



# Zastosowanie PET/CT w neurologii

## PET/CT in neurology

Paulina Cegła<sup>1</sup>, Beata Chrapko<sup>2</sup>, Katarzyna Pietrasz<sup>3</sup>, Witold Cholewiński<sup>4, 1</sup>

<sup>1</sup> Zakład Medycyny Nuklearnej, Wielkopolskie Centrum Onkologii, 61-866 Poznań, tel.: +48 61 885 07 89, e-mail: paulina.cegla@gmail.com

<sup>2</sup> Zakład Medycyny Nuklearnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Jaczewskiego 8c, 20-090 Lublin

<sup>3</sup> Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Smoluchowskiego 11, 60-179 Poznań

<sup>4</sup> Katedra i Zakład Elektrodziagnostyki, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Garbary 15, 61-866 Poznań

### Wprowadzenie

Pozytonowa tomografia emisyjna w połączeniu z tomografią komputerową PET/CT (*positron emission tomography/computed tomography*) znajduje zastosowanie głównie w onkologii, kardiologii oraz neurologii. Najczęściej stosowanym radiofarmaceutykiem w technice PET/CT jest analog glukozy znakowany izotopem Fluoru 18: <sup>18</sup>F-Fluorodeoxyglukoza (<sup>18</sup>F-FDG) [1]. Badanie <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT w onkologii stosowane jest do: różnicowania zmian złośliwych i łagodnych, wyboru miejsca pobrania materiału do badania histopatologicznego, oceny stopnia zaawansowania procesu rozrostowego, monitorowania efektów terapii oraz do diagnostyki wznowy procesu nowotworowego.

W diagnostyce kardiologicznej badanie <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT pozwala ocenić żywotność mięśnia sercowego u pacjentów z utrwalonym defektem perfuzji mięśnia serca, np. po przeżytym zawale serca, co pozwala na różnicowanie pomiędzy blizną pozawatową a żywotnym miokardium. Postępowanie takie umożliwia właściwe zakwalifikowanie pacjentów do procedur rewaskularyzacji [2]. Przy pośrednim ryzyku zachorowania na chorobę niedokrwienią serca, jeśli inne badania diagnostyczne (w tym szczególnie

badanie perfuzyjne mięśnia serca, techniką scyntygrafii emisyjnej pojedynczego fotonu – SPECT) nie pozwalają na jednoznaczne określenie rozpoznania, stosowane jest badanie PET/CT z zastosowaniem Rubidu 82 (<sup>82</sup>Rb-PET/CT). Badanie to wykonuje się u osób, u których czynniki obiektywne, tj. otyłość, obecność ciat obcych w obrębie klatki piersiowej mogą powodować fałszywe wyniki w klasycznych badaniach SPECT.

Liczne prace opisują zastosowanie PET/CT w neurologii, szczególnie w diagnostyce epilepsji, udarów, demencji oraz zaburzeniach ruchowych. Połączenie danych z badania <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT z tomografią komputerową CT (*computed tomography*) czy rezonansem magnetycznym MRI (*Magnetic Resonance*), pozwala na lokalizację ogniska padaczkorodnego lub ocenę po przeprowadzonej trombolizie w ostrym udarze niedokrwiennym. Ze względu na wysoki, fizjologiczny wychwyty <sup>18</sup>F-FDG w zdrowej tkance mózgowej, stale poszukuje się nowych, specyficznych radiofarmaceutyków, pomocnych w diagnostyce schorzeń OUN [1].

Celem niniejszej pracy jest omówienie zastosowania techniki PET/CT w diagnostyce schorzeń neurologicznych w oparciu o analizę piśmiennictwa.

80

### Streszczenie

Pozytonowa tomografia emisyjna w połączeniu z tomografią komputerową (*positron emission tomography/computed tomography*, PET/CT) jest techniką dostarczającą informacji na temat różnych procesów zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Pozwala na ocenę metabolizmu glukozy (<sup>18</sup>F-fluorodeoksyglukoza, <sup>18</sup>F-FDG), układu dopaminergicznego (<sup>18</sup>F-DOPA) czy wychwyty aminokwasów (<sup>18</sup>F-fluoroetylotyrozyna, <sup>18</sup>F-FET). Celem niniejszej pracy jest omówienie zastosowania techniki PET/CT w zaburzeniach neurologicznych w oparciu o analizę piśmiennictwa.

**Słowa kluczowe:** pozytonowa tomografia emisyjna, neurologia, obrazowanie molekularne

### Abstract

Positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) is an imaging technique used for assessment of different metabolic processes of central nervous system (CNS). Allows to evaluate glucose metabolism (<sup>18</sup>F-Fluorodeoxyglucose, <sup>18</sup>F-FDG), dopaminergic pathway integrity (<sup>18</sup>F-dihydroxyphenylalanine, <sup>18</sup>F-DOPA) and amino acid uptake (<sup>18</sup>F-fluoroethyltyrosine, <sup>18</sup>F-FET). The aim of this review is to discuss the usefulness of the PET/CT method in the neurological disorders based on literature review.

**Key words:** positron emission tomography, neurology, molecular imaging

otrzymano / received:

12.03.2019

poprawiono / corrected:

21.03.2019

zaakceptowano / accepted:

28.03.2019



## Padaczka

Padaczka należy do grupy chorób, których istotę stanowią nagłe zaburzenia czynności określonych komórek w mózgu z towarzyszącą czynnością elektryczną wyzwalaną przez te komórki. W zależności od miejsca w mózgu, w którym dochodzi do zaburzeń funkcji nerwowych komórek można wyróżnić ok. 40 rodzajów napadów, m.in. napady częściowe, np. ruchowe, czuciowe, wegetatywne, bądź napady uogólnione, np. napady nieświadomości, atoniczne, miokloniczne czy toniczno-kloniczne [3].

Techniki obrazowania, takie jak MRI, PET/CT oraz SPECT i SPECT/CT odgrywają ważną rolę w przedoperacyjnej lokalizacji ognisk padaczkowych w lekoopornej postaci tego schorzenia. W badaniu  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT stwierdza się obniżoną aktywność metabolizmu glukozy w ognisku padaczkorodnym w fazie pomiędzy atakami i podwyższoną w fazie napadu. W analizie porównawczej wykonanej u pacjentów z padaczką pochodzenia korowego (kory nowej mózgu) ustalono, że wskaźnik lokalizacji zmian stwierdzany za pomocą MRI, SPECT i  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT wyniósł odpowiednio 60, 70 i 78% [4].  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT w większości przypadków eliminuje potrzebę zastosowania inwazyjnego monitorowania elektrofizjologicznego, tj. elektrokortykografii napięciowej i elektrod podtwardówkowych. W przyszłości połączenie inwazyjnego monitorowania i badania  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT może być pomocne w precyzyjnej lokalizacji uszkodzenia epileptogennego [5].

Badanie PET/CT z zastosowaniem znakowanego węglem 11 di-deutero-L-deprenylu ( $^{11}\text{C}$ -DED-PET/CT) pozwala na prawidłową identyfikację ognisk padaczkorodnych, zwłaszcza u chorych z postacią skroniową padaczki. Deprenyl jest inhibitorem monoaminooksydazy typu B (MAO-B). MAO-B preferencyjnie lokalizuje się w antracytach, dlatego badanie z  $^{11}\text{C}$ -DED obrazuje aktywowane astrocyty. Deuter jest wbudowany do radiofarmaceutyku, aby zmniejszyć wpływ perfuzji na biodystrybucję  $^{11}\text{C}$ -DED w mózgowiu. Jednak wczesna faza badania była wykorzystywana przez niektórych autorów do oceny perfuzji mózgu [6].

Badanie przeprowadza się dynamicznie z analizą krzywych oraz ocenia wzrokowo. W ognisku padaczkorodnym gromadzenie  $^{11}\text{C}$ -DED jest znacznie podwyższone i większe niż rzeczywista nieprawidłowość strukturalna. Jest tak prawdopodobnie z powodu zmniejszonego hamowania synaptycznego lub odciążenia dopływu impulsów do sąsiednich neuronów w obszarach rozprzestrzeniania się padaczki (deafertencja). Skutkiem tego jest otrzymanie nieprecyzyjnych lokalizacji, czego prawdopodobieństwo można zmniejszyć, stosując zamiast jakościowej – ocenę półilościową [7, 8]. Kumlien i wsp. w swojej pracy doszli do wniosku, iż w ogniskach padaczkorodnych  $^{11}\text{C}$ -DED-PET/CT jest bardziej przydatne jako narzędzie lateralizujące niż lokalizujące [7].

Badanie  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT ma wyższą czułość w porównaniu z MRI w ocenie padaczki, ponieważ u około 40% pacjentów z prawidłowym obrazem MRI,  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT wskazuje na nieprawidłowości. Dodatkowo monitorowanie pacjenta za pomocą elektroencefalografii EEG (*Elektroencephalography*) po podaniu  $^{18}\text{F}$ -FDG dostarcza uzupełniających informacji odnośnie

aktywności ogniska padaczkorodnego. Umożliwia to bardziej wiarygodne wskazanie miejsca padaczkorodnego w przypadku napadów bez ewidentnej manifestacji klinicznej, ponieważ w okresie pomiędzy atakami ognisko padaczkorodne charakteryzuje się obniżonym wychwytem glukozy [9].

Identyfikacja nieoperacyjnej kory epileptycznej u pacjentów po wczesnych zabiegach operacyjnych jest możliwa również dzięki badaniu PET/CT z użyciem alfa-metylo-L-tryptofanu znakowanego Węglem 11 ( $^{11}\text{C}$ -AMT-PET/CT). Obszary epileptogenne wykazują w tym badaniu zwiększony wychwyty radioznacznika [10].

## Zaburzenia ukrwienia – udar mózgu

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia WHO (*World Health Organization*) udar mózgu to „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia, które – jeżeli nie doprowadzą wcześniej do zgonu – utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” [11]. W zależności od dynamiki objawów udary mózgu dzielimy na: przemijający napad niedokrwienny (*transient ischaemic attack*, TIA), odwracalny niedokrwienny ubytek neurologiczny (*reversible ischaemic neurologic deficit*, RIND), zawał mózgu (udar mózgu dokonany), udar postępujący (*progressive stroke*) oraz krwotoczny. Niestety, nie istnieje lek, który mógłby być bezpiecznie i rutynowo stosowany w ostrym udarze mózgu. Zastosowanie środków farmakologicznych we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego składa się na leczenie: antyagregacyjne, trombolityczne oraz przeciwzakrzepowe. W przypadku udaru krwotocznego interwencja terapeutyczna polega na założeniu klipsa na szyję pękniętego tętniaka bądź leczeniu wewnątrznaczyniowym, tzw. *Coiling*, czyli wprowadzenie za pomocą cewnika naczyniowego specjalnych sprężyn zamykających tętniaka [12].

U pacjentów z nieodwracalnie uszkodzonymi obszarami tkanki mózgowia po przebyłym udarze mózgu nie stosuje się trombolizy, dlatego odróżnienie takich obszarów od żywej tkanki jest niezwykle istotne dla dalszego postępowania leczniczego.  $^{11}\text{C}$ -Flumazemil ( $^{11}\text{C}$ -FMZ) – antagonistą kompetycyjny receptora benzodiazepinowego łączący się z jego centralną częścią (GABAA-cBZR), jest markerem integralności neuronów, dlatego stosowany jest w różnicowaniu uszkodzonej funkcjonalnie i morfologicznie tkanki we wczesnej fazie udaru niedokrwiennego.  $^{11}\text{C}$ -FMZ-PET/CT rozróżnia nieodwracalnie uszkodzoną i żywotną tkankę tuż po ostrym udarze [13].

Badanie PET/CT z użyciem Kobaltu 55 ( $^{55}\text{Co}$ ) ma zastosowanie w różnicowaniu pomiędzy udarem mózgu przebyłym w krótkim czasie i odległym czasowo. Obszary, które uległy udarowi w okresie krótszym niż 2 miesiące, charakteryzuje wzmocniony wychwyty  $^{55}\text{Co}$ , podczas gdy udary przebyte od 6 miesięcy do 1 roku charakteryzuje wychwyty porównywalny z prawidłową tkanką mózgowia. Różnicę wychwyty  $^{55}\text{Co}$  w czasie sugerują dynamikę reakcji zapalnej w obrębie rdzenia zawału [14].

W analizie porównawczej  $^{11}\text{C}$ -FMZ-PET/CT i badania dyfuzyjnego MRI (*diffusion-weighted imaging*, DWI) stwierdzono, że obie techniki obrazowania mają podobne możliwości przewidywania



prawdopodobieństwa zawału korowego we wczesnym udarze niedokrwinnym. Jednak badanie  $^{11}\text{C}$ -FMZ-PET/CT wykazywało mniejszy odsetek wyników fałszywie dodatnich. Rozbieżność ta związana jest prawdopodobnie z różnicą w mierzonych zmianach: aktywność receptora benzodiazepinowego (oceniana w PET/CT) jest wiarygodnym wskaźnikiem integralności neuronów w korze, natomiast przemieszczanie się cząsteczek wody w przestrzeni zewnątrzkomórkowej (mierzonej za pomocą DWI w MRI) jest wskaźnikiem stopnia uszkodzenia tkanki [15].

Drgawki po udarze mózgu występują z powodu zmian gliotycznych lub bliznowacenia kory mózgowej. Ocena metodą PET/CT z użyciem  $^{55}\text{Co}$  umożliwiła odróżnienie chorych z odległym udarem a padaczką o późnym początku, przy czym wykazano, że w wielu przypadkach padaczka jest przejawem nawracających udarów w tym samym obszarze naczyniowym. Zwiększone gromadzenie  $^{55}\text{Co}$  w obrębie „starego” rdzenia zawału oprócz stref przygranicznych sugeruje ponowną infiltrację w tym samym regionie [16].

Badanie  $^{11}\text{C}$ -FMZ-PET/CT jest również pomocne w diagnostyce ogniska padaczkorodnego zlokalizowanego w korze mózgu, w którym radiofarmaceutyk gromadzi się w mniejszym stopniu niż w otaczających tkankach. W porównaniu z  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT wykazuje większą czułość i swoistość w skroniowych i pozaskroniowych ogniskach padaczkorodnych. Dodatkowo obszar patologiczny w badaniu z  $^{11}\text{C}$ -FMZ jest mniejszy i bardziej ograniczony niż w przypadku  $^{18}\text{F}$ -FDG, co wpływa na jednoznaczność oceny [17].

## Choroby neurodegeneracyjne

### Choroba Alzheimera

Choroba Alzheimera (*Alzheimer Disease*, AD) należy do grupy chorób otępiennych, w których dochodzi do zaniku neuronów i połączeń synaptycznych mózgowia. Leczenie, głównie farmakologiczne, ma na celu spowolnienie rozwoju objawów w AD [18]. Czułość i swoistość badania  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT w ocenie otępienia u pacjentów pod kątem upośledzenia funkcji poznawczych wynosi odpowiednio 93% i 76%. Wśród chorych z chorobą Alzheimera czułość i swoistość  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT wynosi odpowiednio 94% i 73%, przy czym ujemny wynik badania wyklucza patologiczną progresję zaburzeń funkcji poznawczych [19].

W łagodnych lub nietypowych przypadkach AD różnicowanie z innymi chorobami otępiennymi, takimi jak otępienie naczyniowe (*Vascular Dementia*, VaD), jest bardzo istotne [20]. VaD objawia się w wyniku zmian niedokrwiniowych mózgowia oraz może przyjmować kilka postaci: otępienia wielozawałowego, otępienia podkorowego bądź otępienia związanego z udarem [18]. Zastosowanie  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT jest pomocne w różnicowaniu tych jednostek, ponieważ w AD widoczny jest obniżony wychwyty radiofarmaceutyku w obszarach skroniowo-ciemiennych i czołowych oraz względne cofanie się pierwotnych obszarów korowych, zwojów podstawnych i mózdzku. Natomiast w przebiegu VaD obserwuje się rozsiane obszary obniżonego wychwyty glukozy w obrębie struktur korowych i podkorowych [20].

Zastosowanie dostępnego w Polsce  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT zwiększa dokładność diagnostyczną rozpoznawania AD w porównaniu z oceną kliniczną i zmienia diagnozę u około jednej czwartej pacjentów [21, 22].

W diagnostyce AD stosuje się radiofarmaceutyki, które pozwalają na zobrazowanie blaszek  $\beta$ -amyloidowych, wywierających szkodliwy wpływ na neurony, powodując ich uszkodzenie i obumieranie. Pierwszym radiofarmaceutykiem identyfikującym amyloid w ludzkim mózgowiu był znakowany Węglem 11, tzw. czynnik Pittsburg B ( $^{11}\text{C}$ -Pittsburgh Compound B, PIB) zastosowany w 2002 roku. W 2012 roku Agencja Żywności i Leków (*Food and Drug Administration*, FDA) zarejestrowała  $^{18}\text{F}$ -florbetapir (Amyvid), identyfikujący  $\text{A}\beta$  amyloidu, kolejnymi radiofarmaceutykami są  $^{18}\text{F}$ -flutemetamol (Vizamyl) i  $^{18}\text{F}$ -florbetaben (Neuraceq) [23, 24].

### Otępienie z ciałami Lewy'ego

Otępienie z ciałami Lewy'ego (*Dementia with Lewy bodies*, DLB) jest drugą, najczęstszą neurodegeneracyjną postacią demencji [25]. Charakteryzuje się obecnością rozsianych w korze mózgu oraz strukturach podkorowych wtrętów śródplazmatycznych – ciał Lewy'ego. Leczenie DLB polega na podaniu inhibitorów acetylocholinesterazy, preparatów lewodopy oraz atypowych neuroleptyków w małych dawkach [18]. Pomimo występującego podobieństwa do choroby Parkinsona (z ciałami Lewy'ego zawierającymi  $\alpha$ -synukleinę obserwowanymi w badaniu histopatologicznym), DLB klinicznie różni się od choroby Parkinsona, gdyż otępienie pojawia się przed bądź w ciągu pierwszego roku od rozpoznania zespołu parkinsonowskiego [25]. Narastanie hipometabolizmu związane jest z większym obszarem objętym demencją. W przypadku DLB występuje wzmożone korowe gromadzenie  $\text{A}\beta$  amyloidu w porównaniu z chorobą Parkinsona, dlatego też technika ta jest przydatna w diagnostyce różnicowej otępienia [26, 27].

### Różnicowanie AD i otępienia ciałami Lewy'ego

W przebiegu DLB  $^{18}\text{F}$ -FDG akumuluje się w mniejszym stopniu w korze, zwłaszcza pierwotnej wzrokowej i potylicznej, regionach ciemiennych, czołowych i zakrętu obręczy. Zmiany w DLB częściowo mają podobny rozkład jak w AD – nakładają się na siebie z uwagi na zajęcie okolic ciemienniowo-skroniowych w obu chorobach. Obszary hipometabolizmu glukozy w okolicy potylicznej w DLB z zachowanym wychwytem radioznacznika w regionie środkowym, skroniowym i tylnym obręczy, umożliwiają różnicowanie DLB od AD [28].

### Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona (*Parkinson Disease*, PD) jest chorobą degeneracyjną OUN. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę zespół parkinsonowski (występujący np. w chorobie Alzheimera, Wilsona, Hallervordena-Spatza czy w dziedzicznych chorobach zwyrodnieniowych) oraz z drżeniem samoistnym



[38]. Obecnie „złotym standardem” w leczeniu PD jest terapia farmakologiczna polegająca na podaniu lewodopy – prekursora dopaminy wraz z inhibitorem dekarboksylazy. Kolejną grupą leków stosowanych w PD są agoniści dopaminy, które bezpośrednio pobudzają receptory dopaminergiczne [29].

Badanie PET/CT z zastosowaniem 18-Fluorodopaminy ( $^{18}\text{F}$ -DO-PA) jest przydatne w diagnostyce PD, we wczesnych stadiach oraz pozwala oszacować niedobór syntezy i magazynowania dopaminy w presynaptycznych zakończeniach neuronów prążkowania [30]. Dodatkowo metoda ta znajduje zastosowanie w rozpoznaniu PD w stadiach przedklinicznych u osób z grupy ryzyka. U osób zdrowych występuje niski wychwyt  $^{18}\text{F}$ -DOPA w całym ciele prążkowym, podczas gdy u osób we wczesnym stadium choroby wychwyt  $^{18}\text{F}$ -DOPA jest obniżony w skorupie, z zachowanym wychwytem w jądrze ogoniastym. Badanie  $^{18}\text{F}$ -DOPA-PET/CT jest również przydatne w diagnostyce różnicowej pomiędzy PD a innymi zaburzeniami ruchowymi, np. drżeniem samoistnym [31].

### Choroba Huntingtona

Jest to choroba neurodegeneracyjna, uwarunkowana genetycznie, o dziedziczeniu autosomalnym dominującym. Leczenie w chorobie Huntingtona (*Huntington Disease*, HD) jest objawowe, polegające na stosowaniu leków blokujących układ dopaminergiczny [29]. W przebiegu choroby Huntingtona zarówno wychwyt glukozy, jak i przepływ krwi w mózgowiu badany za pomocą wody znakowanej tlenem ( $\text{H}_2^{15}\text{O}$ ) wykazują stopniowe zmniejszanie się w porównaniu z osobami zdrowymi, sugerując, że hipometabolizm obecny w badaniu  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT w HD poprzedza manifestację kliniczną choroby. Obszarami najbardziej dotkniętymi w HD są kora czołowa i skroniowa [32]. Radioligandy zakończeń postsynaptycznych 11C-rakloprid i 11C-SCH23390 umożliwiają ocenę rozmieszczenia receptorów dopaminowych odpowiednio D2, D3 i D1, D2. Badania 11C-rakloprid-PET/CT i 11C-SCH23390-PET/CT u ludzi wykazały spadek ekspresji postsynaptycznych receptorów prążkowania D1, D2 i D3 u osób z jawną i widoczną chorobą HD. *Turjanski i wsp.* wykazali, że u chorych na HD charakterystyczne jest zmniejszone wiązanie 11C-rakloprid i 11C-SCH23390 z receptorem D1 i D2 w jądrze ogoniastym i skorupie o ponad 30% względem wartości standardowych [33].

### Inne choroby centralnego układu nerwowego

#### Zespół chronicznego zmęczenia

W badaniach  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT u pacjentów z zespołem chronicznego zmęczenia (*Chronic fatigue syndrome*, CFS) wykazano hipometabolizm w środkowym płacie czołowym i w pniu mózgu, który wydaje się być pomocnym wskaźnikiem stosowanym w diagnostyce *in vivo* CFS [34].

### Stwardnienie rozsiane

Stwardnienie rozsiane (*Multiple Sclerosis*, MS) jest przewlekłą chorobą zapalno-demielinizacyjną. Wyróżnia się 4 typy przebiegu klinicznego MS: postać rzutowo-remisyjną, postać pierwotnie postępującą, postać wtórnie postępującą oraz postać postępująco-rzutową [35]. Leczenie w przebiegu MS polega głównie na leczeniu objawowym, podaniu leków immunomodulujących i immunosupresyjnych [36].  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT u pacjentów ze MS wykazuje cechy powszechnej dysfunkcji mózgu, w tym części istoty szarej [37]. Zmęczenie jest częstym objawem występującym w MS, natomiast badania  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT sugerują, że w MS związane jest ono z dysfunkcją kory czołowej i zwojów podstawnych, które mogą wynikać z demielinizacji istoty białej [38].

### Zapalenie mózgu Rasmussena

$^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT wykazuje jednostronny hipometabolizm w obszarze mózgowia o charakterze rozlanym, który odpowiada regionom zaniku tkanki nerwowej uwidocznionych na obrazach MRI. Chociaż same dane obrazowe uzyskiwane za pomocą MRI są wystarczające, aby zasugerować zapalenie mózgu Rasmussena (*Rasmussen encephalitis*, RE), zestawienie z informacjami otrzymanymi z badania  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT zwiększa czułość diagnostyczną i umożliwia identyfikację półkuli mózgu w przypadku niejednoznacznych wyników badania MRI [39]. Ponadto badanie  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET/CT znacznie wcześniej wykrywa zmiany podkorowe aniżeli badanie MRI [40].

### Podsumowanie

PET/CT odgrywa znaczącą rolę w lokalizowaniu ognisk padaczkowych u pacjentów z padaczką lekooporną, a także w identyfikacji nieprawidłowości u chorych z nawracającymi atakami padaczki i prawidłowym wynikiem MRI. Wykorzystanie badania  $^{11}\text{C}$ -FMZ-PET/CT w ostrym udarze mózgu pozwala na identyfikację części obszaru niedokrwiennego, tym samym określając rolę reperfuzyj. Innym kluczowym zastosowaniem tej metody jest identyfikacja powtarzających się udarów u pacjentów z przebytymi udarami na tych samych obszarach naczyńowych. Technika PET/CT jest również przydatna w diagnostyce wczesnej fazy choroby Alzheimera, w diagnostyce przedklinicznej choroby Parkinsona, Huntingtona oraz jest pomocna w diagnostyce różnicowej otępień.

### Literatura

1. S.S. Anand, H. Singh, A.K. Dash: *Clinical Applications of PET and PET/CT*, MJAFI, 65, 2009, 353-358.
2. Zarządzenie nr 67/2011/DSOZ Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z dnia 18 października 2011 r. w sprawie refundacji badania PET/CT.
3. K. Jaracz, W. Kozubski (Red.): *Pielęgniarstwo Neurologiczne. Podręcznik dla studiów medycznych*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 317-325.
4. S.I. Hwang, J.H. Kim, S.W. Park, M.H. Han, I.K. Yu, S.H. Lee et al.: *Comparative analysis of MR imaging, positron emission tomography, and ictal single-photon emission CT in patients with neocortical epilepsies*, AJNR Am J Neuroradiol., 22, 2001, 937-946.





5. O.C. Snead, L.S. Chen, W.G. Mitchell, S.R. Koenigbeck, C. Raffel, F.H. Gilles et al.: *Usefulness of [<sup>18</sup>F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography in pediatric epilepsy surgery*, *Pediatr Neurol*, 14, 1996, 98-107.
6. E. Rodriguez-Vieitez, S.F. Carter, K. Chiotis, L. Saint-Aubert, A. Leuzy, M. Schöll et al.: *Comparison of Early-Phase <sup>11</sup>C-Deuterium-l-Deprenyl and <sup>11</sup>C-Pittsburgh Compound B PET for Assessing Brain Perfusion in Alzheimer Disease*, *J Nucl Med*, 57, 2016, 1071-1077.
7. E. Kumlien, M. Bergstrom, A. Lilja, J. Andersson, V. Szekeres, C.E. Westerberg et al.: *Positron emission tomography with [<sup>11</sup>C]deuterium-deprenyl in temporal lobe epilepsy*, *Epilepsia*, 36, 1995, 712-721.
8. J.S. Duncan: *Imaging and epilepsy*, *Brain*, 120, 1997, 339-377.
9. B.E. Swartz, C. Brown, M.A. Mandelkern, A. Khonsari, A. Patell, K. Thomas et al.: *The use of 2-deoxy-2-[<sup>18</sup>F]fluoro-D-glucose (FDG-PET) positron emission tomography in the routine diagnosis of epilepsy*, *Mol Imaging Biol.*, 4, 2002, 245-252.
10. C. Juhasz, D.C. Chugani, U.N. Padhye, O. Muzik, A. Shah, E. Asano et al.: *Evaluation with alpha-[<sup>11</sup>C]methyl-L-tryptophan positron emission tomography for reoperation after failed epilepsy surgery*, *Epilepsia*, 45, 2004, 124-130.
11. [https://www.who.int/topics/cerebrovascular\\_accident/en/](https://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/en/) (dostęp: 26.02.2019).
12. W. Kozubski, R. Kaźmierski: *Podstawy kliniczne chorób naczyniowych mózgu*, [w:] K. Jaracz, W. Kozubski: *Pielęgniarstwo Neurologiczne. Podręcznik dla studiów medycznych*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 215-235.
13. W.D. Heiss, L. Kracht, M. Grund, J. Rudolf, B. Bauer, K. Wienhard et al.: *Early [<sup>11</sup>C]Flumazenil/H(2) O positron emission tomography predicts irreversible ischemic cortical damage in stroke patients receiving acute thrombolytic therapy*, *Stroke*, 31, 2000, 366-369.
14. J. De Reuck, P. Santens, J. Keppens, J. De Bleecker, K. Strijckmans, P. Goethals et al.: *Cobalt-55 positron emission tomography in recurrent ischaemic stroke*, *Clin Neurol Neurosurg.*, 101, 1999, 15-18.
15. W.D. Heiss, J. Sobesky, U. Smekal, L.W. Kracht, F.G. Lehnhardt, A. Thiel et al.: *Probability of cortical infarction predicted by flumazenil binding and diffusion-weighted imaging signal intensity: a comparative positron emission tomography/magnetic resonance imaging study in early ischemic stroke*, *Stroke*, 35, 2004, 1892-1898.
16. J. De Reuck, K. Vonck, P. Santens, P. Boon, J. De Bleecker, K. Strijckmans et al.: *Cobalt-55 positron emission tomography in late-onset epileptic seizures after thrombo-embolic middle cerebral artery infarction*, *J Neurol Sci.*, 181, 2000, 13-18.
17. L. Vivash, M.C. Gregoire, E.W. Lau, R.E. Ware, D. Binns, P. Roselt et al.: *<sup>18</sup>F-flumazenil: a γ-aminobutyric acid A-specific PET radiotracer for the localization of drug-resistant temporal lobe epilepsy*, *J Nucl Med.*, 54, 2013, 1270-1277.
18. A. Geppert: *Podstawy kliniczne zespołów otępiennych – choroba Alzheimera, otępienie naczyniopochodne, choroba rozсіяnych cięł Cereyego*, [w:] K. Jaracz, W. Kozubski: *Podręcznik dla studiów medycznych*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 286-292.
19. D.H. Silverman, G.W. Small, C.Y. Chang, C.S. Lu, M.A. Kung De Aburto, W. Chen et al.: *Positron emission tomography in evaluation of dementia: Regional brain metabolism and long-term outcome*, *JAMA*, 286, 2001, 2120-2127.
20. R. Mielke, W.D. Heiss: *Positron emission tomography for diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia*, *J Neural Transm Suppl.*, 53, 1998, 237-250.
21. W. Jagust, B. Reed, D. Mungas, W. Ellis, C. Decarli: *What does fluorodeoxyglucose PET imaging add to a clinical diagnosis of dementia?*, *Neurology*, 69, 2007, 871-877.
22. R. Laforce Jr, J.P. Buteau, N. Paquet, L. Verret, M. Houde, R.W. Bouchard: *The value of PET in mild cognitive impairment, typical and atypical/unclear dementias: a retrospective memory clinic study*, *Am J Alzheimers Dis Other Demen.*, 25, 2010, 324-332.
23. W.E. Klunk, H. Engler, A. Nordberg, Y. Wang, G. Blomqvist, D.P. Holt et al.: *Imaging brain amyloid in Alzheimer's disease with Pittsburgh Compound-B*, *Annals of Neurology*, 55, 2004, 306-319.
24. E. Zamrini, S. De Santi, M. Tolar: *Imaging is superior to cognitive testing for early diagnosis of Alzheimer's disease*, *Neurobiol Aging*, 25, 2004, 685-691.
25. I.G. McKeith: *Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the Consortium on DLB International Workshop*, *J Alzheimers Dis.*, 9, 2006, 417-423.
26. S. Gilman, R.A. Koeppe, R. Little, H. An, L. Junck, B. Giordani et al.: *Differentiation of Alzheimer's disease from dementia with Lewy bodies utilizing positron emission tomography with [<sup>18</sup>F]fluorodeoxyglucose and neuropsychological testing*, *Exp Neurol.*, 191(1), 2005, 95-103.
27. P. Edison, C.C. Rowe, J.O. Rinne, S. Ng, I. Ahmed, N. Kemppainen et al.: *Amyloid load in Parkinson's disease dementia and Lewy body dementia measured with [<sup>11</sup>C]PIB positron emission tomography*, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 79, 2008, 1331-1338.
28. T. Imamura, K. Ishii, M. Sasaki, H. Kitagaki, S. Yamaji, N. Hirono et al.: *Regional cerebral glucose metabolism in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: a comparative study using positron emission tomography*, *Neurosci Lett.*, 235, 1997, 49-52.
29. J. Florczak: *Podstawy kliniczne chorób układu pozapiramidowego – choroba Parkinsona, płasawice, dystonie*, [w:] K. Jaracz, W. Kozubski (Red.): *Podręcznik dla studiów medycznych*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 266-275.
30. G.V. Sawle, E.D. Playford, D.J. Burn, V.J. Cunningham, D.J. Brooks: *Separating Parkinson's disease from normality. Discriminant function analysis of fluorodopa F 18 positron emission tomography data*, *Arch Neurol.*, 51, 1994, 237-243.
31. H. Shinotoh, O. Inoue, K. Hirayama, A. Aotsuka, M. Asahina, T. Suhara et al.: *Dopamine D1 receptors in Parkinson's disease and striatonigral degeneration: a positron emission tomography study*, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56, 1993, 467-472.
32. A.A. Roussakis, P. Piccini: *PET Imaging in Huntington's Disease*, *J Huntingtons Dis.*, 4, 2015, 287-296.
33. N. Turjanski, R. Weeks, R. Dolan, A.E. Harding, D.J. Brooks: *Striatal D1 and D2 receptor binding in patients with Huntington's disease and other choreas. A PET study*, *Brain*, 118, 1995, 689-696.
34. U. Tirelli, F. Chierichetti, M. Tavio, C. Simonelli, G. Bianchin, P. Zanco et al.: *Brain positron emission tomography (PET) in chronic fatigue syndrome: preliminary data*, *Am J Med.*, 105, 1998, 54-58.
35. J. Losy: *Podstawy kliniczne chorób demielinizacyjnych – stwardnienie rozsiane*, [w:] K. Jaracz, W. Kozubski (Red.): *Podręcznik dla studiów medycznych*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 249-257.
36. E. Bieliński, I. Halczuk, P. Bieliński, P. Halczuk, M. Tynecka-Turowska, K. Rejdak: *Leczenie w stwardnieniu rozsianym – podejście holistyczne. Rozdział 2, Zdrowie i jego uwarunkowania*, 39-50.
37. R. Bakshi, R.S. Miletich, P.R. Kinkel, M.L. Emmet, W.R. Kinkel: *High-resolution fluorodeoxyglucose positron emission tomography shows both global and regional cerebral hypometabolism in multiple sclerosis*, *J Neuroimaging*, 8, 1998, 228-234.
38. U. Roelcke, L. Kappos, J. Lechner-Scott, H. Brunschweiler, S. Huber, W. Ammann et al.: *Reduced glucose metabolism in the frontal cortex and basal ganglia of multiple sclerosis patients with fatigue: a <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography study*, *Neurology*, 48, 1997, 1566-1571.
39. D.J. Fiorella, J.M. Provenzale, R.E. Coleman, B.J. Crain, A.A. Al-Sugair: *(<sup>18</sup>F)-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and MR imaging findings in Rasmussen encephalitis*, *AJNR Am J Neuroradiol.*, 22, 2001, 1291-1299.
40. K. Kaiboriboon, C. Cortese, R.E. Hogan: *Magnetic resonance and positron emission tomography changes during the clinical progression of Rasmussen encephalitis*, *J Neuroimaging*, 10, 2000, 122-125.

FAULHABER Drive Systems

## DNA aplikacji następnej generacji



### Wizje nie znają granic

Jesteśmy twórcami kluczowych technologii w zakresie konstrukcji wydajnych miniaturowych silników elektrycznych. Produkowane dzisiaj silniki są tak małe, że mogą docierać przez naczynia krwionośne do serca i chronić życie. To nasze podzespoły dla wszystkich, którzy wizją jest sięgnięcie po gwiazdy.

Więcej informacji:  
[www.faulhaber.com](http://www.faulhaber.com)  
**FAULHABER Polska sp. z o.o.**  
[info@faulhaber.pl](mailto:info@faulhaber.pl)



Warszawa,  
 26.03. – 29.03.2019  
 Hala 1 • Stoisko A9



**WE CREATE MOTION**