

# Postavenie MR v diagnostike spektra ochorení neuromyelitis optica – NMOSD

*The role of MRI in the diagnosis of neuromyelitis optica spectrum disorder – NMOSD*

Monika Daňová<sup>1,2</sup>, Anna Cvengrošová<sup>3</sup>, Marek Chmelík<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ProMagnet s.r.o., Magnetická rezonancia Prešov, FNŠP J. A. Reimana Prešov

<sup>2</sup>Prešovská univerzita v Prešove, Fakulta zdravotníckych odborov, Katedra medicínsko-technických odborov

<sup>3</sup>Neurologické oddelenie FNŠP J. A. Reimana Prešov

## Hlavné stanovisko práce

V súvislosti s poznatkami o význame aquaporínu 4 v spektre ochorení neuromyelitis optica došlo k rozšíreniu MR nálezov typických pre túto chorobu. Autori článku prezentujú prípad pacienta s typickými lokalitami postihnutia na MR mozgu u pacienta s negatívnou AQP4-IgG.

## SÚHRN

**Daňová M, Cvengrošová A. Postavenie MR v diagnostike spektra ochorení neuromyelitis optica – NMOSD**

Neuromyelitis optica (NMO) a spektrum ochorení NMO (neuromyelitis optica spectrum disorders – NMOSD) sa na základe klinických a paraklinických kritérií, predovšetkým MR a prítomnosti protilátok proti aquaporínu 4 (AQP4), jasne odčlenili od sclerosis multiplex (SM) ako samostatná nosologická jednotka. Možnosti MR spolu so sérologickým testovaním protilátok proti AQP4 a myelínovému oligodendrocytovému glykoproteínu (MOG), zohrávajú dôležitú úlohu v diagnostike a diferenciálnej diagnostike NMOSD od SM a MOGAD – myelin oligodendrocyte glycoprotein associated disease.

**Kľúčové slová:** magnetická rezonancia, spektrum ochorení neuromyelitis optica, aquaporín 4 (AQP4), myelínový oligodendrocytový glykoprotein (MOG).

## Major statement

With the knowledge of the importance of aquaporin-4 in the neuromyelitis optica spectrum disorders there has been an expansion of MRI findings typical of this disease. The authors of this article present a case of a patient with typical sites of the affected brain on MRI in a patient with AQP4-negative IgG.

## SUMMARY

**Daňová M, Cvengrošová A. The role of MRI in the diagnosis of neuromyelitis optica spectrum disorder – NMOSD**

Neuromyelitis optica (NMO) and neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) have been clearly separated from sclerosis multiplex (SM) as a distinct nosological entity based on clinical and paraclinical criteria, particularly MRI and the presence of antibodies to aquaporin-4 (AQP4). The capabilities of MRI, together with serological testing for antibodies to AQP4 and myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG), play an important role in the diagnosis and differential diagnosis of NMOSD from SM and MOGAD-myelin oligodendrocyte glycoprotein associated disease

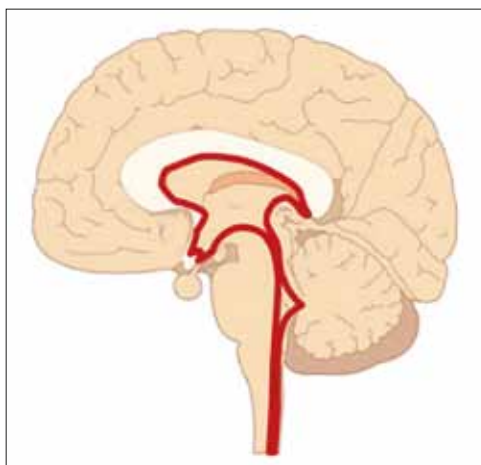
**Key words:** magnetic resonance imaging spectrum neuromyelitis optica disorders, aquaporin-4 (AQP4), myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG).

Prijato: 31. 12. 2022

### Korespondenčná adresa:

MUDr. Monika Daňová, PhD.  
Pro Magnet s.r.o., pracovisko magnetickej rezonancie  
FNŠP J. A. Reimana  
Hollého 14, 081 81 Prešov, SR  
e-mail: danova.mr@gmail.com

Konflikt záujmov: žiadny.



**1a** **Sagitál FLAIR.** Hyperintenzívne lézie s rovnakou distribúciou ako AQP4 antigén: periependymálny povrch corpus callosum, hypothalamus, periependymálny povrch IV. komory, area postrema, centrálny kanál v cervikálnej mieche  
**Sagitál FLAIR.** The hyperintense lesions have the same distribution as AQP4 antigen: periependymal surface of the corpus callosum, hypothalamus, periependymal surface of the fourth ventricle, area postrema, central canal of the spinal cord

## ÚVOD

Pôvodne sa predpokladalo, že ochorenie je v Európe vzácné. Je známe, že NMO je časté demyelinizačné ochorenie v Ázii, kde je naopak vzácná SM. Na Slovensku od začiatku roka 2006 do konca roka 2019 bolo diagnostikovaných 63 prípadov pacientov s NMOSD (1). Prevalencia NMOSD na Slovensku je 1,4/100 000, v ČR sa prevalencia NMOSD odhaduje na 1/100 000 obyvateľov (2). Prevalencia NMOSD vo svete sa pohybuje 0,5 – 10/100 000 obyvateľov. Postihuje pacientov rôznej vekovej kategórie od 5 do 65 rokov, priemerný vek vzniku prvých príznakov je 37 rokov. Častejšie sú postihnuté ženy, a to v pomere 5 : 1. Posledné epidemiologické údaje ukazujú, že prevalencia NMO je vyššia, čo určite súvisí s pozornosťou, ktorá sa tejto chorobe v posledných rokoch venuje, ako aj s lepšími možnosťami diagnostiky a geneticky zmiešanou populáciou vo väčšine štátov (3, 4).

## PATOFYZIOLÓGIA

NMO je zápalové ochorenie CNS, ktoré sa radí medzi aquaporinopatie, pričom dlho bolo považované za variantu SM. K oddeleniu od SM došlo v roku 2004, keď boli u pacientov s NMO objavené sérové protilátky proti aquaporínu 4. AQP4 je hlavný vodný kanál v CNS (exprimovaný na astrocytoch), čo významne prispelo k pochopeniu etiopatogenézy ochorenia. Aquaporínové kanály riadia homeostázu tekutín v mozgu. AQP4 je vysoko koncentrovaný v sivej hmote miechy, optických nervoch, periakveduktálnych a periventrikulárnych oblastiach výbežkov astrocytov. AQP4 je prítomný aj mimo

CNS, a to v obličkách, v parietálnych bunkách žalúdka, dýchacích cestách, kostrových svaloch, avšak patologické zmeny pri NMOSD prebiehajú iba v oblasti CNS (1, 4).

## CIRKUVENTRIKULÁRNE ORGÁNY (CVO)

Vysoká expresivita AQP4 antigénu je v oblasti cirkumventrikulárnych orgánov a ich poznanie je dôležité z hľadiska porozumenia distribúcie lézií NMOSD v MR (5).

CVO sú špecializované mozgové štruktúry zúčastňujúce sa senzorickej a sekrečnej integrácie v mozgových nervových obvodoch, pričom sú charakterizované rozsiahlymi a vysoko priepustnými kapilármi, na rozdiel od tých vo zvyšku mozgu, kde existuje hematoencefalická bariéra. Priepustné CVO umožňujúce rýchlu neurohumorálnu výmenu delíme na senzoricke – subfornický orgán (SFO), area postrema (AP), organum vasculorum laminae terminalis (VOLT) a sekrečné – eminentia medialis, neurohypophysis, epiphysis. CVO sú teda stredové štruktúry okolo tretej a štvrtej komory, ktoré sú v kontakte s krvou a cerebrospinálnou tekutinou a uľahčujú špeciálne typy komunikácie medzi centrálnym nervovým systémom a periférnou krvou (obr. 1a). CVO tiež zohrávajú úlohu pri regulácii telesných tekutín, kardiovaskulárnych funkciách, imunitných reakciách, smáde, stravovaní a reprodukčnom správaní (6).

## NÁLEZY NA MAGNETICKEJ REZONANCI

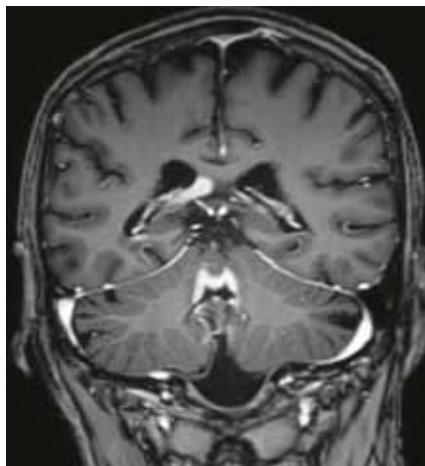
V súvislosti s poznatkami o význame AQP4 u NMOSD došlo k rozšíreniu MR nálezov typických pre túto chorobu, pričom rádiológ by mal poznať typické lokality a charakteristiku lézií (5–7).

### Optické nervy/chiazma

Typické je bilaterálne a longitudinálne extenzívne postihnutie optického nervu, zvyčajne vo viac ako polovici jeho dĺžky. Dominantné je postihnutie zadných optických dráh, intrakraniálneho segmentu optických nervov, zvyčajne s nálezom v oblasti chiazmy a optického traktu. V akútnej fáze je zvýšený signál v T2vo v zhrubnutom optickom nerve a sytenie po Gd v T1vo. V chronickom štádiu je prítomná atrofia optického nervu a variabilná hyperintenzita v T2vo (8).

### Spinálna miecha

**Longitudinálna extenzívna transversálna myelitída (LETM).** Typický je nález postihnutia miechy v rozsahu 3 a viac stavcov. Dominuje postihnutie centrálnej sivej hmoty okolo centrálného kanála, kde je vysoká expresia AQP4 antigénu. Lézie postihujú viac ako 50% prierečnej plochy najčastejšie cervikálnej a hornej hrudnej miechy. Pri postihnutí cervikálnej miechy je časté šírenie do mozgového kmeňa, typicky do area postrema. V rámci diferenciálnej diagnostiky od SM je charakteristický v T2vo vyšší signál lézie oproti likvoru, a to v dôsledku nekrotických a mikrocystických zmien pre markantnú demyelinizáciu alebo fokálny edém.



**1b** Sagitálna a koronálna postkontrastne: periependymálne vysycovanie v typických lokalitách

Sagittal and coronal T1+ gadolinium, periependymal enhancement in this localisation

V akútnej fáze dochádza k nepravidelnému obláčikovému syteniu, ktoré je niekedy kombinované s prstencovitým sytením. Častým nálezom je spinálna atrofia a počas remisie alebo po podaní vysokých dávok steroidov fragmentácia dlhých lézií do kratších lézií, nespĺňajúcich dĺžku kritéria pre LETM. Revidované kritériá z roku 2015 však práve nález bez prítomnosti LETM reflektujú a nahrádzajú ho prítomnosťou lokálnej atrofie miechy v rozsahu aspoň cez 3 segmenty (9). V chronickom štádiu môže byť prítomný MR nález syringomyelického rozšírenia centrálného kanálika alebo dôjde k longitudinálnej extenzívnej atrofii miechy s prípadnou zmenou signálu v T2vo (10).

### Krátka transversálna myelitída (STM – short transverse myelitis)

Ide o postihnutie miechy v rozsahu menšom ako 3 stavce vyskytujúca sa hlavne v iniciálnom štádiu myelitídy u 14,5 % NMOSD pacientov, pričom v pričnom reze je postihnutie centrálnaj sivej hmoty v rozsahu viac ako 50 % plochy. Odporúča sa vyšetrenie AQP4-IgG pri obraze STM v MR, dokonca aj keď chýbajú ďalšie nálezy NMOSD (5, 6).

### Mozog

Prevalencia lézií v mozgu u pacientov s NMOSD varíruje od 24–89 %. Väčšina lézií je nešpecifická a klinicky tichá, 16 % lézií spĺňajú Barkhofove kritéria SM.

Typické lézie NMOSD sú charakteristické, no nie časté. Aj pri neprítomnosti optickej neuritídy/LETM je obraz patognomický s postihnutím lokalít s vysokou expresiou antigénu AQP4,

ale patologické ložiská môžu byť aj v oblastiach bez prítomnosti tohto antigénu. **Ložiska v oblasti diencefalon, periependymálne v okolí postranných komôr, IV. komory, v oblasti corpus callosum (CC) alebo v oblasti kortikospinálneho traktu podporujú diagnózu NMOSD** (obr. 1, 2).

Lézie v oblasti diencefalon predstavuje periependymálnu oblasť priľahlú k aqueductus a thalamus a hypothalamus priľahlý k III. komore. Symptomatická narkolepsia alebo akútny diencefalický syndróm spojený s takto uloženými léziami v MR je jedným zo šiestich hlavných klinických prejavov podľa kritérií z roku 2015 (9).

V 7–46 % pacientov je nález periependymálnych lézií v oblasti **area postrema – dorzálna časť mozgového kmeňa a nucleus tractus solitarius**. Časté je šírenie postihnutia do hornej endymálnej časti centrálného kanálika v cervikálnej mieche. Klinickému syndrómu area postrema odpovedá protrahovaný singultus, alebo nauzea so zvracaním.

U séronegatívnych pacientov s kmeňovým syndrómom má pre diagnózu NMOSD veľký význam zobrazenie periependymálnych lézií v oblasti mozgového kmeňa.

V 23–44 % dôjde k postihnutiu **kortikospinálneho traktu**, hoci sa nejedná o oblasť s vysokou expresiou AQP4. Patogenéza tohto nálezu je neznáma, no postihnutie uni/bilaterálne v oblasti kortikospinálneho traktu sa odporúča zaradiť medzi NMOSD nálezy v MR. Dlhé ložiská v kortikospinálnych dráhach sú uni- alebo bilaterálne a môžu zasahovať do capsula interna alebo pedunkulov. MR abnormality sa môžu šíriť do priľahlých temporálnych lalokov s typickým

obrazom „trident-shaped“ postihnutia. Sú zaradené medzi vedľajšie MR kritéria u pacientov so symptomatickým cerebrálnym syndrómom spolu s postihnutím CC. Postihnutý je endymálny povrch v celej dĺžke CC, pričom v akútnej fáze je častý obraz postihnutia v celom rozsahu vrátane splenium s obrazom „arch bridge“ (5, 6, 9).

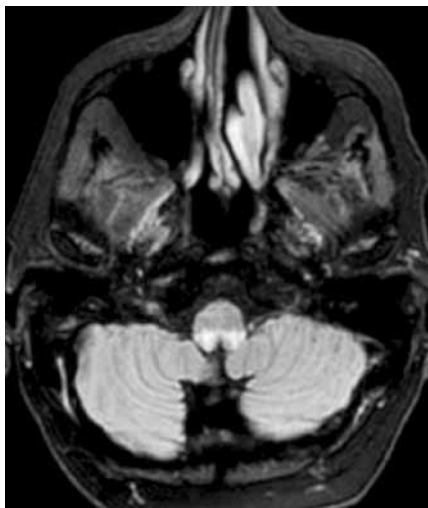
**Tumoriformné lézie** väčšie ako 3 cm sú typickejšie pre SM, avšak môžu byť prítomné aj pri NMOSD séropozitívnych AQP4-IgG pacientov.

**Kortikálne lézie** sú „red flag“ svedčiacou pre iný ako NMOSD nález, aj keď ju priamo nevylučujú (11).

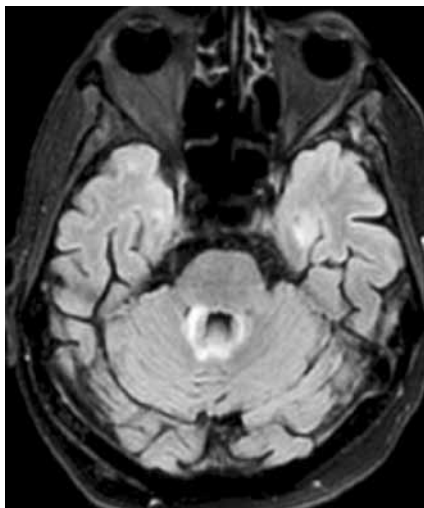
**MR-volumetrické merania** pri NMOSD dokazujú menšiu atrofiu mozgu a väčšiu šírku kortexu v porovnaní s SM, tiež nedochádza k výraznejšej atrofii thalamu.

**Sýtiace sa lézie.** 9–36 % pacientov má enhancujúce lézie, ktoré sú spojené s vyšším rizikom relapsov, ak je sytenie prítomné na MR s odstupom 1 mesiac od diagnózy akútnej optickej neuritídy alebo LETM. Charakteristický je obraz „cloud-like“, sytenia s neostrými kontúrami alebo „pencil-thin“ so sytením periependymálne lineárne v okolí komôr. „Flame-like“ obraz je ich kombináciou. „Ring a open ring“ je typický pre SM. Leptomeningeálne sytenie je menej časté, no tento tenký enhancement je možný pre prítomnosť AQP4 kanálov aj na piálnych a subpiálnych povrchoch, preto neprekvapuje aj publikovanie niekoľkých nálezov takéhoto sytenia u pacientov s NMOSD (5–7, 9).

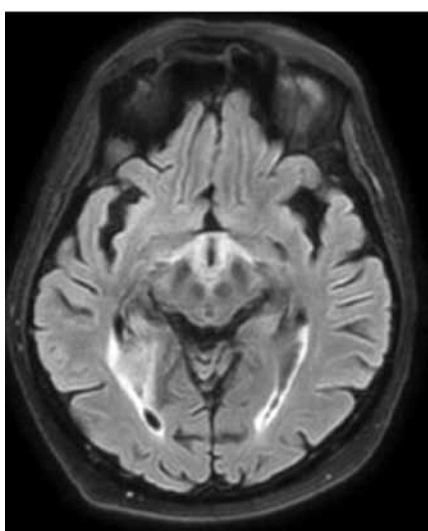
2a



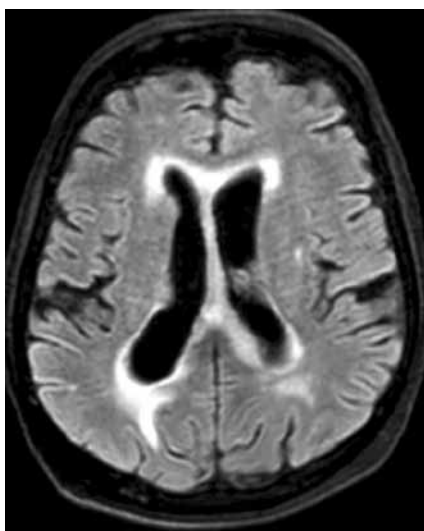
2b



2c



2d



**2** Axiálne FLAIR s hypersignálom s distribúciou ako AQP4: v oblasti area postrema, periependymálne IV a III (diencephalic) komora, optická chiazma, periependymálny povrch postranných komôr, CC (a, b, c, d)

The hyperintense lesions on the FLAIR images have the same distribution as AQP4: area postrema, periependymal surface of the fourth and third (diencephalic region) ventricle, optic chiasm, periependymal surface of the lateral ventricle, corpus callosum (a, b, c, d)

## „MR RED FLAGS“ PRI DIAGNOSTIKE NMOSD

Nález v MR atypické pre NMOSD podľa Wingerchuk 2015 (9)

Mozog:

- lézie orientované kolmo na postranné komory
- lézie susediace s postrannou komorou v dolnej časti temporálneho laloka
- juxtakortikálne lézie zahŕňajúce subkortikálne U-vlákna
- kortikálne lézie
- lézie enhancujúce po podaní gadolína viac ako 3 mesiace

Miecha:

- lézie zasahujúce menej ako 3 vertebálne segmenty v sag. T2vo (opatrne hodnotiť v iníciaálnom štádiu možný nález STM)

- lézie lokalizované v periférnej časti miechy v axiálnych T2vo
- difúzna nevýrazná zmena signálu v T2vo (9)

## KAZUISTIKA

Zo zdravotnej dokumentácie 71-ročného muža

Vývoj klinického stavu v skratke z dokumentácie od prvej hospitalizácie z 12/2021.

- 12/2021, 1. hospitalizácia – interné odd.
- Prijatý na hospitalizáciu na interné oddelenie s dyspepsiou s váhovým úbytkom a minerálovým rozvratom (Na, Cl, K), mierna leukocytóza, elevácia pankreatických enzýmov.
- Pred hospitalizáciou ambulantne realizované – GFS, kolonoskopia, MR abdomen, CT abdomen + malá panva,

nález „len“ divertikulózy sigmy, v liečbe ATB.

- Realizované neurologické konzílium pre anamnézu subjektívne udávaných dlhodobých závratov. Pri objektívnom neurologickom vyšetrení hodnotená trupová a končatinová ataxia, nystagmus. Indikované MR mozgu, pri ktorom rádiológ supponuje NMOSD (obr. 1, 2). Následne dovyšetrovaná krčná a hrudná miecha s negatívnym nálezom.

V priebehu ďalších šiestich hospitalizácií od 12/2021 do 4/2022 dominuje kmeňová symptomatológia (s potvrdením periependymálnych kmeňových lézií) s rozvojom diencefalického syndrómu s prejavmi SIAD (v MR nález v oblasti hypothalamus, periependymálne III. komora) s dobrou odpoveďou na liečbu metylprednisolon 5gr (obr. 1 a 2).

Prechodné amentné stavy a metabolický rozvrat s dobrou Th odpoveďou



na IVIG + pulz MP 5 gr. Rozvoj kvalita-  
tívnej poruchy vedomia až s halucina-  
tórnymi prejavmi so závažnou ataxiou  
s minimálnou terapeutickou odpoveďou  
na liečbu metylprednisolon 5 g + poda-  
ný Endoxan 800 mg/m<sup>3</sup> (celková dávka  
1450 mg).

Ochorenie sa nedarí stabilizovať.  
Posledná hospitalizácia s klinickým  
obrazom cerebrálneho poškodenia  
s progresiou demyelinizácie CC a rozvo-  
jom atrofie mozgu. **Opakovane nega-  
tívny na prítomnosť protilátok proti  
AQP4- séronegatívny.**

Klinicky priebeh ochorenia: Relaps  
remitujúci priebeh verzus monofázické  
ochorenie?

Realizované vyšetrenia laboratórne,  
CSL, onkomarkery, imunologický status  
s výsledkami v medziach normy.

CT pľúc: fibroadhezívne zmeny  
v strednom dolnom pľúcnom laloku.  
PET CT s negatívnym nálezom, resp.  
potvrďuje nález totožný s NMOSD, onko  
proces v GIT vylúčený.

## DISKUSIA

V diagnostike NMOSD pre dospelých pa-  
cientov sú platné diagnostické kritériá  
z roku 2015, kde sú presne zadefinova-  
né aj vedľajšie MR kritériá s typickými  
lokalitami postihnutia pri hlavných  
klinických prejavoch u pacientov bez  
protilátok proti AQP4 (9). Poznanie  
týchto lokalít popisujúcim rádiológom  
je kľúčové. Podľa prítomnosti protilátok  
sa NMOSD rozdeľuje na dve skupiny:

1. NMOSD s protilátkami AQP4-IgG,  
ktoré by mali mať aspoň jeden z hlav-  
ných klinických prejavov NMOSD a sú  
vylúčené alternatívne diagnózy.
2. NMOSD bez protilátok AQP4-IgG alebo  
neznámym sérologickým stavom by  
mali mať aspoň dva odlišné klinické  
prejavy NMOSD, ktoré sú výsledkom  
jedného alebo viacerých klinických  
atakov, z nich aspoň jednu optickú  
neuritídu alebo myelitídu, alebo  
syndróm area postrema (tab. 1).

Protilátky MOG-IgG neboli v roku  
2015 zahrnuté do diagnostických kritérií

NMOSD – s výnimkou mladších jedincov.  
V roku 2018 boli vytvorené nevalidované  
kritériá pre „MOG encefalomyelitídu“  
(MOG-EM) (12), pričom je treba zdôraz-  
niť, že v porovnaní s pacientmi s NMOSD  
s AQP4-IgG je u nich odlišná imuno-  
patogenéza, prognóza i terapia. MR  
charakteristiky MOG demyelinizácie boli  
zadefinované v spoločných odporúča-  
niach MAGNIMS, CMSC a NAIMS z roku  
2021 (13). V MR mozgu vidíme viacpo-  
četné chumáčovité T2 hyperintenzity  
podobné léziám pri ADEM. Ďalej môžu  
byť prítomné lézie hlbokoj sivej hmoty,  
thalamu a bazálnych ganglií a podobne  
ako pri SM alebo NMOSD môžu byť lézie  
lokalizované aj v oblasti optických nervov  
a infratentoriálne. Väčšina T2 lézií pri  
MOGAD v priebehu mesiacov či rokov  
úplne vymizne. Tento jav je veľmi užitočný  
pri odlíšení MOGAD od SM a NMOSD, pri  
ktorých lézie pretrvávajú dlhodobo (6, 9).

Možnosti MR spolu so sérologickým  
testovaním protilátok proti AQP4 a MO-  
GAD zohrávajú dôležitú úlohu v diagnos-  
tike a diferenciálnej diagnostike NMOSD  
od SM a MOGAD. Vzhľadom na možnosti

Tab. 1. Diagnostické kritériá NMOSD pre dospelých (9)

Table 1. NMOSD diagnostic criteria for adult patients (9)

<b>A. Diagnostické kritériá NMOSD s protilátkami AQP4-IgG</b>
1. najmenej jeden hlavný klinický prejav
2. pozitívne AQP4-IgG
3. vylúčenie alternatívnych diagnóz ako sarkoidóza, vaskulitída, SLE, Sjögrenov syndróm
<b>B. NMOSD bez protilátok AQP4-IgG alebo NMOSD bez známeho stavu AQP4-IgG</b>
1. najmenej dva hlavné klinické prejavy, ktoré sú výsledkom jedného, alebo viacerých atakov a spĺňajú všetky z nasledujúcich požiadaviek: <ol style="list-style-type: none"> <li>a) najmenej 1 klinický prejav musí byť optická neuritída, akútna myelitída alebo LETM alebo syndróm area postrema</li> <li>b) diseminácia v priestore (dva a viac odlišných základných klinických prejavov)</li> <li>c) splnené vedľajšie MR kritériá</li> </ol>
2. negatívne protilátky AQP4-IgG
3. vylúčenie alternatívnych diagnóz ako sarkoidóza, vaskulitída, SLE, Sjögrenov syndróm
<b>Hlavné klinické prejavy</b>
1. optická neuritída
2. akútna myelitída
3. syndróm area postrema
4. akútny kmeňový syndróm
5. symptomatická narkolepsia alebo akútny diencefalický syndróm s NMOSD typickými diencefalickými léziami v MR
6. symptomatický cerebrálny syndróm s typickými mozgovými léziami pre NMOSD
<b>Vedľajšie MR kritériá pre NMOSD bez protilátok AQP4-IgG a NMOSD s neznámym stavom AQP4-IgG</b>
<i>Akútna optická neuritída</i> vyžaduje v MR normálny nález alebo iba nešpecifické zmeny bielej hmoty, alebo prítomnosť lézie optického nervu v T2, alebo sýtiacu sa léziu v T1 presahujúcu viac ako polovicu dĺžky optického nervu, alebo zahŕňa optickú chiazmu.
<i>Akútna myelitída</i> vyžaduje v MR obraze intramedulárnu léziu presahujúcu 3 segmenty (LETM) alebo miechovú atrofiu presahujúcu viac ako 3 segmen- ty u pacientov s anamnézou prekonanej akútnej myelitídy.
<i>Syndróm area postrema</i> vyžaduje v MR obraze lézie v area postrema/dorzálna medulla oblongata.
<i>Akútny kmeňový syndróm</i> vyžaduje v MR obraze periependymálne kmeňové lézie.
<i>Symptomatická narkolepsia alebo akútny diencefalický syndróm s NMOSD typickými diencefalickými léziami v MR:</i> lézie postihujúce hypothalamus, thalamus nebo periependymálnu oblasť III. komory.
<i>Symptomatický cerebrálny syndróm s typickými mozgovými léziami pre NMOSD:</i> rozsiahle, splyvavé uni-bilaterálne lézie v bielej hmote alebo subkor- tikálne, lézie v corpus callosum dosahujúce minimálne polovicu jeho dĺžky, dlhé ložiská v kortikospinálnych dráhach uni-bilaterálne zasahujúce do capsula interna alebo pedunkulov, rozsiahle periependymálne lézie, často s Gd sýtiace sa.

AQP4-IgG – autoprotilátky proti akvaporínu-4, NMOSD – spektrum ochorení neuromyelitis optica, ON – optická neuritída, LETM – longitudinálna extenzívna transverzálna myelitída, IPND – International Panel for NMO Diagnosis

záchytu subklinickej aktivity ochorenia, odlišení relapsov a pseudorelapsov sa do budúca predpokladá využitie MR nie iba v diagnostike, ale aj prognóze a v monitorovaní liečby pacienta (3).

## ZÁVER

Nález v mozgu pri NMOSD sú častejšie ako sa predpokladalo, pričom

u niektorých pacientov sa diagnostikujú ešte pred klinickou prezentáciou. Rádiológ popisujúci MR, v prípade charakteristických lokalizácií, ktoré sú zafinované aj v posledných diagnostických kritériách z roku 2015 (9), môže vysloviť podozrenie a pomôcť pri diagnostike tohto spektra ochorení NMO u pacientov s negativitou AQP4-IgG a s klinickými prejavmi akceptovanými ako prejav NMOSD. ●

## LITERATÚRA

1. Szilasiová J, Gazda J, Cimprichová A, et al. Incidence and prevalence of neuromyelitis optica spectrum disorders in Slovakia, *Neurological Research* 2022; 44(1): 38–34. doi: 10.1080/01616412.2021.1952741
2. Szilasiová J. Spektrum ochorení neuromyelitis optica *Neurol. Praxi* 2019; 20(5): 368–372. doi: 10.36290/neu.2019.059
3. Solomon JM, Paul F, Chien C, Oh J, Rotstein DL. A window into the future? MRI for evaluation of neuromyelitis optica spectrum disorder throughout the disease course. *Ther Adv Neurol Disord* 2021; 14: 17562864211014389. doi: 10.1177/17562864211014389. PMID: 34035837; PMCID: PMC8111516.
4. Libertínová L. Epidemiologie, klinický obraz a průběh onemocnění u neuromyelitis optica a onemocnění jejího širšího spektra. *Cesk Slov Neurol N* 2020; 83/116(Suppl 1): 15–19 doi: 10.14735/amcsnn2020S15
5. Kuchling J, Paul F. Visualizing the Central Nervous System: Imaging Tools for Multiple Sclerosis and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *Front Neurol* 2020; 11: 450. doi: 10.3389/fneur.2020.00450. PMID: 32625158; PMCID: PMC7311777
6. Dutra BG, José da Rocha A, Nunes RH, et al. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: Spectrum of MR Imaging Findings and Their Differential Diagnosis—Erratum. *Radiographics* 2018; 38(2): 662. doi: 10.1148/rg.2018184002. Erratum for: *Radiographics* 2018; 38(1): 169–193. PMID: 29528835.
7. Vaněčková M. Nález na magnetické rezonanci u neuromyelitis optica a onemocnění jejího širšího spektra. *Cesk Slov Neurol N* 2020; 83/116(Suppl 1): 20–30. doi: 10.14735/amcsnn2020S20
8. Mazúrová T, Kantorová E, Kurča E, et al. Optická neuritída pri sclerosis multiplex a neuromyelitis optica/neuromyelitis optica spektrum ochorení. *Neurológia* 2019; 14(2): 62–69.
9. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International Panel for NMO Diagnosis. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 2015; 85(2): 177–189.
10. Kantorová E, Marcínek J, Zelenák K, et al. Tumefactive demyelination of the spinal cord: A case report. *Spinal Cord* 2015; 53: 877–880.
11. Nytrová P, Horáková D. Neuromyelitis optica. *Cesk Slov Neurol N* 2015; 78/111(2): 130–137.
12. Jarius S, Paul F, Aktas O, et al. MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. *J Neuroinflamm* 2018; 15(1): 134.
13. Wattjes MP, Ciccarelli O, Reich DS, et al. Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis study group; Consortium of Multiple Sclerosis Centres; North American Imaging in Multiple Sclerosis Cooperative MRI guidelines working group. 2021 MAGNIMS-CMSC-NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2021; 20(8): 653–670. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00095-8 [Epub 2021 Jun 14]. PMID: 34139157.
14. Gdovinová Z, a kol. Vybrané kapitoly zo špeciálnej neurológie. Košice: ŠafarikPress 2021.