proLékaře.cz | 18.11.2026

Mozková gliomatóza – kazuistika

Gliomatosis Cerebri – Case Report

Souhrn

Autoři demonstrují pacientku s diagnózou mozková gliomatóza stanovenou na základě vyšetření magnetickou rezonancí, podpořenou při patologickoanatomické pitvě. Diagnóza mozkové gliomatózy je stanovena na základě patologickoanatomické pitvy (infiltrativní nádorový proces CNS obsahující gliové buňky), klinického obrazu a nálezu na magnetické rezonanci (infiltrace dvou a více mozkových laloků).

Abstract

A case of Gliomatosis cerebri is reported. Clinical diagnosis was based on magnetic resonance imaging findings reinforced by pathological-anatomical autopsy findings. The diagnosis of gliomatosis cerebri is based on pathological-anatomical autopsy (infiltration of the CNS by tumours including glial cells) the clinical pattern and magnetic resonance findings showing infiltration of two or more brain lobes.

Z. Seidl[1,2], M. Vaněčková[1], A. Burgetová[1], T. Hřebíková[1], F. Koukolík[3], M. Kucharik[4]

[1] Radiodiagnostická klinika, oddělení MR, 1. LF UK v Praze
[2] Vysoká škola zdravotnická, Praha 5
[3] Oddělení patologie, Thomayerova nemocnice v Praze-Krči
[4] Neurologická klinika, 1. LF UK v Praze

✉ prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
Radiodiagnostická klinika
Oddělení MR
1. LF UK v Praze
Kateřinská 30
128 08 Praha 2
e-mail: zseid@lf1.cuni.cz

Přijato k recenzi: 29. 4. 2008
Přijato do tisku: 16. 7. 2008

Klíčová slova

mozková gliomatóza – tumor – magnetická rezonance

Key words

gliomatosis cerebri – tumour – magnetic resonance imaging

Práce vznikla za podpory výzkumného záměru MZO/00064165 a MSMOO21620849.

proLékaře.cz | 18.11.2026

Úvod

Gliomatosis cerebri (GM) je definována jako infiltrativní nádor gliových buněk centrálního nervového systému (CNS), infiltrující dva nebo více mozkových laloků, často lokalizovaný oboustranně. Hojně postihuje infratentoriální struktury mozku, je popsána i léze krční míchy [1]. Patologický proces zvětšuje objem infiltrované tkáně, aniž defiguruje její základní tvar. Je pozorována gliální proliferace, doprovázená destrukcí myelinu, bez větší destrukce nervových buněk a axonů, nebývá přítomna nekróza. Dle WHO klasifikace malignita odpovídá stupni III, méně často stupni II [2]. Jedná se o poměrně vzácný patologický proces neznámé etiologie, který byl poprvé popsán v roce 1938 Nevinem [3], a je definován na základě patologických kritérií [4].

Histologická kritéria nejsou zcela jednoznačná. V rámci imunohistologického vyšetření je prokazován pozitivní GFAP (Glial Fibrillar Acidic Protein). Jedná se o marker astrocytů a bývá i u jiných neuroektodermálních nádorů. Dále bývá pozitivní S-100 protein, který je u všech neuroektodermálních nádorů včetně derivátů neurální lišty (neuroglie, Schwannovy buňky, melanocytu…). MIB-1 (jaderný proliferační antigen) bývá v 6–8 % (značí procento proliferujících buněk).

Na základě vyšetření magnetickou rezonancí (MRI) a následné anatomické pitvy byla GM poprvé diagnostikována v roce 1986 [5].

Kazuistika

82letá pacientka léčená řadu roků pro zvýšený krevní tlak, hyperlipemii. Byla přijata v říjnu roku 2006 pro v posledních měsících několikrát se opakující stavy celkové slabosti doprovázené „zatměním" před očima a krátkodobou poruchou vědomí, kratší než jedna minuta. Pacientka byla opakovaně vyšetřována. Nebyly shledány neurologické ani kardiologické příčiny uvedených potíží.

V objektivním neurologickém nálezu byla deteriorace intelektu, parkinsonský syndrom, jinak bez ložiskové symptomatiky. Vyšetření počítačovou tomografií (CT) ukázalo mírně sníženou denzitu a rozšíření levého pedunkulu středního mozku. MRI prokázala více ložiskové postižení mozkových struktur: infiltraci pedunkulu středního mozku vlevo, talamů na obou stranách, nucleus lentiformis a caudata vlevo, hippocampu vlevo, frontálního laloku vpravo. Patologický proces měl homogenně zvýšený signál v T2W obraze a FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), diskrétně snížený v T1W obraze, beze změn intenzity signálu po aplikaci kontrastní látky (obr. 1 a–c). Ložiska měla mírně expanzivní charakter. Difuzí vážený obraz (DWI) neprokázal patologické změny. Bylo vysloveno podezření na mozkovou gliomatózu, v diferenční diagnostice bylo nutné uvažovat o primárním lymfomu, akutní diseminované encefalomyelitidě (ADEM), progresivní multifokální leukoencefalopatii (PML). Primární lymfom nebyl potvrzen, mozková biopsie nebyla provedena vzhledem k věku nemocné a vzhledem k předpokládané diagnóze (mozková gliomatóza), kde je malý eventuální přínos pro léčbu.

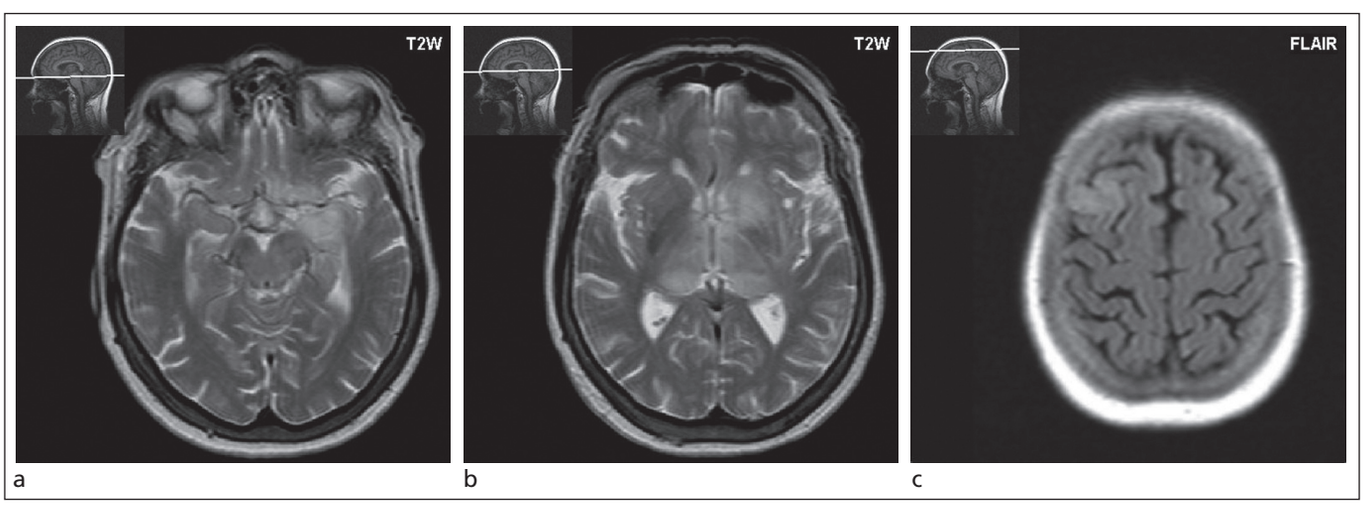
Při kontrolním vyšetření MRI byla prokázána progrese nálezu (obr. 2 a, b), po aplikaci kontrastní látky se objevilo prstencovité ložisko zvýšené intenzity signálu v nucleus lentiformis vlevo (obr. 2 c).

Klinický stav pacientky progredoval (narůstala demence, spastická kvadruparéza, prohlubující se marazmus). Pacientka zemřela šest měsíců od hospitalizace na následky multiorgánového selhání.

Patologická pitva prokázala infiltrující anaplastický astrocytom v lokalizaci patologického nálezu na MRI, histologický obraz Alzheimerovy nemoci.

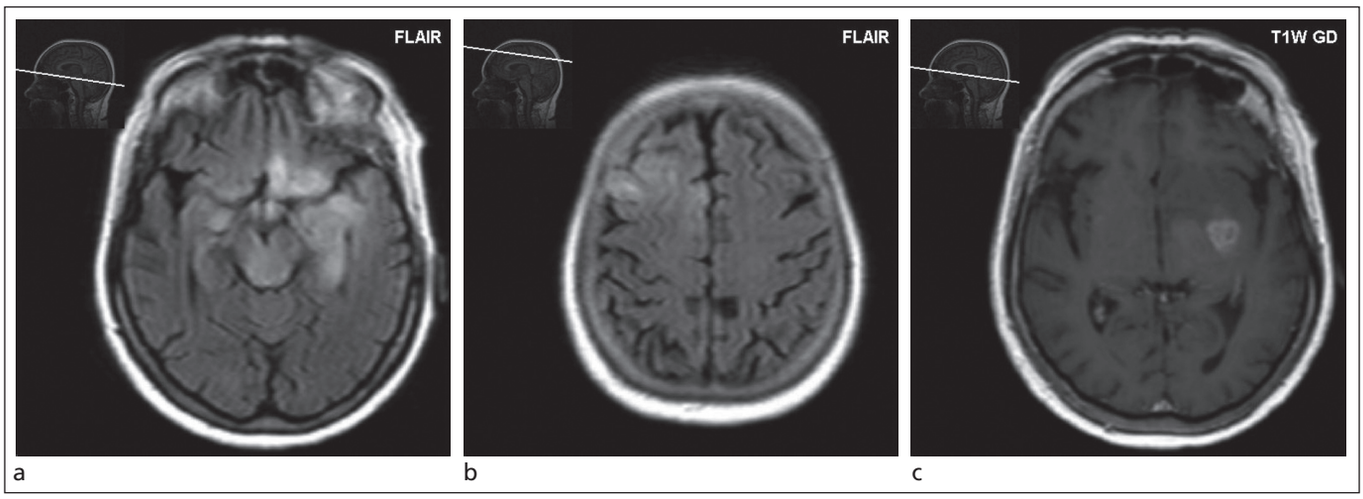
Diskuze

Mozková gliomatóza je nádorový, infiltrativní proces postihující CNS, jehož etiologie není známa. Jedná se dle klasifikace WHO mozkových nádorů o nádorovou infiltraci dvou a více mozkových laloků [2,6]. Práce Peretti-Vitona et al [7] zdůrazňuje, že diagnóza GM není možná jen na základě patologickoanatomického nálezu, ale je důležitý i klinický nález a především neuroradiolo-



Obr. 1 a–c. T2W obraz, zvýšená intenzita signálu v oblasti levého hippocampu a rozšíření levého pedunkulu (a), zvýšená intenzita signálu v talamech bilaterálně a v nucleus lentiformis a caudatus l. sin (b), FLAIR, zvýšená intenzita signálu frontálně vpravo (c).

proLékaře.cz | 18.11.2026



Obr. 2 a–c. Kontrolní vyšetření po třech měsících, FLAIR, nález progredoval, je patrná infiltrace nově i pravého hippocampu (a), rozšířila se patologická infiltrace frontálně (b). T1W- Gd-DTPA, po podání kontrastní látky bylo patrné zesílení intenzity signálu v oblasti nucleus lentiformis l. sin (c).

gické vyšetření. Zajímavá je skutečnost, že u šesti z devíti nemocných byla zjištěna oligodendrogliální komponenta (oligodendrogliom, anaplastický oligodendrogliom, anaplastický smíšený oligoastrocytom), což vyslovuje určitou hypotézu na vliv oligodendrocytů na etiologii GM. Rovněž zdůrazňuje velmi pesimistickou prognózu nemocných: šest pacientů zemřelo do jednoho roku od diagnózy GM, další dva do dvou roků. Freund et al [8] při diagnostice GM uvádějí jako podmínku zobrazení postižení dvou a více mozkových laloků patologickým procesem s histologickým nálezem infiltrativního astrocytomu, nespecifickou astrocytární proliferací.

Nález na CT bývá velmi diskrétní a ještě méně specifický (obvykle difuzní snížení denzity s mírným expanzivním charakterem, beze změn po aplikaci kontrastní látky).

Nálezy při vyšetření MRI prokazují mírné zvětšení infiltrovaného ložiska patologickým procesem, beze změn signálu nebo s homogenním snížením intenzity signálu v T1W obraze, typicky beze změn po aplikaci kontrastní látky, ale může být přítomen i diskrétní mapovitý enhancement [9]. Nepřítomnost zesílení intenzity signálu po aplikaci kontrastní látky by mohla vysvětlit studie Bernsena et al, kteří prokázali, že GM během svého infiltrativního růstu spíše „využívá" okolní cévní struktury, které mají zachovalou hematoencefalickou bariéru, než by docházelo k novotvorbě cév (angiogenezi) [10]. V T2W obraze a zvláště FLAIR pozorujeme homogenní zvýšení intenzity signálu s mírným expanzivním charakterem.

V poměrně rozsáhlé studii u 160 nemocných se Jennings et al [11] zabývají možnou etiologií mozkové gliomatózy a klinickými příznaky, které ji doprovázejí.

Závěr

Diagnóza GM by měla být stanovena na základě klinického obrazu (demence, změny osobnosti, chování…), zobrazovacích metod, které ukazují infiltrativní růst nádoru postihující alespoň dva laloky (často zasahují mozkový kmen, talamy, bazální ganglia…) a patologickoanatomického nálezu (proliferativní růst nádorů astrocytární, oligodendrocytární etiologie).

Literatura

1. Keene DL, Jimenez C, Hsu E. MRI diagnosis of gliomatosis cerebri. Pediatr Neurol 1999; 20(2): 148–151.
2. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol 2007; 114(2): 547.
3. Nevin S. Gliomatosis cerebri. Brain 1938; 61: 170–191.
4. Scheinker M, Evans JP. Diffuse cerebral gliomatosis. J Neuropathol Exp Neurol 1943; 2: 178–189.
5. Troost D, Kuiper M, Valk J, Fleury P. Gliomatosis cerebri, report of a clinically diagnosed and histologically confirmed case. Clin Neurol Neurosurgery 1987; 89(1): 43–47.
6. Lantos PL, Bruner JM. Gliomatosis cerebri: In: Kleihues P, Cavenee WK (eds). Pathology and genetics of Tumours of the Nervous System, Lyon: IARC Press 1997: 65–66.
7. Peretti-Viton P, Brunel H, Chinot O, Daniel C, Barrrié M, Bouvier C et al. Histological and MR correlations in Gliomatosis cerebri. J Neurooncol 2002; 59(3): 249–259.
8. Freund M, Hähnel S, Sommer C, Martmann M, Kiessling M, Tronnier V, Sartor K. CT and MRI findings in gliomatosis cerebri: a neuroradiologic and neuropatologic review of diffuse infiltrating brain neoplasms. Eur Radiol 2001; 11(2): 309–316.
9. Akimoto J, Nishioka H, Miki T, Haraoka J, Kudo M. Clinical diagnosis of glimatosis cerebri: report of three cases. Brain Tumor Pathol 2004; 21(2): 87–95.
10. Bernsen H, Van der Laak J, Küsters B, Van der Ven A, Wesseling P. Gliomatosis cerebri: quantitative proof of vessel recruitment by cooptation instead of angiogenesis. J Neurosurg 2005; 103(4): 702–706.
11. Jennings MT, Frenchman M, Shehab T, Johnson MD, Creasy J, LaPorte K et al. Gliomatosis cerebri presenting as intractable epilepsy during early childhood. J Child Neurol 1995; 10(1): 37–45.