

I denna artikelserie av neuroradiolog **David Fällmar** kommer du att presenteras för fyra neuroradiologiska begrepp i varje nummer. Det huvudsakliga syftet är att underlätta för dig som skriver neuroradiologiska remisser och läser utlåtanden, men även för att främja kommunikationen över telefon och under röntgenronderna. Förhoppningsvis kan även den allmänbildande aspekten också skänka läsaren en viss tillfredsställelse. Vi har nu kommit till tredje delen i artikelserien och ska titta närmare på bokstäverna I, J, K och L. Om du missat eller glömt de tidigare delarna finns de tillgängliga i digital form på neurologiisverige.se.

I. INTRAKRANIELL HYPERTENSION

Flera gånger har jag hört varianter av ett citat som nog bör formuleras "Man kann mit Röntgen keine Histologie machen". Ibland påstås att självaste Wilhelm Röntgen sade orden, vilket nog inte stämmer. Budskapet är att vi kan se vissa saker men inte allt på radiologiska bilder; en truism som ibland behöver luftas. I samma andemening har jag också hört flera gånger att vi inte kan mäta intrakraniellt tryck med radiologiska metoder. Detta är förstås sant och utgör en reaktion på en ganska vanlig och vanskelig fråga. Det händer nämligen regelbundet att kliniker (i bemärkelsen läkare som träffar riktiga patienter öga mot öga) i remisser eller över telefon frågar efter "ökat intrakraniellt tryck". Formuleringen har den ofrånkomliga effekten att mottagande radiolog snörper på munnen och sänker ögonbrynen lite besvärat. Ibland står det istället "tecken till ökat intrakraniellt tryck" vilket för oss radiologer är en helt väsensskild fråga som är relativt okomplicerad. Eller *borde* vara – en del kollegor är osäkra på detta och fortsätter att snörpa på munnen. Och visst är det svårt! Men det finns en del saker som vi

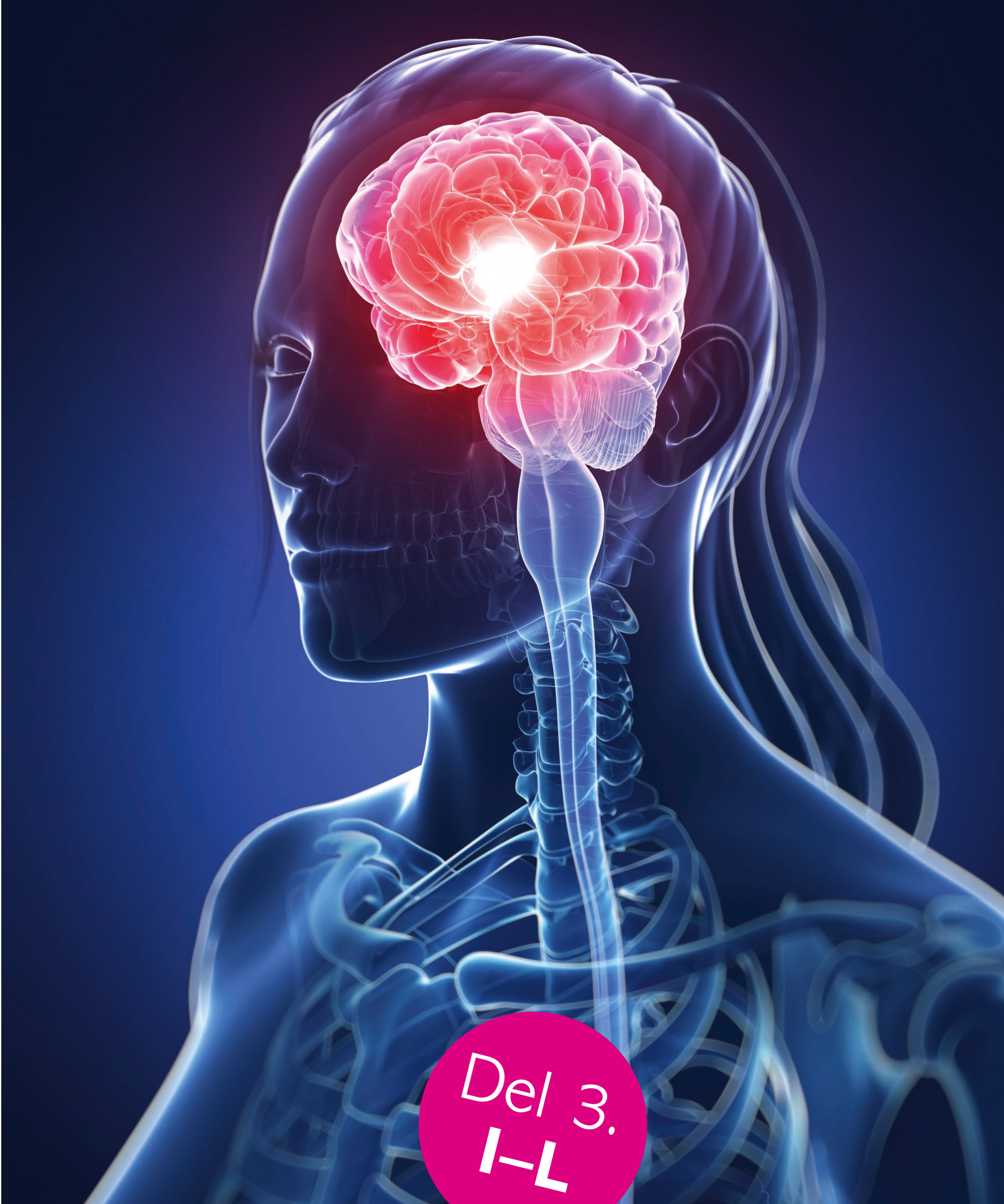
faktiskt kan bedöma och uttala oss om på våra bilder. En starkt bidragande anledning till att det hela upplevs svårt är att vi inte riktigt greppar alla faktorer som bidrar till det intrakraniella trycket och i synnerhet inte likvordynamiken, vars förståelse för närvarande genomgår ett paradigmskifte drivet av upptäckten av det glymfatiska systemet.

Expansiv effekt, ibland kallat masseffekt, används för att beskriva den lokala effekt som en tumör, blödning eller kraftig svullnad åstadkommer. En liten expansiv effekt orsakar kompression av närliggande färör, därefter tillkommer dislokation av parenkym och kompression av sidoventriklar, sedan förskjutning av medellinjestruturer och till sist hernieringar som kan orsaka kompressionsskador på själva parenkymet eller intilliggande kranialnerv, samt infarkter orsakade av förhindrat blodflöde. Den här texten kommer inte att beröra expansiv effekt, utan handlar om generell tryckstegring. Som en modell för detta vänder vi oss till IIH (idiopatisk intrakraniell hypertension). Sjukdomen har tidigare benämnts pseudotumör cerebri baserat på den kliniska presentationen, och även BIH där B kom

från det malplacerade ordet "benign". Tillståndet är ju inte benignt eftersom permanent synskada kan uppstå och begreppet IIH är det förhärskande för tillfället.

Den mest typiska IIH-patienten är en överviktig kvinna i fertil ålder med p-piller, huvudvärk och en (ibland anamnestiskt underdriven) synpåverkan. Samtidigt finns en hel del patienter som inte stämmer in på den bilden. Det finns både smala och manliga patienter, det finns även patienter med papillödem utan huvudvärk och vice versa. Abducensparet och tinnitus (ofta men inte alltid pulsatil) kan ingå i den kliniska bilden. Eftersom tillståndet är ganska ovanligt och döljer sig i den enorma och heterogena gruppen av patienter med huvudvärk är diagnostiken svår. Lumbalpunktion med tryckmätning skall utföras men den talrika patientgruppen måste först reduceras medelst selektion. Hjärnabbildning hos patienter med huvudvärk har generellt sett väldigt sällan något konstruktivt utbyte, så den kliniska selektionen blir extra viktig. Det finns nämligen ofta radiologiska fynd vid IIH!

Neuroradiologisk A–B



Del 3.
I-L

och C-D-lära

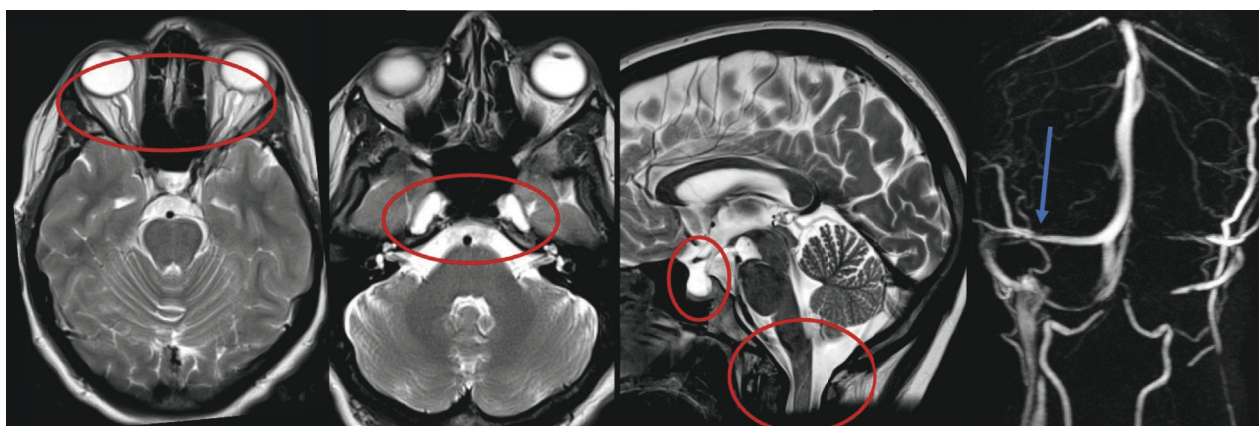
Det mest kända radiologiska fyndet vid IIH är problematiskt. Det är "empty sella" vi pratar om, vilket bättre beskrivs med termen "intrasellär cisternherniering". Kring mynningen till sella turcica sitter normalt sett en diafragma av hjärnhinna, som åtminstone delvis håller isär den suprasellära likvorcisternen från innehållet i sadeln. Vid herniering har cisternen (det vill säga likvor) pressats ned i sella, och den mjuka hypofysen ligger helt eller delvis nedpressad och tillplattad i botten. Asymtomatiska (ofta äldre) patienter med primär empty sella brukar inte ha någon hormonstörning och tillståndet utgör då ett av de vanligaste neuroradiologiska bifynden. Således behöver en tom sella hos en patient utan kliniska tecken till IIH inte väcka några onödiga misstankar eller utredningar, i synnerhet inte hos äldre. Symtomatiska patienter med primär empty sella (exempelvis IIH-patienter) kan ibland ha hypopituitarism och hyperprolaktinemi. Om sadeln är tom på grund av en genomgången skada på hypofysen kallas detta sekundär empty sella och det är naturligtvis en helt annan sak.

Det är också så att empty sella har

tillskrivits påtagligt varierande sensitivitet i olika studier, vilket nog dels beror på subjektivitet vid bedömning och att olika definitioner kan användas, dels på att det ibland är ett bifynd. Fyndet har således både tveksam sensitivitet och specificitet, och gör sig alltså inte förtjänt av sitt kändisskap. En metaanalys från 2019 (Kwee et Kwee) visar att ett antal olika radiologiska fynd har låg sensitivitet men ganska hög specificitet för IIH. Fynden som avses är, utöver empty sella, bland annat vätskespatier längs synnerverna, tillplattning av dorsala ögonglober, synbar protrusion av papillen, slingriga synnerv, sammanfallna ventriklar, reducerade subaraknoidala cisterner, förekomst av meningocelen i skullbasen, förstörd cavum meckeli, och descens av lillhjärnstonsiller. Eftersom dessa fynd var för sig har låg sensitivitet men hög specificitet kan inget av dessa fynd användas ensamt, utan alla bör eftersökas hos en patient med misstänkt IIH. Det innebär också att en kombination av flera av dessa fynd, eller enstaka fynd tillsammans med typiska symptom och/eller oftalmologiska fynd, har hög diagnostisk träffsäkerhet.

Det fynd som i flera studier har visat bäst kombination av sensitivitet och specificitet är fokala stenoser i sinus transversus, vilket kan påvisas med venografi via DT eller MR. Det är fortfarande omdiskuterat ifall stenosen orsakar IIH via försämrat avflöde eller om de venösa hålrummen sammanfaller sekundärt till det höga trycket. Troligen finns båda, kanske i form av en ond cirkel. Stenting av venösa sinus har god effekt på symtomen, men det har också beskrivits stenoser som försvinner spontant efter annan behandling. Det venösa avflödet är också intimt kopplat till den övervikt som många patienter uppvisar, sannolikt via buktrycket.

Specificiteten för en del av ovan beskrivna fynd är dock osäker och sannolikt överdriven i litteraturen eftersom kontrollgrupperna oftast bestått av friska kontroller och inte patienter med relevanta differentialdiagnoser såsom obesitas och/eller migrän. Det råder dock inget tvivel om att dessa radiologiska tecken har ett starkt positivt prediktivt värde, i synnerhet om en kombination av fynd föreligger.



Figur 1 visar en konstellation av fynd som är typisk för IIH. Den posteriora delen av ögonbulben är tillplattad (CISS-sekvens hade kunnat påvisa protrusion av papillen) och synnerverna är slingriga samt omges av subaraknoidalt belägen vätska. Den andra bilden visar dilatation av cavum Meckeli, vilket är ett ovanligt men ganska specifikt fynd vid IIH. Den tredje bilden visar dels empty sella med posteriort förskjutet infundibulum, men även en normal konfiguration i bakre skullgropen (vilket utesluter Chiari-missbildning som annars kan vara en tänkbar differentialdiagnos). Den fjärde bilden visar en faskontrastvenografi – det venösa sinussystemet är

högerdominant (vilket är mycket vanligt) och exakt vid övergången mellan transversus och sigmoideus finns ett kort stenotiskt parti. Detta fynd associeras starkt till IIH. Venografin utesluter även sinustrombos, en annan viktig differentialdiagnos. Just denna patient hade synnedsättning med snabb försämring i kombination med diffusa neurologiska symptom och var ej överviktig. Hen fick ett stent över det stenotiska partiet varpå de neurologiska symptomen inklusive synen förbättrades påtagligt, men inte helt. Vid förnyad MR efter 8 veckor hade vätskespalterna längs synnerverna gått i nästan komplett regress.

Neuroradiologisk A-B

J. JODHALTIGA KONTRASTMEDEL

Jodhaltiga kontrastmedel hanterar vi radiologer på daglig basis. Ibland i bokstavlig mening, som när vi vid en intervention utför en angiografi eller kontrollerar läget på en slang, men ännu oftare i bemärkelsen att vi ordinerar det till en datortomografisk undersökning. En DT hals utan kontrastmedel är en stor frustration eftersom det finns massor av intilliggande mjukdelar som vi älskar att identifiera, men som på nativa bilder flyter ihop till en tråkig gröt. Ingen blir glad. Två vanliga och viktiga frågeställningar är förstas malignitet och infektion, och risken att missa, underskatta eller feltolka fynden är överhängande utan kontrastmedel. Ni som läst artikelseriens första del minns kanske att jodkontrastmedel används till DT-angiografier, och att den huvudsakliga skillnaden mellan en arteriell och en venös angiografi är hur många sekunders väntetid det är mellan injektion och avbildning.

Kärt barn har många namn. På olika sjukhus används olika begrepp där "nativ" eller "uk" betyder utan kontrastmedel, och "+K", "KM" eller "C" betyder med. Varje gång vi radiologer ordinerar kontrastmedel tar vi ställning till om det kan skada patienten, eller mer specifikt, om nytta/risk-balansen är tillräckligt stark för att berättiga dess tillförsel. Även om ni remitterar på alla sätt och vis är drivande för vilken undersökning som utförs genom era remisser och frågeställningar är det i slutändan vi radiologer som ordinerar kontrastmedlet och står som ansvariga för detta beslut. Inte helt sällan ser vi remisser där jodinjektion anmodas eller "begärs", ibland genom en näsvis användning av versaler och utropstecken. Emellanåt framkommer dock ingen som helst förklaring till *varför* kontrastmedlet ska ges – vilket i vår värld är helt avhängigt remissens frågeställningar. De allra flesta DT hjärna utförs utan kontrastmedel och de flesta adekvata frågeställningar kan besvaras på detta sätt. Varken oro eller hu-

vudvärk är tillräckliga skäl för att spruta kontrastmedel, oavsett om det är patientens eller remittentens symtom som avses. Moderna datortomografier har tillräckligt god bildkvalitet för att med få undantag kunna åskådliggöra symptomgivande expansiviteter. Många patienter lämnar i onödan blodprover inför en DT hjärna eftersom det finns en utbredd osäkerhet ifall vi kommer ge kontrastmedel eller inte. Det är i princip inte ens obligatoriskt att ta njurfunktionsprov på unga och tidigare friska patienter inför en rutinundersökning med kontrastmedel (men lokala traditioner kan förekomma och ibland är det av logistiska skäl bättre att det finns än att det inte finns). Istället för att lägga till jodkontrastmedel när vi upptäcker oväntade och alarmerande DT-fynd brukar vi hellre följa upp en sådan situation med MR hjärna, som både ger högre grad av bedömlarhet och en större mängd diagnostisk information i allmänhet.

Metastaser utgör en gråzon: Jodkontrastmedel ökar chansen att påvisa dem, i synnerhet små kortikala eller subkortikala metastaser utan omkringliggande ödem – men å andra sidan kan en MR hjärna med kontrastmedel med *ännu* högre säkerhet utesluta detta. Många maligna tillstånd avslöjar sig på en nativ DT på grund av vasogent ödem eller hög attenuering, vilket ändå resulterar i en MR-undersökning i slutändan. Den bäst lämpade situationen för jodkontrast vid DT hjärna är således på patienter där man kan undvika en annars nödvändig kompletterande MR. Det kan exempelvis handla om en patient med känd malignitet och nyttillkomna neurologiska symtom, där vi med en rimligt hög säkerhet vill veta om det finns eller inte finns hjärnmetastaser.

Infektion kan utgöra en annan gråzon – vi behöver MR för att ha en rimlig chans att kunna påvisa encefalit, cerebrit eller septiska embolier, och om det redan utvecklats en abscess så missar vi inte det på en nativ datortomografi. Det

ska dock inte uteslutas att jodkontrastmedel på DT kan vara användbart, och beslutet kommer i slutändan att fattas på individuell basis av ansvarig radiolog.

Nu för tiden är det allmänt känt att jodhaltiga kontrastmedel har varit och kan vara en utlösande faktor för både allergiliknande överkänslighetsreaktioner och nefropati med risk för njursvikt. En stor kunskapsutveckling har dock ägt rum under de senaste decennierna, och i någon mån har försiktigheten med kontrastmedel paradoxalt släpat efter – vi har blivit mer medvetna om biverkningarna samtidigt som dessa har sjunkit i frekvens. Ett stort utvecklingssteg ägde rum under slutet av 1900-talet när vi gick över från joniska och högosmolära jodkontrastmedel med betydande biverkningsprofil till icke-joniska och låg- eller isoosmolära kontrastmedel, som ger mindre påverkan. Tidigare förekom "dubbel dos" när urografier gjordes på patienter som hade njursvikt och därmed ett försenat upptag i njurparenkymet – vilket illustrerar det förändrade kunskapsläget.

Så hur tänker vi radiologer, vad är det vi går efter? Angående överkänslighetsreaktioner så brukar vi grovt dela in dem i milda och allvarliga. Bland milda räknas exempelvis utslag, rodnader eller illamående. En patient som tidigare fått milda symtom kan i regel få kontrastmedel igen utan särskild försiktighetsåtgärd, men om möjligt väljer vi ett annat medel än det som utlöste symtomen (det finns ofta några snarlika jodkontrastmedel att välja mellan på en röntgenavdelning). Försenade reaktioner och icke-anafylaktiska reaktioner anses inte öka risken för anafylaxi vid förnyad exponering, och det är viktigt att patienter inte felaktigt klassas som "allergiska" eftersom kontrastmedel är ett viktigt diagnostiskt verktyg.

Till de allvarliga symtomen räknas bland annat obstruktivitet, sväljnings-svårigheter och hypotoni. Om vi ska undersöka en patient som tidigare fått något av detta måste vi fundera över om

och C-D-lära

det kan finnas ett annat sätt att besvara frågeställningen som inte innefattar jodkontrastmedel. Vid lungembolifrågeställning kan exempelvis scintigrafi vara en väg framåt, och en del andra frågeställningar kan besvaras med ultraljud, MR eller nativ DT. Om jod ändå behövs brukar patienten få en förebyggande parapybehandling med kortison och antihistamin. Det är också viktigt att se till att patienten har en bra PVK (eller två!) för att försäkra sig om att om det finns en bra infart för adekvata mediciner vid en akut reaktion.

Patienter med astma kan ta en extra dos bronkdilatation inför undersökningen. Anafylaktiska reaktioner har som sagt blivit avsevärt mindre vanliga jämfört med tidigare, och för oss radiologer kan det gå flera månader eller år utan att vi blir tillkallade till en patient med akut reaktion.

Risken för att utveckla en nedsatt njurfunktion efter injektion av kontrastmedel (KMN – kontrastmedelsinducerad nefropati/njurskada) har diskuterats och diskuterats fortfarande mycket. Under senare år har det konstaterats att risken för att utveckla kontrastmedelsinducerad nefropati är lägre än vad som tidigare befarats. Risken är dock höjd om patienten har en sänkt njurfunktion. Nuvarande hållning från kontrastmedelsgruppen hos Svensk Förening för Medicinsk Radiologi (SFMR) är att en ökad risk föreligger vid ett GFR lägre än 45, men efter att flera bra studier kommit under senaste åren diskuteras om denna gräns kan komma att sänkas till <30 mL/min och harmoniseras till rekommendationerna i de internationella riktlinjerna ESUR och ACR. Den som vill ha en mer detaljerad diskussion hänvisas till SFMR:s kontrastmedelsgrupps rekommendationer, som uppdateras regelbundet och hittas på SFMR.se > Publicerat > Rekommendationer.

Ett GFR-värde mellan 30 och 45 skall enligt dagens riktlinjer leda till att radiologen gör en individuell bedömning av remissen och väger in vilka icke-

renala riskfaktorer som föreligger (i synnerhet om dessa finns nämnda i remissen). Ifall både kreatinin och cystatin har mätts ska båda värdena framgå. När GFR är ännu lägre måste kontrastmedlet fylla en tydlig och vital funktion för att undersökningen ska anses motiverad, och detta bör då diskuteras direkt över telefon.

Kontrastmedlet når njurarna på mindre än en minut, så det faktum att patienten går i hemodialys har ingen profylaktisk effekt, inte ens om dialysen ”synkroniseras” med undersökningen. Ibland har patienter med svår njursvikt som får dialys extra stor risk för nefropati, förutsatt att det finns någon egen njurfunktion kvar som kan ta skada. I dessa fåtal fall är det bra att rådfråga njurmedicinsk expert. Om det istället är en helt utslagen njurfunktion kan vi ge kontrastmedel – ifall det är indicerat förstås.

Kontrastmedelsdosen spelar förstärkt roll, och då ska alla doser som givits de senaste dygnet adderas ihop till en helhetsbedömning (”nytt krea” kan vara direkt missvisande eftersom kreatininvärdet inte stiger ögonblickligen vid kontrastmedelsorsakad nefropati). Ibland kan kontrastmedelsdosen anpassas efter njurfunktionen, ofta i form av en kvot mellan antal gram givet jod och patientens GFR. Om dosen kontrastmedel blir mycket låg kan rörspänningen i kameran i vissa fall också sänkas för att behålla kontrasteffekten i bilderna.

Det finns även några andra tillstånd där det inte är lika allmänt känt att jodkontrastmedel kan vara ett problem. En obehandlad manifest tyreotoxikos kan försämrats och utgör en kontraindikation. Vid misstänkt eller nydiagnostiserad tyreoidacancer där undersökning/behandling med radiojod kan bli aktuell ska jodkontrast också undvikas. Det beror på att sköldkörteln mätas med fritt jodid från kontrastmedlet i cirka två månader framåt, vilket gör att det radioaktiva jodet inte binder in i tillräcklig utsträckning.

Det finns också en handfull beskrivna fall av patienter med myastenia gravis som försämrats inom ett dygn efter injektion av jodkontrastmedel (med potentiellt hotande andningssvikt). Evidensläget i frågan är dock lite kludet, och enligt klinisk erfarenhet finns massor av patienter som utan komplikationer undersökts med kontrastmedel eftersom myastenidiagnosen helt enkelt inte nämnts i remissen. Dock kvarstår rekommendation om att försiktighet ska iaktas angående patienter med bulbära symtom, med beredskap för akut försämring och observation på avdelning efter undersökning.

Sammanfattningsvis är intravaskulära kontrastmedel en del av radiologens vardag och utgör ett viktigt verktyg som förbättrar vår diagnostiska förmåga och underlättar vårt arbete. Parallellt med den snabba utvecklingen av ny hårdvara pågår en utveckling av sätten att använda de intravaskulära kontrastmedlen, samt förståelsen av dess biverkningar. Eftersom kunskapsläget håller på att förändras är det viktigt att hålla sig uppdaterad och att det finns tydliga råd att följa.

K. K-SPACE

Överlag är radiologi en påtagligt profan profession, som saknar spirituella dimensioner. Men när en matematiskt begåvad MR-entusiast börjar prata om K-space, ja då tänds en slags frireligiös gnista i blicken och ibland får rösten en förhöjd och förkunnande kvalitet. Tanken på att kunna röra sig fram och tillbaka mellan vår vanliga, tredimensionella värld och K-space ger helt enkelt utrymme för en esoterisk och fantasieggande eskapism, en känsla av att det finns något mer ”någonstans därute”. Men vad ÄR då detta K-space?

Det finns många likheter och många skillnader mellan DT och MR. Blivande radiologer brukar ha en överdriven uppfattning om skillnaderna och halvvägs in i sin ST kan de tycka att det känns ”självlklart” att skriva ett utlåtande på en

Neuroradiologisk A–B



Figur J. Intravenös administration av jodhaltiga kontrastmedel görs rutinmässigt men fordrar kunskaper om fördelar och risker.

DT hjärna men "jättesvårt" att skriva ett utlåtande på samma patient om det istället är en MR som utförts. Jag tycker, efter fem år på en neuroradiologisk sektion, att skillnaderna inte ska överdrivas och att det är samma sjukdomar och samma patienter oavsett modalitet. En av de lite mer otippade skillnader som finns handlar om bildens koordinatsystem, eller geografi om man så vill. På en DT-bild ligger en pixel där den ligger, och om den blir ljus eller mörk beror på hur många röntgenstrålar som bromsas eller devieras av dess innehåll. I en MR-kamera finns ingen sådan självklar relation mellan röntgenrör – patient – detektor som på DT. Istället finns en komplex relation mellan en punkt i verkligheten och en pixel i bilden; att kunna mäta signal är en sak – men för att veta var *någonstans* signalen kommer ifrån krävs flera avancerade knep.

Utöver magnetkamerans statiska magnetfält läggs flera ytterligare magnetfält till – gradienter. Som det kan anas på namnet är dessa magnetfält inte

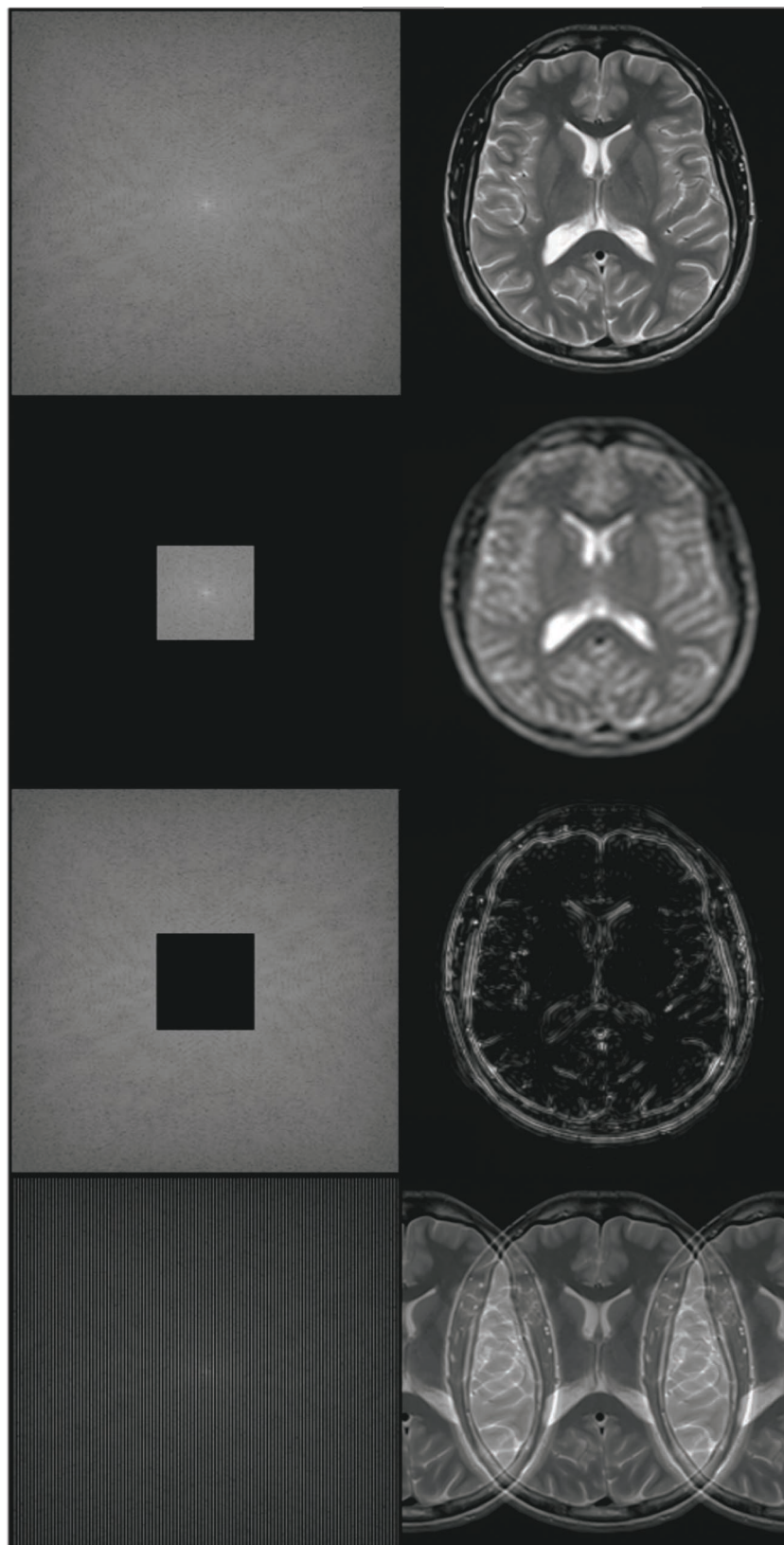
homogena utan har sluttande fältstyrkor i laterolateral, anteroposterior samt superoinferior riktning. Eftersom protonerna i olika delar av kroppen utsätts för lite olika starkt magnetfält när alla gradienter samverkar, så kommer också frekvensen på den mätbara signalen skilja sig en aning. En väldigt liten sådan skillnad kan alltså användas för att utläsa *varifrån* signalen kommer. Rådata från magnetkameran består alltså av ett stort antal oscillerande signaler i aningens olika frekvens. Genom matematiska transformationer kan vi till slut fördela de uppmätta signalerna enligt ett koordinatsystem, vilket i slutändan blir själva MR-bilden. K-space är ett nödvändigt mellansteg, en egen dimension där magnetkameran kan utläsa signaler med olika frekvenser med en ändamålsenlig fördelning. Förhållandet mellan denna matematiska dimension och de "bilder" som vi är vana att titta på är inte helt intuitiv.

En MR-hjärna som porträtteras direkt i K-space ser ut som en starkt ly-

sande stjärna bakom en molnslöja; en ojämn grå fläck som alltid är ljusast i mitten. En bild och dess motsvarighet i K-space innehåller samma antal pixlar men de är fördelade på ett annat sätt. Den information som finns centralt i K-space innehåller mest information och representerar bildkontrasten, det vill säga de huvudsakliga dragen i bilden. Längre perifert i K-space finns istället detaljinformation som behövs om bilden ska bli skarp och fin. De flesta av oss upplever att detta är djupt kontraintuitivt, men bildmontaget i figur K kan hjälpa oss att förstå. Ta gärna en titt innan du läser vidare!

Den nedersta raden i figur K visar uppkomsten av invikningsartefakter, vilket är en ganska typisk MR-artefakt som uppstår när bildvyn är för liten. Att förstå hur detta går till är överkurs, men att känna till det är bra – invikningsartefakter är nämligen ganska vanligt och kan bland annat yttra sig i att en del patienter har sin egen näsa i nacken!

och C-D-lära



En viktig komponent i de stora framsteg som MR-tekniken har gjort de senaste tjugo åren handlar om att information kan inhämtas mycket snabbare, vilket avsevärt har förkortat tidsåtgången, vilket i sin tur minskar risken att patienterna misslyckas med att ligga still. Många av de knep som fysikerna har välsignat oss med handlar om att ta genvägar i K-space. Bland annat finns geniala sätt att samla in flera rader i K-space "samtidigt" (under samma repetitions-tid), vilket bland annat används i turbospinneko och är mycket användbart kliniskt.

Figur K visar relation mellan K-space (vänstra kolumnen) och MR-bilden (högra kolumnen). På översta raden ses hela K-space och hela MR-bilden (T2 TSE tra). På andra raden ses endast den centrala delen av K-space (det svarta har raderats), vilket resulterar i en bild där de huvudsakliga komponenterna är på plats, men där detaljinformation (upplösning) saknas. Den tredje raden visar det omvända; den komplementära informationen jämfört med rad två. Således visas endast perifera delar av K-space motsvarande den detaljinformation vi nyss saknade, och istället har vi låg bildkontrast. Den nedersta raden visar vad som händer om vi endast inkluderar varannan kolumn från K-space. Detta gör att vår bildvy (field of view) halveras, vilket leder till invikningsartefakter i MR-bilden.

Bilderna i montaget kommer från Johan Berglund, som har en helt underbar föreläsningsserie om MR-fysik som varmt kan rekommenderas till den som vill veta mer.

Neuroradiologisk A-B

L. LYMFOM.

Det tyska citatet som inleder denna artikel påminner oss om att röntgen bara kan ge oss information om makroskopiskt utseende och inte om histologin. Med MR kommer vi några steg till – bland annat kan diffusionsbaserade metoder ge oss information om celltäthet och mikrostruktur, MR-spektroskopi kan avslöja förekomsten av specifika kemiska ämnen, och nya sekvenser som är på väg in kan skvallra om protonöverföring mellan vissa molekyler. Den senaste DT-tekniken med fotonräknande apparater kommer också att innebära en revolution. De senaste tio årens utveckling förebådar en spännande framtid, där vi radiologer fortfarande inte kan framställa histologiska bilder – men kanske bidra med minst lika användbar information på cellnivå och molekyllär nivå!

Det är lite av en sport bland neuroradiologer att försöka ”spika” typ och malignitetsgrad varje gång en ny tumör upptäcks eller visas på en rond. Ambitionsnivån ligger väl olika högt på olika kliniker, men oavsett var ribban ligger så går det liksom inte att låta bli att försöka gissa. Hur gissningarna sedan presenteras i ord och text skiljer sig förstås. Det första steget är att skilja extraaxiala från intraaxiala tumörer och solitära från multipla. Detta är den absoluta miniminivån för alla radiologer. En annan viktig distinktion är mellan primär tumör och metastas, vilket inte alltid är uppenbart – många metastaser är solitära vid upptäckt, och glioblastom kan vara *multifokala* (en stor heterogen tumör med flera foci av kontrastmedelsupptag/barriärskada) eller *multicentriska* (flera separata tumörer/tumörkomponenter med till synes normal hjärnvävnad däremellan). Även lymfom kan vara multipla i 20–40 procent av fallen och kan feltolkas som metastaser, vilket vi strax ska återkomma till. Tecken till skelettal remodelering längs en tumör och frånvaro av omkringliggande ödem anses tala för långsam tillväxt. Gliala tumörer brukar delas upp i lågmaligna

och högmaligna, där eventuellt kontrastmedelsupptag ofta används (lite grovt) som skiljedelare. Ibland kan olika typer av gliala tumörer (astrocytom, oligodendrogliom o.s.v.) ha distinkta utseenden, andra gånger är det omöjligt att skilja dem åt. Nu är vi uppe på subspecialistnivå; dessa distinktioner bör lämnas åt neuroradiologer som någorlunda regelbundet arbetar med tumörer och som deltar vid multidisciplinära konferenser.

Men spelar det någon roll vad vi säger och skriver då? Vill inte neurokirurgen ändå göra en biopsi för att få fram en exakt diagnos plus den värdefulla genetiska/molekyllära subtypen? Och om vi radiologer övertrasserar våra metoders diagnostiska kapacitet genom att alltför ofta gissa och gissa fel, gör vi då inte mer skada än nytta med våra ivriga försök att glänsa? Ett viktigt exempel på när patienten har nytta av de radiologiska detaljerna är när det handlar om lymfom. Det är nämligen inte ovanligt att patienter med hjärntumör behandlas med kortison i högdos i väntan på biopsi/operation, för att kuva ett vasogent ödem och dess associerade symtom – och detta påverkar lymfomet.

Ett lymfom är en malignitet som uppstår i lymfocyter eller lymfoblaster, i eller utanför det lymfatiske systemet. Ibland kan CNS engageras sekundärt, ofta via hjärnhinnorna, och då kan maligna celler ibland påvisas vid likvoranalys. Ett primärt CNS-lymfom förekommer däremot per definition utan tidigare annat engagemang och yttrar sig som en eller flera mjukdelstumörer intraaxialt, oftast i periventrikulär vit substans.

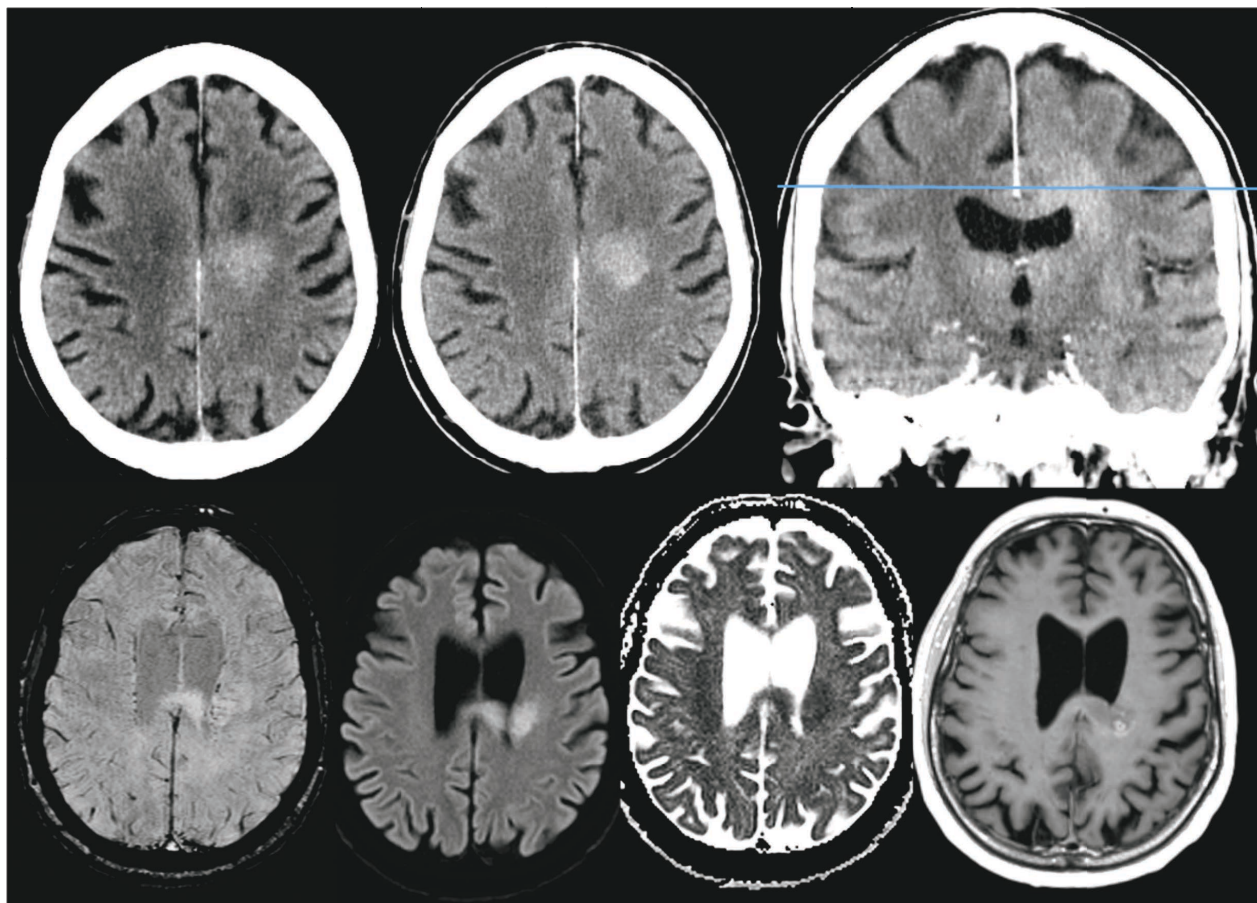
Kortisonbehandling får tumörerna att snabbt men övergående krympa eller försvinna helt, och kan inducera omfattande apoptos. Detta leder i sin tur till att en biopsi riskerar att bli negativ. Situationen som vi vill undvika är alltså att en mödosamt planerad och invasiv hjärnbiopsi inte ger ett konklusivt resultat, utan måste upprepas efter några veckor/månader varpå patientens be-

handling försenas. I de fall lymfom är en möjlig differentialdiagnos är det således eftersträvarsvårt att om möjligt avvakta med kortison tills biopsin är gjord. En konsekvens blir att dessa patienter behöver handläggas skyndsamt. Det luriga är att patienterna ofta har symtom, som också kan lindras med just kortison fram till dess att den onkologiska behandlingen kan inledas. I de fall den expansiva effekten är så stor att det finns risk för inklämning bör dock kortison sättas in på vitalindikation, men då i samråd med neurokirurg. Situationen som vi vill undvika är således en inkonklusiv hjärnbiopsi genom att avvakta med kortison i de fall lymfom är en rimlig differentialdiagnos. Så hur kan vi undvika det?

Den klassiska bilden av ett primärt CNS-lymfom är en eller några välavgränsade, ovala mjukdelstumörer som ligger i direkt anslutning till ventrikelsystemet och har homogent kontrastmedelsupptag. På MR ses ofta nedsatt diffusion vilket beror på den höga celltätheten, men däremot ses sällan blödningsslag eller nekros. En del lymfom uppvisar tydligt denna typiska bild, men ibland är utseendet svårt att skilja från metastaser eller fokal inflammation. Om det även finns DT kan det ge en bra ledtråd, eftersom lymfom brukar vara högattenuerande på nativa bilder, vilket inte så ofta ses vid andra tillstånd. Tumören omges oftast av vasogent ödem, dock i mindre utsträckning än vad maligna gliom och metastaser brukar ge upphov till.

Med allt detta sagt finns en stor variation i lymfomens radiologiska utseende, och det är sällan som alla dessa kännetecken föreligger tydligt och samtidigt. När lymfom uppstår hos patienter med nedsatt immunförsvar (till exempel aids) eller immunmodulerande behandling (inklusive steroider) kan utseendet bli ännu mer heterogent, med nekroser och svagare kontrastladdning, och radiologen bör i dessa lägen baka in en hel del ödmjukhet i sitt utlåtande.

och C-D-lära



Figur L visar ett utmanande fall där neuroradiologen på goda grunder inkluderade lymfom som differentialdiagnos. På övre raden ses DT utan och med kontrastmedel. Bilderna visar en solitär, nativt högattenuerande intraaxial mjukdelstumör som ligger längs sidoventrikeln och i viss mån längs corpus callosum, med endast ett minimalt upptag av kontrastmedel. Det finns inget omkringliggande ödem och en försumbar expansiv effekt. MR-bilderna på nedre raden visar i tur och ordning: Inget blödningsinslag eller förkalkning (SWI); en tydlig och jämn diffusionsnedsättning (ljus på b1000 och mörk på ADC); samt ett diskret, fläckigt och ojämnt kontrastmedelsupptag som tecken till barriärskada.

Flera av dessa fynd är förenliga med lymfom: Lokalisationen är helt rätt och den hyperdensa attenueringen på nativ DT (utan samtidig blödning

eller förkalkning) stämmer bra. Den jämnt nedsatta diffusionen är också typisk. Samtidigt har den här tumören andra karaktärsdrag som inte är typiska för lymfom. Den är diffus snarare än distinkt avgränsad och kontrastmedelsupptaget är varken högt eller homogent, utan fläckigt och bara diskret. Att tumören kryper längs corpus callosum kan både ses vid lymfom och gliala tumörer. Den kompletta frånvaron av omkringliggande ödem är otypiskt för lymfom men ännu mer otypiskt för högmaligna gliom och metastaser. Den sammantagna neuroradiologiska bedömningen landade till slut i lymfom som den mest sannolika diagnosen. Eftersom det inte fanns något ödem och ingen expansiv effekt var det inga problem att avvakta med kortison i väntan på biopsi. Det här fallet var som sagt diagnostiskt utmanande, och PAD visade ett primärt glioblastom (IDH wt).

Primära CNS-lymfom utgör 1–5 procent av alla hjärntumörer och ses således inte varje dag. Ibland behöver vi påminnas om att lymfom förekommer och ska handläggas något annorlunda för att öka chansen att tillsammans hantera dessa patienter optimalt – det vill säga att avstå från kortison fram tills en eventuell biopsi är genomförd. Men det är inte alltid så lätt! Figur L visar ett utmanande fall där

lymfom övervägdes som differentialdiagnos på goda grunder.



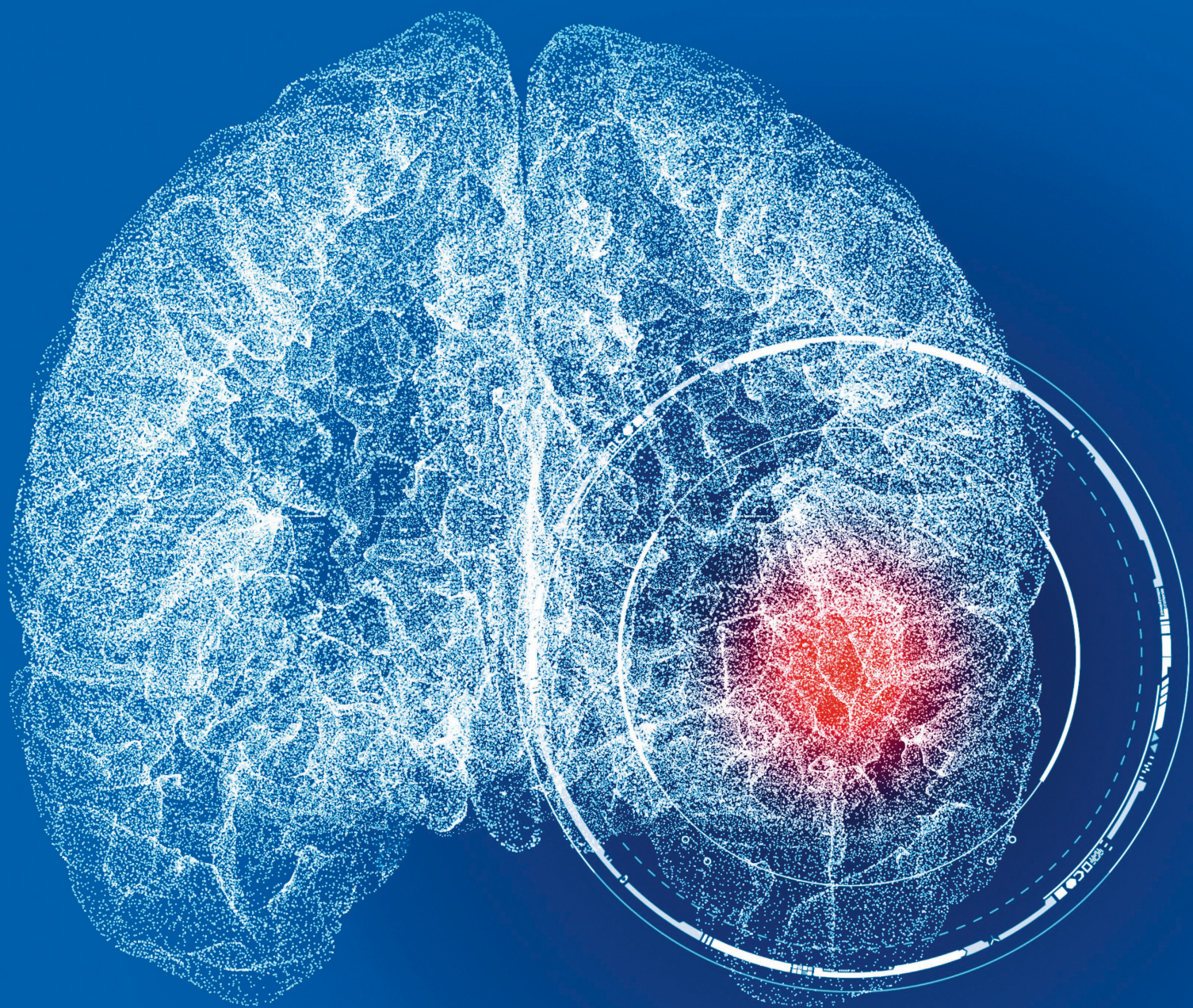
DAVID FÄLLMAR
Neuroradiolog,
Akademiska sjukhuset
i Uppsala
david.fallmar@akademiska.se

(återkoppla gärna!)

Faktagranskat av Johan Wikström (professor i neuroradiologi), respektive Göran Hesselager (lymfomintresserad neurokirurg). Stycket om jodkontrastmedel har skrivits i samarbete med Per Liss, som är professor i radiologi och medlem i kontrastmedelsgruppen i SFMR.

Neuroradiologisk A-B

Neuroradiologisk A-B och C-D-lära återkommer i nästa nummer av Neurologi i Sverige. Då kommer David Fällmar att fokusera på bokstäverna M, N, O och P.



och C-D-lära