

Rola badania PET/CT w diagnostyce otępień

The role of PET/CT in the diagnostics of dementia

Zakład Medycyny Nuklearnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Joanna Mączewska, Zakład Medycyny Nuklearnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa, tel.: +48 22 599 22 70, e-mail: j.maczewska@wum.edu.pl

Streszczenie

Rosnąca liczba starszych osób z otępieniem przekłada się na konieczność stosowania nowoczesnych metod obrazowania. Badania czynnościowe oceniające metabolizm glukozy w mózgowiu, takie jak ^{18}F -FDG PET/CT, są przeprowadzane w razie wątpliwości klinicznych i ułatwiają diagnostykę różnicową chorób otępiennych. W przypadku choroby Alzheimera zaburzenia metabolizmu glukozy uwidaczniają się przede wszystkim w obrębie obu okolic skroniowo-ciemieniowych, tylnych części zakrętów obręczy, przedklinka, a także części przyśrodkowych płatów skroniowych. W otępieniu z ciałami Lewy'ego zaburzenia metabolizmu glukozowego dotyczą płatów potylicznych i obu okolic skroniowo-ciemieniowych. W zwyrodnieniu czołowo-skroniowym zmiany obserwuje się przede wszystkim w płatach czołowych i biegunach przednich płatów skroniowych. Z kolei w otępieniu naczyniopochodnym widoczne są liczne, rozsiane ubytki gromadzenia znacznika w obrębie mózgowia – zarówno kory, jak i jąder podkorowych. Charakterystyczne zaburzenia metabolizmu glukozy są obecne również w innych, rzadszych chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak zwyrodnienie korowo-podstawne i zanik tylnej części mózgu. W zwyrodnieniu korowo-podstawnym obserwuje się zmniejszone gromadzenie ^{18}F -FDG w obrębie kory czucioworuchowej, w jądrach podkorowych oraz we wzgórzu po zajętej stronie, natomiast w zaniku tylnej części mózgu – w obrębie obu okolic ciemieniowo-potylicznych. Oprócz metabolizmu glukozy można oceniać obecność amyloidu β w mózgowiu. Uważa się, że negatywny wynik badania PET/CT pod kątem amyloidu β pozwala na wykluczenie choroby Alzheimera jako przyczyny zespołu otępiennego. Zastosowanie nieinwazyjnych badań PET/CT umożliwia wczesne postawienie diagnozy zespołu otępiennego i ustalenie rokowania.

Słowa kluczowe: otępienie, neuroobrazowanie, choroba Alzheimera, otępienie z ciałami Lewy'ego, ^{18}F -FDG, PET/CT

Abstract

A growing number of people with dementia translates into the necessity to use modern imaging methods. Function tests assessing glucose metabolism in the brain, such as ^{18}F -FDG PET/CT, are conducted in the case of clinical doubts and facilitate the differential diagnostics of dementia. In the case of the Alzheimer's disease, glucose metabolism disorders become visible, above all, in the area of both the parietotemporal areas, posterior parts of the callosal gyrus, the precuneus as well as medial temporal lobe. In the case of dementia with the Lewy bodies, glucose metabolism disorders relate to the occipital lobes and both the parietotemporal areas. In the case of frontotemporal dementia, lesions are observed, above all, in the frontal lobes and poles of the anterior temporal lobes. On the other hand, in the case of vasogenic dementia, there are numerous, spread deficits visible in collecting a marker within the brain – both the cortex and the subcortical nuclei. Characteristic glucose metabolism disorders are present also in the case of other, less common neurodegenerative diseases, such as corticobasal degeneration and the atrophy of the posterior part of the brain. In the case of corticobasal degeneration, one can observe a decreased collection of ^{18}F -FDG within the sensory-motor cortex, in the subcortical nuclei and the thalamus on the side with the disease, while in the case of atrophy of the posterior part of the brain – within both the parieto-occipital areas. Besides glucose metabolism, it is possible to assess the presence of β amyloid in the brain. It is deemed that a negative result of PET/CT for β amyloid enables to exclude the Alzheimer's disease as being the cause of dementia. The utilisation of non-invasive PET/CT makes it possible to early diagnose dementia and determine the prognosis.

Key words: dementia, neuroimaging, Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies, ^{18}F -FDG, PET/CT

WSTĘP

Rosnąca liczba starszych osób z otępieniem przekłada się na konieczność wczesnej i trafnej diagnostyki w celu szybkiego wykrywania choroby, co może pozwolić m.in. na wdrożenie odpowiedniego leczenia. Dwie główne przyczyny otępienia u ludzi starszych to choroba Alzheimera (*Alzheimer's disease*, AD), odpowiedzialna za około 65% przypadków (Gallucci *et al.*, 2008; Van Heertum i Tikofsky, 2003), i otępienie z ciałami Lewy'ego (*dementia with Lewy bodies*, DLB), odpowiedzialne za kolejne 10–15% (O'Brien *et al.*, 2014). Pozostałymi schorzeniami prowadzącymi do otępienia są zwyrodnienie czołowo-skroniowe (*frontotemporal degeneration*, FTD), otępienie naczyniopochodne (*vascular dementia*, VaD) i inne, rzadsze choroby.

W większości wytycznych dotyczących diagnostyki osób z otępieniem wskazuje się na konieczność wykonania strukturalnych badań obrazowych, takich jak tomografia komputerowa (*computed tomography*, CT) i tomografia rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance*, MR) (co najmniej raz) w celu wykluczenia śródmózgowych patologii mogących wywoływać podobne objawy (Jack *et al.*, 2011). Badania czynnościowe oceniające metabolizm glukozy w mózgowiu, takie jak ¹⁸F-FDG PET, są stosowane w razie wątpliwości klinicznych i ułatwiają diagnostykę różnicową chorób otępiennych.

METODA PET/CT

Badanie pozytonowej tomografii emisyjnej (*positron emission tomography/computed tomography*, PET/CT) jest nowoczesną techniką medycyny nuklearnej wykorzystującą radiofarmaceutyki emitujące promieniowanie β+. Najczęściej stosowanym radiofarmaceutykiem jest analog glukozy – deoksyglukoza znakowana fluorem 18 (¹⁸F-FDG). Glukoza stanowi główne źródło energii dla mózgowia, więc ¹⁸F-FDG pozwala na ocenę miejscowego zużycia glukozy (rCMRGlC), a tym samym jest również markerem aktywności i gęstości synaptycznej (Albert *et al.*, 2011).

Procedura badania PET/CT z ¹⁸F-FDG wymaga szczególnych warunków. Po dożylnym podaniu radiofarmaceutyku w dawce 200–250 MBq pacjent powinien przez około 30 minut znajdować się w stanie czuwania, mieć otwarte oczy oraz przebywać w cichym i lekko zaciemnionym pomieszczeniu w celu zminimalizowania aktywacji mózgowia. Dodatkowo przed podaniem radiofarmaceutyku należy oznaczyć stężenie glukozy we krwi – przy badaniach mózgu powinno ono wynosić poniżej 140 mg%. Istotne jest zatem, żeby badany przez minimum 4–6 godzin nie przyjmował posiłków ani słodzonych napojów, w tym także kroplówek z glukozą (Brown *et al.*, 2014). Podwyższone stężenie glukozy we krwi powoduje – m.in. w wyniku hamowania kompetycyjnego – znaczne zmniejszenie gromadzenia ¹⁸F-FDG.

CHOROBA ALZHEIMERA

AD jest najczęstszą postacią otępienia u osób starszych i dotyczy około 2/3 chorych z otępieniem w wieku 60–70 lat. Częstość występowania choroby Alzheimera wiąże się z wiekiem: w grupie 60–64-latków stwierdza się ją u około 1% osób, w porównaniu z 20–40% chorych w grupie 85-latków (Jalbert *et al.*, 2008).

Rozpoznanie AD jest ustalane na podstawie oceny klinicznej i wyników testów neuropsychologicznych – wskazujących na postępującą utratę zdolności poznawczych. Obecnie obowiązują kryteria National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke i Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) (Sarazin *et al.*, 2012). Na podstawie tych kryteriów dzieli się pacjentów na trzy grupy, w zależności od prawdopodobieństwa rozpoznania choroby:

1. rozpoznanie pewne – diagnoza kliniczna i potwierdzenie w badaniach histologicznych;
2. rozpoznanie prawdopodobne – typowe objawy kliniczne bez potwierdzenia histologicznego;
3. rozpoznanie możliwe – nietypowe objawy kliniczne bez potwierdzenia histologicznego przy braku alternatywnego rozpoznania.

Badanie PET/CT może być czułym markerem AD, ponieważ ¹⁸F-FDG uznaje się za marker uszkodzenia neuronów (Albert *et al.*, 2011).

U części chorych AD rozwija się na podłożu łagodnych zaburzeń poznawczych (*mild cognitive impairment*, MCI). W badaniu ¹⁸F-FDG PET/CT bardzo często, szczególnie na początku choroby, obserwuje się asymetryczne obszary obniżonego metabolizmu glukozy, które korelują z obrazem klinicznym. W przypadku upośledzenia mowy zmiany dominują w lewej półkuli mózgu, a w przypadku zaburzeń zdolności wzrokowo-przestrzennych – w półkuli prawej (Nobili i Morbelli, 2010). Typowo w badaniu ¹⁸F-FDG PET/CT stwierdza się obszary obniżonego metabolizmu glukozy w obu okolicach skroniowo-ciemiennych oraz w tylnej części zakrętów obręczy i w obrębie przedklinka. Taki wzorec zaburzeń jest szczególnie częsty u pacjentów z wczesnym początkiem AD (poniżej 60. roku życia) (Kim *et al.*, 2005). Wykazano, że zajęcie tylnej części zakrętu obręczy i przedklinka koreluje z zaburzeniami pamięci obecnymi u chorych zarówno z MCI, jak i z AD. Badanie nie pozwala jednak na określenie grupy osób z MCI, u których rozwinię się AD (Caroli *et al.*, 2007).

Dodatkowo wykazano, iż zajęcie przedklinka i tylnej części zakrętu obręczy jest szczególnie ważne w różnicowaniu AD ze starzeniem się mózgu, zwłaszcza u osób z wczesnym początkiem choroby. W przypadku starzenia się mózgu metabolizm glukozy w okolicy przedklinka i tylnej części zakrętu obręczy jest zwykle prawidłowy lub nawet większy w porównaniu z innymi obszarami mózgowia.

W zaawansowanej AD obszary hipometabolizmu glukozy obejmują dodatkowo korę czołową.

W obrazach CT i MR w AD stwierdza się zwykle zaniżenie obu hipokampów już na wczesnym etapie jej rozwoju. W badaniu ^{18}F -FDG zmiany w tych obszarach są zwykle mniej zaawansowane w porównaniu z obszarami skroniowo-ciemiennymi (Ishii *et al.*, 1998). Wynika to z faktu, że metabolizm glukozy w obrębie hipokampów jest zazwyczaj mniejszy niż w innych obszarach kory mózgowej – nawet u ludzi zdrowych – a wykrycie niewielkiego osłabienia procesów metabolicznych w tych okolicach przy użyciu ^{18}F -FDG okazuje się dość trudne.

Nasilone zmiany w obrębie części przyśrodkowej płatów skroniowych bez zajęcia okolic skroniowo-ciemiennych, przedlinka i tylnej części zakrętu obręczy są typowe dla osób, u których AD rozpoczęła się w starszym wieku, po 75. roku życia (Kim *et al.*, 2005; Sakamoto *et al.*, 2002).

U chorych z MCI wzorzec zaburzeń metabolicznych jest podobny do wzorca zaburzeń występujących w AD, często są one jedynie mniej nasilone. Wykazano, że ^{18}F -FDG PET/CT ma wyższą niż MR czułość w ocenie zmian typowych dla choroby Alzheimera i szybkiej konwersji MCI do wczesnej postaci AD. Uważa się, iż ^{18}F -FDG PET/CT w porównaniu z innymi biomarkerami (głównie badanymi w płynie mózgowo-rdzeniowym) cechuje się najwyższą czułością w prognozowaniu postępu choroby (ryc. 1).

Ocena amyloidu

U chorych na AD poza oceną metabolizmu mózgowego glukozy można oceniać obecność amyloidu β ($\text{A}\beta$) w mózgu. Najszerzej stosowanym do oceny amyloidu radiofarmaceutykiem jest Pittsburgh Compound B (PiB) znakowany węglem ^{11}C i mający duże powinowactwo do agregatów $\text{A}\beta$. Ostatnio dostępnych jest coraz więcej radiofarmaceutyków znakowanych fluorem 18. Radioizotop ten okazuje się dużo wygodniejszy w zastosowaniach medycznych – ze względu na znacznie dłuższy czas połowicznego rozpadu w porównaniu z ^{11}C (110 minut vs 20 minut). W 2012 roku rejestrację Agencji Żywności

i Leków (*Food and Drug Administration*, FDA) uzyskał ^{18}F -AV-45 (florbetapir) (Choi *et al.*, 2009).

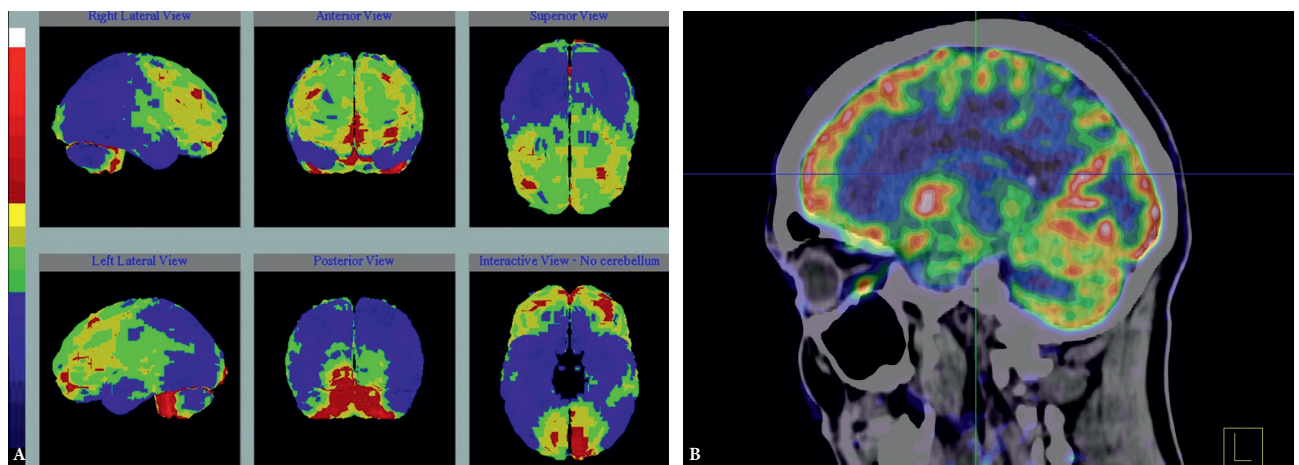
Badanie PET/CT oceniające ilościowo obecność $\text{A}\beta$ w mózgu jest przydatne w diagnostyce AD. Wykazano, że do odkładania amyloidu w mózgowiu dochodzi już we wczesnym etapie choroby, w jej przedklinicznej fazie. Odkładanie amyloidu w mózgowiu i zwiększone narażenie na $\text{A}\beta$ odgrywają istotną rolę w patogenezie u osób w okresie przedklinicznym choroby Alzheimera (Rabinovici *et al.*, 2010). Depozyty $\text{A}\beta$ rozpoczynają kaskadę patofizjologiczną, ale nie są bezpośrednią przyczyną zaburzeń poznawczych (Jack *et al.*, 2010). Należy zaznaczyć, że $\text{A}\beta$ nie jest swoisty dla AD – może być obecny w innych chorobach, a także u zdrowych osób w podeszłym wieku.

Aktualnie stosowane kryteria oceny badania obecności amyloidu z zastosowaniem PET/CT zostały zaproponowane przez Amyloid Imaging Task Force, Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging oraz Alzheimer's Association (Johnson *et al.*, 2013). Kryteria te obejmują:

1. pacjentów z przetrwałymi i postępującymi zaburzeniami poznawczymi o nieznannej etiologii;
2. pacjentów z możliwą AD z niejasnym obrazem klinicznym, nietypowym przebiegiem klinicznym lub o mieszanej etiologii;
3. pacjentów z postępującym otępieniem rozpoczynającym się w nietypowym, młodym wieku (poniżej 65. roku życia).

Badania nie należy wykonywać:

1. u osób z typowym możliwym rozpoznaniem AD;
2. w celu oceny stopnia ciężkości otępienia;
3. u osób z dodatnim wywiadem rodzinnym lub obecnością mutacji APOE $\epsilon 4$;
4. u osób zgłaszających zaburzenia poznawcze, które nie zostały potwierdzone w ocenie klinicznej;
5. zastępczo zamiast genotypowania u osób podejrzanych o nosicielstwo mutacji autosomalnej;
6. u osób niemających objawów;
7. w celach niemedycznych.



Ryc. 1. Chory z AD. A. Widoczne typowe obszary obniżonego metabolizmu ^{18}F -FDG w obu okolicach skroniowo-ciemiennych. B. Przekrój strzałkowy uwidacznia obniżenie metabolizmu ^{18}F -FDG w obrębie tylnej części zakrętu obręczy i przedlinka

OTĘPIENIE Z CIAŁAMI LEWY'EGO

DLB jest drugim co do częstości (po AD) zespołem otępiennym. Charakteryzuje się obecnością ciał Lewy'ego w korze mózgowej, podkorowo i w pniu mózgu. DLB należy do całego spektrum chorób z ciałami Lewy'ego, tak jak choroba Parkinsona. W 2005 roku uaktualniono kryteria kliniczne i patofizjologiczne rozpoznania DLB oraz uzasadniono istotną rolę badań obrazowych w procesie diagnostycznym (Johnson *et al.*, 2013). W badaniach czynnościowych oprócz ^{18}F -FDG można stosować ^{18}F -DOPA i pochodne oceniające amyloid.

W ^{18}F -FDG PET/CT u chorych na DLB stwierdza się zmniejszone zużycie glukozy w obrębie obu płatów ciemieniowych, tylnej części płatów skroniowych i tylnej części zakrętu obręczy. Wzorzec ten jest podobny do spotykanego w AD (Ishii *et al.*, 2007). W DLB zmniejszone zużycie glukozy występuje również w obrębie płatów potylicznych, typowo oszczędzonych w AD.

W przypadkach, w których wzorzec zaburzeń metabolicznych jest podobny jak u chorych na AD, w różnicowaniu tych dwóch rodzajów otępienia pomaga badanie oceniające aktywność układu dopaminergicznego. W tym celu stosuje się PET/CT z użyciem ^{18}F -DOPA. Jest to radiofarmaceutyk gromadzący się w obrębie presynaptycznych zakończeń neuronów dopaminergicznych. Typowo w przebiegu DLB stwierdza się zmniejszenie gromadzenia ^{18}F -DOPA w obrębie głowy jądra ogoniastego i skorupy. Obraz taki obserwuje się również u pacjentów z chorobą Parkinsona i otępieniem w jej przebiegu.

Dodatkowo wykazano, że w DLB występują depozyty A β (Shimada *et al.*, 2013). Ilość amyloidu u chorych na DLB jest większa niż u chorych na chorobę Parkinsona lub z otępieniem w jej przebiegu. Obecność złogów amyloidu koreluje ze stopniem zaburzeń poznawczych w DLB (Gomperts *et al.*, 2012).

ZWYRODNIENIE CZOŁOWO-SKRONIOWE

FTD to heterogenna grupa chorób, w których dochodzi do zwyrodnienia płatów czołowych i (lub) skroniowych z towarzyszącym otępieniem. Typowo FTD występuje u ludzi młodych i – z porównywalną częstością jak AD – w grupie osób od 45. do 64. roku życia (Ratnavalli *et al.*, 2002). Dodatkowo u około 1/3 pacjentów z FTD stwierdza się rodzinne występowanie choroby, a członkowie rodziny chorego ze stwierdzoną FTD mają zwiększone ryzyko rozwoju otępienia w młodym wieku (Rosso *et al.*, 2003).

Klinicznie wyróżnia się kilka postaci FTD – m.in. otępienie skroniowo-czołowe, skroniową postać FTD, czyli otępienie semantyczne (*semantic dementia*, SD), i pierwotną postępującą afazję (*primary progressive aphasia*, PPA). W przypadku typowego otępienia czołowo-skroniowego w badaniu ^{18}F -FDG PET/CT stwierdza się zmniejszenie metabolizmu glukozy głównie w obrębie płatów czołowych i skroniowych, a także części mezialnych płatów skroniowych,

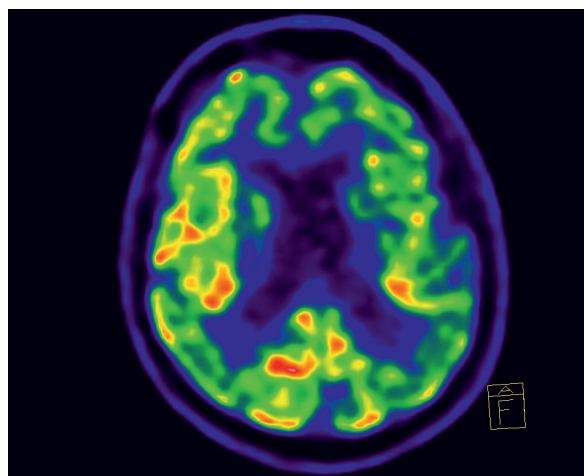
przedniej części zakrętów obręczy oraz struktur podkorowych, takich jak prążkowie i wzgórze. W odróżnieniu od AD zajęte są bieguny przednie płatów skroniowych.

W SD zmniejszony metabolizm glukozy dotyczy głównie części przyśrodkowych płatów skroniowych. Po stronie lewej zmiany są zwykle bardziej nasilone (Chan *et al.*, 2001). Z kolei u chorych na PPA w badaniu ^{18}F -FDG PET/CT obszary zmniejszonego gromadzenia ^{18}F -FDG obejmują lewy płat czołowy (w postaci niepełnej) lub lewą okolicę skroniowo-ciemieniową (w postaci logopenicznej) (Josephs *et al.*, 2010).

W CT i MR można wykazać zaniki korowe w zajętych okolicach mózgowia, przy czym obszary zmniejszonego metabolizmu glukozy w tych okolicach są zwykle bardziej rozległe. Stopień zaburzeń metabolicznych jest nieproporcjonalnie większy w porównaniu z zanikiem (Kanda *et al.*, 2008).

OTĘPIENIE NACZYNIOPPOCHODNE

VaD obejmuje niejednorodną grupę chorób. W zależności od mechanizmów prowadzących do powstania zaburzeń poznawczych i objawów samego otępienia dzieli się one na otępienie naczyniopochodne, otępienie wielozawłowe i otępienie poudarowe. Jeżeli uszkodzenie obejmuje tzw. miejsca strategiczne, czyli okolice mózgu pełniące kluczowe funkcje w prawidłowym działaniu pamięci, objawem są zaburzenia pamięci. W przypadku uszkodzenia obszarów podkorowych mózgu dominującym objawem otępienia są zaburzenia funkcji wykonawczych. W badaniach ^{18}F -FDG PET/CT rozpoznaje się VaD, jeśli obszary zmniejszonego metabolizmu glukozy odpowiadają zmianom naczyniowym uwidocznionym w badaniach strukturalnych, takich jak CT i MR. Badanie ^{18}F -FDG PET/CT nie jest rutynowo stosowane do rozpoznania VaD – jego rola polega na wykluczeniu innych, współwystępujących przyczyn otępienia (np. AD) (Brown *et al.*, 2014) (ryc. 2).

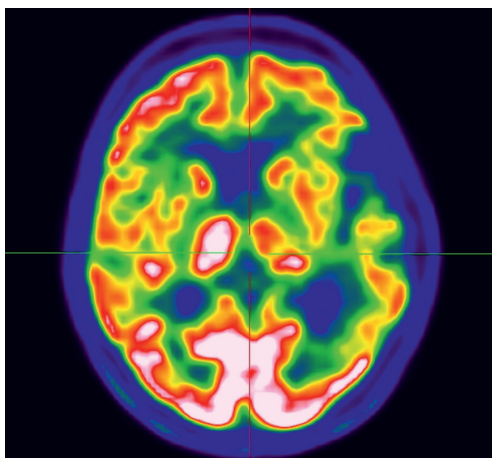


Ryc. 2. Chory z otępieniem naczyniopochodnym. Widoczne są liczne, rozsiane ogniska obniżonego metabolizmu mózgowego w obrębie obu półkul

RZADKIE CHOROBY NEURODEGENERACYJNE

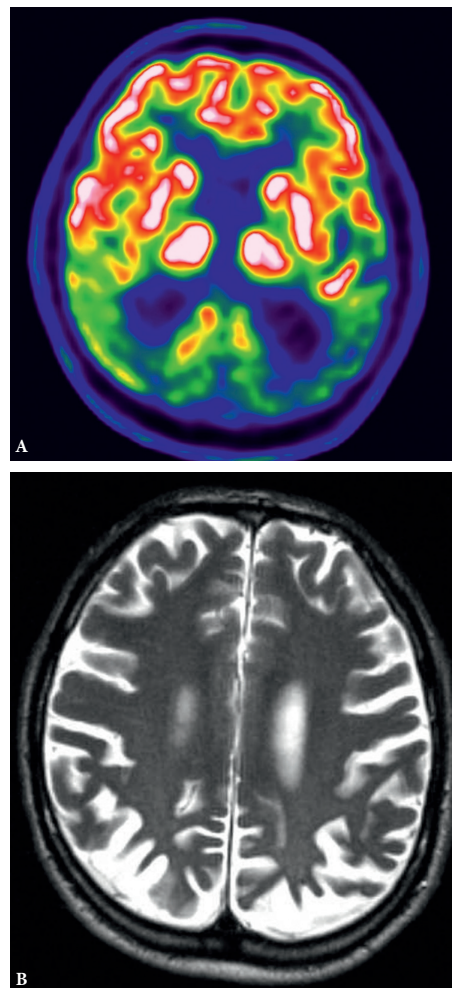
Zwyrodnienie korowo-podstawne (*corticobasal degeneration*, CBD) to rzadka choroba neurodegeneracyjna. Typowymi objawami są asymetryczna dystonia i charakterystyczne wrażenie obcości kończyny (zespół obcej ręki, *alien hand syndrome*). Typowo w badaniu ^{18}F -FDG PET/CT stwierdza się asymetryczne zmniejszenie gromadzenia radiofarmaceutyku w obrębie kory czuciowo-ruchowej z zajęciem jąder podkorowych i wzgórza po tej samej stronie. Dodatkowo obserwuje się zmniejszenie gromadzenia ^{18}F -FDG w środkowej części zakrętu obręczy oraz niesymetryczny zanik korowej w okolicach czołowych i ciemieniowych (Brown *et al.*, 2014) (ryc. 3).

Zanik korowy tylny (*posterior cortical atrophy*, PCA), czyli kolejna rzadka choroba, w której dominują zaburzenia wzrokowe, jest uważany za wariant AD. W AD najczęściej występują zaburzenia funkcji poznawczych z zaburzeniami pamięci i zdolności językowych, a w PCA – zaburzenia korowej funkcji wzrokowej (Herholz *et al.*, 2007). W badaniu ^{18}F -FDG PET/CT stwierdza się zmniejszenie metabolizmu glukozy w okolicach skroniowo-ciemieniowych



Ryc. 3. Chory z zespołem korowo-podstawnym – dominuje wyraźna asymetria gromadzenia ^{18}F -FDG w obrębie kory czuciowo-ruchowej, jąder podkorowych i wzgórza

i tylnej części zakrętu obręczy oraz w obrębie kory wzrokowej. W CT i MR charakterystyczne są zaniki korowe w tych okolicach (Alves *et al.*, 2013; Cerami *et al.*, 2015; Migliaccio *et al.*, 2012). Poza tym, podobnie jak w AD, stwierdza się zwiększoną ilość amyloidu w mózgowiu (ryc. 4, tab. 1).



Ryc. 4. Chory z zanikiem korowym tylnym. A. Wyraźnie obniżony metabolizm glukozy w obrębie obu płatów potylicznych i ciemieniowych. B. W CT charakterystyczne zaniki obu okolic ciemieniowo-potylicznych

Choroba otępienna	Typowy rozkład obszarów obniżonego metabolizmu ^{18}F -FDG
Choroba Alzheimera (AD)	Obie okolice skroniowo-ciemieniowe, tylne części zakrętów obręczy, przedklinek, a także części przysłankowe płatów skroniowych
Otępienie z ciałami Lewy'ego (DLB)	Obustronnie płaty potyliczne, płaty ciemieniowe i tylne części płatów skroniowych
Zwyrodnienie czołowo-skroniowe (FTD)	Obustronnie płaty czołowe i bieguny przednie płatów skroniowych
Otępienie naczyniopochodne (VaD)	Liczne, rozlane ubytki w obrębie mózgowia – zarówno kory, jak i jąder podkorowych (odpowiadające zmianom naczyniopochodnym w CT i MR)
Zanik korowo-podstawny (CBD)	Kora czuciowo-ruchowa z zajęciem jąder podkorowych i wzgórza po zajętej stronie
Zanik tylnej części mózgu (PCA)	Obie okolice ciemieniowo-potyliczne

Tab. 1. Typowe wzorce zaburzeń metabolizmu glukozy w badaniu ^{18}F -FDG w chorobach otępiennych

PODSUMOWANIE

Badanie ^{18}F -FDG PET/CT to skuteczna i nieinwazyjna metoda oceny metabolizmu glukozy w mózgowiu. W tab. 1 zestawiono wzorce zaburzeń metabolizmu glukozy typowe dla omawianych przyczyn zespołów otępiennych. ^{18}F -FDG PET/CT jest cennym narzędziem w praktyce klinicznej, pozwalającym na różnicowanie przyczyn postępujących zaburzeń poznawczych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D *et al.*: The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7: 270–279.
- Alves J, Soares JM, Sampaio A *et al.*: Posterior cortical atrophy and Alzheimer's disease: a meta-analytic review of neuropsychological and brain morphometry studies. *Brain Imaging Behav* 2013; 7: 353–361.
- Brown RK, Bohnen NI, Wong KK *et al.*: Brain PET in suspected dementia: patterns of altered FDG metabolism. *Radiographics* 2014; 34: 684–701.
- Caroli A, Testa C, Geroldi C *et al.*: Cerebral perfusion correlates of conversion to Alzheimer's disease in amnesic mild cognitive impairment. *J Neurol* 2007; 254: 1698–1707.
- Cerami C, Crespi C, Della Rosa PA *et al.*: Brain changes within the visuo-spatial attentional network in posterior cortical atrophy. *J Alzheimers Dis* 2015; 43: 385–395.
- Chan D, Fox NC, Scallan RI *et al.*: Patterns of temporal lobe atrophy in semantic dementia and Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2001; 49: 433–442.
- Choi SR, Golding G, Zhuang Z *et al.*: Preclinical properties of ^{18}F -AV-45: a PET agent for A β plaques in the brain. *J Nucl Med* 2009; 50: 1887–1894.
- Gallucci M, Limbucci N, Catalucci A *et al.*: Neurodegenerative diseases. *Radiol Clin North Am* 2008; 46: 799–817.
- Gomperts SN, Locascio JJ, Marquie M *et al.*: Brain amyloid and cognition in Lewy body diseases. *Mov Disord* 2012; 27: 965–973.
- Herholz K, Carter SE, Jones M: Positron emission tomography imaging in dementia. *Br J Radiol* 2007; 80 Spec No 2: S160–S167.
- Ishii K, Sasaki M, Yamaji S *et al.*: Relatively preserved hippocampal glucose metabolism in mild Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1998; 9: 317–322.
- Ishii K, Soma T, Kono AK *et al.*: Comparison of regional brain volume and glucose metabolism between patients with mild dementia with Lewy bodies and those with mild Alzheimer's disease. *J Nucl Med* 2007; 48: 704–711.
- Jack CR Jr, Albert MS, Knopman DS *et al.*: Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7: 257–262.
- Jack CR Jr, Wiste HJ, Vemuri P *et al.*: Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative: Brain beta-amyloid measures and magnetic resonance imaging atrophy both predict time-to-progression from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *Brain* 2010; 133: 3336–3348.
- Jalbert JJ, Daiello LA, Lapane KL: Dementia of the Alzheimer type. *Epidemiol Rev* 2008; 30: 15–34.
- Johnson KA, Minoshima S, Bohnen NI *et al.*: Alzheimer's Association; Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging; Amyloid Imaging Taskforce: Appropriate use criteria for amyloid PET: a report of the Amyloid Imaging Task Force, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, and the Alzheimer's Association. *Alzheimers Dement* 2013; 9: e1–e16.
- Josephs KA, Duffy JR, Fossett TR *et al.*: Fluorodeoxyglucose F18 positron emission tomography in progressive apraxia of speech and primary progressive aphasia variants. *Arch Neurol* 2010; 67: 596–605.
- Kanda T, Ishii K, Uemura T *et al.*: Comparison of grey matter and metabolic reductions in frontotemporal dementia using FDG-PET and voxel-based morphometric MR studies. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2008; 35: 2227–2234.
- Kim EJ, Cho SS, Jeong Y *et al.*: Glucose metabolism in early onset versus late onset Alzheimer's disease: an SPM analysis of 120 patients. *Brain* 2005; 128: 1790–1801.
- Migliaccio R, Agosta F, Scola E *et al.*: Ventral and dorsal visual streams in posterior cortical atrophy: a DT MRI study. *Neurobiol Aging* 2012; 33: 2572–2584.
- Nobili F, Morbelli S: [^{18}F]FDG-PET as a biomarker for early Alzheimer's disease. *The Open Nuclear Medicine Journal* 2010; 2: 46–52.
- O'Brien JT, Firbank MJ, Davison C *et al.*: ^{18}F -FDG PET and perfusion SPECT in the diagnosis of Alzheimer and Lewy body dementias. *J Nucl Med* 2014; 55: 1959–1965.
- Rabinovici GD, Furst AJ, Alkalay A *et al.*: Increased metabolic vulnerability in early-onset Alzheimer's disease is not related to amyloid burden. *Brain* 2010; 133: 512–528.
- Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K *et al.*: The prevalence of frontotemporal dementia. *Neurology* 2002; 58: 1615–1621.
- Rosso SM, Donker Kaat L, Baks T *et al.*: Frontotemporal dementia in The Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. *Brain* 2003; 126: 2016–2022.
- Sakamoto S, Ishii K, Sasaki M *et al.*: Differences in cerebral metabolic impairment between early and late onset types of Alzheimer's disease. *J Neurol Sci* 2002; 200: 27–32.
- Sarazin M, de Souza LC, Lehéricy S *et al.*: Clinical and research diagnostic criteria for Alzheimer's disease. *Neuroimaging Clin N Am* 2012; 22: 23–32.
- Shimada H, Shinotoh H, Hirano S *et al.*: β -amyloid in Lewy body disease is related to Alzheimer's disease-like atrophy. *Mov Disord* 2013; 28: 169–175.
- Van Heertum RL, Tikofsky RS: Positron emission tomography and single-photon emission computed tomography brain imaging in the evaluation of dementia. *Semin Nucl Med* 2003; 33: 77–85.