrně stavu po prodělané výškové nemoci s projevy odpovídajícími následkům mozkového edému při akutní výškové nemoci (HACE – high altitude cerebral edema). Závěr klinický z neurologické ambulance uvádí, že neurologický deficit nalezený při klinickém vyšetření je v souladu s předpokládanou diagnózou akutní výškové nemoci, je tedy rovněž v souladu s hypotézou vyslovenou v popisu vyšetření MR.

V klinické perspektivě neurolog uvádí jen možné částečné zlepšení, nicméně nález poškození mozkové tkáně bývá trvalý a v budoucnu nelze vyloučit následné neurologické problémy. Pacient byl ponechán bez terapie, na kontrolní neurologické vyšetření ani na kontrolní vyšetření MR se nedostavil.

DISKUSE

Mozková forma akutní výškové nemoci (HACE) se projevuje od větších výšek, zpravidla od 3300 metrů ve velmi širokém rozmezí – od 1 do 34 % jedinců (3). Na rozdíl od lehké formy výškové nemoci se výškový otok mozku projevuje již jednoznačnými neurologickými příznaky. Nemocí nejvíce trpí ataxií, poruchami vědomí a psychickými příznaky. Ataxie je z těchto příznaků nejdůležitější a nejvíce alarmující, ukazuje na poškození rhombencefala, především mozečku.

Příčinou poškození mozku je takzvaná hypotenzní hypoxie. S větší



2 **Jemný, spíše reziduální edém mozkové tkáně** na DWI RESOLVE s hodnotou $b = 800$
Mild residual edema of brain tissue on DWI ESOLVE with b value of 800

nadmořskou výškou klesá parciální tlak kyslíku a snižuje se jeho dostupnost v tepenné krvi, tím dochází k hypoxii a hypoxemii. Plíce reagují vazokonstrikcí arteriál a výraznou plicní hypertenzí. Systémový oběh reaguje arteriodilací a následně se projevuje dilatace tepen zvýšením tlaku na úrovni kapilárního řečiště, tím dochází k edému. Při výškovém edému mozku s narůstajícím edémem vzrůstá i intrakraniální tlak, tak jako při každém vzniku edému mozkové tkáně. Díky možnostem prostorové kompenzace tlakových poměrů v mozku dochází k přechodné normalizaci stavu. Pokud ale intrakraniální tlak i nadále narůstá, dochází k porušení hematoencefalické bariéry a tím i nekontrolovatelnému zvýšení nejprve extracelulárního, později i intracelulárního objemu tekutiny. Dochází k přestupu plazmy a erytrocytů mimo krevní prostor, průnik erytrocytů je tedy projevem vznikajících mikrohemoragií (4). Hematoencefalická bariéra ale nevykazuje dlouho prostupnost pro velké molekuly. V projevech akutní výškové nemoci typu HACE má velký význam také žilní odtok z mozku, pokud existují variantní uspořádání splavů a mozkových žil, které mohou vést ke kongesci, projevy akutní výškové nemoci se dále zhoršují.

K úpravě akutního stavu je potřeba urychlený sestup do nižších

nadmořských výšek, případně aplikace farmak např. dexamethazonu, který má vliv na stabilizaci hematoencefalické bariéry, či kyslíku z tlakové lahve. Při bolestech hlavy bývají podávány symptomaticky také látky jako ibuprofen nebo paracetamol.

Se zobrazováním akutní výškové nemoci u skutečně postižených jedinců nejsou významnější zkušenosti, neboť v oblastech, kde jsou horstva s nadmořskou výškou vyšší než 6000 metrů nad hladinou moře, je vyšetření MR pro akutní vyšetření nedostupné. Četné pokusy na zvířecím modelu nebo s použitím prostředí se sníženým atmosférickým tlakem a snížením parciálního tlaku kyslíku nedokázaly zatím dostatečně nasimulovat (a to ani na zvířecím modelu ani na lidských dobrovolnících) situaci podobnou akutní výškové nemoci. Jediným pozorováním vyplývajícím z daných experimentů je možný vliv vyplavení vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (VEGF) na vznik edému mozkové tkáně.

Pro průkaz mikrohemoragií v mozkové tkáni MR je optimální využití některé sekvence, které využívají T2* efektu. Ideálními jsou zobrazení susceptibilně vážená, speciální sekvence koncipované na zvýraznění T2* efektu látek jsou oxyhemoglobin nebo hemosiderin. V případě nedostupnosti této techniky

je možné využít T2* sekvence gradientního echa, třeba T2* FLASH. T2* efekt je možný ale pozorovat i na sekvencích echoplanárních, které se využívají při difúzně vážených zobrazeních, respektive jde o sekvence s nízkým faktorem b v hodnotách mezi 0 a 50.

Typickým nálezem jsou po průniku erytrocytů tedy drobná depozita hemosiderinu na susceptibilně váženém zobrazení predilekčně v corpus callosum a centrum semiovale (5). Při brzkém záchytu lze sledovat ustupující edém mozkové tkáně v nejvíce postižených lokalizacích.

ZÁVĚR

I vzhledem ke stále stoupající oblíbenosti vysokohorské turistiky a cestování do vyšších nadmořských výšek se lze setkat s následky akutní horské nemoci i v našich zdravotnických zařízeních. Maximum změn v mozkovém parenchymu je patrné okolo 3–5 měsíce po prvotní atace. Nález mikrohemoragií je trvalý a vzhledem k tomu jsou pacienti po prodělaném výškovém otoku mozku často postiženi následnými neurologickými problémy. ●

LITERATURA

1. **Berghold I, Schaffert W.** Physiologie und Medizin der grossen und extremen Hohen. Kaprun 2006; 122–123.
2. **Luks AM, Swenson ER, Bartsch P.** Acute high-altitude sickness. Eur Respir Rev 2017; 26(143). pii:160096. doi:10.1183/16000617.0096-2016 [Print 2017 Jan].
3. **Hackett Ph, Rennie D, Levine HD.** The incidence, importance and prophylaxis of acute mountain sickness. Lancet 1976; 2: 1149–1155.
4. **Lafuente JV, Bermudez G, Camargi-Arce L, Bulnes S.** Blood-brain barrier changes in high altitude. CNS Neurological disorders drug targets, 2016; 15(9): 1188–1197.
5. **Pichler Hefti J, Hoigné-Perret P, Kottke R.** Extensive microhemorrhages of the cerebellar peduncles after high-altitude cerebral edema. High Alt Med Biol 2017; 18: 182–184.